

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ  
МЕЖГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ  
ОРГАНИЗАЦИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
Кафедра терапии № 2

# КЛИНИЧЕСКАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

**Учебное пособие**

Допущено Министерством образования и науки  
Кыргызской Республики в качестве учебного пособия  
для студентов высших учебных заведений

*Посвящается 30-летию  
медицинского факультета Кыргызско-Российского  
Славянского университета имени Б.Н. Ельцина*



Бишкек 2025

УДК 616.12-072.7(075.8)

ББК 54.101

К 49

**Рецензенты:**

*Д.А. Осмонов*, д-р мед. наук, гл. врач кардиохирургической клиники «Бикард», врач функциональной диагностики, интервенционный кардиолог и инвазивный аритмолог,

*Б.Ж. Иманов*, канд. мед. наук, старший научный сотрудник Национального центра кардиологии и терапии им. М. Миррахимова,

*Н.А. Токтогулова*, канд. мед. наук, доцент Кыргызско-Российского Славянского университета им. Б.Н. Ельцина.

**Авторский коллектив:**

*С.М. Шахнабиева*, канд. мед. наук, *И.С. Сабиров*, д-р мед. наук,

*Л.Г. Цой*, канд. мед. наук, *И.Т. Муркамилов*, д-р мед. наук,

*А.Н. Халматов*, канд. мед. наук

Рекомендовано к изданию Ученым советом  
МОО ВО КРСУ им. Б.Н. Ельцина

К 49 КЛИНИЧЕСКАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ: учебное пособие / С.М. Шахнабиева, И.С. Сабиров, Л.Г. Цой [и др.]. – Бишкек: Издательский дом КРСУ, 2025. – 234 с.

ISBN 978-9967-36-072-3

Учебное пособие посвящено эхокардиографическому исследованию в различных клинических ситуациях и дает набор ключевых признаков для диагностики заболеваний сердца и сосудов. Клиническая эхокардиография представляет собой современный, ценный и простой метод диагностики заболеваний сердца, основанный на способности ультразвукового сигнала проникать через ткани и отражаться от них, позволяя визуализировать сердце, сердечные клапаны и крупные сосуды, уточнить толщину стенок сердца (гипертрофию или атрофию), оценить их движение и предположить наличие ишемии или инфаркта миокарда.

Каждый раздел начинается с обзора важнейших клинических симптомов, проявлений на ЭКГ, рентгене грудной клетки, подробно рассматриваются эхокардиографические признаки в различных клинических ситуациях.

Предназначено для студентов старших курсов медицинских институтов.

УДК 616.1-072.7(075.8)

ББК 54.101

© МОО ВО КРСУ, 2025

ISBN 978-9967-36-072-3

© Шахнабиева С.М., Сабиров И.С.,

Цой Л.Г., Муркамилов И.Т., Халматов А.Н., 2025

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ .....	9
<b>Глава 1. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>11</b>
1.1. Режимы исследования .....	14
1.2. В-режим .....	15
1.3. М-режим .....	23
<b>Глава 2. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.....</b>	<b>31</b>
2.1. Дефект межпредсердной перегородки.....	31
2.2. Дефект межжелудочковой перегородки.....	34
2.3. Открытый артериальный проток.....	37
2.4. Изолированный стеноз легочной артерии .....	40
2.5. Тетрада Фалло .....	43
2.6. Коарктация аорты .....	47
2.7. Транспозиция магистральных сосудов .....	52
2.8. Открытая атриовентрикулярная коммуникация .....	56
2.9. Клинический случай врожденного порока сердца .....	60
<b>Глава 3. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.....</b>	<b>64</b>
3.1. Аортальный стеноз .....	64
3.2. Недостаточность аортального клапана .....	67
3.3. Митральный стеноз .....	71
3.4. Недостаточность митрального клапана .....	76
3.5. Проплапс митрального клапана.....	79
3.6. Стеноз трехстворчатого клапана .....	81
3.7. Недостаточность трехстворчатого клапана .....	84
3.8. Проплапс трехстворчатого клапана.....	89
3.9. Недостаточность клапана легочной артерии.....	92
3.10. Эндокардит .....	97
3.11. Искусственные сердечные клапаны .....	101
3.12. Клинический случай больного с приобретенным пороком сердца.....	106

<b>Глава 4. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА</b> .....	110
4.1. Осложнения после инфаркта миокарда .....	114
4.2. Аневризма левого желудочка.....	115
4.3. Псевдоаневризма левого желудочка.....	118
4.4. Тромбы в левом желудочке .....	120
4.5. Разрыв межжелудочковой перегородки .....	122
4.6. Дисфункция или разрыв папиллярных мышц.....	124
4.7. Инфаркт правого желудочка .....	126
4.8. Выпот в полости перикарда, синдром Дресслера.....	128
4.9. Клинический случай больного с инфарктом миокарда..	130
<b>Глава 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИКАРДА</b> .....	133
5.1. Выпот в полости перикарда .....	133
5.2. Констриктивный перикардит .....	137
5.3. Кисты перикарда.....	139
5.4. Клинический случай больного с перикардитом .....	141
<b>Глава 6. КАРДИОМИОПАТИЯ</b> .....	145
6.1. Гипертрофическая кардиомиопатия.....	145
6.2. Дилатационная кардиомиопатия .....	152
6.3. Аритмогенная дисплазия правого желудочка .....	158
6.4. Рестриктивная кардиомиопатия .....	161
6.5. Амилоидоз .....	161
6.6. Гемохроматоз.....	165
6.7. Саркоидоз .....	168
6.8. Фибропластический эндокардит .....	169
6.9. Карциноид .....	171
6.10. Клинический случай больного с гипертрофической кардиомиопатией.....	174
<b>Глава 7. ГИПЕРТЕНЗИЯ</b> .....	178
7.1. Артериальная гипертензия.....	178
7.2. Легочная гипертензия.....	182
7.3. Легочная эмболия.....	186
<b>Глава 8. ОПУХОЛИ СЕРДЦА</b> .....	190
8.1. Миксомы .....	190
8.2. Клинический случай больного с миксомой левого предсердия .....	194

<b>Глава 9. ТРОМБЫ В ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА</b> .....	198
9.1. Тромбы в левых полостях сердца.....	198
9.2. Тромбы в правых отделах сердца. Тромбы правого предсердия .....	202
<b>Глава 10. ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТЫ</b> .....	204
10.1. Аневризма грудной аорты.....	204
10.2. Расслоение аорты.....	207
10.3. Аневризма синуса Вальсальвы.....	211
10.4. Клинический случай больного с расслаивающей аневризмой аорты.....	214
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	218
<b>ТЕСТЫ ПО ЭХОКАРДИОГРАФИИ</b> .....	219
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	231

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕННЫХ СЛОВ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВК	– атриовентрикулярная коммуникация
АДЛВ	– аномальный дренаж легочных вен
АК	– аортальный клапан
АР	– аортальная регургитация
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ВПВ	– верхняя полая вена
ВПр	– врожденный порок развития
ВПС	– врожденный порок сердца
ВТЛЖ	– выносящий тракт левого желудочка
ВТЭК	– врачебно-трудовая экспертная комиссия
ВУИ	– внутриутробные инфекции
ГСВ	– группа семейных врачей
ДДУ	– детское дошкольное учреждение
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	– дефект межпредсердной перегородки
ДОС от ПЖ	– двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка
ДЭхоКГ	– двухмерная эхокардиография
ЗСЛЖ	– задняя стенка левого желудочка
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИЗСЛА	– изолированный стеноз легочной артерии
ИК	– искусственное кровообращение
КГМИ- ПиПК	– Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации
КДО	– конечно-диастолический объем
КДР	– конечно-диастолический размер
КСО	– конечно-систолический объем
КСР	– конечно-систолический размер

Ко А	– коарктация аорты
КР	– Кыргызская Республика
КРСУ	– Кыргызско-Российский Славянский университет
КТИ	– кардиоторакальный индекс
ЛА	– легочная артерия
ЛВ	– легочные вены
ЛЖ	– левый желудочек
ЛП	– левое предсердие
МЖП	– межжелудочковая перегородка
МК	– митральный клапан
ММЛЖ	– масса миокарда левого желудочка
МО	– минутный объем
МПП	– межпредсердная перегородка
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МСС	– митрально-септальная сепарация
НИИХСиТО	– научно-исследовательский институт хирургии сердца и трансплантации органов
НК	– недостаточность кровообращения
НПВ	– нижняя полая вена
НЦКТ	– Национальный центр кардиологии и терапии
ОАВК	– открытая атриовентрикулярная коммуникация
ОАП	– открытый артериальный проток
ОАС	– общий артериальный ствол
ООО	– открытое овальное окно
ПЖ	– правый желудочек
ПП	– правое предсердие
ПСПЖ	– передняя стенка правого желудочка
ПМК	– пролапс митрального клапана
ТК	– трикупидаальный клапан
ТМС	– транспозиция магистральных сосудов
ТФ	– тетрада Фалло
УЗИ	– ультразвуковое исследование
УО	– ударный объем
ФВ	– фракция выброса

ФКГ	– фонокардиография
ФУ	– фракция укорочения
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦСМ	– центр семейной медицины
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭхоКГ	– эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

Эхокардиография (*греч.* ἠχώ – отголосок, эхо + καρδία – сердце + γράφω – писать, изображать) – метод ультразвукового исследования, направленный на исследование морфологических и функциональных изменений сердца и его клапанного аппарата. Основан на улавливании отражённых от структур сердца ультразвуковых сигналов.

**Эхокардиография** (ЭхоКГ) использует ультразвуковые волны при визуализации сердца, сердечных клапанов и крупных сосудов. ЭхоКГ позволяет уточнить толщину стенок сердца (гипертрофию или атрофию), оценить их движение и предположить наличие ишемии или инфаркта миокарда. Это может использоваться для оценки способности как систолического, так и диастолического наполнения левого желудочка, что может помочь в оценке гипертрофии левого желудочка при гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатии, тяжелой сердечной недостаточности и констриктивном перикардите. Также она используется для оценки структуры и функции клапанов; обнаружения клапанных вегетаций и внутрисердечных тромбов; позволяет оценить давление в лёгочной артерии и центральное венозное давление.

ЭхоКГ представляет собой рутинный, простой и бескровный метод диагностики заболеваний сердца, основанный на способности ультразвукового сигнала проникать через ткани и отражаться от них. Отраженный ультразвуковой сигнал затем принимается датчиком.

Ультразвук – это часть звукового спектра выше порога слышимости человеческого уха, волны с частотой свыше 20 000 Гц. Ультразвук генерируется датчиком, который помещается на кожу пациента в прекардиальной области, во II–IV межреберьях слева от грудины, или у верхушки сердца. Могут быть и другие положения датчика (например, эпигастральный или супрастернальный доступы).

Основным компонентом ультразвукового датчика является один или несколько пьезоэлектрических кристаллов. Подача электрического тока на кристалл приводит к изменению его формы, наоборот – его сжатие приводит к генерации электрического тока в нем. Подача электрических сигналов на пьезокристалл приводит к серии его механических колебаний, способных генерировать ультразвуковые волны. Попадание ультразвуковых волн на пьезоэлектрический кристалл приводит к его колебанию и появлению электрического потенциала в нем. В настоящее время производятся датчики ультразвуковых приборов, способные генерировать ультразвуковые частоты от 2,5 МГц до 10 МГц (1 МГц равен 1 000 000 Гц). Ультразвуковые волны генерируются датчиком в импульсном режиме, то есть каждую секунду испускается ультразвуковой импульс продолжительностью 0,001 сек. Остальные 0,999 сек датчик работает как приемник ультразвуковых сигналов, отражающихся от структур тканей сердца. К недостаткам метода относится неспособность ультразвука проходить через газовые среды, поэтому для более плотного контакта ультразвукового датчика с кожей применяют специальные гели, наносимые на кожу и/или сам датчик.

В настоящее время для эхокардиографических исследований применяются так называемые фазовые и механические датчики. Первые состоят из множества пьезокристаллических элементов – от 32 до 128. Механические датчики состоят из округлого пластикового резервуара, наполненного жидкостью, где имеются вращающиеся или качающиеся элементы.

*Выражаем огромную благодарность в помощи написания учебного пособия сотрудникам кафедры терапии № 2 доценту, канд. мед. наук К.А. Джайлобаевой, старшим преподавателям О.О. Каршиной и Ш.Ш. Хасановой, преподавателям А.А. Белиновой, Г.С. Исмаровой и Э.А. Абдилазизовой!*

## Глава 1. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Существуют 3 техники проведения эхокардиографии:

- трансторакальная;
- чреспищеводная;
- внутрисердечная.

**Трансторакальная эхокардиография (ТТЭ)** – наиболее распространённая техника эхокардиографии. При ТТЭ датчик устанавливают вдоль левого или правого края грудины, на верхушке сердца, в яремной вырезке (с целью визуализации аортального клапана, выходного отдела ЛЖ, нисходящей аорты), либо в подгрудинной области. ТТЭ – наиболее распространённая методика, позволяющая получить двухмерные изображения крупных структур сердца. ТТЭ является относительно недорогой и неинвазивной техникой визуализации для диагностики функций правого и левого желудочка, и движения их стенок, размера и анатомии полостей сердца, функционирования клапанной системы, строения корня аорты и внутрисердечного давления.

Портативная ультрасонография (POCUS) – ограниченная трансторакальная эхокардиография (направленная на обнаружение выраженного перикардального выпота или дисфункции желудочков), которая иногда выполняется у постели тяжелобольных пациентов в палате интенсивной терапии (ПИТ) или в отделении экстренной медицинской помощи. Многие реаниматологи и врачи Скорой помощи обучены выполнению этой процедуры на переносных ручных аппаратах, в случаях, когда опытные радиологи или кардиологи недоступны. Переносные ручные аппараты являются хорошим инструментом скрининга для определения того, каким пациентам может потребоваться проведение более детального исследования. В последнее время национальные сообщества предлагают рекомендации по обучению специалистов применению кардиоваскулярного метода исследования POCUS (ограни-

ченная трансторакальная эхокардиография у постели больного) с целью наилучшего использования данного диагностического исследования.

При *чреспищеводной эхокардиографии* (ЧПЭ) датчик на конце эндоскопа позволяет осмотреть сердце через желудок и пищевод. ЧПЭ применяют для визуализации структур сердца, когда ТТЭ технически трудновыполнима, как, например, у пациентов с ожирением и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). При ЧПЭ лучше визуализируются малые патологические структуры (например, вегетации при эндокардите или открытое овальное окно) и структуры, расположенные сзади (например, левое предсердие, ушко левого предсердия, межпредсердная перегородка, анатомия легочных вен), поскольку они располагаются ближе к пищеводу, чем к передней грудной стенке. С помощью ТТЭ можно получить также изображение восходящего отдела аорты, который начинается за третьим реберным хрящом; мелких образований, размеры которых меньше 3 мм (таких, как тромбы, вегетации); искусственных клапанов.

При *внутрисердечной эхокардиографии* датчик на кончике катетера (введенного через бедренную вену и проведенного в сердце) позволяет визуализировать анатомию сердца. Внутрисердечную эхокардиографию можно проводить во время сложных структурных кардиальных манипуляций (например, чрескожное закрытие дефектов межпредсердной перегородки или открытого овального отверстия) или электрофизиологических манипуляций. При проведении таких манипуляций внутрисердечная эхокардиография обеспечивает лучшее качество изображения и меньшую длительность манипуляции по сравнению с ТТЭ.

## Методология

Наиболее часто применяют двухмерную ЭхоКГ. Дополнительную информацию позволяют получить методы контрастной, доплеровской и других видов эхокардиографии.

*Контрастная эхокардиография* – это двухмерная эхокардиограмма, которая выполняется с применением вспененного раствора натрия хлорида (либо иного эхоконтрастного препарата),

быстро вводимого в сердечный кровоток. Вспененный раствор образует мелкие пузырьки, которые создают облаковидную тень при ультразвуковом исследовании в правых камерах сердца; в случае наличия дефекта сердечной перегородки эти пузырьки появляются в левых отделах сердца. Обычно микропузырьки не способны пересекать барьер лёгочных капилляров. Однако один препарат, представляющий собой образованные после обработки альбумина ультразвуком микропузырьки, на это способен и может проникать в структуры левых отделов сердца после внутривенной инъекции. По этой причине он может быть использован для разграничения полостей сердца, в частности левого желудочка.

*Спектральная доплер-ЭхоКГ* может выявить объем, направление и тип потока крови. Данная методика необходима для обнаружения аномальных потоков крови (например, связанных с регургитацией) либо объемов (например, обусловленных стенотическими причинами). Допплер-ЭхоКГ не несет дополнительной информации о размерах и форме сердца, его структур.

*Цветная доплер-ЭхоКГ* в комбинации со спектральной и двухмерной доплер-ЭхоКГ позволяет более точно оценить размеры, форму сердца и его структур так же, как объемы и направления потоков в области клапанов и выносящих трактов. Цвет используется для разграничения потоков крови; по соглашению, красный поток, идущий к датчику, синий – в обратном направлении.

При *тканевой доплерографии* используются доплеровские методики для оценки скоростных показателей сокращения миокарда (так же, как и кровотока). Движение ткани миокарда также можно оценить с помощью *speckle-tracking эхокардиографии*, которая использует алгоритмы для отслеживания эхоспеклов миокарда (характерные реверберации от миокарда во время ультразвукового исследования) из кадра в кадр. Сканирование деформации использует эти данные для подсчета деформации миокарда (процентное изменение длины между сокращением и расслаблением) и скорости деформации миокарда (скорость изменения длины). Расчет деформации и скорости деформации может быть полезен при оценке систолической и диастолической функций для выявления ишемии при проведении стресс-тестов.

Все чаще применяется *трехмерная эхокардиография*. Специальные трансдукторы позволяют получить трехмерное изображение структур сердца в реальном времени. Трехмерная эхокардиография в особенности эффективна при оценке состояния митрального клапанного аппарата для хирургической коррекции.

*Трансторакальная эхокардиография* – альтернатива радионуклидной визуализации для выявления ишемии миокарда во время и после физической нагрузки или фармакологической нагрузочной пробы. Данная методика позволяет выявить региональные нарушения подвижности стенок сердца, возникающие вследствие нарушения кровотока в эпикардиальных сосудах сердца во время выполнения пробы. Компьютерные программы позволяют оценить шаг за шагом сокращение желудочка во время систолы и диастолы, в период отдыха и на фоне нагрузки.

*Стресс-эхокардиография* является важным методом исследования тяжести гемодинамических расстройств при стенозе аортального клапана у пациентов с выраженными симптомами и невысоким трансклапанным градиентом давления в покое. Стресс-ЭхоКГ и радионуклидный стресс-тест одинаково хорошо позволяют выявить ишемию.

Признаки высокого давления наполнения левого желудочка во время физической нагрузки, в том числе увеличение показателя E/A (отношение пиковых скоростей трансмитрального кровотока и движения фиброзного кольца митрального клапана) или повышение скорости трикуспидальной регургитации, могут быть использованы для диагностики сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса или динамического поражения клапанов, такого как митральная регургитация.

## **1.1. Режимы исследования**

Исследование проводится в положении пациента на левом боку с незначительно приподнятой верхней половиной туловища; положение больного по отношению к исследователю может быть различным (спиной к исследователю, лицом к исследователю).

Последовательность применения методик:

- Исследование в В-режиме.
- Исследование в М-режиме по парастернальной длинной и короткой осям ЛЖ.
- Допплер-эхокардиография:
  - цветовая доплер-эхокардиография;
  - импульсноволновая (Pulsed-wave, PW) и непрерывноволновая (Continuous-wave, CW) доплер-эхокардиография.
- Контрастная эхокардиография.
- Стресс-эхокардиография.
- Чреспищеводная эхокардиография.
- Тканевой доплер (доплер-эхокардиографическое изображение скорости и направления движения тканей миокарда).

## 1.2. В-режим

Двухмерная эхокардиография (В-режим) по меткому определению Х. Файгенбаума (H. Feigenbaum, 1994) – это «хребет» ультразвуковых кардиологических исследований, потому что ЭхоКГ в В-режиме может применяться как самостоятельное исследование, а все остальные методики, как правило, проводятся на фоне двухмерного изображения, которое служит для них ориентиром.

### **В-режим**

Позиции датчика, используемые в В-режиме (рисунок 1.1):

- *парастернальная*: длинная и короткая оси (рисунки 1.2–1.6), правая 2-камерная (рисунок 1.7);
- *апикальная*: 2-, 4- и 5-камерные позиции, а также позиция длинной оси ЛЖ (рисунки 1.8–1.11);
- *субкостальная*: 4-камерная позиция – длинная и короткая оси (рисунки 1.12, 1.13);
- *супрастернальная*: длинная ось дуги аорты, короткая ось дуги аорты (поперечное сечение) с правой ветвью ЛА (рисунки 1.14, 1.15).

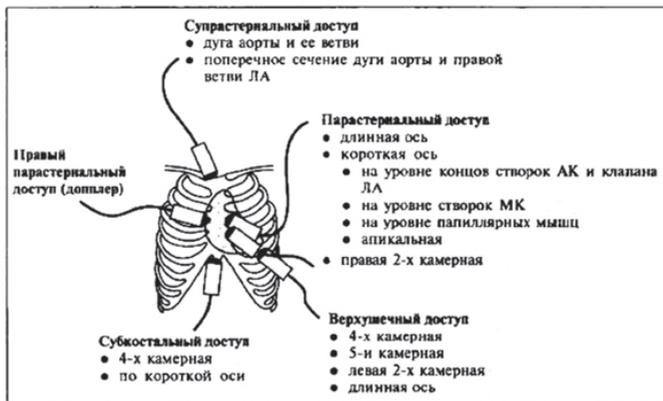


Рисунок 1.1 – Ультразвуковые методы, используемые при исследовании сердца

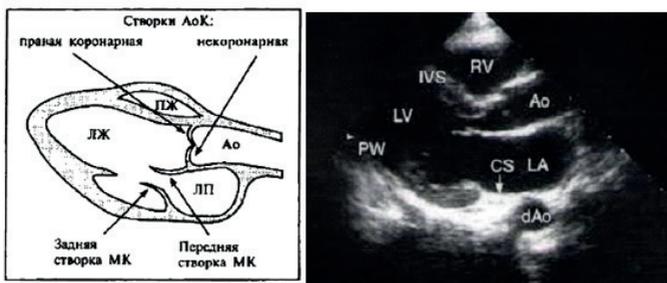


Рисунок 1.2 – Парастеральная позиция, длинная ось



Рисунок 1.3 – Парастеральная позиция, короткая ось (на уровне створок АК и клапанов ЛА)

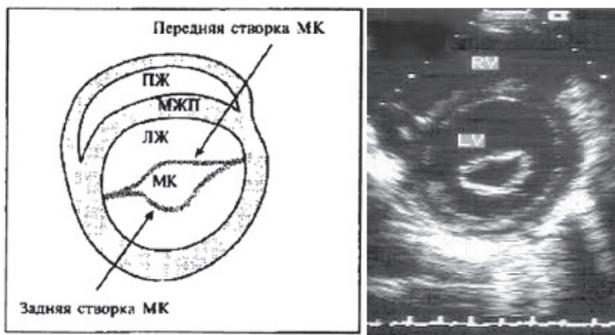


Рисунок 1.4 – Парастеральная позиция, короткая ось  
(на уровне створок МК)

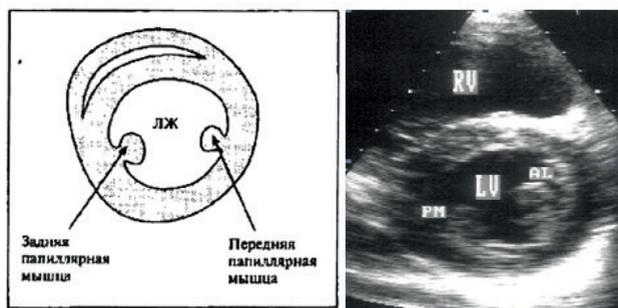


Рисунок 1.5 – Парастеральная позиция, короткая ось  
(на уровне папиллярных мышц)

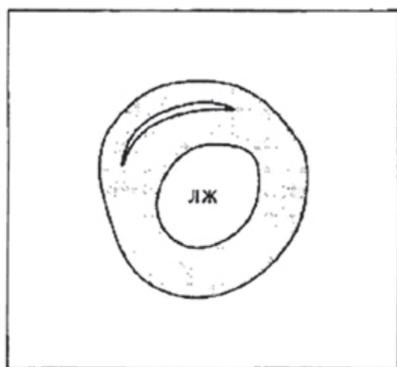


Рисунок 1.6 – Парастеральная позиция, короткая ось  
(сечение верхушки сердца)

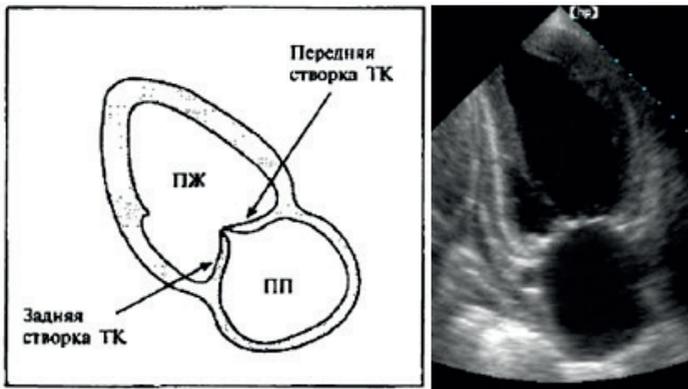


Рисунок 1.7 – Правая двухкамерная позиция



Рисунок 1.8 – Апикальная 4-камерная позиция

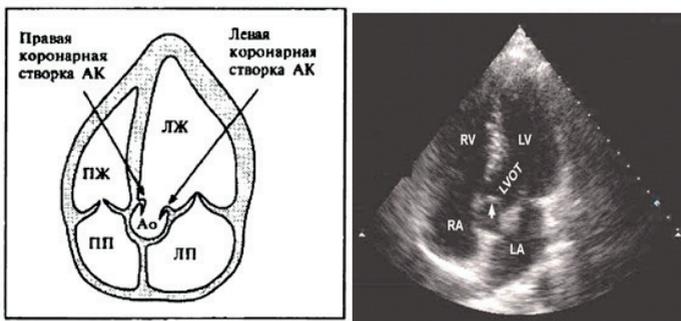


Рисунок 1.9 – Апикальная 5-камерная позиция

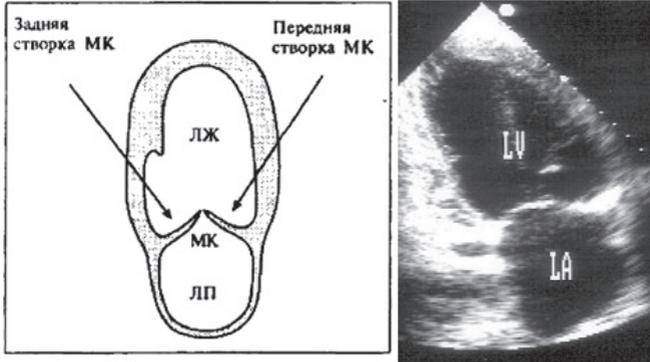


Рисунок 1.10 – Апикальная левая 2-камерная позиция

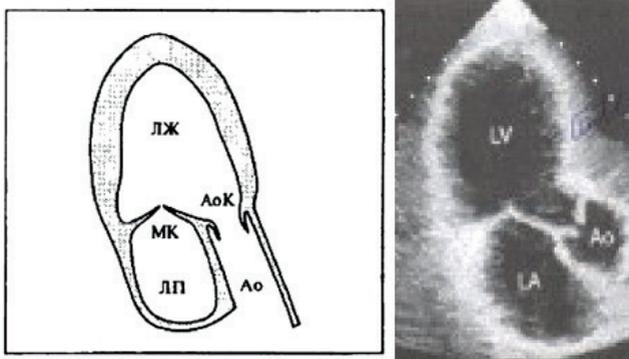


Рисунок 1.11 – Апикальная позиция, длинная ось

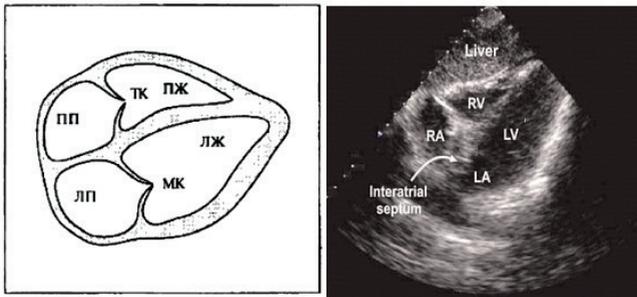


Рисунок 1.12 – Субкостальная 4-камерная позиция

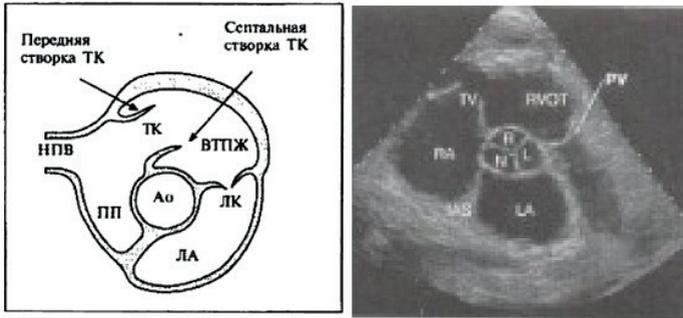


Рисунок 1.13 – Субкостальная короткая ось

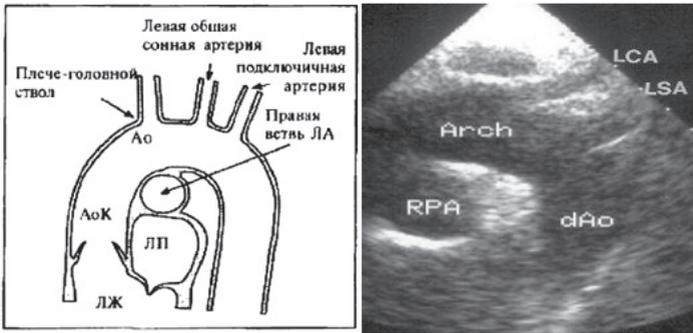


Рисунок 1.14 – Супрастернальная позиция – аорта и ее ветви

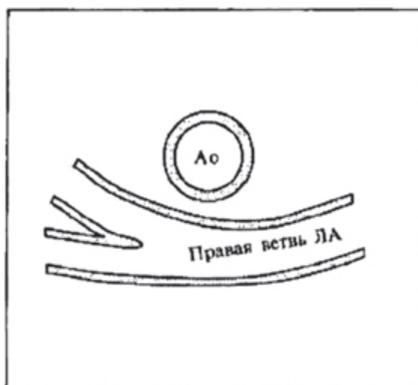


Рисунок 1.15 – Супрастернальная позиция, короткая ось дуги аорты

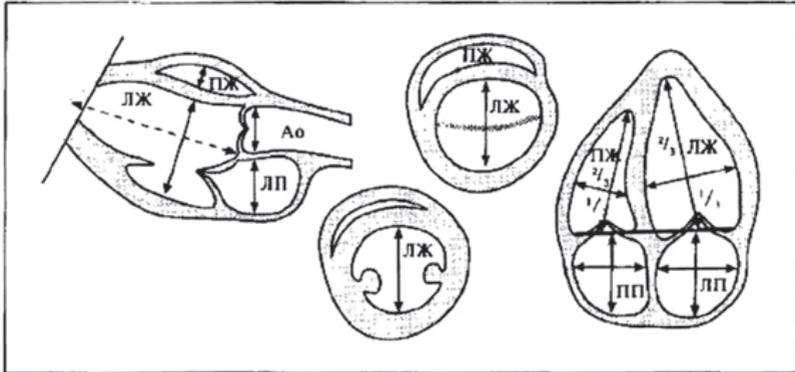


Рисунок 1.16 – Определение размеров предсердий и желудочков в В-режиме

**Оценка:**

- Полостей сердца (форма, размеры, объем, фракция выброса) (по длинной оси верхушки сердца часто не визуализируется, в таких случаях измерение длины ЛЖ невозможно) (рисунок 1.16).
- Эндокарда (эхогенность).
- Миокарда:
  - \*толщина стенки (расчет массы миокарда ЛЖ):
    - гипертрофия (симметричная, асимметричная, циркулярная);
    - истончение (глобальное, региональное);
  - \*эхоструктура (эхогенность, гомогенность):
- Перикарда:
  - толщина и состояние перикарда;
  - выполнить (циркулярный, локальный, инкапсулированный, гомогенный, организованный, содержащий нити фибрина, конечнодиастолические размеры сердца, тампонада);
  - кисты.

**Состояние клапанов:**

- морфология сердечных клапанов и характер движения створок;
- естественные клапаны или протезы;

- морфология створок (нежные, утолщенные, степень открытия, признаки кальцификации); вегетации (флотирующие, эхоплотные, рыхлые, нежные);
- степень подвижности (хорошо открываются, ограниченной подвижности, малоподвижные, неподвижные, спаянные по комиссурам, флотирующие).

***Сократительной способности:***

- глобальная сократимость (нормальная; незначительно, умеренно, выраженно ограниченная; повышенная с увеличением амплитуды движения створок ЛЖ навстречу друг другу и увеличением систолического утолщения стенок);
- региональная сократимость;
- гипокинез: уменьшение амплитуды движения стенок ЛЖ.

Навстречу друг другу и уменьшение систолического утолщения стенок:

- *акинез*: отсутствие движения стенок ЛЖ навстречу друг другу и систолического утолщения стенок;
- *дискинез*: систолическое движение стенок ЛЖ в противоположную сторону;
- *гиперкинез*: компенсаторное увеличение амплитуды движения стенок ЛЖ навстречу друг другу и увеличение систолического утолщения стенок при региональных нарушениях сократительной способности миокарда;
- парадоксальное движение стенок ЛЖ.

Сегменты ЛЖ в различных позициях изображены на рисунке 1.17.

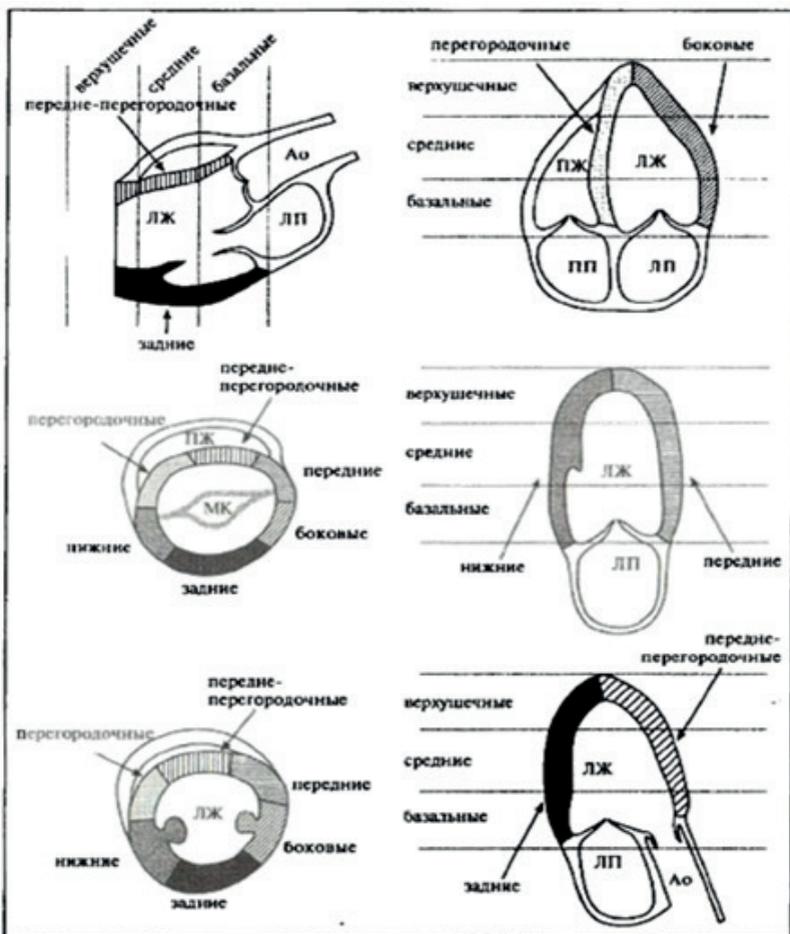


Рисунок 1.17 – Сегменты ЛЖ в различных позициях

### 1.3. М-режим

Ультразвуковое исследование сердца в М-режиме – одна из первых эхокардиографических методик, которая применялась еще до создания приборов, с помощью которых можно получать двухмерное изображение. В настоящее время производится дат-

чики, способные одновременно работать в В- и М-режимах. Для получения М-режима курсор, отражающий прохождение ультразвукового луча, накладывается на двухмерное эхокардиографическое изображение. При работе в М-режиме получают график движения каждой точки биологического объекта, через который проходит ультразвуковой луч. Таким образом, если курсор проходит на уровне корня аорты, то сначала получают эхо-ответ в виде прямой линии от передней грудной стенки, затем волнистую линию, отражающую движения передней стенки ПЖ сердца, следом – движение передней стенки корня аорты, за которым видны тонкие линии, отражающие движения створок (чаще всего двух) аортального клапана, движение задней стенки корня аорты, за которой расположена полость ЛП и, наконец, М-эхо задней стенки ЛП.

При прохождении курсора на уровне створок митрального клапана (при синусовом ритме сердца обследуемого) получают от них эхосигналы в виде М-образного движения передней створки и W-образного движения задней створки митрального клапана. Такой график движения створок митрального клапана создается, поскольку в диастолу, сначала в фазу быстрого наполнения, когда давление в левом предсердии начинает превышать давление наполнения в ЛЖ, кровь проходит в полость и происходит раскрытие створок. Затем, примерно к середине диастолы, давление между предсердием и желудочком выравнивается, движение крови замедляется и створки сближаются (диастолическое прикрытие створок митрального клапана в период диастазиса). И наконец, следует систола предсердий, из-за чего створки раскрываются вновь, а затем закрываются с началом систолы ЛЖ сердца. Аналогично работают и створки трехстворчатого клапана.

### **М-режим**

- Исследование проводят парастернально, по длинной и короткой осям.
- Измерение в реальном времени:
  - *корня аорты*: конечный диастолический размер;
  - *ЛП*: конечный систолический размер;

- ЛЖ: конечный систолический и конечный диастолический размеры;
- ПЖ: конечный диастолический размер;
- МЖП и ЗСЛЖ – конечная систолическая и конечно-диастолическая толщина стенок;
- МСС – расстояние от прика Е до МЖП (митрально-септальная сепарация).
- Расчет:
  - объем ЛЖ;
  - масса миокарда;
  - фракции укорочения (ФУ);
  - фракции выброса (ФВ).
- Оценка:
  - состояние АК и МК;
  - сократимость МЖП и ЗСЛЖ.

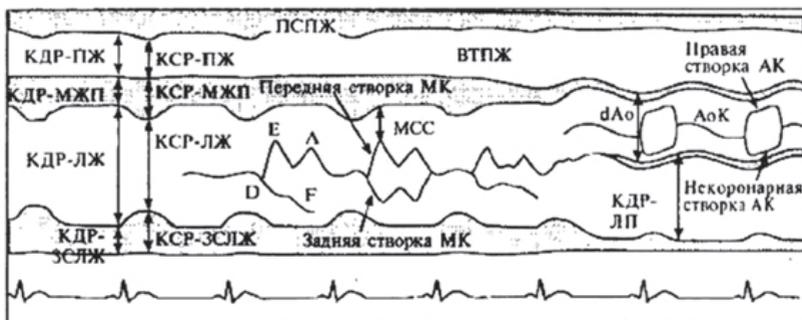


Рисунок 1.18 – Схема измерения камер и толщины стенок

При прохождении курсора на уровне створок митрального клапана (при синусовом ритме сердца обследуемого) получают от них эхосигналы в виде М-образного движения передней створки и W-образного движения задней створки митрального клапана (рисунок 1.18). Такой график движения створок митрального клапана создается, потому что в диастолу, сначала в фазу быстрого наполнения, когда давление в левом предсердии начинает превышать давление наполнения в ЛЖ, кровь проходит в полость и происходит раскрытие створок.

При визуализации сердца в М-режиме получают графическое изображение движения каждой точки его структур, через которое проходит ультразвуковой луч. Это дает возможность оценить тонкие движения клапанов и стенок сердца, а также рассчитать основные параметры гемодинамики.

Обычный М-режим дает возможность достаточно точного измерения линейных размеров левого желудочка в систолу и диастолу (рисунок 1.19) и расчета показателей гемодинамики и систолической функции левого желудочка сердца.

В повседневной практике для определения сердечного выброса часто рассчитывают объемы ЛЖ сердца в М-режиме эхокардиографического исследования. На сегодняшний день считается, что возможность более точного определения его объемных показателей дает метод Симпсона, так как при исследовании в расчет входит область его верхушки.

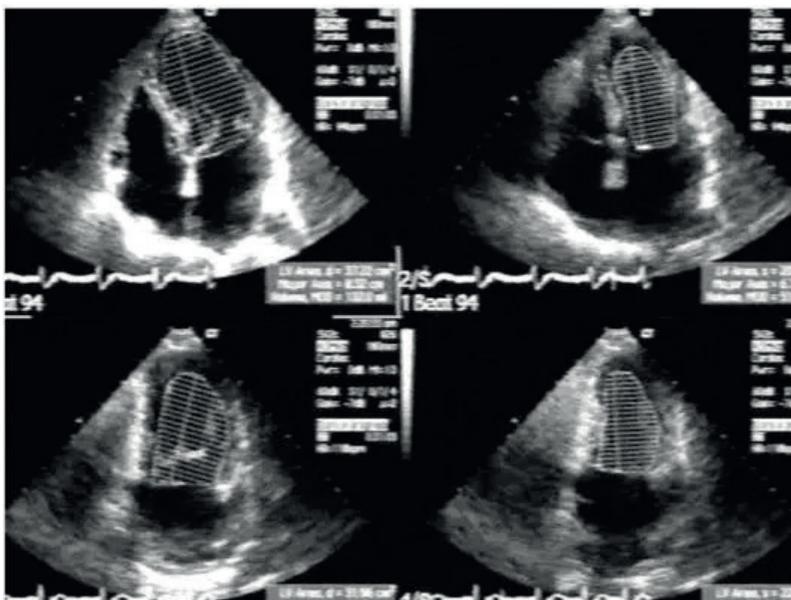


Рисунок 1.19 – Измерение объемов левого желудочка сердца в В-режиме. Два верхних изображения – четырехкамерная проекция (диастола и систола), два нижних изображения – двухкамерная проекция (диастола и систола)

Минутный объем сердца (МО) вычисляют умножением УО на число сердечных сокращений, а соотнеся эти величины с площадью поверхности тела, получают ударный и сердечный индексы (УИ и СИ).

### **ЭхоКГ глобальной систолической функции левого желудочка**

**А. Объемы и фракция выброса.** Вероятно, самой частой задачей, стоящей перед эхокардиографическим исследованием, является оценка «функции левого желудочка». При этом понятие «функция» имеет несколько значений. Прежде всего, оно описывает глобальную насосную функцию как способность поддерживать МО, соответствующий потребностям организма. Для этого сердце должно выбрасывать достаточный УО (= разница между конечным диастолическим и конечным систолическим объемом).

**1. Фракция выброса.** Классическим параметром этой «систолической насосной функции» является фракция выброса (ФВ):  $ФВ = (КДО ЛЖ - КСО ЛЖ) / КДО ЛЖ$ , где КДО ЛЖ обозначает конечный диастолический, а КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка. Методики расчета объемов и фракции выброса: двухплоскостная методика дисков (вверху) и одноплоскостная методика «площадь – длина» (внизу). Укорочение полости левого желудочка из-за слишком высокого расположения плоскости исследования и усечения верхушки.

**2. Объемы.** Абсолютные величины объемов дополнительно могут быть критериями, свидетельствующими о:

- увеличении преднагрузки, особенно о наличии нагрузки объемом или проявлении закона Франка – Старлинга при сердечной недостаточности (повышение КДО);
- увеличении постнагрузки или снижении сократимости миокарда (повышение КСО).

Объемы левого желудочка можно определять различными эхокардиографическими методиками. От определения объемов на основании измеренных в М-режиме диаметров (что во многих аппаратах происходит при помощи встроенной «формулы

Тейхольца») настоятельно рекомендуется отказаться, поскольку как раз там, где это важнее всего (а именно, у пациентов со снижением функции левого желудочка на фоне КБС), она может приводить к совершенно ошибочным результатам, так как опирается исключительно на диаметр желудочка в базальной области. В то же время как двумерная, так и, в особенной степени, трехмерная ЭхоКГ позволяет надежно рассчитывать объемы и фракцию выброса.

**3. Метод дисков.** Эхокардиографические сообщества рекомендуют использовать метод дисков («модифицированный метод Симпсона»), опирающийся как на одноплоскостное (апикальная четырехкамерная позиция), так и на двухплоскостное (апикальная четырех- и двухкамерная позиции) исследование. Как правило, производится деление на 20 «дисков». При определении этого важнейшего кардиологического параметра возникают следующие типичные проблемы:

- в четырехкамерной позиции часто «срезается» верхушка и, тем самым, вычисляются объемы меньше истинных. Поэтому необходимо следить за тем, чтобы для определения объемов датчик устанавливался в самое нижнее межреберье, где еще можно получить четырехкамерное изображение. Следует отметить, что эта ошибка менее значима для расчета фракции выброса, поскольку уменьшению подвергается как систолический, так и диастолический объем;
- наихудшая видимость контура эндокарда в апикальной четырехкамерной позиции отмечается в верхушечно-боковой области, а в двухкамерной позиции – в передне-верхушечной. Улучшения визуализации контура эндокарда можно добиться при использовании высокочастотных датчиков, режима гармонического изображения или контрастных средств для левых отделов сердца.

**4. Метод «площадь – длина».** При худшем контурировании эндокарда в области верхушки можно воспользоваться методом «площадь – длина», основанным на площади желудочка на уровне папиллярных мышц в парастеральном сечении по короткой

оси (А) и размере длинной оси левого желудочка от плоскости митрального кольца до верхушки в четырехкамерной позиции (L): Объем =  $5 \cdot A \cdot L / 6$ .

**5. Пороки сердца с регургитацией.** Объемы желудочка зависят как от пред- и постнагрузки, так и от сократимости миокарда. Поэтому часто нельзя судить о сократимости миокарда по одному только параметру фракции выброса. Особенно это справедливо для пациентов с клапанной регургитацией. Тогда как конечный систолический объем определяется в первую очередь сократимостью и постнагрузкой, конечный диастолический объем сильно зависит от преднагрузки. Как аортальная, так и митральная недостаточность могут существенно влиять на все эти 3 фактора. На практике для оценки функции левого желудочка у пациентов с клапанной регургитацией наряду с фракцией выброса преимущественно используется показатель конечного систолического объема (или конечного систолического размера ЛЖ), в меньшей степени зависящий от объема регургитации, чем конечный диастолический объем. При этом повышение КСР (например, более 45 мм при митральной недостаточности и более 50 мм – при аортальной) расценивается как признак начинающейся дисфункции миокарда.

**Б. Циркулярная фракция укорочения.** К важнейшим классическим «линейным» параметрам функции желудочка относится циркулярная фракция укорочения:

$V = (КДР \text{ ЛЖ} - КСР \text{ ЛЖ}) / КДР \text{ ЛЖ}$ , где КДР ЛЖ обозначает конечный диастолический, а КСР – конечный систолический размер левого желудочка (в М-режиме или в парастеральном доступе по длинной оси). Конечно, такой «одномерный» параметр лишь в том случае может служить критерием оценки глобальной функции, если не имеется существенных региональных нарушений сократимости.

**В. Вычисление скоростей нарастания и снижения давления в левом желудочке (dp/dt).** Профиль митральной регургитации, регистрируемый в режиме непрерывноволновой спектральной доплерографии, позволяет приближенно оценить скорости раннесистолического нарастания давления и позднесистоличе-

ского снижения давления в левом желудочке. Для этого, как правило, используется временной интервал между точкой максимальной моментной скорости регургитации 1 м/с (соответствует желудочково-предсердному градиенту давлений на уровне 4 мм рт. ст.) и точкой максимальной моментной скорости регургитации 3 м/с (соответствует желудочково-предсердному градиенту давлений на уровне 36 мм рт. ст.). Коэффициент «(36 мм рт. ст. – 4 мм рт. ст.)/длительность интервала» отражает скорость раннесистолического нарастания давления и, соответственно, позднесистолического снижения давления в левом желудочке, что хорошо коррелирует с максимальным показателем  $dp/dt$ .

**Г. Индекс Tei (myocardial performance index, индекс глобальной функции желудочка).** В отечественной литературе также встречается обозначение этого индекса как «систолюдиастолический индекс миокарда». Этот индекс, предложенный С. Теi, является попыткой количественной оценки систолической и диастолической функции левого желудочка на основании технически несложных измерений. Допплеровский сигнал трансмитрального входящего потока и трансаортального выходящего используется для определения интервала от конца входящего митрального потока первого сердечного цикла до начала входящего митрального потока следующего цикла, а также для определения длительности фазы изгнания.

**Д. Параметры тканевой доплерографии.** Тканевая доплерография позволяет получить важные и клинически значимые параметры для оценки глобальной систолической функции. Во время систолы наряду с укорочением поперечника (в норме примерно на 25 %), то есть «циркулярным» сокращением левого желудочка, происходит также в процентном отношении менее значительное (около 12 %) продольное укорочение длинной оси, причем преимущественно за счет базальных двух третей этой оси. Такое укорочение придает левому желудочку в конце систолы конусовидную форму, менее округлую, чем в конце диастолы.

## Глава 2. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

### 2.1. Дефект межпредсердной перегородки

**Определение.** Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – врожденное аномальное сообщение между двумя предсердиями.

**Клиника и диагностика.** У детей с небольшим первичным ДМПП порок протекает бессимптомно и выявляется только по наличию шума. Физическое развитие детей нормальное, они занимаются спортом, удовлетворительно переносят нагрузки. Во втором десятилетии жизни могут появиться одышка после физической нагрузки, повышенная утомляемость, головокружения, обмороки. Легочная гипертензия и сердечная недостаточность формируются к двадцати годам.

**Аускультация.** У грудных детей *выслушивается функциональный систолический шум изгнания слева от грудины. В более старшем возрасте выслушивается расщепление II тона на легочной артерии и функциональный систолический шум во II–III межреберье слева от грудины.* Шум связан с функциональным стенозом легочной артерии, возникающим из-за увеличенного кровотока при неизменном фиброзном кольце легочной артерии.

**ЭКГ.** ЭОС отклонена вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, гипертрофия правого предсердия; у 2/3 больных – неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенологически выявляется усиление легочного рисунка. При больших дефектах в прямой проекции сердце увеличено за счет правого желудочка, талия сердца сглажена за счёт выбухания легочной артерии, в левой боковой выявляется увеличение правых камер сердца.

**ЭхоКГ.** Двухмерная ЭхоКГ выявляет перерыв экосигнала в зоне межпредсердной перегородки, градиент давления между предсердиями; цветное доплеровское картирование определяет

направление шунта (рисунки 2.1–2.3).

***В- и М-режим:***

- ПП увеличивается, может увеличиваться и ЛП.
- ПЖ увеличен.
- Неопределенное или парадоксальное движение МЖП.
- Визуализируется дефект МПП. Оптимальной позицией для визуализации дефекта является надчревная, дефекты венозного синуса возможно визуализировать из субкостального доступа обычно только у худых пациентов.
- Частое сочетание с ПМК.
- ЛА расширена (больше 22 мм).

**Допплер**

***Цветовой доплер:***

- в начале исследования необходимо определить направление потоков через МК и АК;
- поиск цветового турбулентного потока вблизи МПП можно добиться с помощью контрастных веществ;
- выявление и полуколичественная оценка ТР и ЛР.

***PW-доплер:***

- поиск патологического потока вблизи МПП;
- выявление лево-правого шунта, а после формирования синдрома Эйзенменгера – право-левого шунта, возможно переменное шунтирование;
- определение объема шунта Qp/Qs.

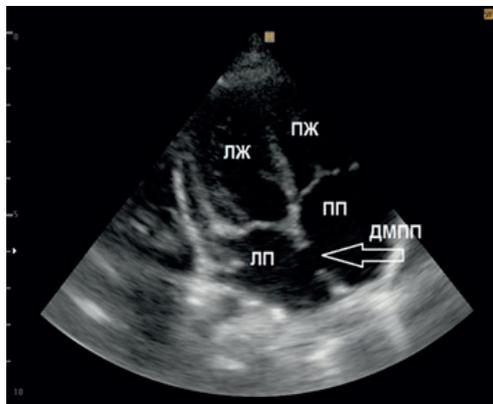


Рисунок 2.1 – ДМПП (верхушечная 4-камерная позиция)

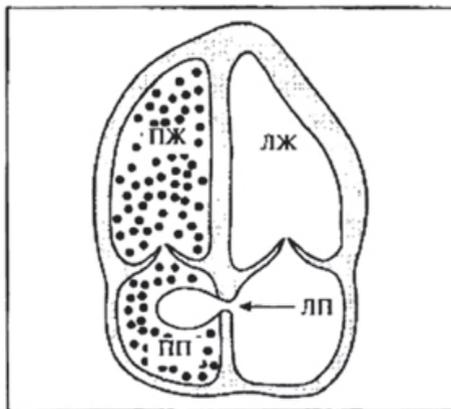


Рисунок 2.2 – Схема «Феномен негативного контрастирования» после контрастирования правых отделов сердца с лево-правым шунтом

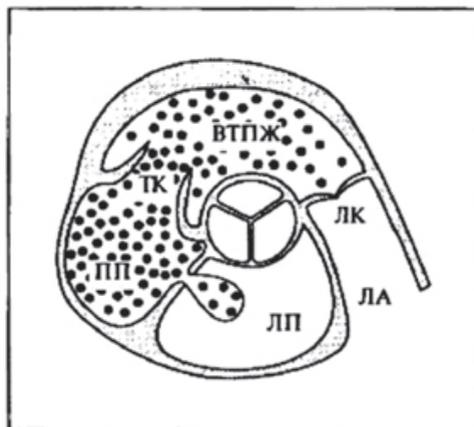


Рисунок 2.3 – Схема транссептального перехода эхоконтрастных средств из ПП в ЛП при небольшом ДМПП

### Основные моменты

- ДМПП часто комбинирует с аномальным отхождением легочных вен (для подтверждения диагноза используют чреспищеводную ЭхоКГ), в В-режиме установить локализацию ДМПП очень сложно.

- Отличить маленький ДМПП от ООО крайне сложно, это возможно с помощью дополнительных методов диагностики (чреспищеводная ЭхоКГ, инвазивные методы диагностики).
- Важно определить объем шунта.
- Перед хирургической коррекцией необходимо исключить осложнения ВПС в виде легочной гипертензии и синдрома Эйзенменгера.

## 2.2. Дефект межжелудочковой перегородки

**Определение.** Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – врожденный дефект перегородки, возникший вследствие недоразвития межжелудочковой перегородки (МЖП) на различных её уровнях, в результате чего формируется сообщение между левым и правым желудочками.

**Клиника и диагностика.** *При малых дефектах* МЖП физическое развитие ребенка не страдает. Систолический шум выслушивается при интеркуррентных заболеваниях или случайно в III–IV межреберье слева от грудины, иррадирует вправо и влево от грудины и на спину.

*При средних и больших дефектах* дети отстают в физическом развитии, у них возникает гипотрофия; у большинства пациентов в анамнезе затяжные и рецидивирующие пневмонии, бронхиты. С первых недель жизни отмечаются признаки недостаточности кровообращения: затруднения при сосании, возникновение одышки, бледности, потливости (за счет выделения кожей задержанной жидкости), перорального цианоза.

*У детей с большим ДМЖП* (из-за гиперволемии малого круга кровообращения) возникает постоянная одышка, усиливающаяся при кормлении, плаче, перемене положения тела.

При физикальном обследовании визуально определяется сердечный «горб», за счет увеличения правого желудочка (грудь Дэвиса). Верхушечный толчок разлитой, усиленный, определяется патологический сердечный толчок, у 2/3 больных – систолическое дрожание в III–IV межреберье слева от грудины,

свидетельствующее о сбросе крови в правый желудочек. Границы относительной сердечной тупости расширены в обе стороны, особенно влево.

**Аускультация.** *Выслушивается грубый скребущего тембра интенсивный пансистолический шум, максимально в III–IV межреберье слева от грудины и у мечевидного отростка.* Характерна иррадиация шума влево и вправо от грудины и на спину. Интенсивность пансистолического шума обусловлена сохраняющимся в течение всей систолы большим градиентом давления между левым и правым желудочками при интенсивном прохождении струи крови через узкое отверстие межжелудочковой перегородки. Спонтанное закрытие дефекта наблюдается часто у детей до года и значительно реже после двух лет.

**ЭКГ.** Определяется отклонение ЭОС вправо, признаки комбинированной гипертрофии желудочков.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенологически выявляется гипертрофия по малому кругу кровообращения, увеличение размеров сердца за счет обоих желудочков и предсердий. Отмечается выбухание дуги легочной артерии по левому контуру сердца.

**ЭхоКГ.** Двухмерная ЭхоКГ с цветовым картированием позволяет определить размер и локализацию ДМЖП (рисунки 2.4–2.6). С помощью доплерографии дополнительно получают гемодинамические показатели: давление в правом желудочке, давление в легочной артерии, межжелудочковый градиент.

#### ***В- и М-режим:***

- ЛП и ПП, а также ЛЖ и ПЖ при дефектах небольших размеров вначале имеют нормальную величину.
- Увеличение ЛП и ЛЖ при прогрессировании процесса и больших размерах дефекта, гиперкинез МЖП.
- Расширение выносящего тракта ПЖ из-за его объемной перегрузки.
- Расширение и гиперкинез ПЖ при перегрузке давлением или при апикальном ДМЖП.
- ЛА может расширяться.
- Хорошее качество изображения дефекта можно получить при парастернальном доступе по длинной и по короткой оси непосредственно ниже АК.

## Допплер

### Цветовой доплер:

- в начале исследования необходимо определить направление потоков через МК и АК;
- отображение потока сброса.

### PW-доплер:

- медленное перемещение контрольного объема вдоль МЖП;
- увеличение давления в ЛА;
- определение объема шунта Qp/Qs.

### CW- и цветовой доплер:

- определение  $V_{\text{макс}}$  потока сброса;
- расчет градиента давления между ПЖ и ЛЖ.

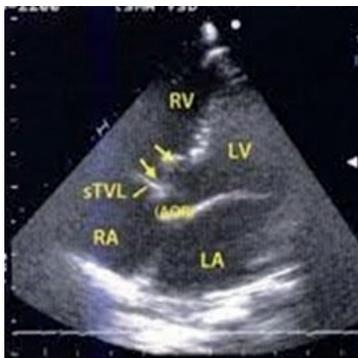


Рисунок 2.4 – ДМЖП в мембранозной части МЖП (верхушечная 5-камерная позиция)

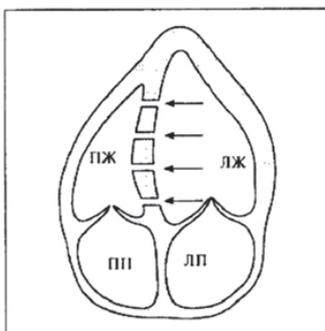


Рисунок 2.5 – Схема ДМЖП (верхушечная 4-камерная позиция)

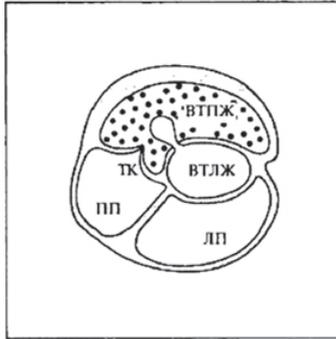


Рисунок 2.6 – Схема «Феномен негативного контрастирования» при ДМЖП (парастернальная позиция, короткая ось)

### 2.3. Открытый артериальный проток

**Определение.** Открытый артериальный проток (ОАП) – наличие аномального сосудистого сообщения, при котором кровь из аорты поступает в легочную артерию.

**Клиника и диагностика.** При узких и длинных ОАП пациенты развиваются нормально до 5–6-летнего возраста, когда впервые появляются жалобы и клиническая манифестация порока. Единственным проявлением ВПС у них является непрерывный систолодиастолический шум на основании сердца, с максимумом на легочной артерии. У детей раннего возраста шум может быть только умеренным систолическим.

При коротком и широком протоке клиническая симптоматика появляется в первые месяцы жизни. Отмечается постоянная бледность кожных покровов, в результате синдрома «обкрадывания» большого круга кровообращения. При натуживании, кашле, крике, сосании появляется транзиторный цианоз.

Дети отстают в массе и в физическом развитии, у них часто развиваются рецидивирующие бронхиты и пневмонии. После 3–5 лет наблюдаются обмороки, боли в сердце, сердцебиение, одышка после физической нагрузки.

Область сердца может быть деформирована в виде левостороннего сердечного горба, верхушечный толчок, усилен, разли-

той, приподнимающий. У некоторых детей на основании сердца пальпируется систолическое или систолодиастолическое дрожание; границы относительной сердечной тупости расширены влево и вверх.

**Аускультация.** При аускультации I тон громкий, II тон акцентирован и часто раздвоен, может быть перекрыт грубым шумом. На фоне выраженной дилатации левых отделов сердца может выслушиваться трехчленный ритм, обусловленный появлением III тона на верхушке сердца. *При ОАП выслушивается непрерывный интенсивный, скребущий, жесткий систолодиастолический «машинный» шум во II межреберье слева от грудины.* Максимально шум выслушивается на основании сердца, проводится вдоль левого края грудины, иррадирует на спину между верхним углом лопатки и позвоночником. Систолюдиастолический шум обусловлен аномальным однонаправленным перетоком крови из аорты в легочную артерию, так как и в систолу, и в диастолу между аортой и легочной артерией сохраняется положительный градиент давления.

Периферический пульс высокий, скачущий. Систолическое артериальное давление (САД) нормальное или повышено за счет большого выброса в аорту. Диастолическое АД (ДАД) значительно снижено (феномен «бесконечного пульса») за счет одновременного тока крови в легочную артерию и нисходящую аорту, пульсовое АД значительно повышено. Характерна выраженная пульсация сонных артерий («пляска каротид») и сосудов ногтевого ложа («капиллярный пульс»).

Наиболее тяжелыми периодами течения порока являются фаза первичной адаптации порока у новорожденных детей и терминальная фаза легочной гипертензии у детей старшего возраста, которые сопровождаются выраженной сердечной недостаточностью.

Продолжительность жизни при естественном течении порока – 25–40 лет, к 45 годам умирают 42 % больных, к 60 годам – 50–70 % больных.

**ЭКГ.** Отклонение электрической оси сердца влево, признаки перегрузки левого желудочка, гипертрофии левого желудочка.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенологически выявляется усиление легочного рисунка, соответствующее величине артериовенозного сброса, расширение или выбухание ствола легочной артерии. Талия сердца сглажена, увеличены левые отделы сердца.

**ЭхоКГ.** При сканировании из высокого парастерального или супрастерального доступа визуализируется проток, направление шунта (рисунки 2.7, 2.8). По косвенным признакам судят о величине шунта.

***В- и М-режим:***

- Можно получить изображение дефекта в парастеральной короткой позиции или супрастерально.
- Расширенная ЛА (> 22 мм).
- ЛП и ЛЖ увеличены.
- Гиперкинетичный ЛЖ.

**Допплер**

***PW-, CW- и цветовой доплер:***

- о парастеральной короткой оси или супрастерально – изображение лево-правого шунта;
- ПЖ/ЛА давление повышено.

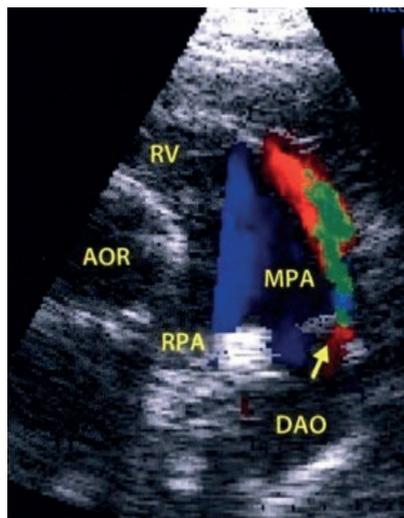


Рисунок 2.7 – ОАП (супрастеральная позиция – аорта и ее ветви)

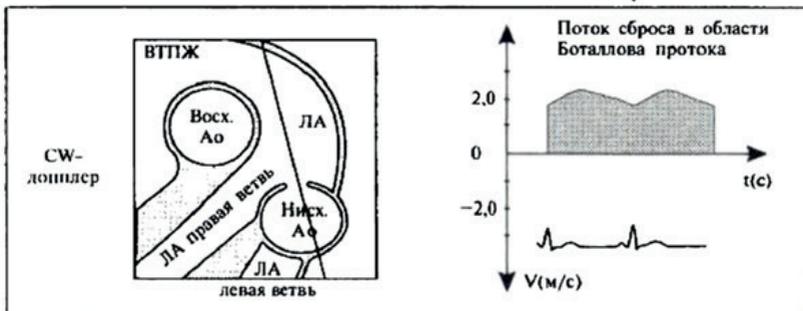


Рисунок 2.8 – Схема ОАП: выявление потока сброса с помощью CW-доплера

### Основные моменты

- ЛА расширена, ЛП и ЛЖ увеличены, ОАП можно получить при обычном исследовании в В-режиме.
- При доплеровском исследовании выявляется поток сброса. Необходимо определить объем шунта, исключить легочную гипертензию
- Необходима профилактика эндокардита.
- Необходимо срочное оперативное закрытие протока: эндоваскулярным методом при отсутствии легочной гипертензии и синдрома Эйзенменгера или открытая операция, если есть противопоказания к эндоваскулярному закрытию протока.

## 2.4. Изолированный стеноз легочной артерии

**Определение.** Изолированный стеноз легочной артерии (ИСЛА) – сужение выводного тракта правого желудочка, препятствующее нормальному току крови в легочный ствол.

**Клиника и диагностика.** Клиника стеноза устья легочной артерии зависит от степени выраженности сужения и состояния компенсации. При систолическом давлении в полости правого желудочка < 75 мм рт. ст. и градиенте < 50 мм рт. ст. в большинстве случаев жалобы отсутствуют.

Наиболее характерными проявлениями стеноза устья легочной артерии являются быстрая утомляемость при физической нагрузке, слабость, сонливость, головокружение, одышка, сердцебиение. У детей может наблюдаться отставание в физическом развитии (в массе тела и росте), склонность к частым простудным заболеваниям и пневмониям. Больные со стенозом устья легочной артерии склонны к частым обморочным состояниям. В тяжелых случаях могут возникать приступы стенокардии, обусловленные недостаточностью коронарного кровообращения в резко гипертрофированном желудочке.

При осмотре обращают внимание набухание и пульсация вен шеи (при развитии трикуспидальной недостаточности), систолическое дрожание грудной стенки во II межреберье слева, а при инфундибулярно-клапанном стенозе определяется в III–IV межреберье, бледность кожных покровов, сердечный горб. Хорошо виден и пальпируется сердечный толчок, обусловленный гипертрофированным правым желудочком. Границы сердца умеренно увеличены за счет гипертрофированного правого желудочка. При аускультации I тон не изменен, II тон значительно ослаблен над легочной артерией.

**Аускультативно.** *Выслушивается интенсивный, жесткий, грубый, продолжительный (2/3 систолы) систолический шум вдоль левого края грудины, максимально – во II межреберье слева, а при инфундибулярном стенозе – в III, IV межреберьях.* Хорошо иррадирует к левой ключице и на сосуды шеи, на спину, под левую лопатку и вдоль позвоночника. Появление синюшности при стенозе устья легочной артерии может быть обусловлено снижением сердечного выброса (периферический цианоз губ, щек, фаланг пальцев) или сбросом крови через ООС (общий цианоз).

**ЭКГ.** ЭКГ при стенозе устья легочной артерии выявляет признаки перегрузки правого желудочка, отклонение ЭОС вправо.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенография позволяет увидеть расширение границ сердца, постстенотическое расширение ствола легочной артерии, обеднение легочного рисунка.

**ЭхоКГ.** Обнаруживают дилатацию правого желудочка, пост-стенотическое расширение легочной артерии; доплерография позволяет выявить и определить разницу давления между правым желудочком и легочным стволом.

**Эхокардиографические признаки стеноза клапанов легочной артерии** (рисунок 2.9):

- Сужение на уровне клапанов или подклапанного пространства.
- Гипертрофия миокарда передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки.
- Увеличение полости правого предсердия.
- Незначительное увеличение полости правого желудочка.
- Избыточная трабекулярность правого желудочка.
- Степень глубины волны «а» при М-сканировании клапана легочной артерии может указывать на величину градиента давления между правым желудочком и легочной артерией. Чем больше градиент давления, тем больше глубина волны «а».
- Трепетание клапана легочной артерии наблюдается при подклапанном инфундибулярном стенозе.
- Увеличение скорости кровотока через клапан легочной артерии при доплеркардиографии и турбулентность движения в легочной артерии (постстенотическая).

**В- и М-режим:**

- ПП увеличивается.
- ПЖ увеличен незначительно.
- Избыточная трабекулярность ПЖ.
- Сужение на уровне клапанов или подклапанного пространства.

**Допплер**

**Цветовой доплер:**

- в начале исследования определить направление потоков через клапан ЛА.



Рисунок 2.9 – Изолированный стеноз легочной артерии

### Основные моменты

- Часто встречается как изолированная врожденная аномалия.
- Пациенты с ИСЛА доживают до зрелого возраста, продолжительность жизни зависит от степени обструкции и скорости прогрессирования процесса.
- Высокий риск эндокардита, необходима его профилактика.

## 2.5. Тетрада Фалло

**Определение.** Тетрада Фалло – сложный ВПС «синего» типа, характеризующийся стенозом выводного тракта правого желудочка, ДМЖП, и гипертрофией миокарда правого желудочка и декстропозицией аорты.

**Клиника и диагностика.** В зависимости от времени появления цианоза выделяют пять клинических форм и соответственно столько же периодов манифестации тетрады Фалло: раннюю цианотичную форму (появление цианоза с первых месяцев или первого года жизни), классическую (появление цианоза на втором-третьем году жизни), тяжелую (протекает с одышечно-цианотическими приступами), позднюю цианотичную (появление цианоза к 6–10 годам) и ацианотичную (бледную) форму.

При тяжелой форме тетрады Фалло цианоз губ и кожных покровов появляется с 3–4-х месяцев и становится стабильно выраженным к одному году. Синюшность усиливается при кормлении, плаче, натуживании, эмоциональном напряжении, физической нагрузке. Любая физическая активность (ходьба, бег, подвижная игра) сопровождается нарастанием одышки, появлением слабости, развитием тахикардии, головокружением. Характерное положение пациентов с тетрадой Фалло после нагрузки – сидя на корточках.

Крайне тяжелым проявлением клинической картины тетрады Фалло служат одышечно-цианотические приступы, которые обычно появляются в возрасте 2–5 лет. Приступ развивается внезапно, сопровождается беспокойством ребенка, усилением цианоза и одышки, тахикардией, слабостью, потерей сознания. Возможно развитие апноэ, гипоксической комы, судорог с последующими явлениями гемипареза. Одышечно-цианотические приступы развиваются вследствие резкого спазма инфундибулярного отдела правого желудочка, что приводит к поступлению всего объема венозной крови через дефект в межжелудочковой перегородке в аорту и усилению гипоксии ЦНС.

Дети с тетрадой Фалло могут отставать в физическом (гипотрофия II–III ст.) и моторном развитии; они часто болеют повторными ОРВИ, хроническим тонзиллитом, гайморитом, рецидивирующими пневмониями. У взрослых пациентов с тетрадой Фалло возможно присоединение туберкулеза легких.

При объективном обследовании пациентов с тетрадой Фалло обращают внимание бледность или синюшность кожных покровов, утолщение пальцевых фаланг («барабанные палочки» и «часовые стекла»), вынужденная поза – сидя на корточках или лежа на боку с поджатыми к животу коленями, адинамия; реже – деформация грудной клетки (сердечный горб). Перкуторно обнаруживается незначительное расширение границ сердца в обе стороны.

**Аускультация.** *Типичными аускультативными признаками тетрады Фалло служат грубый скребущий систолический шум легочного стеноза во II–III межреберье слева от грудины, ослабление II тона над легочной артерией, за счет гиповолемии*

малого круга кровообращения. I тон не изменен. Шум средней интенсивности на верхушке сердца, занимающий всю систолу, но не связанный тесно с тонами. Шум ДМЖП в III–IV межреберьях слева от грудины может быть умеренным или мягким из-за малого градиента между желудочками.

**ЭКГ.** Резкое отклонением ЭОС вправо, гипертрофия правого желудочка, неполной блокадой правой ножки пучка Гиса.

**Рентген грудной клетки.** Умеренная кардиомегалия, типичная форма сердца в виде башмачка, обеднение легочного рисунка.

**ЭхоКГ.** Определяются все анатомические компоненты тетрады Фалло: степень легочного стеноза, величина смещения аорты, размер ДМЖП и выраженность гипертрофии правого желудочка (рисунки 2.10–2.12).

#### ***В- и М-режим:***

- Аорта расположена над МЖП, корень аорты и ее восходящий отдел расширены.
- Прерывающийся, распространяющийся вперед аорто-септальный переход.
- Гипертрофия ПЖ.
- Сужение выносящего тракта ПЖ.
- Стеноз ЛА (инфундибулярный, клапанный, надклапанный).
- Гипоплазия ЛА.
- Перимембранный дефект МЖП, расположенный ниже аорты.

#### **Допплер**

- изображение потока сброса через МЖП;
- определение максимального градиента давления на клапане ЛА;
- при возможности определение степени выраженности клапанного и инфундибулярного стеноза.



Рисунок 2.10 – Тетрада Фалло (парастеральная позиция длинная ось), видны ГЛЖ и декстрапозиция аорты, указанная треугольником

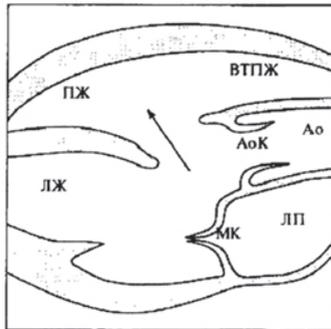


Рисунок 2.11 – Схема тетрады Фалло по парастеральной длинной оси

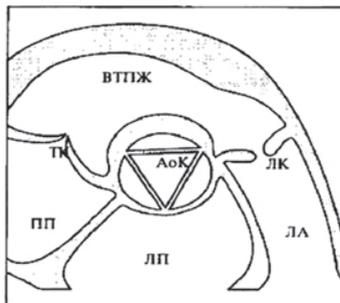


Рисунок 2.12 – Схема тетрады Фалло по парастеральной короткой оси

## **Основные моменты**

- Гипертрофия ПЖ.
- Наличие ДМЖП, лучше всего выявляемого при контрастировании.
- Определение градиента давления над клапаном ЛА.
- Профилактика эндокардита.
- На первом этапе паллиативная хирургическая коррекция для улучшения легочной перфузии, на втором этапе – радикальная операция.

## **2.6. Коарктация аорты**

**Определение.** Коарктация аорты – врожденное сегментарное сужение аорты, располагающееся в области ее перешейка.

**Клиника и диагностика.** Жалобы больных можно разделить на три группы:

1) жалобы, связанные с гипертонзией в проксимальном отделе аорты (головные боли, тяжесть и ощущение пульсации в голове, быстрая умственная утомляемость, ухудшение памяти и зрения, носовые кровотечения);

2) жалобы, которые являются результатом нарастающей перегрузки левого желудочка (боли в области сердца, ощущение перебоев, сердцебиение, одышка);

3) жалобы, обусловленные недостаточным кровоснабжением нижней половины тела, что особенно отчетливо проявляется при физической нагрузке (быстрая утомляемость, чувство слабости и похолодание нижних конечностей, боли в икроножных мышцах при ходьбе).

При осмотре, наряду с описанными выше признаками, часто выявляют симптомы развития коллатерального кровообращения в виде усиленной пульсации межреберных артерий и артерий в лопаточной области. Эти признаки более выражены при наклоне больного вперед с опущенными руками, либо при скрещивании рук на груди.

Иногда коллатеральные артерии обнаруживают в эпигастральной области, где имеются анастомозы между межреберными артериями и артериями эпигастральной области.

Уровень артериального давления на верхних конечностях превышает возрастную норму. Диастолическое давление умеренно повышено, что, в итоге, приводит к увеличению пульсового давления. При умеренной гипертензии артериальное давление значительно повышается после пробы с физической нагрузкой. Артериальное давление на нижних конечностях по методу Короткова часто не определяется, поскольку его необходимо измерять в положении больного лежа. Давление на верхних конечностях составляет 150–160 мм рт. ст., на нижних 100–110 мм рт. ст. Как правило, гипертензия не носит злокачественный характер. Пульсация на бедренных артериях ослаблена; здесь же отмечается запаздывание пульсовой волны по сравнению с таковой на артериях верхних конечностей. Выявление пульсации коллатералей имеет большое значение у взрослых больных для исключения такой патологии, как атеросклеротическая окклюзия брюшной аорты или бедренных артерий.

При пальпации верхушечный толчок усиленный, разлитой, приподнимающий, умеренно смещен влево. Границы сердца расширены влево и вверх, за счет левого желудочка и левого предсердия. При аускультации I тон на верхушке ясный, немного усиленный, II тон над аортой усиленный, акцентированный за счет гипертензии в восходящей аорте.

**Аускультация.** *Вследствие расширения восходящей части аорты и повышения артериального давления у больных часто выслушивают систолический шум (щелчок изгнания) над основанием и верхушкой сердца, на сонных артериях, больше по левому краю грудины со II–V межреберья, средней интенсивности, негрубый по тембру, занимающий половину систолы. Если коарктация аорты сочетается с ОАП, то выслушивается систолодиастолический шум во II–III межреберье слева от грудины.* Усилена пульсация сонных артерий. Систолический шум изгнания над основанием сердца может быть обусловлен как сужением аорты, так и стенозом аортального клапана. У 10–30 % больных выслушивается диастолический шум недостаточности клапана аорты, часто обусловленной наличием двустворчатого клапана аорты. В межлопаточной области при обильно развитой

коллатеральной сети выслушивают непрерывный шум. Этот шум может частично определяться сужением аорты.

**ЭКГ.** На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, иногда в сочетании с блокадой одной из ножек пучка Гиса. Признаки гипертрофии правого желудочка могут быть у больных с сопутствующими ВПС и высокой легочной гипертензией. У взрослых больных с явлениями сердечной декомпенсации часто можно обнаружить признаки относительной коронарной недостаточности в виде изменения конечной части желудочкового комплекса.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенологическое исследование позволяет получить ряд признаков, свидетельствующих о коарктации аорты. Выявление узурации ребер не является патогномоничным признаком для данного порока. На рентгенограмме сердце умеренно увеличено, в основном – за счет левого желудочка; может наблюдаться увеличение левого предсердия. Легочный рисунок обычно выражен. Сосудистый пучок выбухает справа за счет расширения восходящей части аорты, левый контур его сглажен. Контрастированный пищевод отклонен влево на уровне сужения аорты. Иногда в области расширения дуги аорты по левому контуру сердца выступает расширенная левая подключичная артерия. Усилена пульсация левого желудочка, восходящей части аорты и плечеголовных сосудов.

В первой косо́й проекции тень сердца имеет обычную конфигурацию, контрастированный пищевод имеет вдавление Е-образной формы. Во второй косо́й - увеличена тень левого желудочка, выступает тень расширенной восходящей части аорты, её пульсация усилена. При кальцинозе аорты прослеживается тень ее нисходящего отдела.

**ЭхоКГ.** Эхокардиография показана всем больным для установления диагноза и выявления сопутствующих пороков. При супрастернальном доступе визуализируется сегментарное сужение аорты, а также выявляются косвенные признаки коарктации аорты – увеличение стенок левого желудочка, гиперкинезия его задней стенки, увеличение левого предсердия (рисунки 2.13–3.15).

***В- и М-режим:***

***В-режим:***

- Изображение сужения и постстенотической дилатации аорты из супрастенотического доступа.
- Выраженная пульсация аорты.
- Может быть двустворчатый АК.

***М-режим:***

- Гипертрофия ЛЖ.
- Дилатация ЛП.

**Допплер**

***Цветовой доплер:***

- в начале исследования определить направление потоков в суженном участке аорты;
- в области обструкции поток турбулентный;

***PW-доплер:***

в области обструкции увеличение максимальной скорости и турбулентный поток.

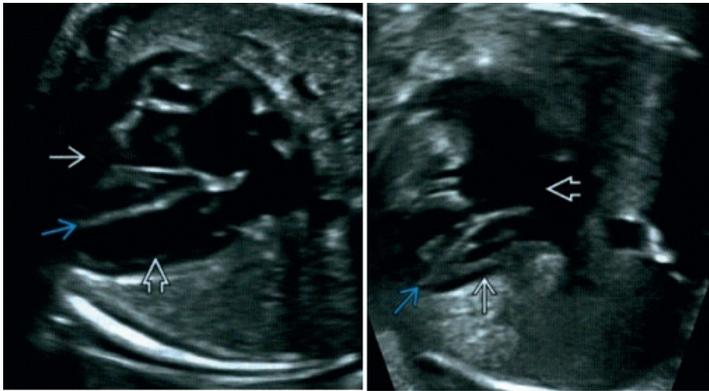


Рисунок 2.13 – (слева). Расширение полости ПЖ В (по сравнению с ЛЖ) позволяет заподозрить изменения дуги аорты. Для подтверждения диагноза необходимо тщательно оценить размеры клапанов и строение дуги аорты. Отмечена межжелудочковая перегородка. (справа). Другой случай. Четырехкамерный срез. ЛЖ В значительно уменьшен. В данном случае после пластики желудочков гипоплазию левых отделов сердца не наблюдали. На снимке также представлены крупный ДМПП и межжелудочковая перегородка

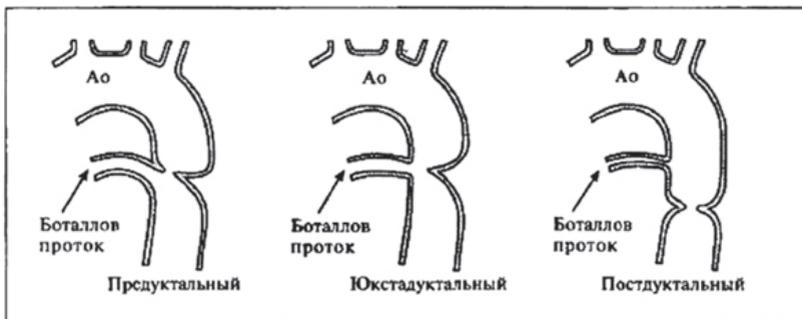


Рисунок 2.14 – Схема форм коарктации аорты

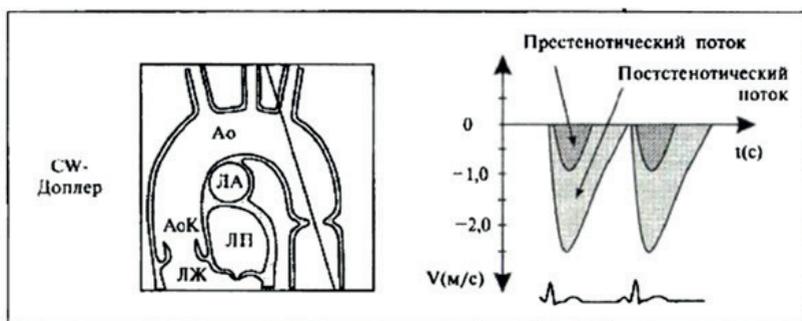


Рисунок 2.15 – Схема CW-доплер-сигнала при коарктации аорты

### Основные моменты

- Получить изображение стеноза, определить максимальную скорость потока.
- Оценить структурные изменения, возникшие вследствие престенозного повышения давления.
- При определении максимальной скорости потока учитывать престенозную скорость потока.
- Оценивать функцию ЛЖ.
- При возникшем во время ЭхоКГ подозрении на коарктацию аорты – измерить АД на обеих руках и ногах.
- Высокий риск разрыва аорты, внутримозговых кровоизлияний, эндокардита или аортита.
- При ювенильных артериальных гипертониях всегда исключать коарктацию аорты.

## 2.7. Транспозиция магистральных сосудов

**Определение.** Транспозиция магистральных сосудов (ТМС) – ВПС, при котором аорта отходит от морфологически правого желудочка и несёт венозную кровь к тканям организма, а легочная артерия отходит от морфологически левого желудочка и несёт артериальную кровь к лёгким.

**Клиника и диагностика.** ТМС проявляется цианозом уже сразу после рождения ребенка. Тяжесть цианоза зависит от количества коммуникаций. Самый тяжёлый цианоз («чугунный») отмечается при наличии только ООС. Быстро прогрессирует гипотрофия и отставание в физическом и психомоторном развитии. Появляются признаки хронической гипоксии – изменения концевых фаланг пальцев и ногтей («барабанные палочки» и «часовые стёкла»). Кардиомегалия развивается к месячному возрасту из-за гипертрофии и дилатации правого желудочка. Границы сердца расширены в поперечнике. У более старших детей развивается центральный сердечный горб. Определяется систолическое дрожание. I тон на верхушке громкий, II – акцентирован, особенно при ДМЖП. Шум проявляется не всегда в первые дни жизни, и соответствует по топике сопутствующей коммуникации. *При наличии ДМЖП выслушивается грубый систолический шум вдоль левого края грудины, максимально в III–IV межреберьях. Если ДМЖП небольшой, то шум слабый, а гиперволемиа малого круга кровообращения более выраженная.* При ТМС с ДМЖП и подклапанным стенозом лёгочной артерии так же, как и при тетраде Фалло, могут наблюдаться гипоксемические кризы. Генез этих кризов, как и при тетраде Фалло, связан со спазмом мышц выходного отдела левого желудочка, при котором резко нарушается и без того сниженный легочный кровоток и усиливается гипоксемия. Развивается ранняя рефрактерная сердечная недостаточность.

**ЭКГ.** ЭОС отклонена вправо. Отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. При наличии ДМЖП и ОАП определяются признаки гипертрофии левого желудочка.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенологически при ТМС лёгочный рисунок чаще всего усилен по артериальному руслу, особенно при ТМС в сочетании с ДМЖП и ОАП. Определяется кардиомегалия (по форме сердце чаще напоминает «яйцо, лежащее на боку»). Сосудистый пучок в переднезадней проекции узкий, в боковой – широкий. При сочетании ТМС с ДМЖП и подклапанным стенозом лёгочной артерии лёгочный рисунок обеднён. Оба желудочка увеличены, однако кардиомегалия менее выражена, чем при большом ДМЖП и гиперволемии малого круга кровообращения.

**ЭхоКГ.** Двухмерная ЭхоКГ выявляет аорту, отходящую от правого желудочка и лёгочную артерию, отходящую от левого желудочка. Нередко обнаруживаются сопутствующие аномалии: ДМЖП, ОАП, стеноз лёгочной артерии, аномалии коронарного кровообращения (рисунки 2.16–2.18).

***В- и М-режим:***

- Апикальная или надчревная 4-камерная позиция для оценки данной патологии является наиболее оптимальной.
- ЛЖ имеет типичную форму:
  - МК с хордами, передней и задней папиллярными мышцами и типичным трабекулярным строением в позиции ПЖ, граничит сПП;
  - ЛА исходит из ЛЖ и идет параллельно аорте, которая в свою очередь выходит из ПЖ.
- ПЖ имеет типичную форму:
  - ТК, его хорды, а также модераторный пучок в области верхушки в позиции ЛЖ, граничит с ЛП, подводящие вены впадают в соответствующие предсердия.
  - Аорта и ЛА не перекрещиваются, а наоборот, идут параллельно.
  - Дифференцировать корригированную транспозицию магистральных сосудов (l-тип ТМС) необходимо с полной транспозицией магистральных сосудов (d-тип ТМС):
    - при d-типе ТМС имеет место атриовентрикулярная конкордантность и вентрикуло-артериальная дискордантность, то есть параллельное соединение лёгочного и системного кровообращения;

- d-тип ТМС можно выявить только у новорожденных, без операции они не выживают поэтому необходима срочная операция d-типа ТМС у новорожденных:

- в настоящее время возможна анатомическая коррекция (артериальная операция Switch);

- при операции Mastard или Senning:

- перекрещивание потоков крови на уровне предсердий (ЭхоКГ: свободные легочный и системный венозные потоки);

- анатомически правый желудочек как системный желудочек (ЭхоКГ: при прогрессировании снижение функции желудочка, недостаточность ТК);

- при артериальной операции Switch:

- анатомически нормальное сердце (ЭхоКГ-исследование места анастомозов ЛА и аорты).

## Допплер

### *Цветовой доплер, PW-, CW-доплер:*

- дефект и интравентрикулярный шунт, а также обнаружение градиента давлений между ПЖ и ЛЖ;
- часто сложно установить при трансторакальном исследовании: обнаружение градиента давления в выносящем тракте между ЛЖ и ЛА;
- оценка недостаточности системного кровообращения и атриовентрикулярного клапана.



Рисунок 2.16 – Полная ТМС

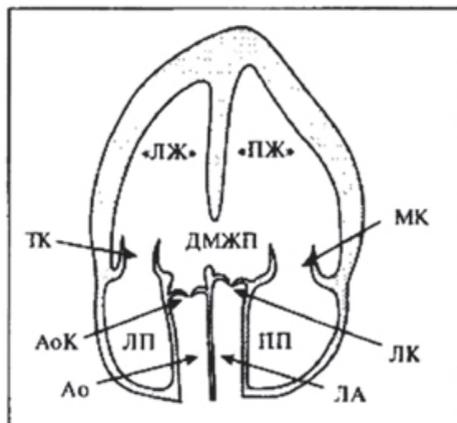


Рисунок 2.17 – Схема анатомически корригированной транспозиции магистральных сосудов

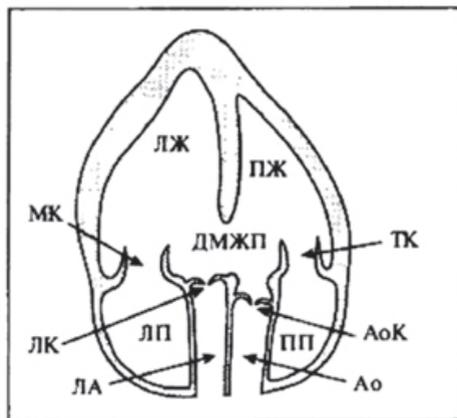


Рисунок 2.18 – Схема ТМС  
(пациенты с такой патологией нежизнеспособны)

### Основные моменты

- Контрастная эхокардиография.
- Чреспищеводная ЭхоКГ.
- Инвазивная диагностика с оксиметрией и измерением давлений.

## 2.8. Открытая атриовентрикулярная коммуникация

**Определение.** Атриовентрикулярная коммуникация, открытый атриовентрикулярный канал (АВК) – ВПС, составными компонентами которого являются первичный ДМПП, расщепление створок митрального и трикуспидального клапанов, ДМЖП.

**Клиника и диагностика.** При *частичной форме АВК* клиническая симптоматика определяется, в первую очередь, степенью митральной недостаточности. При её небольшой величине порок протекает как простой ДМПП, но проявляется в более ранние сроки. При значительной регургитации клапана, уже в периоде новорожденности могут появиться признаки выраженной сердечной недостаточности, возникают частые ОРВИ, со склонностью к затяжному течению, дети с первых месяцев жизни отстают в физическом развитии. При общем предсердии у детей развивается умеренный цианоз.

При физикальном обследовании определяется левосторонний сердечный горб, систолическое дрожание в IV межреберье и/или над верхушкой сердца. Аускультативно выслушивается два шума: шум относительного стеноза лёгочной артерии во II межреберье слева от грудины (шум изгнания) и на верхушке, и вдоль левого края грудины систолический шум митральной недостаточности.

При *полной форме АВК* основное ухудшение наступает к концу первого месяца жизни, когда снижается резистентность легочных сосудов и нарастает легочный кровоток. Сразу после рождения ребенка отмечается быстрая утомляемость при кормлении, потливость, нарастают признаки сердечной недостаточности. Дети отстают в физическом развитии, у них возникают повторные ОРВИ и пневмонии. Как правило, рано формируется сердечный горб. При нагрузке происходит кратковременная смена шунта на право-левый сброс крови, что сопровождается появлением цианоза. При физикальном обследовании, пальпаторно определяется систолическое дрожание.

**Аускультация.** Аускультативно – тоны сердца усилены, при развитии высокой легочной гипертензии выслушивается акцент

II тона над легочной артерией, *вдоль левого края грудины грубый систолический шум дефекта межжелудочковой перегородки, систолический шум клапанной недостаточности, проводящийся в левую аксиллярную область*. Однако шум недостаточности митрального клапана может быть перекрыт шумом ДМЖП.

Высокая легочная гипертензия (синдром Эйзенменгера) развивается уже к концу первого года жизни, а к концу второго возникают необратимые изменения в сосудах лёгких. Особенно подвержены этим изменениям больные с трисомией по 21-й паре хромосом – болезни Дауна – в связи с тем, что АВК сочетается с хронической бронхолегочной патологией. Причинами смерти при АВК являются тяжелая сердечная недостаточность, высокая легочная гипертензия, фатальные аритмии.

Диагноз АВК можно заподозрить при наличии сердечной недостаточности, горба, грубых систолических шумов, цианоза.

**ЭКГ.** При *частичной форме АВК* выявляет отклонение электрической оси влево, в том числе и у новорожденных. Левограмма чаще всего сочетается с признаками перегрузки правого желудочка. В случае значительной недостаточности митрального клапана начинают преобладать признаки перегрузки левого предсердия и левого желудочка. При *полной форме АВК* обнаруживают отклонение электрической оси сердца влево в сочетании с выраженными перегрузками обоих желудочков и левого предсердия.

**Рентген грудной клетки.** При *частичной форме АВК* лёгочный рисунок варьирует; характерно его усиление как по артериальному, так и по венозному руслу. Форма сердца различна. Выраженная митральная недостаточность сопровождается увеличением левого предсердия и левого желудочка. При небольшой степени преобладают признаки увеличения правого предсердия. При *полной форме АВК* лёгочный рисунок значительно усилен по артериальному руслу, меньше – по венозному. Могут выявляться признаки высокой лёгочной гипертензии, тень сердца увеличена в размерах за счёт всех камер сердца.

**ЭхоКГ.** Двухмерная ЭхоКГ выявляет перерыв эхосигнала в зоне межпредсердной перегородки, градиент давления между предсердиями; цветное доплеровское картирование определяет направление шунта (рисунки 2.19–2.21).

### ***В- и М-режим:***

- Увеличение ПП и ЛП.
- Выявляемое при ЭхоКГ отверстие в области МПП, расположенной вблизи атриовентрикулярных клапанов, иногда дополнительное отверстие в центральной части МПП.
- Оба атриовентрикулярных клапана расположены на одном уровне.
- Увеличение ПЖ вследствие его объемной перегрузки и/или перегрузки давлением.
- При исследовании по парастернальной короткой оси определяется расщепление передней створки МК.
- Отчетливое расширение выносящего тракта ПЖ и ЛА.
- Сужение выносящего тракта ЛЖ.

### ***Допплер***

#### ***Цветовой доплер:***

- в начале исследования определить направление потоков через МК и АК;
- на уровне предсердий – лево-правый шунт;
- на уровне желудочков также лево-правый шунт, часто может быть частично прикрыт тканью ТК;
- в более поздних стадиях – двунаправленный шунт с развитием легочной гипертензии;
- определение митральной регургитации и ее полуколичественная оценка.

#### ***PW-доплер:***

- увеличение потока в ЛА;
- при легочной гипертензии – укорочение времени ускорения потока.

#### ***СW-доплер:***

- возможен расчет диастолического давления в ЛА;
- выявление митральной недостаточности, возникшей вследствие расщепления передней створки МК, ее полуколичественная оценка;
- расчет градиента давления между ЛЖ и ПЖ при существующем межжелудочковом сообщении;
- определение систолического давления в ПЖ при физиологической или усиленной (патологической) трикуспидальной регургитации.

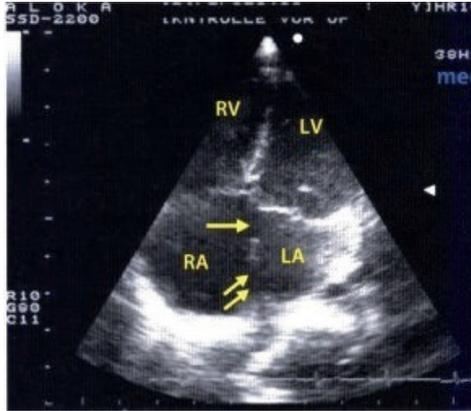


Рисунок 2.19 – Неполная форма открытого атриовентрикулярного канала при сканировании из апикальной четырехкамерной позиции.

На снимке представлена двумерная ЭхоКГ, зарегистрированная в конце систолы. Дефект межпредсердной перегородки (в данном случае *ostium primum*) обозначен стрелкой. Кроме того, имеется и дефект межпредсердной перегородки по типу *ostium secundum* (двойная стрелка). Обе септальные створки атриовентрикулярного клапана прикрепляются к межжелудочковой перегородке на одном уровне, правое предсердие (RA) значительно увеличено

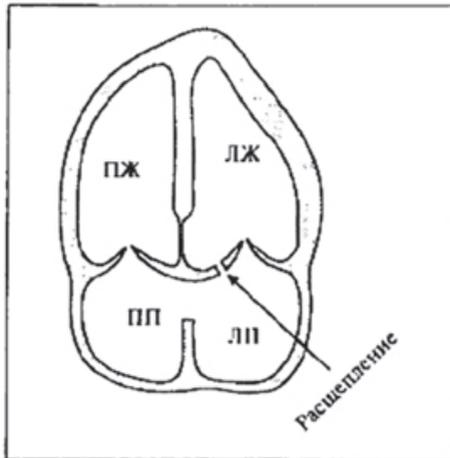


Рисунок 2.20 – Схема неполного атриовентрикулярного дефекта перегородки (показано расщепление)

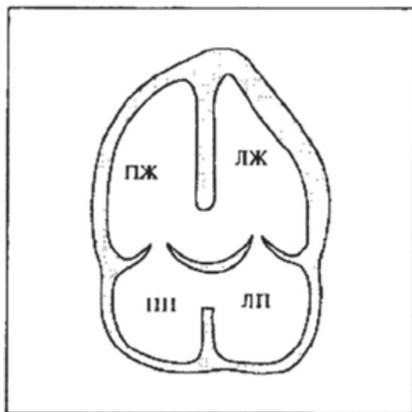


Рисунок 2.21 – Схема полного атриовентрикулярного дефекта перегородки

### Основные моменты

- Если сочетание ДМПП и ДМЖП комбинирует с расщеплением створок митрального и трикуспидального клапанов, то следует ставить диагноз АОВК.
- Необходима профилактика эндокардита.
- Перед хирургической коррекцией необходимо исключить осложнения ВПС в виде легочной гипертензии и синдрома Эйзенменгера.

## 2.9. Клинический случай врожденного порока сердца

Пациент, 30 лет, повар, обратился в поликлинику к терапевту с жалобами на одышку, непродуктивный кашель, отёки на ногах, увеличение живота в объёме, общую слабость.

**Из анамнеза:** с детства отмечались отставание в росте и толерантность к физической нагрузке. В возрасте 3-х лет установлены диагнозы «Атриовентрикулярная коммуникация, полная форма» и «Постоянная форма фибрилляции предсердий». От предложенного оперативного лечения родные отказались. В возрасте 23–25 лет заметил появление отёков ног, одышки при физической нагрузке. Вскоре появились асцит, эпизоды болей в сердце и потери

сознания. Курит с 8 лет. С юности употреблял алкоголь, с 23-х лет после психоэмоционального стресса – в чрезмерных количествах с периодическими запоями. Со слов, в течение последнего года не употребляет. В 29 лет установлен диагноз «Цирроз печени». В течение последних 7 лет неоднократно лечился стационарно по поводу декомпенсации недостаточности кровообращения (отёки нижних конечностей до бёдер, асцит, одышка в покое). Склонность к гипотонии – АД 90/60 мм рт. ст. Постоянно принимает: Дигоксин – 0,25 мг 2 раза в сутки, Верошпирон – 100 мг, Кардиомагнил, Эссенциале. Настоящее ухудшение в течение 3-х дней: кашель, усиление одышки, нарастание отёков и асцита.

**Объективно:** общее состояние средней тяжести. Кожа тела бледной окраски, ангиоэктазии, истощение мышц плечевого пояса, гинекомастия, асцит, расширение вен брюшной стенки по типу «caput medusae», массивные отёки нижних конечностей, деформация дистальных фаланг по типу «барабанных палочек», ногтей по типу «часовых стёкол». Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены.

В лёгких дыхание жёсткое, ослаблено ниже угла лопатки с обеих сторон. Одышка в покое.

**Сердечно-сосудистая система.** При перкуссии левая граница относительной тупости сердца по передней подмышечной линии. При аускультации тоны сердца глухие, аритмичные, акцент II тона на лёгочной артерии. Во всех точках аускультации выслушивается систолический шум с максимумом во II межреберье слева от грудины. Артериальное давление 90/65 мм рт. ст. ЧСС – 96 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 125 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $240 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $8,0 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы палочкоядерные – 3 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1 %, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 22 мм/час.

**Рентгенография органов грудной клетки:** сердце резко увеличено в размерах, занимает практически всю грудную полость. Корни не дифференцируются, судить о лёгочных полях невозможно.

**Заключение:** Кардиомегалия (рисунок 2.22).



Рисунок 2.22 – Рентген грудной клетки

**ЭКГ:** низкий вольтаж, фибрилляция предсердий, отклонение электрической оси сердца влево ( $\alpha -60^\circ$ ), блокада передней ветви левой и правой ножки пучка Гиса, гипертрофия миокарда обоих желудочков (рисунок 2.23).

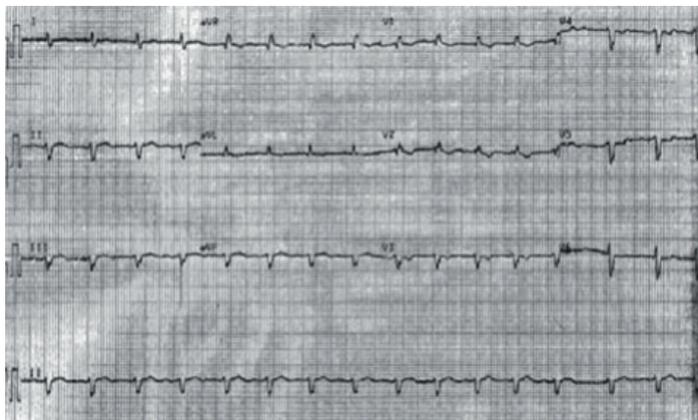


Рисунок 2.23 – Электрокардиография

**ЭхоКГ:** митральный клапан: стенки утолщены, расщепление передней створки. Левое предсердие: 5,0 см. Правый желудочек: 6,0 см.

**Регургитация:** митральная +++, лёгочная +, трикуспидальная +++. Первичный дефект МПП 4,1 см; мембранозный дефект МЖП 1,0 см. СДЛА 51 мм рт. ст. Эхонегативное пространство 7,6 см за ЗСЛЖ; 1,4 см над ПЖ.

**Заключение:** Врождённый порок сердца: общий открытый атриовентрикулярный канал, полная форма. Первичный дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки в мембранозной части. Расщепление передней створки митрального клапана. Удлинённая боковая створка трикуспидального клапана. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Дилатация левого предсердия и правых отделов сердца. Признаки умеренной лёгочной гипертензии. Значительный гидроперикард (рисунок 2.24).

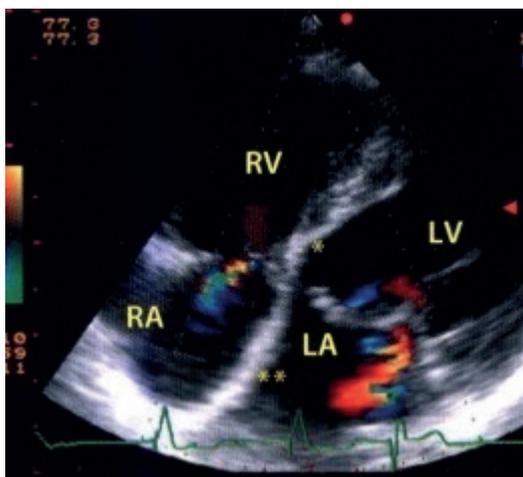


Рисунок 2.24 – ОАВК (верхушечная 4-камерная позиция)

**Клинический диагноз:** «ВПС. Атриовентрикулярная коммуникация, полная форма. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Умеренная легочная гипертензия. Цирроз печени алкогольный, класс А, портальная гипертензия. Сердечная недостаточность ФК III (NYHA).

## Глава 3. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

### 3.1. Аортальный стеноз

**Определение.** Аортальный стеноз – сужение устья аорты (СА) создает препятствие току крови из левого желудочка в аорту в фазу систолы сердца и резкому возрастанию градиента давления между левым желудочком (ЛЖ) и аортой.

**Клиника и диагностика.** Жалобы отсутствуют в течение 20–30 лет. Головокружение, обмороки при физических нагрузках. Одышка – вначале она носит интермиттирующий характер и появляется при физической нагрузке или тахикардии любого происхождения, свидетельствуя, главным образом, о наличии диастолической дисфункции ЛЖ, ведущей к умеренному повышению давления в ЛП и легочных венах. Со временем одышка становится более стойкой, возникает при все меньшем физическом напряжении и даже в покое, иногда приобретая характер ортопноэ. Пульс становится малым низким и редким (*pulsus parvus, tardus et rarus*) Артериальное давление систолическое снижено (90–100 мм рт. ст.), диастолическое – несколько повышено, пульсовое – уменьшено.

**Аускультация.** II тон над аортой ослаблен. *Систолический шум громкий, грубый, во II межреберье справа, распространяется на сосуды шеи, область лопатки, плеча, верхушку сердца и на спину при резкой степени стеноза.*

**ЭКГ.** Признаки гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой.

**Рентген грудной клетки.** При декомпенсации сердца и развитии миогенной дилатации желудочка наблюдаются типичные рентгенологические признаки его расширения, в частности удлинение нижней дуги левого контура сердца. Выраженное сужение устья аорты нередко приводит к постстенотическому расшире-

нию аорты, что объясняется значительным увеличением скорости систолического потока крови через суженное аортальное отверстие и высоким давлением струи крови на стенку аорты.

### **ЭхоКГ.**

#### ***В-режим:***

- Створки клапана уплотнены, высокой эхогенности, подвижность их ограничена.
- При исследовании в парастеральной позиции по короткой оси визуализируются изменения двухстворчатого или трехстворчатого АК.
- Гипертрофия ЛЖ.
- ЛП увеличено в поздней стадии, увеличивается ЛЖ и снижается его сократительная способность.
- Для расчета площади отверстия АК необходимо измерить диаметр выносящего тракта ЛЖ.

#### ***М-режим:***

- Створки клапана утолщены, высокой эхогенности, с ограниченным систолическим раскрытием створок (рисунки 3.1, 3.2).
- ЛП может увеличиваться в поздней стадии.
- Выраженная гипертрофия ЛЖ.
- Постстенотическое расширение корня АК.

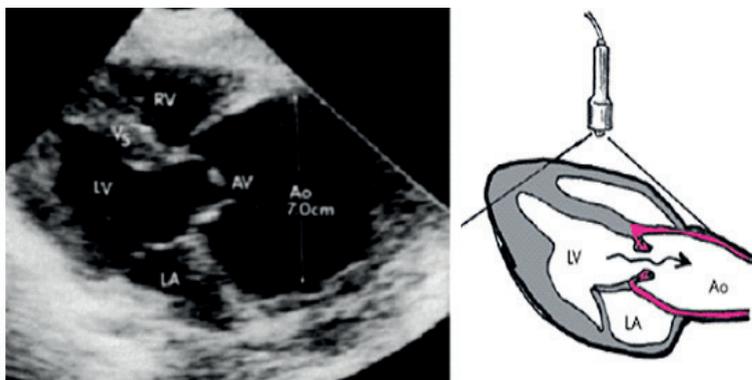


Рисунок 3.1 – Утолщение створок АК, неполное их раскрытие в систолу, значительное постстенотическое расширение аорты и выраженная гипертрофия задней стенки ЛЖ и МЖП

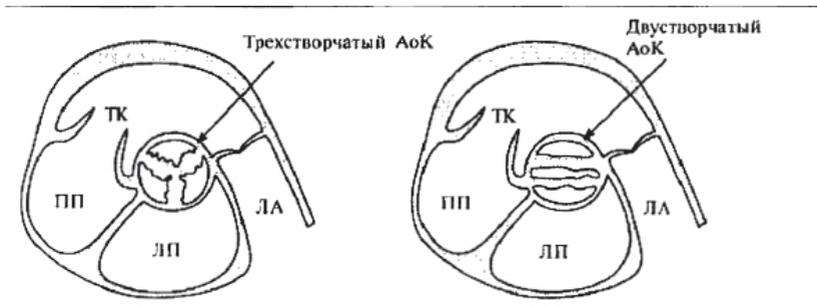


Рисунок 3.2 – Схема утолщенных створок АК по парастернальной короткой оси

Особые формы аортального стеноза:

- Подклапанный мембранозный/мышечный (рисунок 3.3).
- Надклапанный (рисунок 3.4).

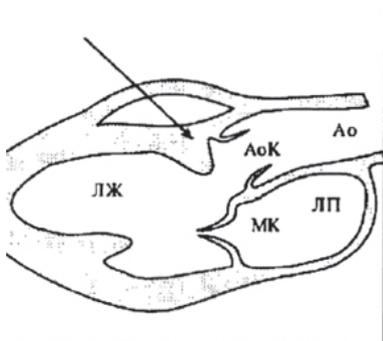


Рисунок 3.3 – Схема подклапанного АС

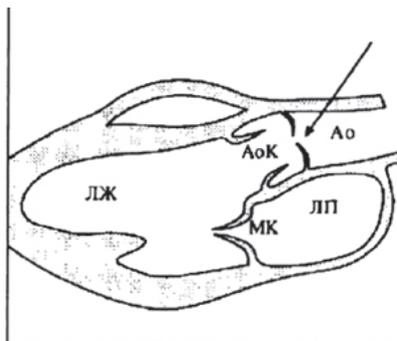


Рисунок 3.4 – Схема надклапанного АС

### Основные моменты

- Оценить структуру клапана, степень гипертрофии ЛЖ, функцию ЛЖ.
- При снижении сократительной функции ЛЖ величина градиента давления занижена, величина площади отверстия АК достоверная.

- Трудно дифференцировать высокоэхогенный двухстворчатый и кальцинированный трехстворчатый клапан причиной аортального стеноза у молодых людей является двухстворчатый клапан, а у пожилых трёхстворчатый и кальцинированный АоК.

### 3.2. Недостаточность аортального клапана

**Определение.** Недостаточность аортального клапана (АН) – патологическое состояние, при котором створки аортального клапана неполностью прикрывают отверстие и возникает обратный ток крови в период диастолы в левый желудочек.

**Клиника и диагностика.** В течение 20–40 лет порок может быть компенсирован и не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями и не привлекать внимание больного и врача.

***Жалобы:***

- ощущение сильных толчков сердца;
- пульсация сосудов шеи и других периферических артериальных сосудов;
- головокружение, склонность к потере сознания;
- головные боли пульсирующего характера, шум в ушах, расстройства зрения;
- боль в сердце по типу стенокардии;
- одышка появляется при декомпенсации сначала при физической нагрузке, а затем и в покое.

**Аускультация** *выявляет диастолический шум над аортой, который хорошо проводится по току крови влево и вниз вплоть до верхушки, шум мягкий дующий.* Место наилучшего выслушивания шума – III–IV межреберье слева у края грудины (точка Эрба – Боткина), I тон на верхушке ослаблен, II тон на аорте ослаблен. На верхушке сердца может быть III тон.

**ЭКГ.** Признаки гипертрофии левого желудочка диастолический тип перегрузки.

**Рентген грудной клетки.** При недостаточности клапана аорты, выявляют отчетливые рентгенологические признаки расши-

рения ЛЖ. В прямой проекции уже на самых ранних стадиях развития заболевания определяется значительное удлинение нижней дуги левого контура сердца и смещение верхушки сердца влево и вниз. Угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а «талиа» сердца – более подчеркнутой («аортальная» конфигурация сердца, расширен восходящий отдел и дуга аорты).

### **ЭхоКГ.**

#### ***В-режим:***

- Расширение корня Ао.
- Изменение створок АК (рисунок 3.5).
- Проплапс одной или нескольких створок АК (рисунок 3.6).
- Преждевременное закрытие митрального клапана и обратное (переднее) смещение передней или задней створки МК в ЛП (псевдопролапс).
- В начале – гиперсократимость ЛЖ, в дальнейшем при определенных условиях возможно развитие его гипертрофии.

#### ***М-режим:***

Расширение корня Ао.

Диастолическое расхождение створок АК.

Диастолическое дрожание передней створки МК, иногда задней створки МК и МЖП (рисунки 3.7, 3.8).

Признаки объёмной перегрузки ЛЖ с его дилатацией и гиперсократимостью (рисунок 3.9).

### **Допплер**

#### ***Цветовой доплер:***

- прежде всего определить направления потока через аортальный клапан;
- полуколичественная оценка степени АР с помощью цветового доплера различным возможными методами: ширина потока, его высота, длина и площадь поверхности.
- лучшие результаты даёт вычисление соотношения ширины основной потока регургитации (перешеек регургитации).
- Количественную оценку можно провести методом измерения площади проксимальной струи регургитации.

***PW-доплер:***

- определение объема регургитации с помощью PW-доплера осуществляется на основании изменения потока в восходящей аорте (соотношение максимального систолического потока к диастолическому ретроградному потоку) ли вычисления фракции регургитации (ФР).
- $ФР = (УО_{Ao} - УО_{МК}) / УО_A$ .

***CW-доплер:***

- полуколичественная оценка АР с помощью CW-доплера различными возможными методами: величина наклона доплеровского потока регургитации (скорость снижения градиента давления между аортой и ЛЖ);
- если поток регургитации вывести сложно или при его атипичном расположении- следует использовать карандашный датчик.

Отображение потока регургитации и определение степени тяжести с помощью цветового CW- и PW-доплера проводится не менее чем из 2-х различных позициях.

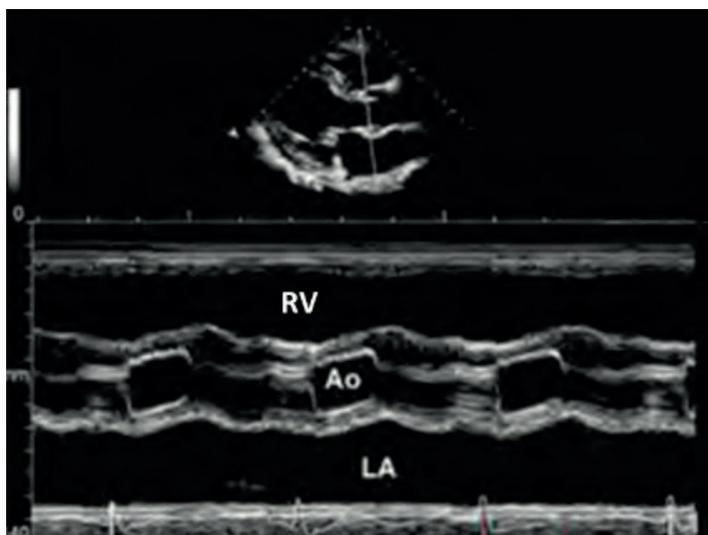


Рисунок 3.5– Фиброзное уплотнение, деформация, деформация створок. Отсутствие диастолического смыкания створок

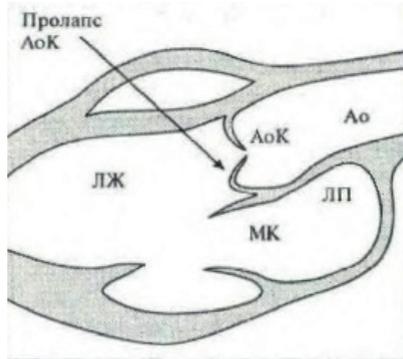


Рисунок 3.6 – Схема пролапса одной створки АК

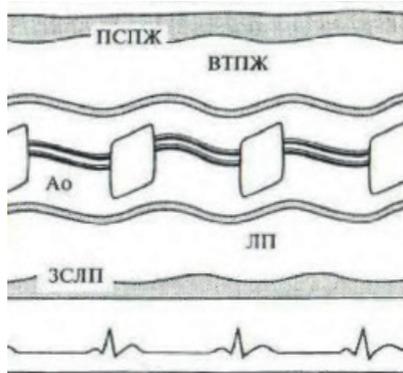


Рисунок 3.7 – Схема диастолической сепарации створок АК при АН

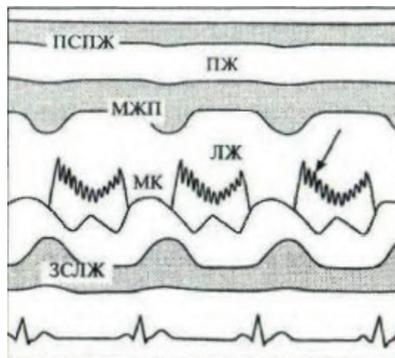


Рисунок 3.8 – Схема диастолического дрожания створки МК при АН

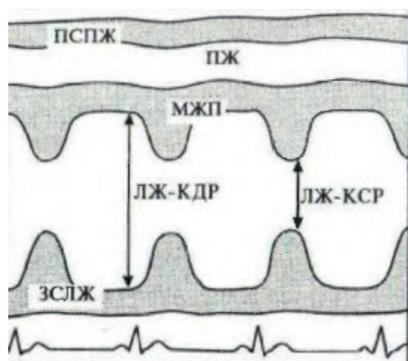


Рисунок 3.9 – Схема дилатации ЛЖ и его гиперсократимости при АН

#### Основные моменты:

- Оценить структуру клапана, размеры и функцию ЛЖ (если конечный диастолический размер ЛЖ  $> 75$  мм, конечно-систолический размер ЛЖ  $> 55$  мм и ФУ  $< 25$  % показана срочное оперативное вмешательство или интенсивное наблюдение.
- Определить степень тяжести АР, по возможности провести количественную оценку объёма регургитации.
- Для улучшения полуколичественной оценки интенсивности степени тяжести АР следует сочетать оценку интенсивности сигнала с помощью СВ-доплера, угла наклона сигнала потока АР, цветовой доплер, если возможно РW-доплер.

### 3.3. Митральный стеноз

**Определение.** Митральный стеноз (МС) – препятствие движению крови из левого предсердия в левый желудочек фазу диастолы сердца.

**Клиника и диагностика.** Стенозирование митрального отверстия наступает в течение 5–15 лет после острой ревматической лихорадки. Жалобы на приступы удушья. Сердечная астма («пароксизмальная ночная одышка»). В тяжелых случаях разви-

вается альвеолярный отек легких. Кровохарканье появляется при выраженном застое в венах МКК и обусловлено разрывом легочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой венозной ЛП. Сердцебиение и перебои в работе сердца – один из частых признаков митрального порока (фибриляция, трепетание предсердий, наджелудочковая экстрасистолия).

Жалобы на отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства (анорексию, тошноту, рвоту и др.) астеническая конституция (*habitus gracilis*), акроцианоз губ (замедление кровотока), цианотический румянец щёк «*facies mitralis*», холодные конечности характерны при развитии левожелудочковой сердечной недостаточности. При выраженном застое крови в МКК больные занимают сидячее или полусидячее положение в постели (положение ортопноэ).

**Аускультация.** Усиление I тона на верхушке сердца (хлопающий), за счет уплотнения клапанов, малой длины свободного края створки клапана и увеличения числа высокочастотных колебаний.

Щелчок открытия митрального клапана – the opening snap of mitral valve – «OS» через 0,06–0,12 сек после II тона (в норме его не слышно), возникает в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей крови.

Диастолические шумы: мезодиастолический шум и пресистолический шум. Возникновение шума определяется степенью сужения отверстия и скоростью потока крови.

Сочетание усиленного I тона, II тона и щелчка открытия митрального клапана дает характерную аускультативную картину «ритма перепела».

**ЭКГ:**

- отклонение оси сердца вправо;
- P-mitrale;
- гипертрофия правого желудочка;
- часто мерцание либо трепетание ЛП.

**Рентген грудной клетки.** В прямой проекции можно заметить небольшое выравнивание левого контура сердца и сглаживание «тали» сердца за счёт увеличения ЛП и расширения легочной артерии. Такая конфигурация сердца получила название

митральной конфигурации, так как чаще всего наблюдается при митральных пороках сердца.

#### **ЭхоКГ.**

##### ***В-режим:***

Формы МС, вызванные первичной кальцификацией клапана:

- утолщение, кальцинированные створки, ограничение их подвижности;
- частичная кальцификация митрального кольца и кальцификация аппарата, фиксирующего клапана.

Формы МС, обусловленные первичным спаечным процессом в области створки (вследствие ревматического процесса):

- утолщенные, минимально кальцинированные, спаянные по комиссурам створки, относительно хорошая подвижность створок;
- диастолическое провисание створок в ЛЖ, куполообразное положение створок;
- для оценки показаний к вальвулопластике рекомендуется использование специальной шкалы индексов, для визуализации МК применяется чрезпищеводная ЭхоКГ.

##### ***При обеих формах:***

- недостаточное расхождение створок МК;
- уменьшается площадь отверстия МК (норма 4,0–6,0 см<sup>2</sup>) (рисунок 3.10);
- дилатация ЛП различной степени;
- в полости ЛП могут быть тромбы;
- ПП и ПЖ могут быть увеличены.

##### ***М-режим:***

- ЛП увеличено при тяжелой МС в отдельных случаях ЛП значительно дилатировано.
- Створки клапана утолщены, подвижность их ограничена, площадь отверстия клапана уменьшена.
- EF-наклон уплощен.
- Регистрируется раннее диастолическое переднее движение задней створки МК.
- Множественные параллельные эхо-сигналы в области створок МК.

- При синусовом ритме уплощение E-волны, при мерцании предсердий отсутствует A-волна.

## Допплер

### *Цветовой доплер:*

- прежде всего определить направление стенотического потока через митральный клапан;
- получить изображение турбулентного митрального потока.

### *PW-доплер:*

скорость митрального потока увеличена, может превышать и выходить за пределы PW-доплера (рисунок 3.11).

### *CW-доплер* (рисунок 3.12):

- $V_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{ср}}$  увеличиваются,  $V_{\text{ср}}$  определяют методом планиметрического обведения контура CW-доплер-сигнала;
- $P_{\text{макс}}$  и  $P_{\text{ср}}$  повышаются, рассчитываются по модифицированному уравнению Бернулли;
- расчет площади отверстия МК из уравнения непрерывности потока;
- расчет давления в ЛА по модифицированному уравнению Бернулли из сигнала ТР или оценка среднего давления в ЛА с помощью сигнала легочного потока.

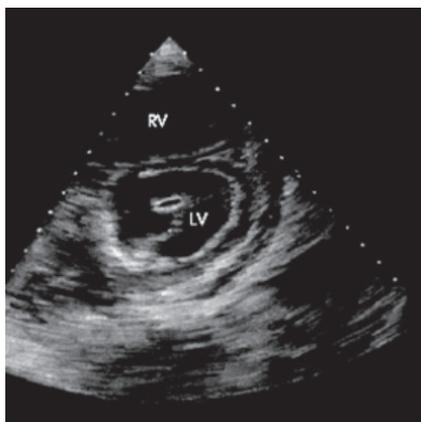


Рисунок 3.10 – Уменьшение диастолического расхождения и площади митрального отверстия

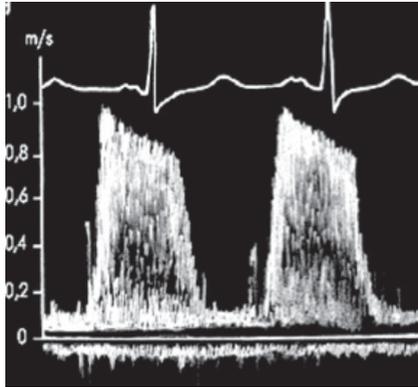


Рисунок 3.11 – Допплер КГ транзитрального потока крови при МС

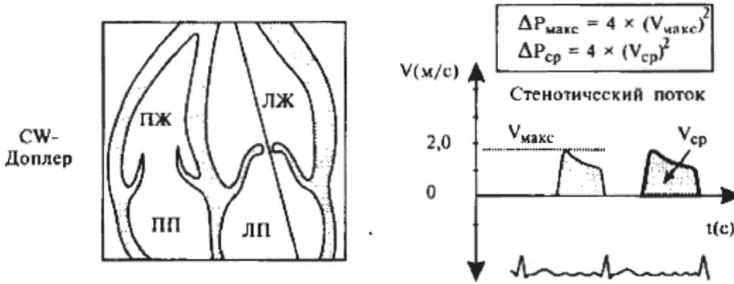


Рисунок 3.12 – Схема расчета  $P_{\text{макс}}$  и  $P_{\text{ср}}$  по  $V_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{ср}}$  (для определения следует обрисовать контур сигнала CW-доплера)

### Основные моменты

- Оценить структуру клапана, величину предсердий, исключить наличие внутрисердечных тромбов.
- Оценить степень тяжести, сопутствующей МР и рассчитать степень легочной гипертензии.
- Исключить наличие тромбов через пищеводное ЭхоКГ особенно перед планируемой вальвулопластикой.
- Профилактика эндокардита.

### 3.4. Недостаточность митрального клапана

**Определение.** Недостаточность митрального клапана – состояние, при котором во время систолы левого желудочка митральный клапан не закрывает полностью левое атриовентрикулярное отверстие и происходит обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие (регургитация).

Митральная недостаточность возникает вследствие структурных изменений клапанного аппарата.

**Клиника и диагностика.** Вначале больные жалуются на быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сердцебиение и одышку, возникающие только при физической нагрузке.

По мере прогрессирования заболевания одышка наблюдается и в покое, иногда приобретая характер ортопноэ, то есть усиливаясь или появляясь в горизонтальном положении больного.

Одновременно пульс становится учащенным, даже в покое.

В тяжелых случаях у больных с выраженной легочной гипертензией могут появляться приступы сердечной астмы, сухой кашель или кашель с небольшим отделением слизистой мокроты. Иногда в мокроте появляются примеси крови.

**Аускультация.** Ослабление I тона на верхушке сердца, что соответствует степени митральной недостаточности. *Систолический шум на верхушке сердца появляется одновременно с I тоном, распространяется в подмышечную область, усиливается в положении на левом боку, после физической нагрузки.* На верхушке сердца выслушивается III тон. II тон над легочной артерией обычно не усиливается на ранних стадиях порока, пока давление в легочных артериях не повышается.

**ЭКГ:**

- отклонение электрической оси сердца влево;
- P-pulmonale;
- признаки гипертрофии левого желудочка с нарушением процессов реполяризации;
- смещение STI, AVL, V5,6 горизонтально, косо, вниз при выраженной гипертрофии левого желудочка.

**Рентген грудной клетки.** Митральная конфигурация (талия сердца сглажена за счёт увеличения 3 дуги. Удлинена дуга IV левого желудочка. В I КП – отклонение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса  $> 5$  см. Левый желудочек заполняет ретростернальное пространство. Во II КП увеличено левое предсердие и левый желудочек, которые наслаиваются на передние отделы грудных позвонков. Коромыслоподобные движения левого предсердия и левого желудочка в месте перекреста при рентгеноскопии органов грудной клетки.

### **ЭхоКГ.**

#### ***В-режим:***

- ЛП увеличено.
- Возможно увеличение ЛЖ с перегрузкой объёмом и увеличением сократимости.
- Створки МК утолщены, очаговая кальцификация.
- Может быть пролапс МК.
- Могут визуализироваться тромбы в ЛП.

#### ***М-режим:***

- ЛП увеличено (от минимального до выраженного).
- Возможно увеличение ЛЖ с его объёмной перегрузкой и увеличением сократимости переднеперегородочной области и задней стенки.
- Может наблюдаться дилатация митрального кольца.
- Может быть пролапс МК.
- Могут визуализироваться эхоплотные, утолщения створки МК.

### **Допплер**

Изображения потока регургитации, определение ее стенки тяжести с помощью цветового CW доплера как минимум из 2-х различных позиций (рисунок 3.13).

#### ***Цветовой доплер:***

- прежде всего определить направления потока через митральный клапан
- полуколичественная оценка потока МР с помощью цветового доплера различными методами: измерение ширины, длины, площади потока.

- лучшие результаты могут быть получены при расчете отношения площади потока, регургитирующего в ЛП к общей площади ЛП в трех позициях или модифицированная методика с исследованием потока в двух позициях с учетом ширины потока на уровне митрального кольца.

***PW-доплер:***

- оценка изменения сигнала потока в легочных венах;
- расчет объёма фракции регургитации.

***CW-доплер:***

- полуколичественная оценка МР с помощью CW-доплера по интенсивности сигнала (рисунки 3.14, 3.15);
- если не удастся получить устойчивый сигнал потока регургитации или при его атипичном расположении, следует использовать карандашный датчик или выполнить чреспищеводную ЭхоКГ.

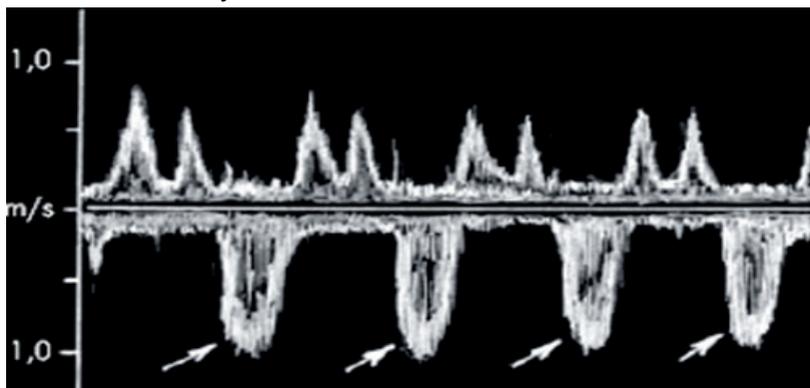


Рисунок 3.13 – Допплер КГ. Места митральной регургитации указаны стрелкой

**Основные моменты**

- Оценить структуру клапана, размеры камер сердца, определить наличие или отсутствие пролапса вегетации.
- При остро возникшей тяжелой МР после инфаркта миокарда показано срочное хирургическое вмешательство.
- Антикоагулянтная терапия проводится в зависимости от размеров предсердий и ритма сердца.

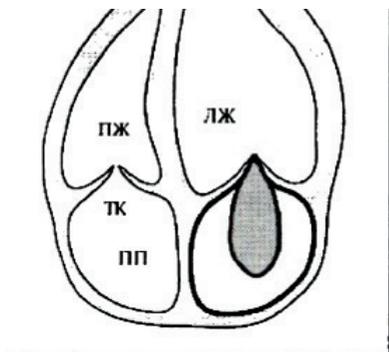


Рисунок 3.14 – Схема полукоричественной оценки МР: соотношение площади регургитирующего потока и площади ЛП



Рисунок 3.15 – Схема полукоричественной оценки МР: соотношение ширины основания регургитирующего потока

### 3.5. Пропалап митрального клапана

**Определение.** Пропалап митрального клапана (ПМК) – различной степени выраженности систолическое провисание одной или обеих створок МК в ЛП вследствие миксоматозной дегенерации МК.

**Клиника и диагностика.** Симптомы ПМК в большинстве случаев отсутствуют, пациент может жаловаться на сердцебиение, боли в грудной клетке, чувство стеснения в грудной клетке, при выраженной МР.

**Аускультация.** Мезо- или позднесистолический щелчок и голо-, мезо- или позднесистолический шум над грудиной, распространяющийся до верхушки сердца.

**ЭКГ.** Часто без особенностей. Могут быть суправентрикулярные экстрасистолы, могут возникнуть приступы пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

**Рентген грудной клетки.** Без особенностей.

**ЭхоКГ.**

**В-режим:**

- Оценка клапана проводится с парастеральной и апикальной позиций по длинной оси ЛЖ в апикальной 4-камерной позиции.

- Проплапс одной или обеих створок, или других его фрагментов ЛП (рисунки 3.16, 3.17).
- Створки МК могут быть уплотнены.
- При сопутствующей МР-дилатация ЛП и ЛЖ.
- Часто может встречается пролапс ТК.

#### ***М-режим:***

- Передняя или задняя створки могут быть утолщены (рисунок 3.18).
- Раннее мезо-, позднее- и/или голосистолическое провисание одной или обеих створок МК.
- Систолическое углубление (U- или гамакообразное конфигурация CD-сегмента).
- Провисание створок клапана ниже плоскости митрального кольца не менее 2 мм.
- При гемодинамической значимой МР – увеличение ЛП и ЛЖ.

#### **Допплер**

##### ***Цветовой доплер:***

- часто турбулентный сигнал МР в полости ЛП;
- типичное распространение потока регургитации в зависимости от пробирования той или иной створки клапана:
- при пролапсе передней створки МК поток регургитации распространяется вдоль заднебоковой стенки ЛП;
- при пролапсе задней створки МК поток регургитации распространяется вдоль МПП.

##### ***СВ-доплер:***

- часто сигнал МР трудно обнаружить.

#### **Основные моменты**

- Оценить степень пролапса, выявить возможные сопутствующие пролапсы АК или ТК.
- Дифференцировать нормальную эхокардиографическую картину и незначительно выраженный ПМК.
- Дилатация ЛП и ЛЖ указывает на гемодинамически значимую МР.
- При доплеровском исследовании возможны как переоценка, так и недооценка МР при ПМК.

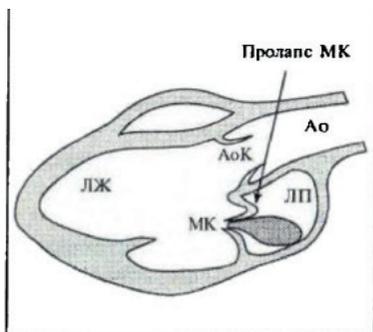


Рисунок 3.16 – Схема ПМК передней створки

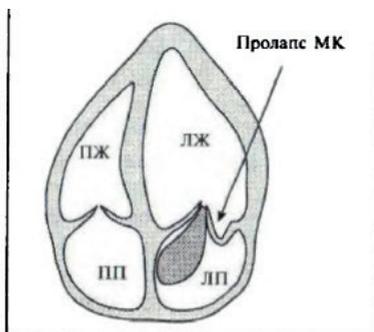


Рисунок 3.17 – Схема ПМК задней створки

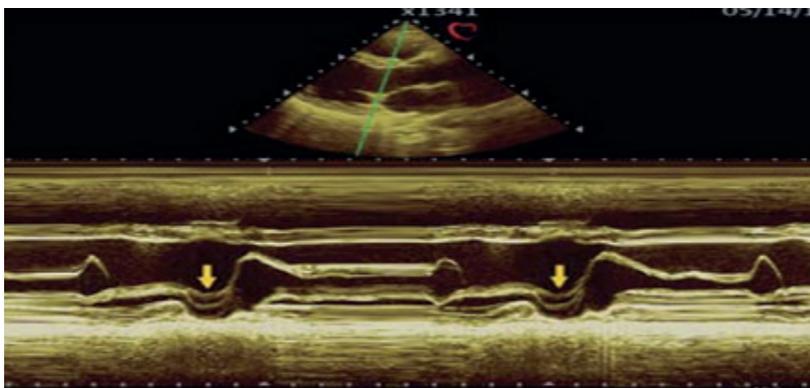


Рисунок 3.18 – Проплапс митрального клапана

### 3.6. Стеноз трехстворчатого клапана

**Определение.** Стеноз трёхстворчатого клапана – это сужение отверстия трёхстворчатого клапана, препятствующее поступлению крови из правого предсердия в правый желудочек. Изменения ТК в большинстве случаев обусловлены ревматическим процессом и встречаются у больных с митральным стенозом, реже – врождённые или как проявления карциноидного синдрома.

**Клиника и диагностика.** При тяжёлых стенозах усталость, признаки правожелудочковой недостаточности, при комбинации

тяжёлого трикуспидального стеноза с митральной недостаточностью, характерные для трикуспидального стеноза могут отсутствовать.

**Аускультация.** Диастолический шум в IV межреберье слева парастернально.

**ЭКГ.** Синусовый ритм, признаки перегрузки ПП с правопредсердным зубцом Р, в комбинации с митральным стенозом часто мерцательная аритмия.

**Рентген грудной клетки.** При сочетанном митрально-трикуспидальном стенозе отсутствуют или не выражены характерные для митрального порока застойные явления в малом круге кровообращения.

**ЭхоКГ:**

***В-режим:***

- Необходимо исследовать ТК в 4- и правой 2-камерной позициях, чтобы получить изображение всех створок (рисунок 3.19).
- Створки клапана утолщены, высокой эхогенности, ограничены в подвижности.
- Возможно диастолическое провисание створок в ПЖ.
- ПП увеличено.
- Верхняя полая вена дилатирована.

***М-режим:***

*По короткой оси:*

- Множественные параллельные эхо-сигналы от высокоэхогенных утолщенных створок клапана, особенно кончиков створок (рисунок 3.20).
- EF склон утолщен.
- А-волна сглажена или при мерцании предсердий отсутствует.

**Допплер**

***Цветовой доплер:***

- прежде всего определить направления стенотического потока через трехстворчатый клапан;
- вывести турбулентный поток через трехстворчатый клапан.

***PW-доплер:***

- скорость трикуспидального потока увеличена, сигнал потока может выходить за пределы PW-доплера.

***CW-доплер:***

- $V_{\text{макс}}$  и  $V_{\text{сред}}$  повышаются;
- время полуспада градиента давления увеличивается.

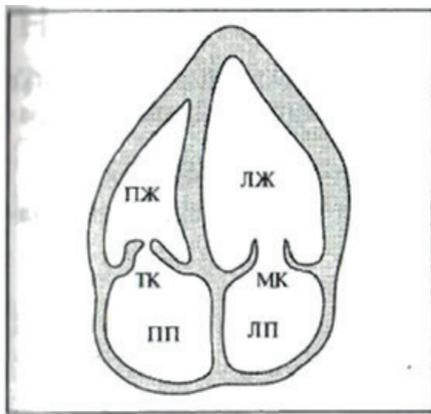


Рисунок 3.19 – Схема стеноза ТК с утолщёнными ограниченными в подвижности створками

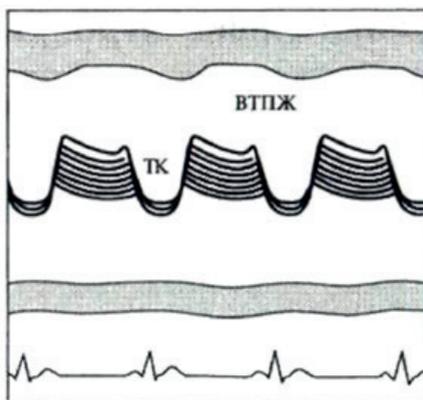


Рисунок 3.20 – Схема стеноза ТК с утолщенными, ограниченными в подвижности створками в М-режиме (парастеральная короткая ось)

## **Основные моменты**

- Оценить структуру клапана, размеры ПП и верхней поллой вены.
- Оценить степень стеноза.
- Данная патология часто встречается с митральным стенозом.
- Необходима профилактика эндокардита.

### **3.7. Недостаточность трехстворчатого клапана**

**Определение.** Неполное смыкание створок ТК с обратным потоком крови в полость ПП – трикуспидальной регургитацией (ТР), обусловленное изменениями клапанного кольца, створок клапана или связочного аппарата, возникающее хронически или остро.

**Клиника и диагностика.** В большинстве случаев жалобы отсутствуют, при выраженных формах и сопутствующей легочной гипертензии – признаки правожелудочковой недостаточности, одышка, пульсация шейных вен; в комбинации с митральным пороком – соответствующая симптоматика.

**Аускультация.** III сердечный тон, высокочастотный пансистолический шум в IV межреберье справа парастернально, при увеличении ПЖ – систолический шум распространяется до вершины сердца, усиливается на вдохе.

**ЭКГ.** Неспецифичные изменения, признаки гипертрофии правого предсердия (P-pulmonale) при перегрузке правых отделов сердца, возможны неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса, часто – мерцание предсердий.

**Рентгенография органов грудной клетки.** Обычно в норме, но в тяжелом случае при гипертрофии ПЖ или правожелудочковой сердечной недостаточности можно видеть увеличенную верхнюю полую вену, увеличенное правое предсердие или контур ПЖ (за верхней частью грудины в боковой проекции) либо обнаружить плевральный выпот.

**ЭхоКГ.** Морфологическая оценка трехстворчатого клапана, а также определение размера кольца трехстворчатого клапана

при сканировании в плоскости четырех камер сердца позволяют установить, является ли трикуспидальная недостаточность органической или имеет функциональную природу. При наличии значимой вторичной недостаточности трехстворчатого клапана, развившейся в результате легочной гипертензии, диаметр клапанного кольца, индексированный к площади поверхности тела, превышает 20 мм на 1 м<sup>2</sup>. Максимальный диаметр кольца трехстворчатого клапана при сканировании из апикальной четырехкамерной позиции измеряют сразу после зубца Р ЭКГ.

***В-режим:***

- Исследование ТК проводится в 4-камерной и правой 2-камерной позициях, чтобы получить изображение всех створок (рисунки 3.21, 3.22).
- ПП Увеличено.
- ПЖ также может увеличиваться.
- Створки ТК могут быть как неизменными, так и утолщенными, кальцинированными, ограниченными в подвижности.
- Возможно парадоксальное движение МЖП из-за объемном перегрузки правого желудочка.
- Клапанное кольцо может быть дилатировано > 3 см, возможна дилатация полых вен и печеночных вен.

***М-режим:***

- Возможно парадоксальное движение перегородки и дилатация ПЖ из-за его объемной перегрузки (рисунок 3.23).
- Получить изображение ТК по парастеральной длинной оси можно только при значительном увеличении ПЖ.
- Пропалс ТК может выявляться при исследовании по короткой оси.

**Допплер.**

***Цветовой доплер:***

- прежде всего, определить направление потока через трехстворчатый клапан;
- провести полуколичественную оценку ТР с помощью цветового доплера всеми возможными методами: измерить

- ширину, длину и площадь потока или методом определения площади проксимальной струи регургитации (PISA);
- рекомендации для полуколичественной оценки аналогичны таковым при митральной недостаточности: проводят оценку площади потока регургитации по отношению к размерам ПП, а также оценивают соотношение ширины основания потока ТР и диаметра трикуспидального кольца.

***PW-доплер:***

- скорость трикуспидального потока увеличивается;
- полуколичественная оценка методом «Mapping» глубины распространения потока ТР в ПП (требует больших затрат времени, редко применяется).

***CW-доплер:***

- полуколичественная оценка ТР методом оценки интенсивности сигнала;
- расчет систолического давления в ЛА и ПЖ с помощью сигнала ТР;
- если поток регургитации вывести сложно или при его атипичном расположении – применить «карандашный» датчик или выполнить чреспищеводную ЭхоКГ.

Оценку степени тяжести ТР с помощью цветового, CW- и PW-доплера проводить как минимум в 2-х различных позициях.

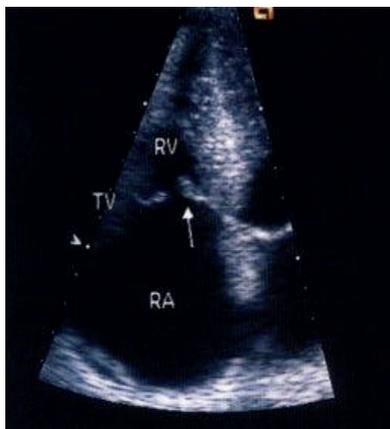


Рисунок 3.21 – Недостаточность трехстворчатого клапана



Рисунок 3.22 – Схема дилатация ПП и ПЖ при недостаточности ТК

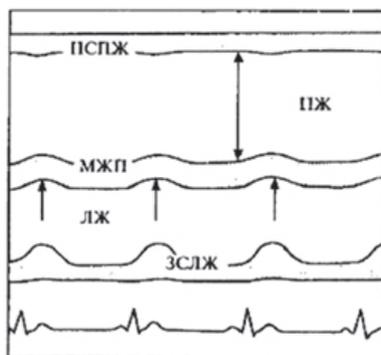


Рисунок 3.23 – Схема дилатация ПЖ и парадоксальное движение МЖП при недостаточности ТК

**Полуколичественная оценка ТР цветом доплером.** Соотношение максимальной площади потока регургитации к площади ПП в двух позициях: 4-камерная позиция, правая 2-камерная позиция:

Степень	Площадь потока регургитации
Незначительная	< 20 % площади правого предсердия
Умеренная	20–40 % площади правого предсердия
Выраженная	> 40 % площади правого предсердия

**Полуколичественная оценка ТР СВ-доплером.** Как указано выше, в 2-х плоскостях, ширина основания потока в 4-камерной позиции в сравнении с шириной трикуспидального кольца:

Степень	Ширина основания потока
Незначительная	< 1/3 трикуспидального кольца
Умеренная	< 2/3 трикуспидального кольца
Тяжелая	> 2/3 трикуспидального кольца

**Интенсивность сигнала ТР** в сравнении с сигналом трикуспидального потока:

Степень	Интенсивность сигнала
Незначительная	Слабо интенсивный, слабо выявляемый сигнал ТР, интенсивность его значительно слабее в сравнении с сигналом трикуспидального потока
Умеренная	Умеренно интенсивный, хорошо выявляемый сигнал ТР, интенсивность его несколько слабее сигнала трикуспидального потока
Выраженная	Интенсивность сигнала ТР близка сигналу трикуспидального потока или даже превышает его

Определение систолического давления в ПЖ (РПЖсис) и систолического давления в ЛА (РЛАсис) с помощью сигнала ТР, зарегистрированного СВ-доплером.

$P_{\text{ПЖ сис}} = 4 \times V_{\text{макс}}^2 \text{ ТР}^2 + P_{\text{ПП}}$ , где  $V_{\text{макс}} \text{ ТР}$  – максимальная скорость ТР, а  $P_{\text{ПП}}$  – давление в правом предсердии, которое принимается за 5 мм рт. ст. при обычном наполнении шейных вен, за 10 мм рт. ст. при умеренно набухших шейных венах, и за 15 мм рт. ст. при выраженной набухании шейных вен.

$P_{\text{ПЖ сис}} = P_{\text{ЛА сис}}$ , если нет обструкции выносящего тракта ПЖ и отсутствует стеноз клапана ЛА.

### Основные моменты

- Оценить структуру клапана, размеры ПП и ПЖ, уточнить наличие признаков легочной гипертензии.
- Провести полуколичественную оценку регургитирующего потока, рассчитать систолическое давление в ПЖ и ЛА.

- Провести полуколичественную оценку сигнала ТР путем комбинирования цветового доплера, учета интенсивности сигнала СW-доплера, если возможно, РW-доплера.
- При низкой интенсивности сигнала регургитации в ПП целесообразно применение ЭхоКГ с контрастированием правых отделов сердца для улучшения качества изображения сигнала ТР, систолический рефлюкс эхоконтрастных средств в НПВ и печеночные вены указывает на тяжелую трикуспидальную недостаточность.
- Физиологическая ТР встречается примерно у 90 % людей.

### 3.8. Пропалс трехстворчатого клапана

**Определение.** Провисание одной или нескольких створок ТК через клапанное кольцо в ПП часто сочетается с ПМК, причины возникновения предположительно те же.

**Клиника и диагностика.** Часто отсутствуют, возможны жалобы на боли и чувство стеснения в грудной клетке, сердцебиение или перебои в работе сердца.

**Аускультация.** Систолический щелчок и позднесистолический шум над грудиной.

**ЭКГ.** Как при ПМК – часто без особенностей, редко – неспецифические нарушения реполяризации, возможна наджелудочковая или желудочковая тахикардия.

**Рентгенография органов грудной клетки.** Обнаруживают значительное увеличение правого предсердия и правого желудочка, расширение тени верхней полой вены.

**ЭхоКГ.** Пропалс трехстворчатого клапана чаще всего сопутствует пролапсу митрального клапана и затрагивает все три его створки. Он может появиться и в результате воспалительного процесса в клапане. Пропалс трехстворчатого клапана обычно сопровождается трикуспидальной недостаточностью. Как и в случае поражения митрального клапана, возможен разрыв сухожильных хорд, удерживающих створки, и появление «молотящей» створки с развитием тяжелой трикуспидальной недостаточности.

### ***В-режим:***

- Состояние клапана лучше всего оценивать в апикальной 4-камерной позиции: пролапс одной или нескольких створок или других его фрагментов через клапанное кольцо в правое предсердие (рисунки 3.24. 3.25).
- Провисание одной или нескольких створок можно наблюдать и по короткой оси.
- Дилатация клапанного кольца, увеличение ПП и, иногда, ПЖ при выраженном пролапсе ТК.
- Часто сочетается с ПМК.

### ***М-режим:***

По короткой оси (рисунок 3.26):

- одна или несколько створок клапана утолщены ( $> 5$  мм);
- систолическое пролабирование створки ТК;
- пролапс ТК в М-режиме часто трудно определить;

По парастернальной длинной оси изображение ТК получить не удастся.

### **Допплер:**

#### ***Цветовой доплер:***

- часто турбулентный сигнал ТР в полости ПП;
- типичное распространение потока регургитации в зависимости от пролабирования той или иной створки клапана:
- при пролапсе септальной створки ТК поток регургитации чаще распространяется к заднелатеральной стенке ПП;
- при пролапсе передней створки ТК поток регургитации чаще распространяется к МПП.

#### ***СВ-доплер:***

- из-за большого угла к датчику трудно получить оптимальный сигнал ТР.

### **Основные моменты**

- Пролапс ТК часто комбинируется с ПМК, пролапсами других створок клапанов.
- При выраженном пролапсе ТК и ТР в комбинации с ПМК необходима профилактика эндокардита.

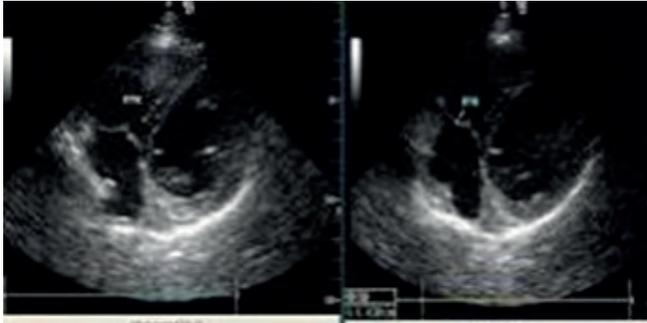


Рисунок 3.24 – Проплапс трехстворчатого клапана

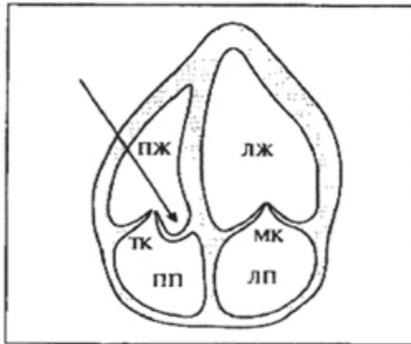


Рисунок 3.25 – Схема пролапса септальной створки ТК

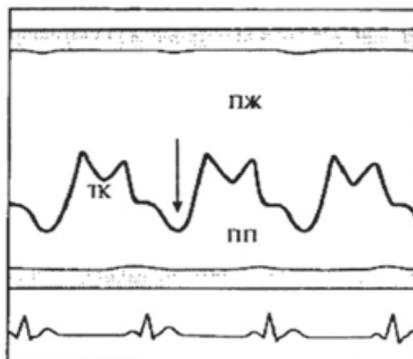


Рисунок 3.26 – Схема систолического пролабирования створок ТК в М-режиме (парастеральная короткая ось)

### 3.9. Недостаточность клапана легочной артерии

**Определение.** Неполное смыкание створок клапана ЛА с обратным потоком крови в полость ПЖ – легочная регургитация (ЛР) – чаще всего обусловленное легочной гипертензией и дилатацией клапанного кольца (рисунок 3.27). Недостаточность клапана ЛА может быть также обусловлена ревматическим процессом, возникать вследствие перенесенного эндокардита, может быть врожденной, может возникать после хирургической коррекции врожденного стеноза, иногда – в рамках карциноидного синдрома.

**Клиника и диагностика.** Часто отсутствуют, в тяжелых случаях и при легочной гипертензии – признаки недостаточности ПЖ.

**Аускультация.** Тихий высокочастотный диастолический шум во II и IV межреберьях слева парастернально, усиливающийся на вдохе, при выраженной легочной гипертензии дополнительно – шум Грэхема – Стилла и возможен правосторонний шум Остина – Флинта.

**ЭКГ.** Признаки перегрузки правых отделов сердца.

**Рентгенография органов грудной клетки.** Легочный ствол и легочные артерии расширены. Объем левого желудочка возрастает, что приводит к расширению сердечной тени.

**ЭхоКГ.** Признаками перегрузки объемом, характерной для гемодинамически значимой недостаточности клапана легочной артерии, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, а также усиленная пульсация расширенного легочного ствола.

***В- и М-режим*** (рисунок 3.28):

Дилатация ПЖ, возможна гипертрофия стенок, парадоксальное движение МЖП при объемной перегрузке ПЖ.

В парастернальной и субкостальной позициях по короткой оси:

- визуализируемые изменения створок клапана чаще отсутствуют;
- возможен пролапс клапана ЛА;
- возможна дилатация клапанного кольца;
- может быть дрожание створок ТК.

***По длинной оси*** визуализация клапана ЛА невозможна.

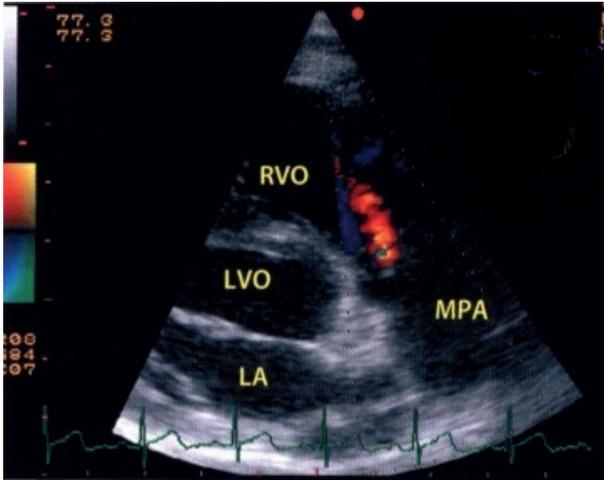


Рисунок 3.27 – Недостаточность клапана легочной артерии, выявленная при сканировании вдоль оси легочного ствола (MPA) при дуплексном исследовании. Диастолическая струя регургитации забрасывается в выносящий тракт правого желудочка (RVO), по времени следует за зубцом Р ЭКГ и окрашена в желто-красно-зеленый цвет. LVO – выносящий тракт левого желудочка

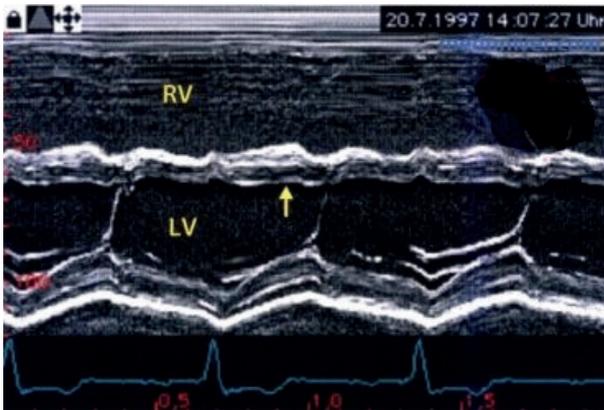


Рисунок 3.28 – Эхокардиография в М-режиме, выполненная из парастерального положения датчика при нагрузке объемом на правый желудочек. Выявлено типичное увеличение правого желудочка (RVd/LVd = 1) и снижение амплитуды движений межжелудочковой перегородки (стрелка)

## **Допплер:**

### **Цветовой доплер** (рисунок 3.29):

- прежде всего, определить направление потока через клапан ЛА;
- полуколичественная оценка ЛР с помощью цветового доплера. Применяются различные методы: измерение ширины, длины, вычисление площади потока;
- для полуколичественной оценки ЛР рекомендуется использовать соотношение ширины потока регургитации и ширины выносящего тракта ПЖ.

### **PW-доплер:**

- увеличение скорости потока в ЛА;
- полуколичественная оценка ЛР по скорости потока.

### **CW-доплер** (рисунок 3.30):

- полуколичественная оценка ЛР по интенсивности сигнала;
- определение конечного диастолического давления в ЛА.

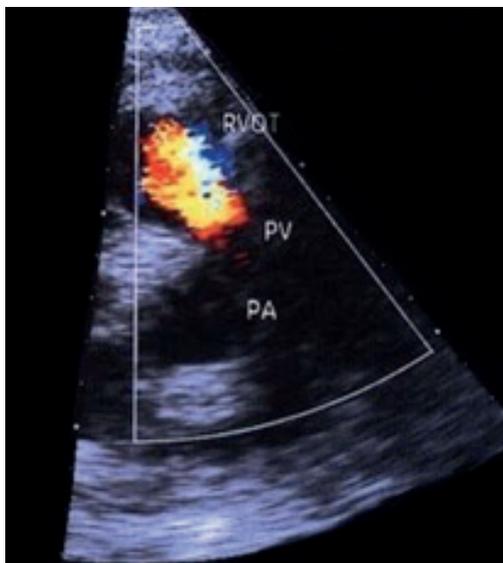


Рисунок 3.29 – Гемодинамически значимая недостаточность легочного клапана

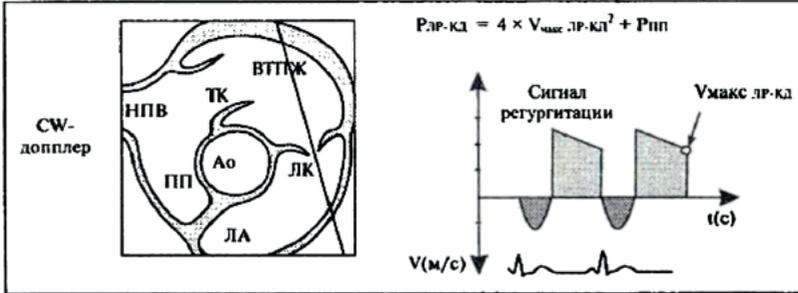


Рисунок 3.30 – Схема расчета конечного диастолического давления в легочной артерии на основании сигнала ЛР в режиме CW-доплера

Полуколичественная оценка степени тяжести ЛР цветовым доплером.

Ширина основания потока в сравнении с шириной выносящего тракта ПЖ:

Степень тяжести	Ширина основания потока регургитации
Незначительная	< 1/3 ширины выносящего тракта ПЖ
Умеренная	< 2/3 ширины выносящего тракта ПЖ
Выраженная	> 2/3 ширины выносящего тракта ПЖ

Полуколичественная оценка степени тяжести ЛР PW/CW-доплером.

Полуколичественная оценка степени ЛР по максимальной скорости потока регургитации:

Степень тяжести	Максимальная скорость потока
Физиологическая	< 1 м/с (раннедиастолическая)
Умеренная	1–1,5 до умеренной м/с (голодиастолическая)
Выраженная	> 1,5 м/с (голодиастолическая)

- Отображение потока регургитации и определение степени тяжести с помощью цветового доплера, как минимум в 2-х различных позициях.
- При неотчетливом доплер-сигнале показана чреспищеводная ЭхоКГ.

Полуколичественная оценка степени тяжести ЛР CW-доплером.

**Интенсивность сигнала.** Сравнение интенсивности сигнала потока ЛР с интенсивностью сигнала легочного потока.

Степень тяжести	Максимальная скорость потока
Незначительная	Слабо интенсивный, слабо выявляемый сигнал ЛР, интенсивность его значительно меньше сигнала легочного потока
Умеренная	Умеренно интенсивный, хорошо выявляемый сигнал ЛР, интенсивность его несколько меньше сигнала легочного потока
Выраженная	Интенсивность сигнала ЛР близка сигнал легочного потока или даже превышает его

Определение конечного диастолического давления в ЛА ( $P_{\text{КД ЛА}}$ ) с помощью оценки максимальной конечной диастолической скорости сигнала ЛР ( $V_{\text{макс КД ЛР}}$ ):

$$P_{\text{КД ЛА}} = 4 \times V_{\text{макс КД ЛР}}^2 + P_{\text{ПП}}$$

$P_{\text{ПП}}$  – давление в правом предсердии, причем РПП принимается за 5 мм рт. ст. при обычном наполнении шейных вен, за 10 мм рт. ст. – при умеренно набухших шейных венах, за 15 мм рт. ст. при выраженном набухании шейных вен.

### Основные моменты

- Оценить структуру клапана, размеры ПЖ, уточнить наличие признаков легочной гипертензии.
- Провести полуколичественную оценку недостаточности клапана (ЛР), рассчитать конечное диастолическое давление в ЛА.
- Качество полуколичественной оценки ЛР можно улучшить за счет комбинирования цветового доплера, оценки интенсивности сигнала CW-доплера, если возможно PW-доплера.
- Незначительная физиологическая ЛР наблюдается у 85 % людей.

### 3.10. Эндокардит

**Определение.** Инфекционное и неинфекционное воспаление эндокарда с преимущественным поражением клапанного аппарата сердца; острое течение процесса наблюдается при инфекционном поражении высоковирулентными микроорганизмами ранее неизмененного клапана. Субактивное (подострое) течение отмечается при инфицировании ревматически измененного клапана, у пациентов с протезированными сердечными клапанами, особенно, при ПМК или других врожденных изменениях клапанов, кардиомиопатии, инъекционной наркотической зависимости, катетеризации центральных сосудов.

**Клиника и диагностика.** Вначале неспецифичные – усталость, ночная потливость, потеря массы тела, субфебрильная температура, в дальнейшем – лихорадка, ознобы, боли в мышцах и суставах, признаки сердечной недостаточности, головные боли, возможна неврологическая симптоматика; другие признаки – спленомегалия, петехии, пятна Ослера, микроэмболии.

**Аускультация.** Практически всегда (99 %) впервые возникший шум, систолический или диастолический, или изменение характера ранее существовавшего шума.

**ЭКГ.** Изменений нет или имеются неспецифичные нарушения проводимости и возбудимости.

**Рентгенография органов грудной клетки.** Множественные инфильтративные тени или «летучие» инфильтраты обоих легких округлой формы в результате септических эмболий.

**ЭхоКГ.** Врач имеет возможность судить о размере, подвижности, локализации и экзогенности вегетаций, а также их пространственных взаимоотношениях с соседними структурами сердца, что позволяет получить более полное представление о распространенности инфекционно-воспалительного процесса. В стадии «цветения» вегетации часто гипоэхогенны, хаотично подвижны, хрупки и могут иметь самую разную форму – от округлой с гладкими контурами до неправильной с бахромчатыми очертаниями. Размер вегетаций колеблется от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Вегетации, как правило (по крайней мере, «свежие»), четко отграничены от ткани пораженного клапана.

### ***В-режим:***

- Визуализируются нежные флотирующие структуры, фиксированные на одной или нескольких створках клапана. При длительном их существовании возможно появление склеротических изменений и организованных наложений с единичными флотирующими фрагментами (рисунки 3.31, 3.32).
- Расположение вегетаций и их размеры могут быть различны.
- Поражение МК и ТК происходит, как правило, со стороны предсердий, поражение АК и ЛК – со стороны желудочков.
- Могут формироваться абсцессы, которые выглядят как гипоехогенные или анэхогенные округлые очаги, расположенные вблизи клапанного кольца, в области перегородки или корня аорты.
- При недостаточности пораженного клапана – дилатация соответствующей полости сердца.
- При поражении ТК необходимо исследование в 4- и правой 2-камерной позиции с получением изображения всех створок ТК (изображение задней створки ТК можно получить только в правой 2-камерной позиции).
- Вегетации на протезированных клапанах визуализировать сложно, нестабильность и чрезмерная подвижность клапанных протезов позволяет заподозрить эндокардитическое поражение клапана

### ***М-режим:***

- Нежные, с фестончатыми краями, подвижные структуры, иногда дающие флагоподобные эхо-сигналы (рисунок 3.33).
- Подвижность пораженного клапана обычно сохранена.
- На АК обнаруживается утолщение створок во время диастолы, иногда – флотирующее. Эндокардитические изменения АК визуализируются лучше, если вегетации в диастолу пролабируют в выносящий тракт ЛЖ.

- При поражении МК визуализируются неравномерно утолщенные створки, множественные эхо-сигналы, их диастолическая флотация, в ряде случаев – пролабирование створок.
- При недостаточности клапана – признаки объемной перегрузки соответствующей полости сердца.
- При подозрении на эндокардит необходимо исследование клапанов не только в стандартных, но и в дополнительных позициях.
- Вегетации на ТК и клапане ЛА выявить очень трудно.

### Допплер

- Обнаруживается недостаточность пораженного клапана (реургитация) PW-, CW- и цветовым доплером, возможна ее полуколичественная оценка с последующим динамическим наблюдением.
- При подозрении на абсцесс необходимо перепроверить соотношение потоков в этой области: с помощью цветового доплера здесь иногда можно выявить турбулентный поток.

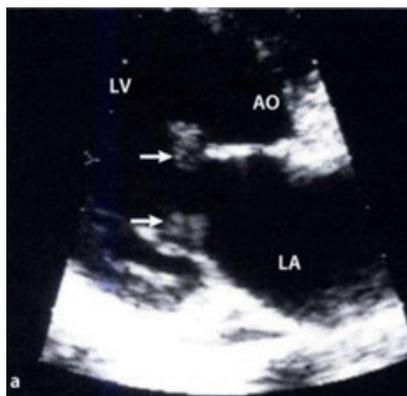
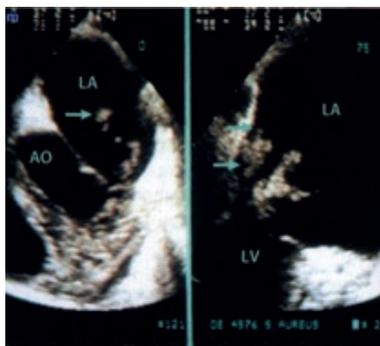


Рисунок 3.31 – Типичные вегетации на передней и задней створках митрального клапана при ЭхоКГ в двух проекциях. LA – левое предсердие, LV – левый желудочек: а – округлые, относительно гипоэхогенные вегетации (стрелка), выявленные при лоцировании сердца вдоль длинной оси при трансторакальной ЭхоКГ;



б – Крупные подвижные вегетации, которые пролабируют в левое предсердие (стрелка); ЧПЭ в двух проекциях

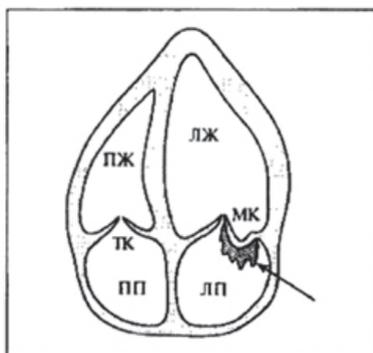


Рисунок 3.32 – Схема вегетации на задней створке МК

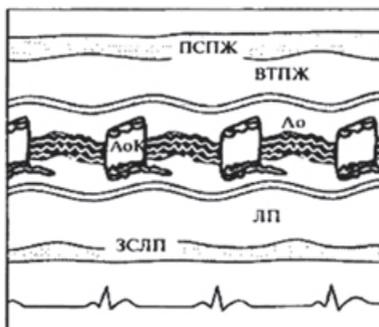


Рисунок 3.33 – Схема вегетации на АоК на створке МК при ПМК в М-режиме

### **Основные моменты**

- Выявить, уточнить локализацию и размеры вегетаций; обнаружить недостаточность клапана и провести ее полуколичественную оценку.
- Выявить вегетации на пораженном клапане можно при их размерах более 3 мм. Чувствительность В-режима ниже, чем М-режима, поэтому при выявлении подозрительных структур в области клапанов необходимо всегда исследование в М-режиме.
- Возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты исследования при наличии ревматических, склеродермических или тромботических изменений створок клапанов.
- Дифференцировать свежие и старые вегетации сложно, обычно это возможно только при непосредственном сравнении результатов текущего исследования и предыдущего.
- Дифференцировать миксоматозно измененные створки и эндокардитическое поражение створок сложно, для этого целесообразно использовать чреспищеводную ЭхоКГ.
- Риск эндокардита повышается при синдроме Марфана, ПМК, ДМЖП, стенозе перешейка аорты, открытом боталловом протоке, при митральных, аортальных пороках, пороках клапана ЛА, гипертрофических обструктивных кардиомиопатиях, клапанных протезах, инъекционной наркомании.
- У пациентов с инъекционной наркоманией или с катетерами, установленными в центральных венах, часто поражаются ТК и клапан ЛА.
- Чреспищеводная ЭхоКГ при подозрении на эндокардит.
- Необходим динамический ЭхоКГ контроль.

### **3.11. Искусственные сердечные клапаны**

**Определение.** Хирургическая замена нативных сердечных клапанов на биопротезы или механические протезы, производственная – для коррекции предшествующих стенозов клапанов,

их недостаточности или других изменений клапанов (таблица 3.1).

Таблица 3.1 – Биопротезы

Аутоотрансплантаты	Искусственный клапан выполнен из тканей пациента
Гомотрансплантаты	Искусственный клапан выполнен из тканей других людей
Гетеротрансплантаты	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Искусственный клапан выполнен из тканей животных:</li> <li>• из тканей свиньи (Hancock, Carpentier – Edwards);</li> <li>• из тканей крупного рогатого скота (Carpentier – Edwards, Ionescu – Shiley, Mikroflow, Carbomedics)</li> </ul>
Бескаркасные биопротезы	(Medtronic, Freestyle, Stentless, Edwards, PRIMA, Stentless, Biocor Stentless)
Механические протезы	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Шариковые протезы (Starr – Edwards, Smetloff – Cutter);</li> <li>- Шарнирные протезы (Bjork – Shiley, Medtronic – Hall, Omniscience, Omnicarbon, Lillehei – Kaster);</li> <li>- Лепестковые протезы: (St. Jude Medical, Duromedics, Medtronic – Hall, Tekna, Carbomedics)</li> </ul>
Возможные осложнения	Парапротезная фистула: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Расхождение клапана</li> <li>- Эндокардит протеза</li> <li>- Абсцесс</li> <li>- Тромбоз протеза</li> <li>- Кальцификация, фиброзирование, дегенерация</li> <li>- Стеноз</li> <li>- Недостаточность</li> </ul>

***В-режим:***

- Определение соотношений размеров всех полостей сердца.

- Оценка сократимости и глобальной функции ЛЖ.
- Исключение тромбов и выпота в полости перикарда.
- В начале исследования – оценка нативных сердечных клапанов, их морфологии и подвижности, затем оцениваются протезированные клапаны.
- При механических протезах необходимо учитывать ограниченные возможности исследования вследствие эффекта реверберации.
- При оценке клапанных протезов обращать внимание на:
  - позицию клапана;
  - подвижность створок клапана;
  - утолщение или признаки кальцификации клапанных створок у биопротезов;
  - эндокардитические или тромботические изменения клапанов.

#### ***М-режим:***

Похожие признаки, как при исследовании в В-режиме, но возможна более точная оценка движения открытия и закрытия клапана. Особую ценность метод представляет при исследовании в динамике.

#### **Допплер.**

##### ***Цветовой доплер:***

- прежде всего, определить направление потока через клапан;
- на всех клапанных протезах имеется незначительная регургитация. Характеристика нормальной работы искусственных клапанов аорты и МК указаны в таблице 3.2;
- при биопротезах необходимо выявлять недостаточность протезированного клапана и давать ее полуколичественную оценку, механические протезы в позиции МК всегда сопровождаются легкой недостаточностью, но ее детальное исследование невозможно.
- необходимо обследование тканей, окружающих протезированный клапан для выявления фистул. При митральном протезе это имеет смысл только в случае биопротезирования;

- при всех аортальных протезах недостаточность протезированного клапана и околоклапанные фистулы хорошо выявляются в виде диастолического турбулентного потока.

#### ***PW-доплер:***

- определение скорости потока на нативных клапанах и в выносящем тракте ЛЖ;
- оценка сигнала регургитации при механических протезах;
- определение полуспада градиента давлений.

#### ***CW-доплер:***

- определение  $\Delta P_{\text{макс}}$  и  $\Delta P_{\text{cp}}$  на протезе (так же, как и на нативных клапанах);
- расчет площади отверстия протезированного клапана по времени полуспада градиента давлений (так же, как и для нативных клапанов);
- вблизи всех клапанных протезов скорость потоков повышена, причем увеличение скорости потоков зависит от типа клапана, его позиции и размеров (чем меньше размер протеза, тем выше скорости потоков), небольшие размеры протезов – в позиции АК  $\leq 25$  мм, в позиции МК –  $\leq 28$  мм;
- на всех клапанных протезах определяется незначительная регургитация.

#### **Основные моменты**

- При лепестковых и шарнирных протезах скорости потоков зависят от места их измерения (в центральной или латеральной позиции по отношению к отверстию).
- Клапанное кольцо и движущиеся части механических протезов высокоэхогенные и детально их исследовать сложно из-за эффекта реверберации.
- $\Delta P_{\text{cp}}$  и площадь отверстия протезированного клапана зависят от типа протеза и его размеров.
- Для новых бескаркасных протезов характерны низкие скорости потоков а следовательно, и градиенты давлений; бескаркасный протез АК эхокардиографически невозможно отличить от нативного.

- Дифференцировать парапротезную фистулу и физиологическую регургитацию сложно.
- при подозрении на дисфункцию протеза или другие осложнения показана чреспищеводная ЭхоКГ.
- Изменения в динамике имеют решающее значение.

Таблица 3.2 – Характеристика нормальной работы искусственных АК, МК

<b>Характеристика нормальной работы искусственных клапанов аорты</b>			
<i><b>Биопротезы</b></i>	<i><b>Carpentier – Edwards</b></i>	<i><b>Hancock</b></i>	<i><b>Mitroflow</b></i>
$V_{\text{макс}}$	2,37 ± 0,46	2,38 ± 0,35	2,0 ± 0,71
$\Delta P_{\text{макс}}$	23,18 ± 8,72	23,0 ± 6,71	17,0 ± 11,31
$\Delta P_{\text{ср}}$	14,4 ± 5,7	11,0 ± 2,29	10,8 ± 6,51
<i><b>Бесстентовые протезы</b></i>	<i><b>Biocor Stentless</b></i>	<i><b>Medtronic Freestyle</b></i>	<i><b>Toronto Porcine</b></i>
$V_{\text{макс}}$	2,8 ± 0,5		1,74 ± 1,19
$\Delta P_{\text{макс}}$	28,65 ± 6,6		12,17 ± 5,75
$\Delta P_{\text{ср}}$	17,72 ± 6,99	5,35 ± 1,5	6,2 ± 3,05
<i><b>Механические протезы</b></i>	<i><b>St. Jude Medical</b></i>	<i><b>Bjork – Shiley</b></i>	<i><b>Starr – Edwards</b></i>
$V_{\text{макс}}$	2,37 ± 0,27	2,62 ± 0,42	3,1 ± 0,47
$\Delta P_{\text{макс}}$	25,5 ± 5,12	23,8 ± 8,80	38,6 ± 11,70
$\Delta P_{\text{ср}}$	12,5 ± 6,35	14,3 ± 5,25	24,0 ± 4,0
<b>Характеристика нормальной работы искусственных митральных клапанов</b>			
<i><b>Биопротезы</b></i>	<i><b>Carpentier – Edwards</b></i>	<i><b>Hancock</b></i>	<i><b>Ionescu – Shiley</b></i>
$V_{\text{макс}}$	1,76 ± 0,24	1,54 ± 0,26	1,46 ± 0,27
$\Delta P_{\text{макс}}$	12,49 ± 3,64	9,70 ± 3,20	8,53 ± 2,91
$V_{\text{ср}}$	1,26 ± 0,23	1,07 ± 0,25	0,90 ± 0,19
$\Delta P_{\text{ср}}$	6,48 ± 2,12	4,29 ± 2,14	3,28 ± 1,19
РНТ	89,8 ± 25,4	128,6 ± 30,9	93,3 ± 25,

<b><i>Бесстентовые протезы</i></b>	<b><i>Edwards PRIMA Stentless (25 mm)</i></b>		
$V_{\text{макс}}$	$2,7 \pm 0,3$		
$\Delta P_{\text{макс}}$	$19,74 \pm 10,36$		
$\Delta P_{\text{ср}}$	$10,77 \pm 9,32$		
<b><i>Механические протезы</i></b>	<b><i>St. Jude Medical</i></b>	<b><i>Bjork – Shiley</i></b>	<b><i>Starr – Edwards</i></b>
$V_{\text{макс}}$	$1,56 \pm 0,29$	$1,61 \pm 0,30$	$1,88 \pm 0,40$
$\Delta P_{\text{макс}}$	$9,98 \pm 3,62$	$10,72 \pm 2,74$	$14,56 \pm 5,50$
$V_{\text{ср}}$	$0,88 \pm 0,19$	$0,84 \pm 0,24$	$1,07 \pm 0,28$
$\Delta P_{\text{ср}}$	$3,49 \pm 1,34$	$2,90 \pm 1,61$	$4,55 \pm 2,40$
РНТ	$76,5 \pm 17,10$	$90,2 \pm 22,40$	$109,5 \pm 26,60$

### 3.12. Клинический случай больного с приобретенным пороком сердца

Пациентка, 25 лет, маркетолог, обратилась в поликлинику к семейному врачу с жалобами на боли в коленных, локтевых, голеностопных, лучезапястных и плечевых суставах, непостоянного мигрирующего характера, немотивированную общую слабость, повышенную утомляемость, субфебрильную лихорадку, одышку при незначительной физической нагрузке, перебои и чувство «замирания» в работе сердца.

**Из анамнеза** известно, что в школьном возрасте перенесла острую ревматическую лихорадку, лечилась в стационаре пенициллином. В 18 лет стала отмечать одышку при физической нагрузке (при подъеме по лестнице на 2–3-й этаж, быстрой ходьбе), иногда тупые ноющие боли в прекардиальной области. К врачу не обращалась, самостоятельно принимала корвалол, валидол, валериану. За месяц до поступления в стационар перенесла фолликулярную ангину, лечилась эритромицином в течение 6 дней. Несмотря на исчезновение болей в горле и нормализацию температуры тела, значительного улучшения общего самочувствия не отмечала, нарастала слабость, появилась потливость, через

2 недели стала повышаться температура тела до субфебрильных цифр, в течение нескольких дней присоединились указанные при поступлении жалобы.

**Объективно:** состояние средней степени тяжести, кожа бледная, влажная, акроцианоз, застойный румянец на щеках. Гиперемия и деформация левого голеностопного и правого лучезапястного суставов, все крупные и средние суставы болезненны при пальпации. При аускультации легких – ослабление дыхания и небольшое количество незвучных мелкопузырчатых хрипов в нижних отделах обоих легких, ЧДД – 20 в мин.

Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 1 см кнутри от передней подмышечной линии, правая – в IV межреберье на 0,5 см кнаружи от правого края грудины. Конфигурация сердца митральная. При аускультации сердца – ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, выслушивается систолический шум с максимумом на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Тоны аритмичны, выслушивается 8–10 внеочередных сокращений в мин. ЧСС – 78–84 в мин. АД – 110/70 мм рт. ст.

Печень выступает из-под реберной дуги на 6 см, край закруглен, ровный, слегка болезненный при пальпации. Отеки голеней.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $3,6 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 117 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $240 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $9,3 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы палочкоядерные – 8 %; нейтрофилы сегментоядерные – 71 %; эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 13 %; моноциты – 6 %; СОЭ – 44 мм/час.

**Общий анализ мочи:** желтая, слабо-кислая; уд. вес – 1008; белок – 0,066 г/л; сахара нет; эпителий плоский – 1–7–12 в п/зр.; лейкоциты – 5–7 в п/зр.; эритроциты – 0–1–5 в п/зр.; цилиндры гиалиновые – 1–3 в п/зр.

**Биохимический анализ крови:** АСТ – 12 ед/л; мочевины – 8,6 ммоль/л; билирубин – 17,0 мкмоль/л; СРБ – 1; АСЛ-О – 750 ед.

**Гликемия:** 5,76 ммоль/л.

**Рентгенография органов грудной клетки.** Расширение корней легких, усиление сосудистого рисунка в легких, удлинение и закругление 4-й дуги левого контура сердца за счет увели-

чения левого желудочка; удлинение и выбухание 3-й дуги левого контура сердца за счет увеличения левого предсердия; удлинение и выбухание 2-й дуги левого контура сердца за счет расширения ствола легочной артерии, митральная конфигурация сердца. Заключение: митральная недостаточность (рисунок 3.34).

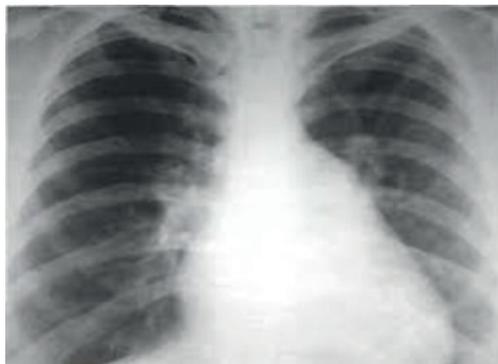


Рисунок 3.34 – Рентген грудной клетки больной с митральной недостаточностью

**ЭКГ.** Ритм синусовый, 78 уд. в мин, нормальная ЭОС (подробнее про ЭОС). Индекс Соколова – Лайона = 37 мм (глубина S в V1 + высота R в V5–V6 > 35 мм). Зубец S в отведении aVR > 14 мм. Косонисходящая депрессия ST и инверсия T в «левых» отведениях I, V5, V6 (так называемые «признаки перегрузки ЛЖ») (рисунок 3.35).

**ЭхоКГ.** Аорта не уплотнена, не расширена (25 мм), левое предсердие увеличено (43 мм), ЛЖ не расширен (КДР – 43 мм, КСР – 30 мм), фракция выброса – 0,58, МЖП утолщена (24 мм), ЗСЛЖ утолщена (25 мм), аортальный клапан не изменен, митральный клапан – уплотнены створки, в М-режиме однопольное движение створок, неполное смыкание, в Д-режиме выявлен патологический поток на митральном клапане, правый желудочек не расширен (30 мм) (рисунки 3.36, 3.37).

Поставлен предварительный диагноз «Хроническая повторная ревматическая болезнь сердца: кардит средней тяжести, недостаточность митрального клапана, нарушение ритма по типу желудочковой экстрасистолии. Сердечная недостаточность ФК II (NYHA)».

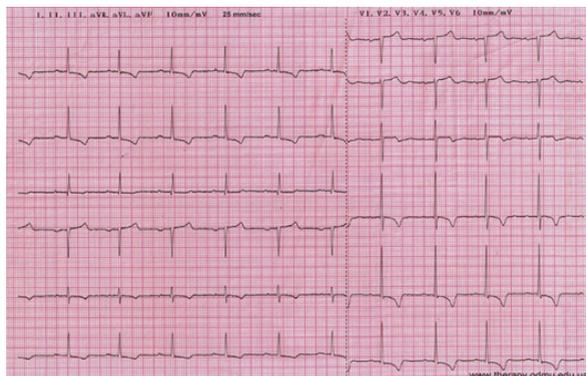


Рисунок 3.35 – Электрокардиография больного с митральной недостаточностью

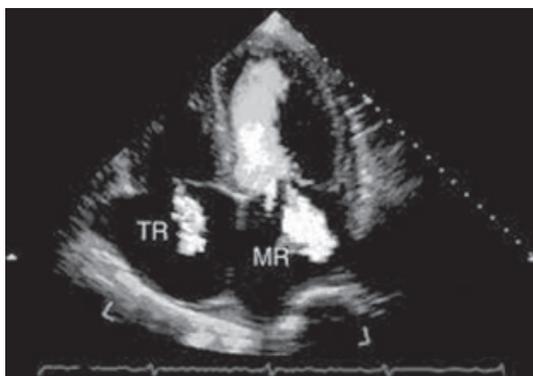


Рисунок 3.36 – Митральная недостаточность (верхушечная 4-камерная позиция)

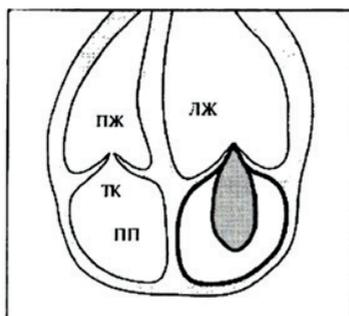


Рисунок 3.37 – Схема митральной недостаточности

## Глава 4. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**Определение.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и реального коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей и сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца.

**Клиника и диагностика.** Многообразие проявления клиники. От бессимптомного течения до внезапной остановки сердца. Основной синдром это болевой. В типичных случаях боль локализуется за грудиной, часто иррадирует в нижнюю челюсть, шею, ключицу, левое плечо, лопатку. Боль давящего, сжимающего, жгучего характера. Интенсивность различная. Провоцируются физическими или эмоциональными факторами. В покое прекращаются самостоятельно. Длится от 30 секунд до 5–15 минут. Быстрый эффект от нитроглицерина. При остром коронарном синдроме – боль возникает внезапно, отличается сильной интенсивностью, не купируется в покое или после приема нитроглицерина. Продолжительность более 20 минут.

**Аускультация.** В большинстве случаев небольшое ослабление или приглушенность I тона. Наличие акцента II тона во II межреберье справа от грудины, выявляется у больных с атеросклерозом грудной части аорты. Примерно у 1/3 больных ИМ в острый период можно выслушать протодиастолический или пресистолический ритмы галопа. На 2–4-е сутки после ИМ можно выслушать шум трения перикарда, который рассматривается как осложнение ИМ.

**ЭКГ.** Подъем или депрессия сегмента ST, патологический z.Q, инверсия z.T, различные нарушения ритма и проводимости.

**ЭхоКГ.** С помощью эхокардиографии диагностируют:

- нарушение локальной сократимости ЛЖ, обусловленные

снижением перфузии отдельных сегментов ЛЖ во время нагрузочных тестов (стресс-эхокардиография);

- жизнеспособность ишемизированного миокарда (диагностика «гибернирующего» и «оглушенного» миокарда);
- постинфарктный кардиосклероз и аневризму ЛЖ;
- наличие внутрисердечного тромба;
- наличие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ;
- признаки легочной артериальной гипертензии;
- наличие выпота в перикард.

***В-режим:***

- ЛЖ и ЛП увеличены.
- Нарушение сократительной способности миокарда ЛЖ (рисунок 4.1):
  - нарушение глобальной сократительной функции (незначительное, умеренное, выраженное);
  - локальные нарушения сократительной функции (гипокинезия, акинезия, дискинезия).
    - Определить локализация участков стенок ЛЖ с нарушением сократительной функцией (передняя, передне-перегородочная, боковая, нижняя стенки ЛЖ) при необходимости оценить нарушение сократимости миокарда ЛЖ, из всех доступных позиций.
    - Проведение полуколичественной оценки нарушений сократимости стенки по индексу локальной сократимости (ИЛС).
    - Может быть обнаружено истончение стенки в области инфаркта (рисунок 4.2).
    - Повышение эхогенности пораженных участков стенки ЛЖ.
    - Наличие митральной регургитации, вследствие дисфункции папиллярных мышц и митрального клапана.
    - Наличие в полостях сердца тромбов.
    - В случае острого инфаркта миокарда необходимо диагностировать наличие возможных осложнений (аневризма левого желудочка, тромбы в полости ЛЖ, разрывы серд-

ца, инфаркт миокарда ПЖ, выпот в полости перикарда, синдром Дресслера).

- Для количественного определения нарушений локальной или глобальной сократимости необходимо обвести контур ЛЖ в конце систолы и диастолы (вычисление УО и ФВ):
- объем ЛЖ увеличен;
- ФВ снижена.



Рисунок 4.1 – Схема региональных нарушений сократительной способности миокарда

### ***М-режим:***

- ЛП увеличено.
- ЛЖ увеличен.
- ФВ снижена.
- Уменьшение толщины стенок миокарда в зоне инфаркта (рисунок 4.3).
- Повышение эхогенности миокарда в области инфаркта.
- Нарушение глобальной сократимости миокарда.
- Выявление нарушения региональной сократимости миокарда ЛЖ (гипокинезия, акинезия и дискинезия).
- Увеличение МСС (митрально-септальной сепарации) при региональных нарушениях сократительной способности передне-перегородочной области или при глобальном снижении сократимости.

### ***Допплер.***

- Функция ЛЖ снижена:
- скорость в выносящем тракте ЛЖ (ВВТЛЖ) снижена;

- минутный объем снижен;
- изменяется соотношение Е/А;
- регистрируется сопутствующая митральная регургитация, возникающая при дилатации ЛЖ или дисфункции папиллярных мышц;
- регистрируется шунтирующий поток в полость ПЖ при остром инфаркте миокарда с разрывом МЖП.

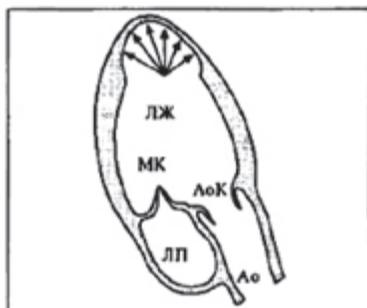


Рисунок 4.2 – Схема истончения миокарда ЛЖ после инфаркта передней стенки ЛЖ

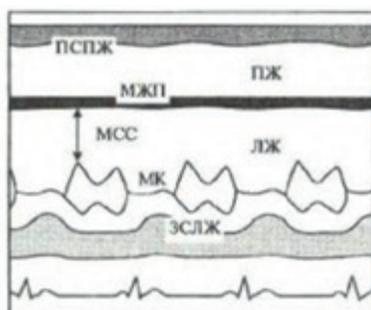


Рисунок 4.3 – Схема истонченной акинетичной МЖП и увеличения МСС после передне-перегородочного инфаркта миокарда

### Основные моменты

- При подозрении на ИБС и нормальной сократительной способности ЛЖ на ЭхоКГ в покое, провести стресс-ЭхоКГ.

- Чреспищеводная ЭхоКГ проводится для оценки состояния митрального клапана при подозрении на дисфункцию папиллярных мышц, перфорацию или отрыв створок, для исключения или выявления тромбов, детального обследования МЖП с целью исключения ее перфорации.
- Коронароангиография (КАГ) позволяет уточнить локализацию, распространенность и характер поражения коронарного русла.

#### **4.1. Осложнения после инфаркта миокарда**

Осложнения острого инфаркта могут возникнуть в любом периоде развития болезни и делятся на ранние и поздние. Ранние осложнения инфаркта миокарда являются наиболее опасными, развиваются в первые минуты, часы или сутки от начала заболевания. К ним относятся:

- кардиогенный шок;
- отек легких;
- нарушения ритма и проводимости;
- образование тромбов;
- разрыв стенки сердечной мышцы с развитием тампонады сердца.

Поздние осложнения развиваются в подостром периоде и на стадии рубцевания, чаще они возникают спустя 2–3 недели. К ним относятся:

- выпот в полости перикарда, синдром Дресслера;
- тромбоэмболические осложнения;
- аневризма левого желудочка;
- хроническая сердечная недостаточность.

Течение инфаркта и его последствия напрямую зависит от того, насколько своевременной будет неотложная помощь. Своевременно начатое лечение существенно уменьшает риск осложнений и позволяет свести к минимуму отдаленные последствия.

## 4.2. Аневризма левого желудочка

**Определение.** Аневризма левого желудочка – это локальное ограниченное выбухание истонченного и не сокращающегося участка стенки ЛЖ, состоящего из некротизированной или рубцовой ткани.

**Клиника и диагностика.** Наличие аневризмы левого желудочка сердца определить невозможно, но поскольку она вызывает нарушения работы сердца то и, соответственно, вызывает общие признаки расстройства сердечной деятельности. Среди них болезненные ощущения в области сердца, сердечные боли после физических и эмоциональных нагрузок, дискомфорт области груди, одышка и учащенное сердцебиение, частые головокружения обморочные состояния, а также признаки сердечной недостаточности.

**Аускультация.** При аускультации часто определяется пресистолический ритм галопа.

**ЭКГ.** Отсутствие типичной динамики ЭКГ в остром, подостром и постинфарктном периодах («застывшая» ЭКГ). Постоянный подъем сегмента RS-T, который сохраняется более 2–3 недель от начала заболевания.

**Эхо-КГ.**

***В-режим:***

- Отчетливое расширение ЛЖ в области аневризмы.
- Аневризма имеет тонкую несокращающуюся стенку, эхогенность ее повышена (рисунки 4.4, 4.5).
- Отсутствие систолического движения стенки внутрь в полость ЛЖ и систолическое утолщение стенки.
- В полости аневризмы могут быть тромбы.
- Необходимо детально обследовать стенку аневризмы для дифференцирования ее с псевдоаневризмой (рисунок 4.6).

***М-режим:***

- Позволяет выявить аневризму только базальных средних участков передне-перегородочной области и задней стенки ЛЖ.
- Отмечается расширение ЛЖ в области аневризмы.

- Аневризма имеет тонкую стенку высокой эхогенности.
- Отсутствует систолическое движение стенки внутрь в полость ЛЖ и систолическое утолщение стенки.
- Может регистрироваться систолическое движение стенки в противоположную сокращению сторону.



Рисунок 4.4 – Визуализация аневризмы ЛЖ по данным ЭхоКГ

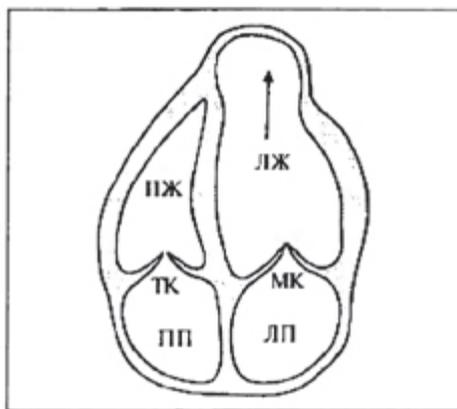


Рисунок 4.5 – Схема аневризмы ЛЖ в области верхушки сердца



Рисунок 4.6 – Схематическое изображение псевдоаневризмы и истинной аневризмы

### Допплер.

- При сопутствующей дилатации ЛЖ:
  - МО и скорость потока в выносящем тракте ЛЖ (ВВТЛЖ) снижены;
  - имеется МР.

### Основные моменты

- Рентгенография органов грудной клетки может обнаружить лишь обширные аневризмы, захватывающие верхушку и переднебоковую стенку ЛЖ.
- Чреспищеводное ЭхоКГ рекомендовано для получения высококачественного изображения аневризмы и ее дифференцировки с псевдоаневризмой.
- Радикальное лечение аневризмы ЛЖ показано в следующих случаях:
  - при быстром прогрессирующем сердечной недостаточности;
  - при повторных тромбоэмболиях, если доказано, что источником их является пристеночный тромб в области аневризмы.
- Высокий риск тромбоэмболии необходимо проводить антикоагулянтную терапию.

### 4.3. Псевдоаневризма левого желудочка

**Определение.** Мешковидное выпячивание перикарда (гемоперикард), возникающее в течение первых часов или дней после инфаркта миокарда, образуется вследствие разрыва свободной стенки левого желудочка.

**Симптомы.** Разрыв свободной стенки сердца приводит к внезапному гемодинамическому коллапсу, обусловленному тампонадой сердца (вследствие гемоперикарда) и электромеханической диссоциацией. Иногда разрыв может происходить незаметно, проявляясь обмороками, гипотонией, рецидивирующими болями в груди и/или рвотой.

**Аускультация.** Может выслушиваться глухость сердечных тонов и патологический III тон.

**ЭКГ.** Неспецифические изменения в виде нарушения процессов реполяризации.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенография органов грудной клетки обнаруживает кардиомегалию, явления застоя в малом круге кровообращения.

***В-режим:***

- Позволяет выявить разрыв свободной стенки ЛЖ с переходом в мешковидное выпячивание перикарда, частично заполненное тромботическими массами (рисунок 4.7).
- Гипо- или акинезия стенки ЛЖ в области псевдоаневризмы.
- Возможная дилатация ЛЖ, а также нарушения его функции.

***М-режим.***

- Имеет ограниченное применения для диагностики псевдоаневризмы.

***Допплер:***

- Выявление потока между ЛЖ и псевдоаневризмой (рисунок 4.8).
- При глобальной дилатации ЛЖ:
  - МО и ВВТЛЖ снижаются;
  - регистрируется митральная регургитация.

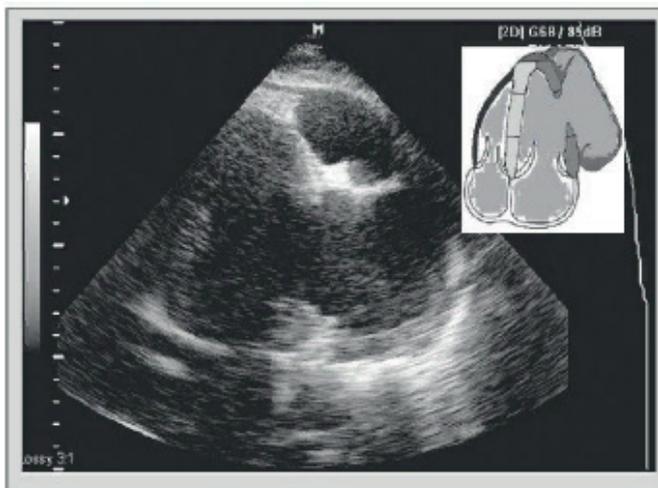


Рисунок 4.7 – У больного отмечается дефект боковой и заднебоковой стенки ЛЖ с формированием псевдоаневризмы (приблизительный объем – около 200 мл). Полость псевдоаневризмы содержит большое количество тромбов, которые локализуются в основном по ее краям, наблюдается феномен спонтанного контрастирования кровотока.

Большое количество эхопозитивных спаек перикарда

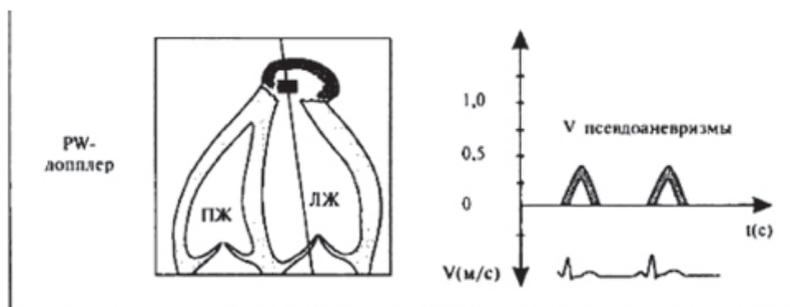


Рисунок 4.8 – Схема псевдоаневризмы в области ЛЖ, наличие потока при исследовании ее PW доплером

Желательно провести чреспищеводное ЭхоКГ для получения высококачественного изображения псевдоаневризмы и ее дифференциальной диагностики с истинной аневризмой.

### **Основные моменты**

- При диагностике псевдоаневризмы в течение первых 2–3-х мес. от развития острого ИМ необходимо безотлагательное проведение хирургического вмешательства, поскольку риск разрыва очень велик.
- При диагностике псевдоаневризмы через 1 год и более после ИМ выбор тактики определяется симптоматикой заболевания, размером псевдоаневризмы и наличием противопоказаний для проведения хирургического вмешательства.

## **4.4. Тромбы в левом желудочке**

**Определение.** Сгусток крови, фиксированный или флотирующий, расположенный в области стенки ЛЖ с нарушенной сократимостью.

**Клиника и диагностика.** Возможны транзиторные ишемические атаки, периферические эмболии.

**Аускультация.** Нет специфических данных.

**ЭКГ.** Нет специфических данных.

**Эхо-КГ.**

***В-режим:***

- Фиксированные к стенке или флотирующие эхогенные структуры, локализующиеся преимущественно на верхушки, в области акинезии, дискинезии или в области аневризмы (рисунки 4.9, 4.10).
- Для получения качественного изображения применяют высокочастотный датчик и выбрать оптимальную зону фокусировки.

***М-режим:***

Редко информативен.

**Допплер.**

- В области тромба цветные потоки отсутствуют.

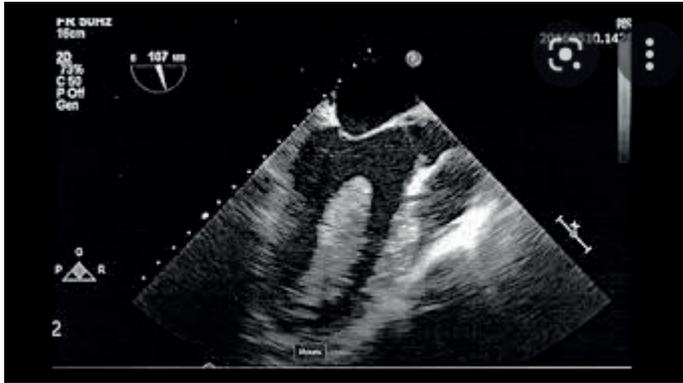


Рисунок 4.9 – Большой тромб в полости ЛЖ

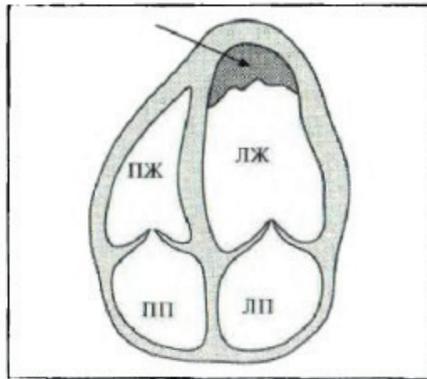


Рисунок 4.10 – Схема фиксированного к стенке тромба в области верхушки ЛЖ

### Основные моменты

- Изображение тромба должно быть получено как минимум в двух различных позициях.
- Необходимо оценить количество тромбов, их подвижность, положение по отношению к стенкам, эхогенность (чем она выше, тем дольше времени существует тромб).

## 4.5. Разрыв межжелудочковой перегородки

**Определение.** Возникновение дефекта в стенке вследствие некроза, что может приводить к сообщению ЛЖ и ПЖ между собой или с перикардом.

**Клиника и диагностика.** Внезапное ухудшение состояния больных. Появление и быстрое нарастание признаков правожелудочковой недостаточности (цианоз, отеки, увеличение печени, набухание шейных вен). Нарастание усугубления признаков острой левожелудочковой недостаточности и отека легких (одышка и удушье, влажные хрипы в легких). Появление признаков кардиогенного шока.

**Аускультация.** Внезапное появление над всей прекардиальной областью грубого пансистолического шума с максимум в III–IV межреберье по левому краю грудины. Шум может проводиться в межлопаточное пространство.

**ЭКГ.** Стойкий подъем сегмента ST.

**ЭхоКГ.**

***В-режим.***

- Появление дефекта миокарда, которое может быть получено в нескольких позициях (рисунки 4.11, 4.12).
- В некоторых случаях наблюдается феномен «негативного контрастирования» при контрастировании правых отделов сердца

***М-режим.***

- Изображение дефекта можно получить только в том случае если он локализуется в базальном (среднем) участке переднеперегородочной области или задней стенки ЛЖ; дефект проявляется как нарушение непрерывности стенки.

**Допплер.**

- Изображение шунтирующего потока, распространяющегося слева направо или в полость перикарда (PW- и CW-доплер).
- Выявление высокотурбулентного транссептального/трансмокардиального потока (цветовой доплер).
- Повышение давления в ЛА, патологическое соотношение скоростей потоков на клапане ЛА и АК (Qp/Qs).



Рисунок 4.11, а – Разрыв межжелудочковой перегородки в области верхушки. Изображение в субкостальном доступе



Рисунок 4.11, б – Разрыв межжелудочковой перегородки в области верхушки. Доступ из желудка, апикальная короткая ось. Стрелка показывает на разрыв перегородки, LV – левый желудочек, RV – правый желудочек

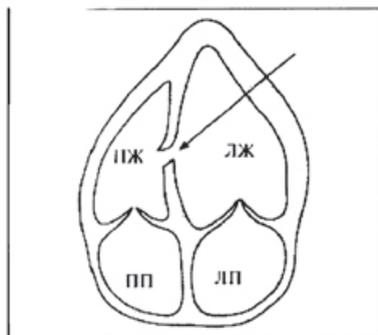


Рисунок 4.12 – Схема разрыва МЖП после острого инфаркта миокарда

### **Основные моменты**

- Катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии с определением концентрации кислорода в правых камерах сердца. В норме содержание кислорода в ПП и ПЖ примерно одинаковое, тогда как при перфорации МЖП часть артериальной крови с богатым содержанием кислорода попадает в ПЖ. Поэтому  $PO_2$  в ПЖ оказывается существенно выше, чем в ПП, что подтверждает диагноз разрыва МЖП.
- При подтверждении диагноза разрыва МЖП больной должен быть направлен на экстренное хирургическое лечение. Летальность при разрывах МЖП даже при хирургическом лечении достигает 50 %.

## **4.6. Дисфункция или разрыв папиллярных мышц**

**Определение.** Нарушение функции папиллярных мышц, возникающее при их частичном или полном разрыве вследствие инфаркта миокарда.

**Клиника и диагностика.** Внезапное развитие острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

**Аускультация.** Внезапное выслушивание нового систолического шума на верхушке, проводящегося в левую подмышечную область, а также ослабление I тона.

**ЭКГ.** Неспецифические изменения

**ЭхоКГ.**

***В-режим:***

- Главный признак – «молотящая» створка МК, которая провисает во время систолы желудочков в полость ЛП (рисунки 4.13, 4.14).
- Выявление флотирующих хорд или фрагментов МК в ЛП или ЛЖ.
- Неподвижные папиллярные мышцы.
- Отсутствует сближение створок МК во время систолы.
- При прогрессировании процесса – увеличение ЛП и ЛЖ.

***М-режим:***

- Увеличение ЛП и ЛЖ.
- Неподвижные папиллярные мышцы.
- Выявление флотирующих хорд или фрагментов МК в ЛП.

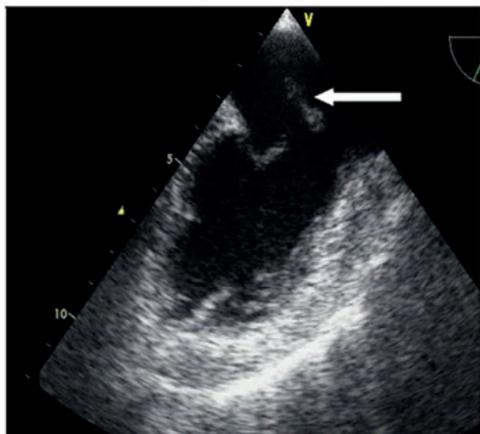


Рисунок 4.13 – 2-камерная верхушечная позиция: пролабирование передней створки митрального клапана с папиллярной мышцей в полость левого предсердия

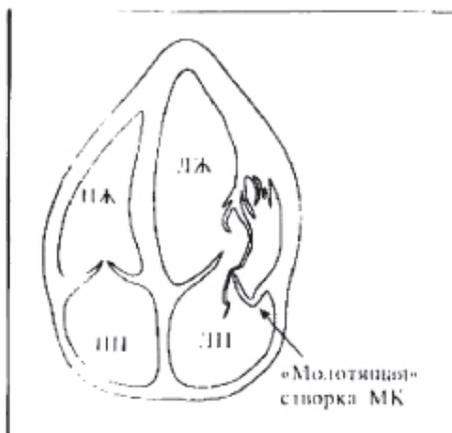


Рисунок 4.14 – Схема частичного отрыва папиллярных мышц после острого инфаркта миокарда задней стенки ЛЖ с дисфункцией МК

### **Допплер.**

- Обнаруживается эксцентрически расположенная струя регургитации, распространяющаяся в левое предсердие в сторону от пораженной створки.

### **Основные моменты**

- Чреспищеводная ЭхоКГ.
- Катетеризация правых и левых отделов сердца.
- Ранняя диагностика острой МР позволяет провести своевременное хирургическое лечение.

## **4.7. Инфаркт правого желудочка**

**Определение.** Ишемическое повреждение миокарда правого желудочка, как правило, связано с инфарктом миокарда нижней стенки, часто возникает на фоне предшествующей хронической перегрузки правых отделов сердца.

**Клиника и диагностика.** Начальные клинические проявления ИМ ПЖ (в частности болевой синдром), динамика гиперферментемии и признаков резорбционно-некротического синдрома, в целом, соответствует таковым, характерным для инфаркта нижнем стенки ЛЖ. Клиника сопровождается сердечной декомпенсацией с гипотензией.

**Аускультация.** Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (патологический III тон сердца) выслушивается в нижней трети грудины или у ее левого края. Иногда можно выслушать систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

**ЭКГ.** Подъем сегмента ST выше изолинии в  $V_4 R$ . Наличие зубца Q в  $V_{1-3}$  также характерно для инфаркта правого желудочка. Кроме того, такой инфаркт достаточно часто осложняется фибрилляцией предсердий (в 30 % случаев) и АВ-блокадой (в 50 %).

### **ЭхоКГ.**

#### ***В-режим:***

- Расширение полости ПЖ, может увеличиваться и ПП (рисунки 4.15, 4.16).

- Признаки гипокинезии или акинезии задней, боковой или передней стенки ПЖ.
- Дилатация кольца ТК.
- Парадоксальное движение МЖП в сторону ЛЖ
- Расширение нижней полой вены с ее недостаточным спадением (коллабированием) на высоте вдоха глубокого вдоха.
- Отчетливая визуализация модераторной связки в области верхушки ПЖ.

***M-режим:***

- ПЖ увеличен.
- Признаки гипо- или акинезии свободной стенки ПЖ.
- Признаки гипо- или акинезии базальных отделов МЖП.

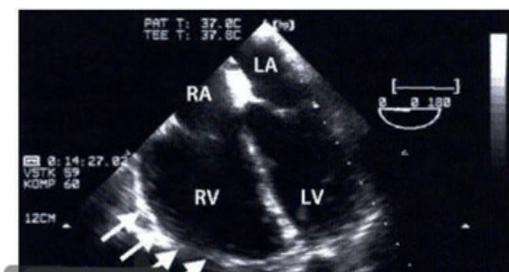


Рисунок 4.15 – На ЭхоКГ видно отчетливое расширение ПЖ и глобальное снижение его сократительной функции. ЛЖ на эхокардиограмме имеет нормальные значения (Инфаркт правого желудочка у пациента 58 лет с прогрессирующей артериальной гипертензией)

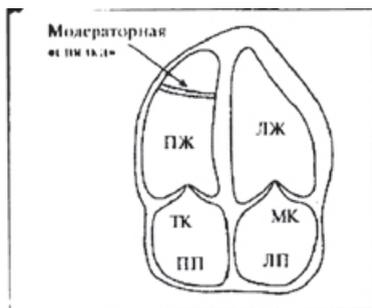


Рисунок 4.16 – Схема отчетливой дилатации и истончения стенки ПЖ после инфаркта ПЖ, визуализируется модераторная связка

### **Допплер.**

- Выявление трикуспидальной регургитации (от незначительной до тяжелой).
- Подтверждение или исключение легочной гипертензии.

### **Основные моменты**

- Коронароангиография, как правило, позволяет выявить окклюзию или критическое сужение ПКА, кровоснабжающей заднюю стенку как левого, так и правого желудочков.
- В большинстве случаев при ИМ ПЖ, особенно при развитии артериальной гипотонии, необходимо обеспечить восстановление ОЦК и создание высокого давления на протяжении ПЖ.

## **4.8. Выпот в полости перикарда, синдром Дресслера**

**Определение.** Аутоиммунное поражение перикарда, плевры и легких, возникающее обычно на 2–6-й неделе от начала инфаркта миокарда.

**Клиника и диагностика.** Боли в области сердца, которые носят постоянный, неострый характер и не купируются нитроглицерином. Одновременно повышается температура тела до субфебрильных цифр. Появляются признаки плеврита и аутоиммунного пневмонита.

**Аускультация.** Шум трения перикарда и плевры.

**ЭКГ.** Нехарактерно развитие патологического Q. Элевация ST (J-кривая) носит диффузный характер (в большинстве отведений, нет реципрокной депрессии) с (+) T. Появление (-) T после снижения ST до изолинии. Часто депрессия PR (PQ).

**ЭхоКГ.**

**В-режим:**

- Уплотнение листков перикарда и их небольшая сепарация.
- Эхонегативное пространство между эпикардом и перикардом (рисунок 4.17).

### ***М-режим:***

- Эхонегативное пространство между эпикардом и перикардом перед ПЖ или перед ЛЖ (рисунок 4.18).
- Измерение ширины выпота проводится в конце диастолы.

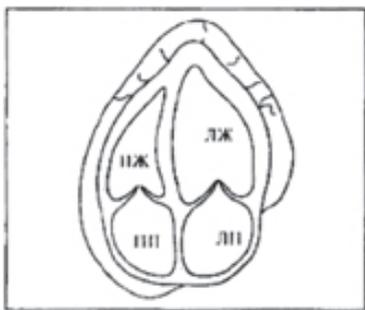


Рисунок 4.17 – Схема частично организованного выпота в полости перикарда

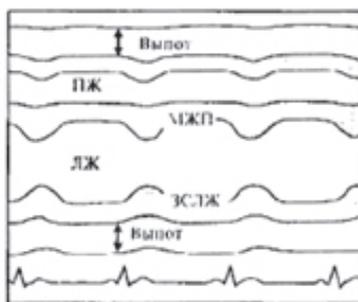


Рисунок 4.18 – Схема выпота в полости перикарда в М-режиме, измерение его величины в конце диастолы

### **Основные моменты**

- *Рентгенография грудной полости.* Отмечается увеличение тени сердца (за счет выпота в околосердечную сумку); уплотнение плевры (оболочки, покрывающей легкие и стенки грудной полости); очаговые тени в легких.
- *Магнитно-резонансная томография (МРТ).* Определение поражения перикарда (оболочки, покрывающей сердце),

- плевры (оболочки, покрывающей легкие и стенки грудной полости) и легких.
- *Компьютерная томография* (КТ). Определение поражения перикарда (оболочки, покрывающей сердце), плевры (оболочки, покрывающей легкие и стенки грудной полости) и легких.
  - Лечение постинфарктного синдрома – медикаментозное.

#### 4.9. Клинический случай больного с инфарктом миокарда

Пациент, 49 лет, инженер, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на чувство «кола» в межлопаточной области, а также ощущение дискомфорта в эпигастрии.

**Из анамнеза известно:** заболел остро, когда на прогулке появились боли в верхних отделах живота, в межлопаточной области, тошнота, рвота. Указанные симптомы сопровождалось чувством нехватки воздуха, выраженной потливостью, слабостью. Была вызвана бригада СМП, которая зафиксировала падение артериального давления до 90/60 мм рт. ст. Обратился в поликлинику к терапевту с жалобами на одышку, непродуктивный кашель, отёки на ногах, увеличение живота в объёме, общую слабость. С детства отмечались отставание в росте и снижение толерантности к физической нагрузке. Заподозрен ОИМ. Больной госпитализирован в отделение интенсивной терапии. Поступил в стационар через 5 часов после возникновения болевого приступа.

**Объективно:** при поступлении сохранялись интенсивные, раздирающие боли в грудной клетке. Состояние расценено как средней тяжести. Сознание ясное, кожные покровы бледные. Обращали на себя внимание множественные ксантелазмы век. ЧДД – 16 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца глухие, ритм сердечных сокращений правильный, систолический шум на верхушке, АД 140/80 мм рт. ст., ЧСС – 85 в мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 140 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $240 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $6,0 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы палочкоядерные – 3 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 10 мм/час.

**Рентгенография органов грудной клетки:** на представленной рентгенограмме органов грудной клетки в легочных полях без очаговых и инфильтративных теней, корни легких расширены, неструктурные. Тень сердца без особенностей (рисунок 4.19).

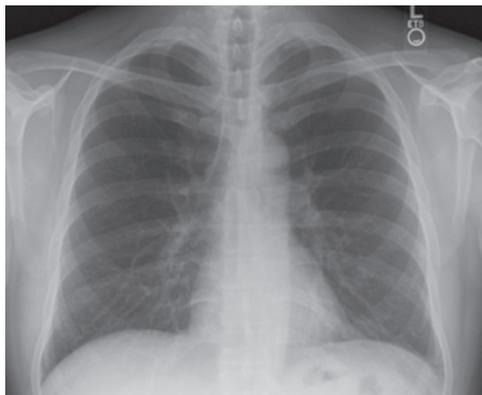


Рисунок 4.19 – Рентген грудной клетки

**ЭКГ:** на ЭКГ при поступлении выявлен подъем сегмента ST в II, III и AVF с одновременной депрессией в I и AVL-отведениях (рисунок 4.20).

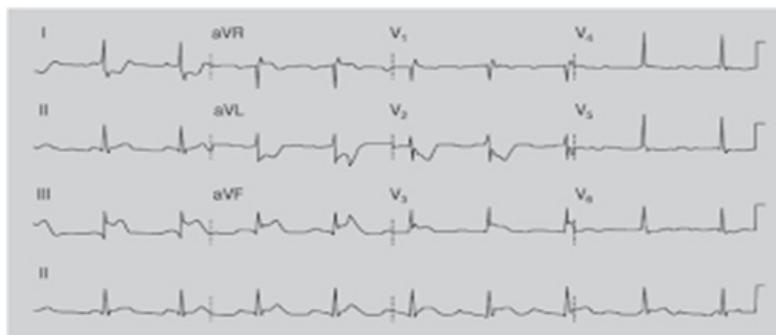


Рисунок 4.20 – Электрокардиография

**Диагноз: «КБС».** ОИМ был подтвержден характерной динамикой кардиоспецифических ферментов. Максимальное повышение аспарагиновой трансаминазы (АСТ), креатинфосфокиназы (КФК), МВ-фракции КФК наблюдалось на 3-и сутки ОИМ, повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) на 4-е. На ЭКГ регистрировалась динамика острого инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка в виде элевации ST в отведениях II, III и AVF.

**ЭхоКГ:** по данным ЭхоКГ выявлено уплотнение стенок аорты, кольца и створок аортального клапана. Умеренная гипертрофия левого желудочка. Левое предсердие увеличено в длину. Гипокинез нижней стенки левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка I степени (рисунок 4.21).

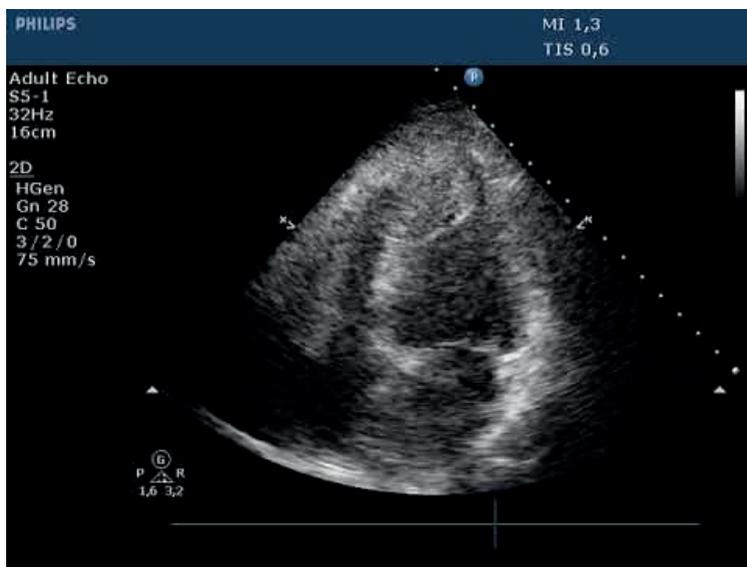


Рисунок 4.21 – Инфаркт миокарда (верхушечная 4-камерная позиция)

Клинический диагноз: «КБС. Острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка. Острая сердечная недостаточность, класс I по Killip».

## Глава 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИКАРДА

### 5.1. Выпот в полости перикарда

**Определение.** Выпот скопления жидкости в перикарде различного генеза (инфекционного – чаще туберкулезной этиологии, неопластического, метаболические, аутоиммунные, постинфарктного как синдрома Дресслера, после операций на сердце, после лучевой терапии, после внутрисердечных манипуляций, травматических повреждений сердца, может быть идиопатический).

**Тампонада сердца.** Это патологическое состояние, при котором происходит скопление жидкости между листками перикарда, что приводит к невозможности адекватных сердечных сокращений за счет сдавления полостей сердца. Чаще всего возникает остро, приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики.

Симптомы выпота в полости перикарда включают одышку при нагрузке вплоть до ортопноэ, боли в грудной клетке или чувство дискомфорта. Тяжесть обычно локализуется за грудиной или в левой половине грудной клетки, может отдавать в левую руку. Интенсивность боли различна: от почти незаметной до крайне острой.

**Тампонада сердца** (дополнительно к вышеуказанным симптомам) – парадоксальный пульс, набухание шейных вен, гипотония, шок.

**Аускультация.** Глухие сердечные тоны, шум трения перикарда – только при сухом перикардите. При тампонаде – едва слышные сердечные тоны.

**ЭКГ.** Синусовая тахикардия, низкий вольтаж QRS, относительно кратковременный подъем сегмента RS-T; восходящее вогнутое повышение сегмента RS; феномен электрической альтернации комплекса QRS (изменения амплитуды).

**Рентген грудной клетки.** Увеличение тени сердца, что указывает на сердечный выпот, особенно если до этого была рентгенограмма с нормальным размером сердца.

**ЭхоКГ.** Наиболее информативный метод, позволяющий оценить объём жидкости в перикарде, уменьшение объёмов полости правого предсердия и правого желудочка при наполнении кровью и другие признаки.

***В-режим:***

- Эхонегативное пространство между эпикардом и перикардом, располагающееся циркулярно либо инкапсулировано перед отдельными полостями сердца; часто может располагаться изолированно перед правым желудочком (рисунки 5.1, 5.2).
- Возможно расширение этого эхонегативного пространства вплоть до предсердий.
- Структура выпота может быть различна (анэхогенная жидкость; частично организованное содержимое с нитями фибрина; полностью организованное содержимое с эхогенными включениями).
- При массивных скоплениях жидкости (тампонаде):
  - так называемое «качающееся сердце» с быстрыми недостаточными сокращениями, обусловленными недостаточной возможностью расширения сердца в диастолу;
  - коллапсирование правого предсердия и, менее выраженное, правого желудочка в диастолу – коллапсирование левых отделов сердца в позднюю диастолу и в начале систолы;
  - движение перегородки в полость ЛЖ в фазу вдоха;
  - дилатация нижней полой вены.
- Оценивать выпот необходимо из всех позиций, особенно – из субкостальной.
- Измерение выпота перед всеми полостями сердца и перед его различными стенками.

***Полуколичественная оценка объема сердечного выпота:***

- Циркулярное эхонегативное пространство 0,5–1,0 см = незначительное количество (50–100 мл).

- Циркулярное эконегативное пространство 1–2 см = умеренное количество (100–300 мл).
- Циркулярное эконегативное пространство > 2 см = выраженный объем (> 300 мл).

### ***М-режим:***

- Низкоэхогенное или эконегативное пространство между эпикардом и перикардом перед ПЖ или перед ЛЖ (рисунок 5.3).
- Измерение ширины выпота проводится в конце диастолы.
- Увеличенная экскурсия свободной стенки ПЖ.
- При значительном объеме выпота (тампонаде) и тахикардии, обращают на себя внимание быстрые сокращения сердца с маленькой амплитудой, компрессией ПЖ.
- Во время индукции (на вдохе): увеличение конечного диастолического размера и снижение конечного диастолического размера ЛЖ.
- Снижение DE-амплитуды и EF-наклона МК, замедление открытия МК, преждевременное появление аортального потока.

### **Допплер**

- Значительное повышение давления в ПЖ, ПП, а также давления наполнения ПЖ, которое иногда становится равным давлению наполнения ЛЖ.
- Уменьшение времени выброса ЛЖ ( $t_{\text{вЛЖ}}$ ) на вдохе.
- При значительном количестве жидкости в полости перикарда и при тампонаде сердца – дыхательные изменения скоростей клапанных потоков: на выдохе скорость митрального кровотока снижается, а скорость трикуспидального кровотока увеличивается.
- Расхождение листков перикарда и наличие жидкости в полости перикарда.



Рисунок 5.1 – Апикальная 4-камерная позиция. Тампонада сердца. Большое количество перикардиальной жидкости (звездочки) с коллапсом свободной стенки правого предсердия (стрелка)

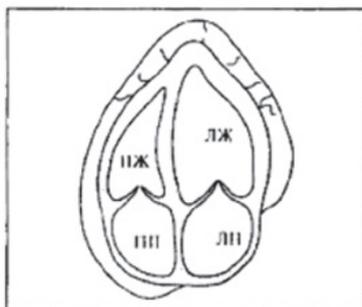


Рисунок 5.2 – Схема частично организованного выпота в полости перикарда

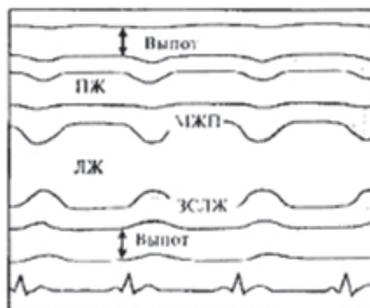


Рисунок 5.3 – Схема выпота в полости перикарда в М-режиме, измерение его величины в конце диастолы

## **Основные моменты**

- Диагностическая пункция перикарда при значительном количестве выпота (100–300 мл).
- При послеоперационном персистирующем или воспалительном выпоте – соответствующая противовоспалительная терапия.

## **5.2. Констриктивный перикардит**

**Определение.** Характеризуется утолщением листков перикарда, облитерацией его полости, нередко кальцификацией перикарда, что приводит к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения камер сердца.

**Клиника и диагностика.** Признаки сердечной недостаточности (право- и левожелудочковой). В типичных случаях характерная так называемая Триада Бека: высокое венозное давление, асцит, синдром «малого тихого сердца».

**Аускультация.** I и II сердечные тона глухие, ритм галопа (обусловленный появлением патологического III тона).

**ЭКГ.** Низкий вольтаж комплекса QRS, отрицательные или двухфазные зубцы Т в стандартных и грудных отведениях, расширенный высокий з.Р или фибрилляция предсердий.

**Рентген грудной клетки.** Рентгенограмма органов грудной клетки в боковой проекции часто лучше всего показывает кальцификацию перикарда, но такие находки неспецифичны.

**ЭхоКГ.**

***В-режим:***

- Утолщение, значительное уплотнение и сращение листков перикарда, иногда имеются признаки кальцификации (рисунки 5.4, 5.5).
- ЛП и ПП увеличены.
- НПВ дилатирована, на вдохе не коллабирует.
- МЖП при вдохе движется в полость ЛЖ.
- В 4-камерной позиции отмечается ограничение движения боковых стенок.

### ***М-режим:***

- Перикард утолщен, эхогенность его повышена (рисунок 5.6).
- Парадоксальное движение МЖП.
- ЛП увеличено.
- Быстрое короткое и внезапно прерывающееся раннее диастолическое движение ЗСЛЖ с последующим отсутствием движения в диастолу (феномен «квадратного корня» ЗСЛЖ).
- Преждевременное диастолическое открытие клапана ЛА.

### **Допплер.**

- На вдохе снижение скорости трансмитрального потока, особенно в ранней диастолической фазе, увеличение времени изоволюметрического расслабления (IVRT).
- На вдохе снижение скорости транстрикуспидального потока, снижение скорости диастолического потока в печеночных венах и в легочных венах.

### **Основные моменты**

- КТ, МРТ.
- По показаниям перикардэктомия.

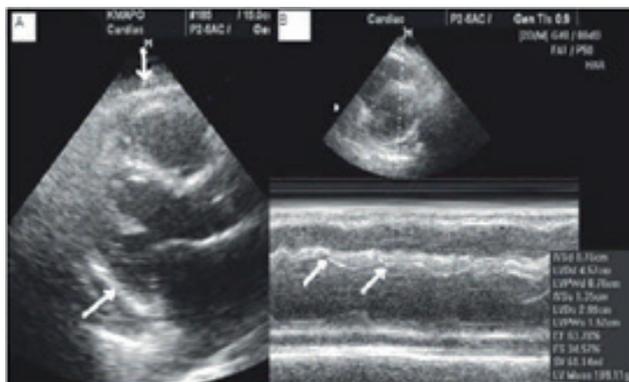


Рисунок 5.4 – Диффузное утолщение листков перикарда

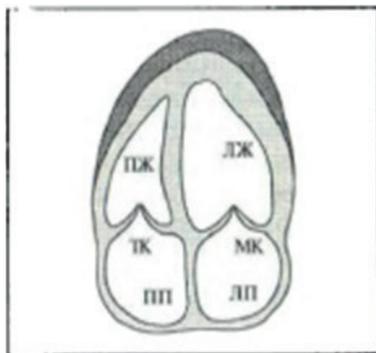


Рисунок 5.5 – Схема констриктивного перикардита, утолщенного фибротически измененного, кальцифицированного перикарда, окружающий оба желудочка

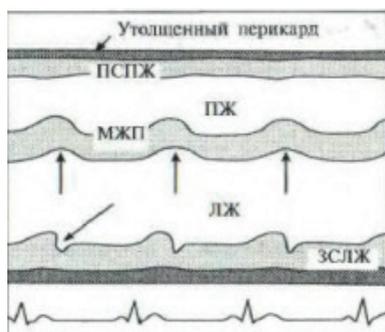


Рисунок 5.6 – Схема констриктивного перикардита в М-режиме: феномен «квадратного корня» ЗСЛЖ и парадоксальное движение МЖП (см. стрелку)

### 5.3. Кисты перикарда

**Определение.** Образование с тонкими стенками, заполненное жидкостью, связанное с сердечной сумкой посредством ножки или спаянное с ней.

**Клиника и диагностика.** Течение кист часто бессимптомное. Однако большие образования нередко вызывают одышку, кашель, дискомфорт в области сердца, сердцебиение и даже нарушение ритма сердца.

**Аускультация.** Неспецифические изменения.

**ЭКГ.** Неспецифические изменения.

**Рентген грудной клетки.** Визуализируется округлое, овальное или грушевидное гомогенное образование с ровным верхне-наружным контуром. У больных с многокамерной кистой контур волнистый. Наиболее часто киста располагается в нижних отделах верхнего средостения, в его правом кардиодиафрагмальном углу. Образование при вдохе и выдохе может меняться в размерах и локализацию.

**ЭхоКГ.**

***В- и М-режим:***

- Эхонегативные пространство, располагающееся вблизи ПП или ЛП, иногда многокамерное, оптимальные доступы для исследования – апикальный и субкостальный (рисунки 5.7, 5.8).
- В М-режиме кисты перикарда удастся выявить редко.

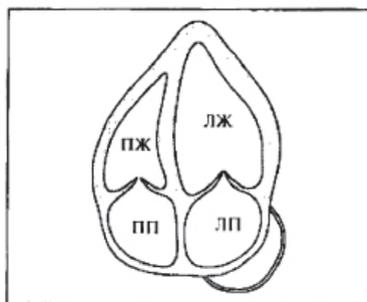


Рисунок 5.7 – Схема кисты перикарда перед ЛП

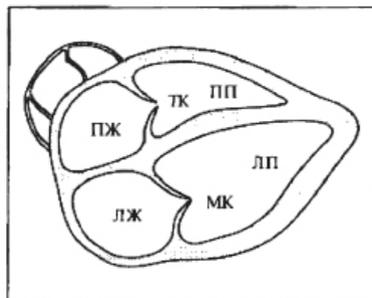


Рисунок 5.8 – Схема многокамерной кисты перед ПП

### **Основные моменты**

- Чреспищеводная ЭхоКГ.
- КТ, МРТ.
- При необходимости по показаниям – перикардэктомия.

## **5.4. Клинический случай больного с перикаритом**

Пациент, 52 года, юрист, обратился в поликлинику к терапевту с жалобами на общую слабость, потливость, тупые боли в грудной клетке, постоянное сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, возникавших независимо от физической нагрузки или психоэмоционального напряжения. Кроме того, пациента беспокоила выраженная одышка в покое, которая усиливалась при незначительной физической нагрузке.

**Из анамнеза известно:** наследственность не отягощена, курит с 17 лет одну пачку сигарет в день. Пациент 2 года пребывал в местах лишения свободы. На момент поступления передвигался с помощью костылей по причине ограничения подвижности правого тазобедренного сустава неясного генеза.

**Объективно:** общее состояние средней тяжести. Кожа тела бледной окраски, чистая. Подкожная жировая клетчатка выражена умеренно, равномерно распределена по поверхности тела. Отеки нижних конечностей – выражены к вечеру. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены. В лёгких дыхание жёсткое, хрипов не выслушивается.

**Сердечно-сосудистая система.** При перкуссии увеличение границ сердечной тупости по всем трем перкуторным границам сердца и резкая глухость сердечных тонов. При аускультации тоны сердца глухие, ритмичные, выслушивается систолический прекардиальный шум трения перикарда. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. ЧСС – 110 в 1 минуту.

Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, край твердый, закруглен. Сигмовидная кишка пальпировалась в виде тяжа диаметром в 2 см. Симптом поколачивания почек – отрицательный с обеих сторон. В психоневрологическом статусе обращала внимание выраженная депрессия пациента.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 125 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $242 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $6,0 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы палочкоядерные – 13 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 32 мм/час.

**Рентгенография органов грудной клетки:** корни расширены, не структурные, легочной рисунок деформирован. Сердце резко увеличено в размерах. Заключение: Перикардит (рисунок 5.9).



Рисунок 5.9 – Рентген грудной клетки больного с перикардитом

**ЭКГ:** Ритм синусовый, ритм правильный. Элевация сегмента ST над изолинией во многих отведениях (кроме III, aVR и V1). Депрессия сегмента PQ. Положительные зубцы T (рисунок 5.10).



Рисунок 5.10 – Электрокардиография больного с перикардитом

**ЭхоКГ:** наличие большого количества жидкости (расчетный объем около 1900 мл) в полости перикарда с характерными признаками хронической тампонады сердца. Диастолический коллапс левых отделов, застойная нижняя полая вена с ослаблением дыхательной пульсации, значительное снижение скоростей наполнения левого желудочка (ЛЖ) на вдохе, маятниковобразное движение сердца в полости перикарда – «плавающее» или «качающееся», сердце; признаки тяжелой комбинированной перегрузки правых отделов. прямые признаки тяжелой легочной гипертензии: систолическое давление в легочной артерии более 60 мм рт. ст. (рисунки 5.11, 5.12).

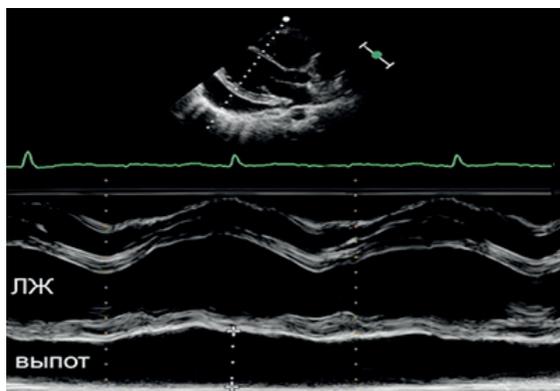


Рисунок 5.11 – Перикардит

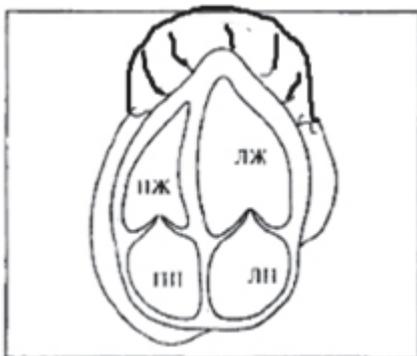


Рисунок 5.12 – Схема перикардита

***Клинический диагноз:*** «Хронический неспецифический экссудативный перикардит, НК ПА (III ФК по NYHA)».

## Глава 6. КАРДИОМИОПАТИЯ

### 6.1. Гипертрофическая кардиомиопатия

**Определение.** Генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ) ( $> 1,5$  см) и/или правого желудочка (ПЖ), чаще асимметрического характера за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП), что не может объясняться исключительно повышением нагрузки давлением, и возникающее при отсутствии другого сердечного или системного заболевания, метаболического или полиорганного синдрома, связанного с гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ).

Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (ОГКМП) – форма ГКМП, сопровождающаяся нарушением внутрисердечной гемодинамики в виде препятствия систолическому изгнанию из ЛЖ и/или ПЖ, что приводит к увеличению градиента давления (ГД) в выходном тракте ЛЖ и/или ПЖ (ВТЛЖ; ВТПЖ).

**Клиника и диагностика.** Часто протекает бессимптомно, одышка, стенокардия, усталость, сердцебиение, признаки сердечной недостаточности, пресинкопальные или синкопальные состояния при физических перегрузках, первым клиническим проявлением часто бывает внезапная коронарная смерть, особенно после перенапряжения.

**Аускультация.** *Основной диагностический признак ОГКМП – грубый систолический шум выброса, который выявляют над всей поверхностью сердца, с максимумом на верхушке и в четвертом межреберье слева от грудины.* Систолический шум – низкочастотный, носит характер крещендо – декрещендо (нарастающий – убывающий), выслушивается вдоль левого края

грудины и усиливается под воздействием факторов, увеличивающих внутрижелудочковый ГД: переход в вертикальное положение, динамическая ФН, тахикардия, прием пищи, проба Вальсальвы, прием периферических вазодилататоров. Большинство пациентов с обструкцией ВТЛЖ также имеют аускультативные признаки МР. Со стороны других систем и органов при ГКМП обычно клинически значимых отклонений нет.

**ЭКГ.** Примерно у 15 % пациентов без особенностей, признаки гипертрофии ЛЖ, неспецифические нарушения реполяризации, наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма, может быть фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия, зубец Q и глубокие отрицательные зубцы T в V1–V4.

**Рентген грудной клетки.** При рентгенологическом исследовании у большинства больных обнаруживают признаки увеличения ЛЖ и ЛП, реже дилатацию восходящей аорты, однако в ряде случаев тень сердца может быть нормальной.

#### **ЭхоКГ.**

- Асимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка при толщине межжелудочковой перегородки более 15 мм при нормальной или увеличенной толщине задней стенки. Учитывая, что заболевание генетически детерминировано, степень гипертрофии может быть различной. Тем не менее наличие симметричной гипертрофии не исключает диагноз ГКМП.
- Обструкция выносящего отдела левого желудочка, которую определяют при помощи доплеровского сканирования. Диагностически значимым считают градиент более 30 мм рт. ст. в выходном тракте ЛЖ (скорость потока в выходном отделе ЛЖ 2,7 м/с) или при наличии внутрижелудочковой обструкции на уровне средних отделов ЛЖ более 20 мм рт. ст. Отсутствие признаков обструкции считается наличие градиента давления в ВТЛЖ ниже 25 мм рт. ст.
- Переднесистолическое движение передней створки митрального клапана и ее соприкосновение с межжелудочковой перегородкой в диастолу (SAM-феномен); систолическое дрожание створок аорты.

- Непостоянными признаками, характерными для обструктивной формы ГКМП являются: аномалии папиллярных мышц (гипертрофия и топографические особенности), увеличение размеров створок митрального клапана; изменение геометрии ЛЖ (форма «песочных» часов вследствие сужения выходного тракта). Также часто выявляют дилатацию левого предсердия (ЛП), митральную регургитацию, а в терминальной стадии – и дилатацию ЛЖ.

При необструктивной форме ГКМП в качестве критериев использовались следующие признаки: наличие преимущественно равномерной (концентрической) или асимметрической гипертрофии миокарда с увеличением массы сердца, без признаков обструкции желудочков, а также без переднесистолического движения створок митрального клапана.

***В-режим:***

- Гипертрофия преимущественно левых отделов сердца, характерна асимметричная гипертрофия МЖП, но может быть и глобальная или изолированная гипертрофия отдельных фрагментов ЛЖ (например, изолированная гипертрофия верхушки сердца) (рисунки 6.1, 6.2).
- Уменьшение конечного диастолического и конечного систолического объемов ЛЖ, ограничение подвижности и увеличение систолической толщины МЖП, увеличение сократимости ЗСЛЖ и других отделов ЛЖ.
- Часто утолщение, иногда кальциноз кольца митрального клапана.
- При обструкции:
  - ПСД-феномен (ПСД – переднее систолическое движение створок митрального клапана, англ. SAM-феномен – «systolic anterior motion»), предположительно связанное с гипертрофией одной или обеих папиллярных мышц к МЖП, и обусловленное этим перемещение МК в выносящий тракт ЛЖ;
  - при первично необнаруживаемом феномене ПСД рекомендуется провокация с приемом нитратов или симпатомиметиков, либо проведение пробы Вальсальвы.
- В полости перикарда может определяться небольшое количество жидкости

### ***М-режим:***

- Толщина МЖП > 15 мм.
- Асимметричная гипертрофия переднеперегородочной области (рисунок 6.3).
- Соотношение толщины МЖП и ЗСЛЖ > 1,3:1.
- Уменьшение амплитуды сокращения переднеперегородочной области ЛЖ.
- Уменьшение EF-наклона.
- Мезосистолическое движение прикрытия АК (рисунок 6.4).
- Может отмечаться увеличение сократимости ЗСЛЖ.
- Уменьшение конечного диастолического и конечного систолического диаметров ЛЖ.
- Часто выявляется утолщение или кальциноз кольца митрального клапана.
- При обструкции:
  - - передне-систолическое движение фрагментов клапанного аппарата МК (ПСД-феномен).
  - - ранне- и/или позднесистолическое закрытие АК.
- - уплощение EF-наклона передней створки МК;
- - пролапс МК;
- - ранне- и/или позднесистолическое закрытие АК.

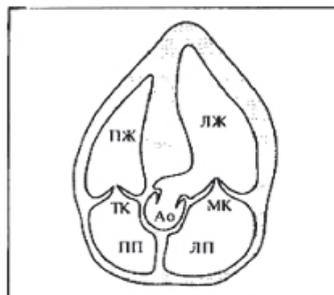


Рисунок 6.1 – Гипертрофия МЖП (асимметричная гипертрофия ЛЖ) и схема гипертрофии МЖП

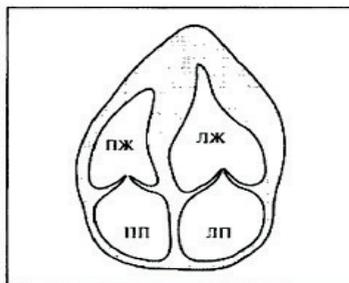


Рисунок 6.2 – Гипертрофия верхушки ЛЖ

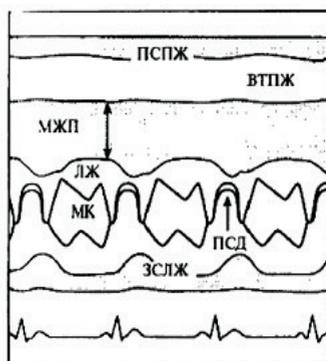
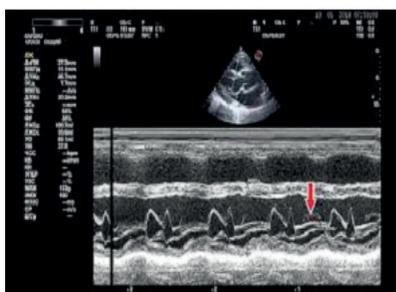


Рисунок 6.3 – Преимущественная гипертрофия МЖП с феноменом переднесистолического движения (ПСД) створок МК

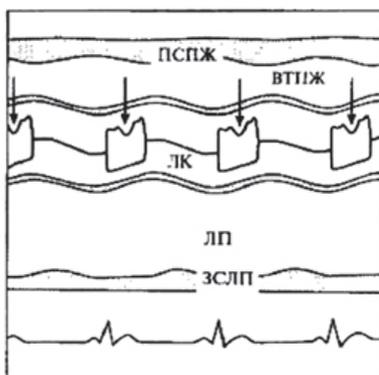


Рисунок 6.4 – Схема мезосистолического движения прикрытия АК

## **Допплер:**

- При подозрении на обструкцию ЛЖ вначале используется цветовой доплер, позволяющий определить место обструкции путем регистрации турбулентного потока в этой области, затем необходимо оценить глубину распространения патологического потока методом картирования «Mapping» с помощью PW-доплера и, наконец, измерить внутрижелудочковый градиент давления CW-доплером.
- **Цветовой доплер:**
  - выявление турбулентного потока в полости или в выносящем тракте ЛЖ;
  - выявление и полуколичественная оценка МР.
- **PW-доплер:**
  - нарушение диастолического наполнения: удлинение времени изо волюметрического расслабления и уменьшение  $V_{\max}$  диастолического наполнения ЛЖ (уменьшение E-пика, изменение соотношения E/A);
    - при обструкции:  $V_{\max}$  увеличивается, максимальная скорость может регистрироваться в выносящем тракте или в других областях ЛЖ;
    - необходимо исследование глубины распространения патологического потока («Mapping») в выносящем тракте ЛЖ, особенно в области гипертрофированных участков миокарда.
- **CW-доплер:**
  - определение скорости потока в выносящем тракте ЛЖ и в области максимально гипертрофированных участков ЛЖ;
  - при обструкции: обнаружение типичного, указывающего на обструкцию, систолического потока, имеющего конфигурацию сабли, с запаздыванием достижения максимальной скорости потока (поздний «time to peak»);
    - измерение  $V_{\max}$  и расчет  $\Delta P_{\max}$  (ВТЛЖ).

$$(\Delta P_{\max} \text{ (ВТЛЖ)} = 4 \times (V_{\max} \text{ (ВТЛЖ)})^2).$$

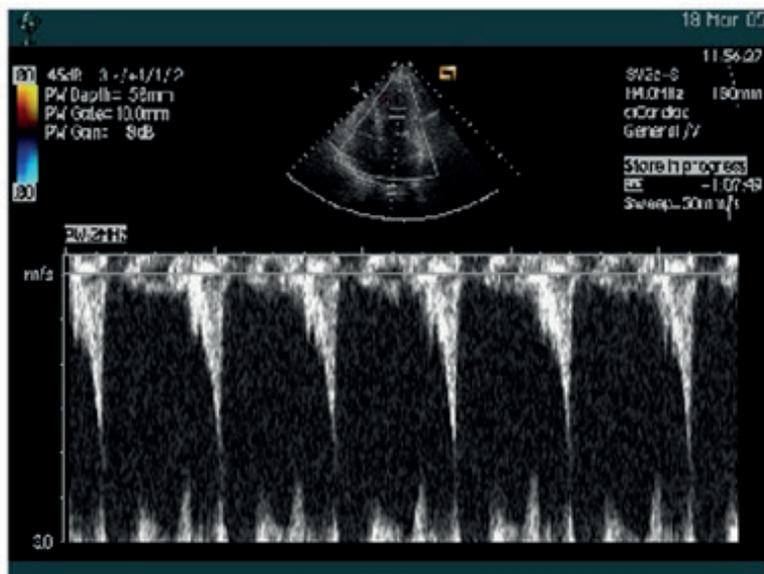
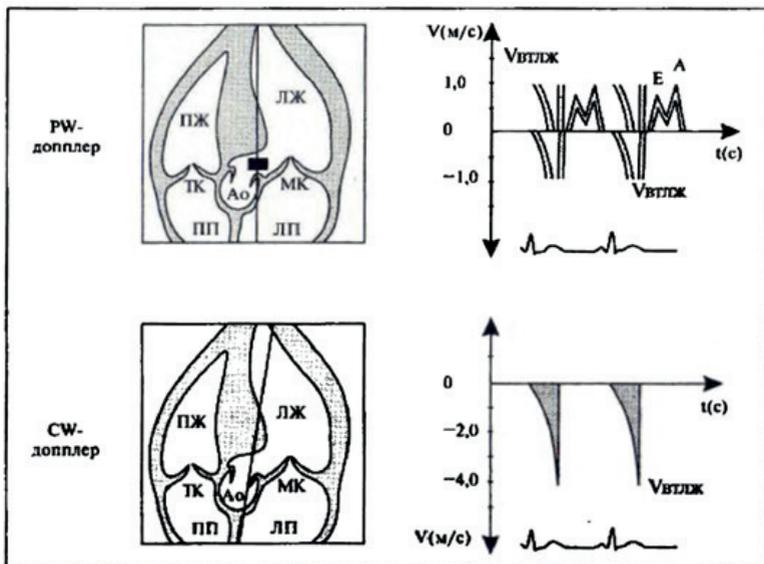


Рисунок 6.5 – Типичный высокоскоростной поток, имеющий конфигурацию сабли при обструкции выносящего тракта ЛЖ в режиме PW- и CW-доплера

- часто обнаруживается сопутствующая МР, нередко оба патологических потока накладываются друг на друга; различия: МР выявляется в раннюю систолу, обструкционный поток – позднесистолический, типичной саблевидной конфигурации (рисунок 6.5).

#### **Основные моменты:**

- Найти и оценить локализацию, размеры, симметричность гипертрофии ЛЖ (или ПЖ), сократимость, ПСД-феномен при обструкции выносящего тракта ЛЖ.
- Выявить высокоскоростной турбулентный поток в выносящем тракте ЛЖ, имеющий типичную саблевидную форму.
- Определить величину градиента давлений в выносящем тракте ЛЖ, степень сопутствующей МР.
- При выраженной асимметричной гипертрофии ЛЖ и при подозрении на обструкцию, но без выявления градиента давления в ЛЖ, рекомендуются провокационные пробы Вальсальвы, с приемом нитратов, симпатомиметиков или с физической нагрузкой.
- Регулярное динамическое наблюдение при проводимом лечении.
- Профилактика эндокардита.

## **6.2. Дилатационная кардиомиопатия**

**Определение.** Дилатационная кардиомиопатия в настоящее время определяется наличием беспричинной левожелудочковой (ЛЖ) или бивентрикулярной дилатацией и систолической дисфункцией идиопатического, токсического (часто алкогольного), метаболического, инфекционного или ишемического генеза, также встречается после химиотерапии.

**Клиника и диагностика.** Развиваются постепенно, как правило, зависят от степени выраженности дилатации желудочков и их дисфункции. К моменту постановки диагноза 73 % больных имеют симптомы застойной сердечной недостаточности. Систолическая ХСН (левожелудочковая или бивентрикулярная) с при-

знаками застоя крови в малом и большом кругах кровообращения. Нарушения ритма и проводимости (желудочковые аритмии, фибрилляция предсердий, АВ-блокады и блокады ножек пучка Гиса). Тромбоэмболические осложнения (ТЭЛА и эмболия в артерии большого круга кровообращения). Симптоматическая стенокардия (вследствие субэндокардиальной ишемии и гипоперфузии).

**Аускультация.** Ритм галопа, систолический шум, обусловленный МР или ТР.

**ЭКГ.** Синусовая тахикардия, блокада левой ножки пучка Гиса, АВ-блокады, неспецифические нарушения реполяризации, наджелудочковая тахикардия и желудочковые нарушения ритма, фибрилляция предсердий.

**Рентген грудной клетки.** При рентгенологическом исследовании выявляется кардиомегалия, обычно с увеличением всех камер сердца. Плевральный выпот, особенно справа, часто сопровождается увеличением венозного давления в легких и интерстициальный отек.

**ЭхоКГ.** Демонстрирует расширение, гипокинезию камер сердца и исключает первичные клапанные нарушения. Локальные нарушения сократимости стенок могут также возникать при дилатационной кардиомиопатии, поскольку процесс может быть очаговым. Эхокардиография может также продемонстрировать наличие тромба в камерах.

***В-режим:***

- Дилатация ЛЖ, часто – и ПЖ, возможно увеличение ЛП и ПП (рисунки 6.6, 6.7).
- Региональное или глобальное снижение сократительной функции ЛЖ (преимущественно – МЖП).
- Ограниченное движение открытия МК с укорочением времени открытия и быстрым движением закрытия.
- Дилатация митрального и трикуспидального кольца.
- Спонтанное контрастирование (эхосигналы) в ЛЖ при замедлении скорости движения потоков в ЛЖ.
- Выявление внутрисердечных тромбов.
- Возможно наличие жидкости в полости перикарда и/или в плевральной полости.

***М-режим:***

- Дилатация ЛЖ, а часто и выносящего тракта ПЖ, возможна дилатация ЛП (рисунки 6.8, 6,9).
- Возможно истончение стенок переднеперегородочной области и ЗСЛЖ.
- Снижение амплитуды сокращений.
- Снижение ФВ.
- Отсутствует систолическое утолщение МЖП и ее переднее движение в полость ЛЖ в систолу, снижается сократимость задней стенки ЛЖ.
- Увеличение МПР.
- Укороченное открытие МК/АК при преждевременном клапанном потоке.
- Уменьшение амплитуды DE для МК.
- Образование «плеча» в АС-интервале МК.
- При высоком конечном диастолическом давлении в полости ЛЖ отсутствует А-волна (сокращение предсердий не может обеспечить достаточно широкое позднее диастолическое открытие МК).
- Раннее систолическое прикрытие АоК и укорочение времени изгнания.

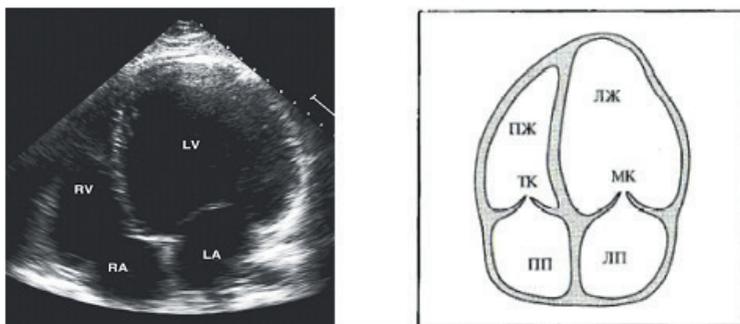


Рисунок 6.6 – Выраженная дилатация всех полостей сердца при ДКМП

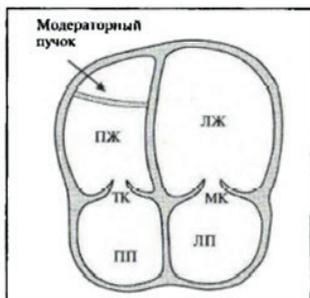


Рисунок 6.7 – Выраженная дилатация ЛЖ и ЛП при ДКМП

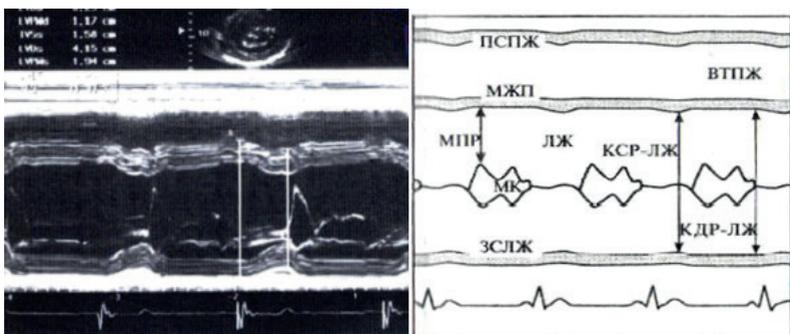


Рисунок 6.8 – Выраженная дилатация ЛЖ и увеличение МПР при ДКМП

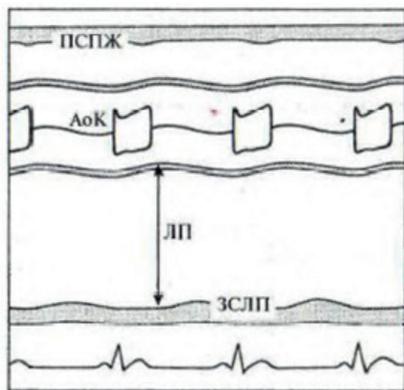


Рисунок 6.9 – Схема раннего систолического движения прикрытия АК и укорочение времени изгнания при ДКМП

## Допплер.

- **Цветовой доплер**

- прежде всего, определить направление потока через клапаны;

- вследствие снижения скорости потоков общая интенсивность доплеровского сигнала уменьшена;

- выявление МР или ТР, реже — легочная регургитация и аортальная регургитация, их полуколичественная оценка.

- **PW-доплер:**

- уменьшение скорости потоков над всеми клапанами и в выносящем тракте ЛЖ (рисунки 6.10, 6.11);

- нарушение диастолического наполнения ЛЖ с изменением Е/А-соотношения или его псевдонормализация при сопутствующей МР;

- изменение профиля потока в легочных венах.

- Расчет Tei-индекса;

- Расчет соотношения УО/МО (ударный объем/минутный объем).

- **СW-доплер:**

- выявление МР или ТР, реже – ЛР и АР, их полуколичественная оценка (рисунки 6.12);

- определение систолического и конечного диастолического давления в ЛА при соответствующей регургитации определение скорости нарастания давления в начале систолы в ЛЖ ( $dp/dt_{\max}$ ) при сопутствующей МР.

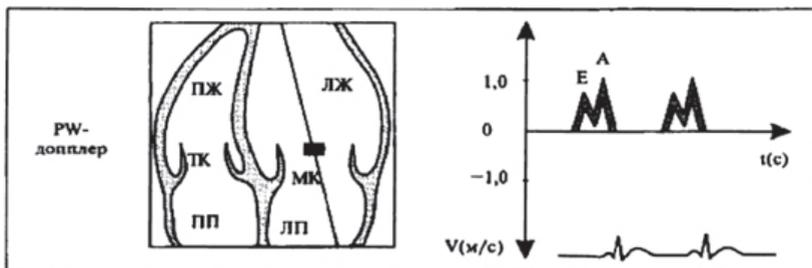


Рисунок 6.10 – Схема патологическое Е/А – соотношение при ДКМП

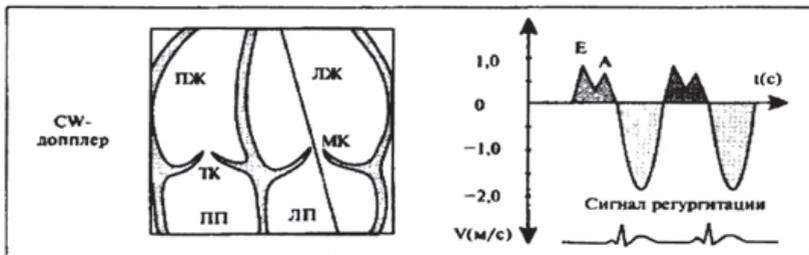


Рисунок 6.11 – Схема ДКМП с МР и псевдонормализацией Е/А – соотношения

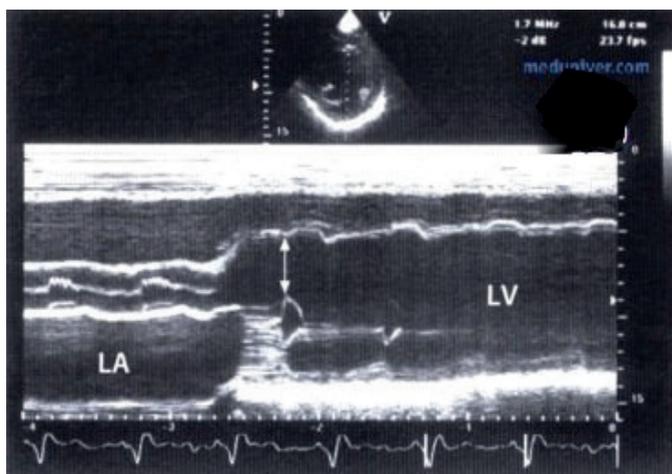


Рисунок 6.12 – М-эхокардиограмма больного дилатационной кардиомиопатией, полученная при перемещении ультразвукового луча от корня аорты к левому желудочку. Левый желудочек (LV) резко расширен, стенка его слегка истончена. Отмечается выраженное увеличение митрально-септального интервала (стрелка)

### Основные моменты

- Оценить размеры полостей сердца, функцию ЛЖ, наличие тромбов, наличие жидкости в полости перикарда и плевральных полостях.
- Определить соотношения давлений.

- Уточнить наличие МР и ТР, провести их полуколичественную оценку.
- Регулярно контролировать функцию ЛЖ.
- При прогрессирующем ухудшении – своевременная трансплантация сердца.

### 6.3. Аритмогенная дисплазия правого желудочка

**Определение.** Частичная или полная замена миокарда ПЖ на жировую или соединительную ткань с локальной или генерализованной дилатацией ПЖ и нарушением его систолической/диастолической функции, часто сочетается с тахиаритмиями правожелудочкового происхождения, генез заболевания часто неясен, в трети случаев – это врожденное заболевание по аутосомно-доминантному типу наследования, чаще встречается у мужчин.

**Клиника и диагностика.** Обычно описывают четыре этапа заболевания:

- 1) латентный;
- 2) симптоматические желудочковые аритмии из ПЖ;
- 3) изолированная правожелудочковая недостаточность;
- 4) дилатационная бивентрикулярная КМП.

АДПЖ наиболее часто проявляется неустойчивой ЖТ и обмороками. В некоторых случаях первым и последним клиническим проявлением бывает внезапная коронарная смерть. Некоторые области правого желудочка классически вовлечены в процесс, это так называемый «треугольник дисплазии» (выносящий тракт, верхушка, субтрикуспидальная область).

**Аускультация.** Систолический шум, обусловленный трикуспидальной регургитацией.

**ЭКГ.** Мономорфная желудочковая тахикардия с ЭКГ-картиной блокады левой ножки пучка Гиса является наиболее частой желудочковой аритмией. Однако могут наблюдаться и другие желудочковые аритмии, начиная от бессимптомной желудочковой экстрасистолии до полиморфной желудочковой тахикардии с тяжелыми гемодинамическими расстройствами. В 30 % случаев может выявляться эpsilon-волна в отведении V1–V3, отражаю-

щая замедленную деполяризацию правого представляющая собой зазубрину на сегменте ST.

**ЭхоКГ.** Определяется дилатация (расширение) правого желудочка, сокращения которого в типичных случаях носят асинергичный характер (нарушение способности производить нормальные движения).

***В-режим:***

- Дилатация ПЖ различной степени выраженности, при прогрессировании – дилатация ПП, размеры полостей сердца могут оставаться нормальными, особенно в начальной стадии заболевания.
- При дилатации ПЖ отчетливо визуализируется модераторный пучок в области верхушки ПЖ.
- ЛЖ, как правило, нормальных размеров или даже уменьшен, при прогрессировании возможно нарушение функции ЛЖ.
- Региональное или глобальное ограничение сократительной способности ПЖ.
- Локальное или глобальное уменьшение толщины миокарда ПЖ.
- Небольшие локальные аневризмы.
- Дилатация трикуспидального кольца.

***М-режим:***

- Дилатация выносящего тракта ПЖ различной степени выраженности (рисунок 6.13).
- Истончение стенок выносящего тракта ПЖ.
- Снижение амплитуды сокращений в выносящем тракте ПЖ.
- При прогрессировании заболевания может развиваться дилатация ЛЖ с соответствующим нарушением его функции.

***Допплер.***

• ***Цветовой доплер:***

- определить направление потока через клапаны;
- из-за снижения скоростей потоков в правых отделах сердца интенсивность цветового изображения потоков низкая;

- определить наличие ТР, провести ее полуколичественную оценку.

- ***PW-доплер***

- низкая скорость трикуспидального потока;

- определить нарушение диастолического наполнения ПЖ с нарушением Е/А-соотношения или с его псевдонормализацией при сопутствующей ТР;

- ***СW-доплер:***

- определить наличие ТР, провести ее полуколичественную оценку;

- определить систолическое и конечное диастолическое давление в ЛА.

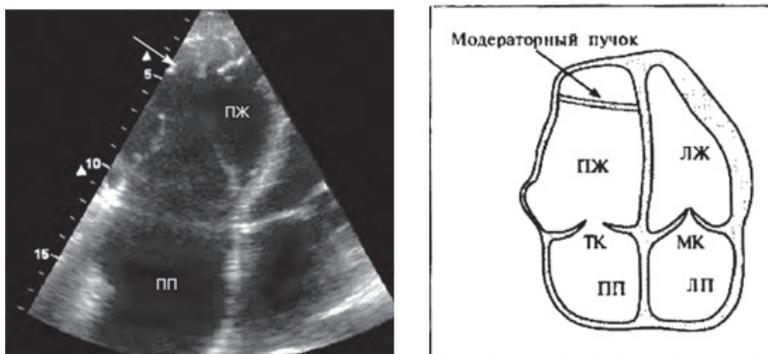


Рисунок 6.13 – Выраженная дилатация ПЖ с истончением миокарда, модераторным пучком и аневризматическим выпячиванием в области верхушки, умеренная дилатация ПП при аритмогенной дисплазии правого желудочка

### **Основные моменты**

- Оценить размеры и функцию ПЖ (часто сложно, так как визуализировать свободную стенку ПЖ удается не всегда, а верхушка ПЖ часто недоступна для исследования).
- Оценить диастолическую функцию ПЖ.
- Оценить соотношение (градиент) давлений в ЛА и ПЖ.
- Оценить ТК, провести полуколичественную оценку ТР.
- Антиаритмическая терапия, в некоторых случаях показана имплантация дефибриллятора, в тяжелых случаях трансплантация сердца.

## 6.4. Рестриктивная кардиомиопатия

**Определение.** Заболевание, в результате которого возникает повреждение миокарда, стенки сердца становятся жесткими, утрачивают способность к релаксации, вследствие чего нарушается наполнение желудочков, то есть происходит первичное нарушение диастолической функции, обусловленное нарушением функции миокарда и эндокарда, в основе которого – инфильтрирующий, облитерирующий или фиброзирующий процесс; возникает в рамках амилоидоза, саркоидоза, гемохроматоза, фибропластического эндокардита Лёффлера, при гиперэозинофильном синдроме, карциноиде, склеродермии, болезни Gaucher, болезни Hurler, синдроме Fabry, гликогеннакопительных заболеваниях, эндомикардиальном фиброзе, облучении, цитостатической терапии, иногда причину возникновения заболевания установить не удается (идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия).

## 6.5. Амилоидоз

**Определение.** Системное заболевание с интерстициальными отложениями амилоида в тканях всех органов, преимущественно в области сердца, почек, печени, кишечника, кожи, языка и нервных окончаний; наличие амилоида в тканях доказывается с помощью специальных красителей. Амилоидоз может быть идиопатическим, наследственным или вторичным – как проявление хронических воспалительных или злокачественных заболеваний. Часто могут развиваться рестриктивные кардиомиопатии с отложениями амилоида в миокарде, эндокарде и перикарде, в далеко зашедших стадиях происходит типичное увеличение предсердий без дилатации желудочков с плотным, и утолщенным резиноподобным миокардом.

**Клиника и диагностика.** В первую очередь, правожелудочковая недостаточность, преимущественно с периферическими отеками, в далеко зашедшей стадии признаки левожелудочковой недостаточности, при отложении амилоида в коронарных арте-

риях – симптомы стенокардии, ортостатическая гипотония вследствие инфильтрации амилоидом автономной нервной системы, нарушения ритма.

**Аускультация.** *Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, протодиастолический ритм галопа.*

**ЭКГ.** Нередко – мерцание предсердий, генерализованное снижение вольтажа, зубец Q в отведениях, характеризующих нижние отделы, сложные желудочковые нарушения ритма, нарушения атриовентрикулярной проводимости.

**Рентген грудной клетки.** На снимке заметна увеличенная тень сердца, в некоторых случаях возможно присутствие признаков скопления жидкости в перикарде.

**ЭхоКГ.** К ЭхоКГ-признакам амилоидоза сердца следует отнести утолщение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, стенок желудочков, клапанов сердца, дилатацию предсердий, гипокинезию миокарда. Функциональные изменения характеризуются резким снижением фракции выброса левого желудочка, нарушением диастолического наполнения, клапанной регургитацией. Иногда в миокарде удается выявить эхопозитивные включения в виде мелкие гранул, представляющих собой отложения амилоида.

***В- и М-режим:***

- Неспецифические изменения:
  - ЛЖ нормальных размеров или даже уменьшен (рисунки 6.14, 6.15);
  - ЛП и ПП увеличены;
  - стенки ЛЖ утолщены, часто определяется отчетливая гипертрофия с преимущественным поражением МЖП;
  - утолщение створок клапанов из-за инфильтрации амилоидом;
  - в большинстве случаев папиллярные мышцы утолщены и стенки предсердий гипертрофированы, МПП утолщена;
  - функция ЛЖ вначале нормальная, могут быть вышеуказанные нарушения двигательной функции стенок, – особенно – МЖП, при прогрессировании заболевания – нарушение функции ЛЖ, преимущественно диастолической.

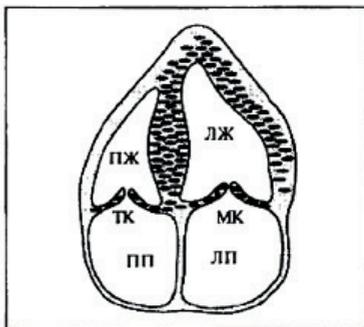


Рисунок 6.14 – Инфильтрированная и гипертрофированная МЖП при амилоидозе

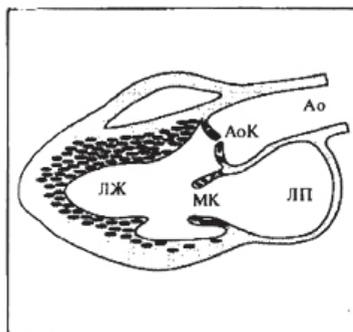


Рисунок 6.15 – Инфильтрированный и утолщенный миокард при амилоидозе

- Специфические нарушения:
  - гранулезный, утолщенный, инфильтрированный и гипертрофированный миокард различной экзогенности;
  - генерализованное утолщение створок клапанов без заметного ограничения их подвижности;
  - наличие жидкости в полости перикарда.

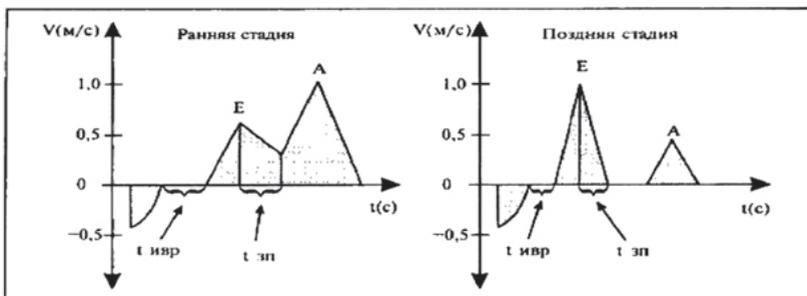


Рисунок 6.16 – Схематичное изображение профиля митрального потока: изменение E/A-соотношения: tИВР tЗП в ранней и поздней стадии амилоидоза

### Допплер.

#### • *Цветовой доплер:*

- начать исследование с определения соотношения потоков;
- выявить клапанную недостаточность в далеко зашедших стадиях заболевания.

- PW-доплер позволяет выявить нарушения диастолической функции: в ранней стадии (рисунок 6.16):

- снижение амплитуды E-волны митрального потока;
- увеличение A-волны, уменьшение E/A-соотношения;
- удлинение времени замедления раннего расслабления ЛЖ (tзп, DT) и времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (tивр, IVRT);

- увеличение систолической и снижение диастолической фаз наполнения легочных и печеночных вен;

- в далеко зашедших стадиях псевдонормализация всех ранее измененных параметров:

- увеличение амплитуды E-волны митрального потока
- уменьшение A-волны, увеличение E/A-соотношения
- уменьшение времени замедления потока (tзп, DT) и времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (tивр, IVRT) и соответствующие изменения наполнения легочных и печеночных вен.

#### • *CW- и цветовой доплер:*

- выявление даже в далеко зашедших стадиях заболевания незначительной клапанной недостаточности.

### **Основные моменты**

- Обращает на себя внимание небольших размеров или даже уменьшенный ЛЖ при увеличенных предсердиях, отчетливая гипертрофия стенок желудочков и, в некоторых случаях, стенок предсердий, преимущественное поражение перегородки, региональные или глобальные нарушения сократимости, утолщение створок клапанов
- В доплеровском режиме на ранних стадиях – нарушение диастолической функции, в поздних стадиях – ее псевдонормализация, незначительная клапанная недостаточность.
- Подозрение на амилоидоз должно возникать при несоответствии характерных результатов ЭхоКГ (выраженная гипертрофия и увеличение предсердий) и результатов ЭКГ (низкий вольтаж) в сочетании с артериальной гипотонией.

## **6.6. Гемохроматоз**

**Определение.** Отложение железа в различных паренхиматозных органах и тканях (сердце, печень, селезенка, поджелудочная железа, кожа, костный мозг, гонады), возникающее первично или вторично, вследствие массивных переливаний крови. Патология может быть врожденной, может возникать вторично как проявление гематологических заболеваний, может быть индуцирована внешними факторами (частые трансфузии, алкогольная зависимость). Поражение сердца приводит к сочетанию признаков дилатационной и рестриктивной кардиомиопатии, характерно выявление дилатированного сердца с утолщенными стенками желудочков, с дегенеративной или фибротической перестройкой, отложением железа преимущественно субэпикардially, субэндокардially или, реже, в самом миокарде, с поражением проводящей системы сердца.

**Клиника и диагностика.** Начало часто бессимптомное, при прогрессировании – лево- и правожелудочковая сердечная недостаточность.

**Аускультация.** *Сердечные тоны приглушены, ритм галопна, могут выслушиваться шумы регургитации.*

**ЭКГ.** Уменьшение вольтажа зубца Т, иногда он изоэлектричный или отрицательный. Могут регистрироваться инфарктоподобные изменения, удлиненный Q-T-интервал. В 30–40 % случаев на ЭКГ выявляются нарушения сердечного ритма.

**Рентген грудной клетки.** Множественные мелкоочаговые тени преимущественно в нижних и средних отделах легких, напоминающие милиарный туберкулез или пневмокониоз. Со временем возникают фиброзные изменения. Увеличение размеров сердца за счет дилатации полостей. В ряде случаев, при рестриктивном варианте поражения, размеры сердца нормальны, из-за снижения податливости миокарда экскурсия стенок, как правило, ограничена, и вся картина может симулировать констриктивный перикардит.

**ЭхоКГ. Тип первый (пограничный):** полости сердца не расширены, стенки левого желудочка нормальной толщины или невыражено равномерно утолщены, или же утолщена межжелудочковая перегородка. ФВ несколько снижена за счет диффузной гипокинезии миокарда. Допплеровское исследование выявляет невыраженное нарушение диастолической функции. Это наиболее часто встречающийся тип поражения сердца. Характерен для относительно молодых пациентов с равномерным распределением избытков железа.

**Второй тип (дилатационный):** все полости сердца расширены, стенки нормальной толщины. ФВ значительно снижена из-за выраженной диффузной гипокинезии миокарда. Выявляется диастолическая дисфункция. Этот тип поражения сердца отмечается у лиц со значительным избытком железа (поздно диагностированные, пациенты без терапии или без эффективного лечения, чаще мужского пола). Для этих пациентов характерны различные нарушения ритма и проводимости

**Третий тип (рестриктивный):** полости сердца не расширены или незначительно расширен ЛЖ, стенки его утолщены. Масса миокарда увеличена. Систолическая функция снижена. Допплеровское исследование выявляет выраженную диастолическую дисфункцию рестриктивного типа.

### ***В- и М-режим:***

- Увеличение полостей сердца.
- Утолщение стенок ЛЖ/ПЖ.
- Региональные и глобальные нарушения сократимости ЛЖ.

### **Допплер.**

#### ***Цветовой доплер:***

- определить направление потоков через клапаны;  
- выявить наличие недостаточности МК и ТК (целесообразна полуколичественная оценка степени тяжести недостаточности клапана).

#### ***PW-доплер:***

- при преобладании дилатационного компонента – незначительное увеличение амплитуды Е-волны, уменьшение А-волны, увеличение Е/А-соотношения;

- при преобладании рестриктивного компонента – уменьшение амплитуды Е-волны, увеличение А-волны, уменьшение Е/А-соотношения.

#### ***СW-доплер:***

- выявление недостаточности МК и ТК (целесообразна полуколичественная оценка степени тяжести недостаточности клапана).

### **Основные моменты**

- Обращают на себя внимание увеличение полостей сердца, утолщение стенок желудочков, нарушение сократимости миокарда.
- Имеются нарушения диастолической функции, клапанная недостаточность.
- Помните о том, что при наличии у пациента сочетания сахарного диабета, плохо поддающегося терапевтической коррекции, симптомов цирроза печени и признаков дилатационной и рестриктивной кардиомиопатии следует заподозрить гемохроматоз/гемосидероз.

## 6.7. Саркоидоз

**Определение.** Системное гранулематозное заболевание неясной этиологии, с преимущественной инфильтрацией легких, кожи и ретикулярной системы, возможно поражение всех остальных органов, диффузный фиброз легких ведет к правожелудочковой недостаточности, первичное поражение сердца возникает редко, выявляется примерно в 20–30 % случаев аутопсий, причем только в 5 % случаев имели место клинические признаки саркоидозного поражения сердца.

Гранулематозная инфильтрация миокарда, преимущественно свободной стенки ЛЖ и МЖП, при прогрессировании – замещение фибротической рубцовой тканью, которая распределяется неравномерно с образованием множественных мелких очагов. Иногда инфильтрация может распространяться на весь миокард, возможно образование аневризм, часто поражается проводящая система сердца.

**Клиника и диагностика.** Симптомы часто отсутствуют, могут иметь место синкопальные состояния, пароксизмальные нарушения сердечного ритма, лево- и правожелудочковая сердечная недостаточность, внезапная коронарная смерть.

**Аускультация.** *Систолический шум при недостаточности МК или ТК.*

**ЭКГ.** Изменения зубца Т, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса, возможно появление патологического зубца Q, комплексные желудочковые нарушения ритма, неспецифические нарушения реполяризации, гипертрофия стенок ПЖ при поражении правых отделов сердца.

**Рентген грудной клетки.** Наиболее часто встречается двухсторонний прикорневой лимфаденит.

**ЭхоКГ.** Проводится с целью исключения ЛГ, как одного из осложнений саркоидоза легких, оценки глобальной и локальной сократимости миокарда.

**В- и М-режим:**

- В ранней стадии – утолщение стенок ЛЖ.

- При прогрессировании – истончение миокарда, дилатация ЛЖ с региональными нарушениями сократительной способности, появление аневризм.
- При поражении правых отделов сердца вследствие легочного фиброза – увеличение полостей ПЖ и ПП, гипертрофия стенок ПЖ.

### **Допплер.**

- **Цветовой доплер:**

- в начале исследования определение направления потока через клапаны;
- выявление и количественная оценка степени тяжести недостаточности МК и ТК.

- **PW-доплер:**

- незначительное увеличение амплитуды E-волны, уменьшение A-волны, увеличение E/A-соотношения.

- **CW-доплер:**

- выявление и количественная оценка степени тяжести недостаточности МК и ТК;
- определение давления в ЛА.

### **Основные моменты**

- Обращает внимание дилатация ЛЖ, при легочном фиброзе – ПЖ с гипертрофией, нарушениями сократимости, возникновением аневризм, недостаточностью МК или ТК.
- Подозрение на саркоидоз должно возникать при двустороннем увеличении лимфоузлов корней легких и выявлении при ЭхоКГ дилатации ЛЖ и нарушений его функции при отсутствии явного сердечного заболевания.

## **6.8. Фибропластический эндокардит**

**Определение.** Остро возникающий эозинофильный миокардит с поражением эндокарда различной степени выраженности, кардиальными тромбами, а также с фибриноидными изменениями миокарда и воспалительными изменениями коронарных

артерий. Обусловлен гиперэозинофилией (неясной этиологии, реактивная или паразитарная, аллергическая, грануломатозная, гиперсенситивная или неопластическая, иногда может возникать при лейкемии).

**Клиника и диагностика.** Потеря массы тела, температура, ознобы, кожный зуд, в ранней стадии кардиальные симптомы отсутствуют, при прогрессировании – признаки право- и левожелудочковой сердечной недостаточности, образование тромбов, системные эмболии.

**Аускультация.** *Обнаруживаются нарушения ритма, систолический шум при МР или ТР.*

**ЭКГ.** Аритмии, наиболее часто – мерцание предсердий, блокады ножек пучка Гиса, нарушения проводимости, неспецифические нарушения реполяризации.

**Рентген грудной клетки.** У большинства больных на рентгенограмме грудной клетки определяется кардиомегалия, выраженность которой зависит от стадии заболевания. Застой в малом круге кровообращения на фоне ХСН проявляется увеличением тени корней легкого и усилением легочного рисунка.

**ЭхоКГ** выявляет утолщение в области верхушки сердца, которое ассоциируется с фиброзным процессом или тромботическими отложениями. Исследование подтверждает утолщение и деформацию хорд, створок клапанов (главным образом, трикуспидального и митрального). Ультразвуковая доплерография сердца определяет нарушение гемодинамики в камерах органов – вентрикулоатриальную регургитацию крови.

***В- и М-режим:***

- Увеличение предсердий.
- Желудочки нормальной величины или даже уменьшенные.
- Утолщение ЗСЛЖ с гипо- или акинезией.
- Региональные нарушения сократимости заднебоковой и верхушечной областей ЛЖ.
- Нарушение функции папиллярных мышц с ограничением движений створок МК, особенно – задней.

- Характерно обнаружение высокоэхогенного эндокарда с неоднородными включениями, часто располагающимися в области створок клапанов.
- Обнаружение внутрисполостных кардиальных тромбов, часто – фиксированных в области верхушки сердца.

### **Допплер**

- **Цветовой доплер:**

- в начале исследования определить направление потока через клапаны;

- выявление недостаточности МК и ТК (целесообразна полуколичественная оценка степени тяжести недостаточности клапана).

- **PW-доплер:**

- нарушение диастолической функции с уменьшением амплитуды E-волны, увеличением A-волны и соответствующим изменением E/A-соотношения.

- **СW-доплер:**

- выявление недостаточности МК и ТК (целесообразна полуколичественная оценка степени тяжести недостаточности клапана).

### **Основные моменты**

- Обращает внимание увеличение размеров предсердий, уменьшение размеров желудочков, высокоэхогенный яркий эндокард, утолщение МЖП с вышеописанными нарушениями сократимости, ограничение подвижности створок МК (чаще задней створки), верхушка сердца может быть заполнена тромбом.
- Нарушения диастолической функции, МР и ТР.

## **6.9. Карциноид**

**Определение.** Метастазирующая раковая опухоль, происходящая преимущественно из аппендикса, а также из толстой кишки, желудка, двенадцатиперстной кишки, других отделов

ЖКТ или бронхов, продуцирующая серотонин, брадикинин и другие вазоактивные кинины, с характерным поражением кожи («flushing» – участки покраснения, реже более темной окраски, на коже лица и шеи), диареей и бронхоконстрикцией; после метастазирования в печень возникает карциноидное поражение сердца, обусловленное высокими концентрациями циркулирующего серотонина, который не может инактивироваться в легких, печени и мозге.

Фиброзная ткань образуется преимущественно в правых отделах сердца с вовлечением эндокарда и поражением ТК и клапана ЛА, интимы полых вен, ЛА и коронарного синуса, в результате чего возникают ограничения подвижности створок клапанов с развитием стеноза или недостаточности клапанов; левые отделы сердца поражаются редко.

**Клиника и диагностика.** Типичная триада симптомов – «flushing» («приливы»), диарея и бронхоконстрикция, а также признаки правожелудочковой недостаточности.

**Аускультация.** Изменение звучности I и II тонов сердца, появление патологического III тона (при недостаточности трикуспидального клапана). При выслушивании диастолического шума по левому краю грудины, реже – над мечевидным отростком, можно предполагать стеноз трикуспидального или недостаточность клапана легочной артерии. На недостаточность трехстворчатого клапана указывает систолический шум, выслушиваемый между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией в V–VI межреберье, реже – над мечевидным отростком.

**ЭКГ.** Гипертрофия и перегрузка правого предсердия и ПЖ, блокады ножек пучка Гиса, синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий; снижение QRS; неспецифические нарушения реполяризации.

Для рентгенологической картины характерно выбухание дуг правого желудочка и правого предсердия, расширение центральных ветвей легочной артерии.

**ЭхоКГ** («золотой стандарт») является методом, позволяющим выявлять специфическую картину ККС у подавляющего большинства пациентов (> 70 % случаев): утолщение, уплотнение

створок трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, реже – эндокарда правого желудочка, интимы полой вены, самой легочной артерии и коронарного синуса. При двумерном эхокардиографическом исследовании могут выявляться косвенные признаки порока – дилатация и гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, соответствующие объемной перегрузке этих отделов сердца. Обнаруживаются парадоксальные движения межжелудочковой перегородки и систолическая пульсация нижней полой вены. Прямые и достоверные признаки трикуспидальной регургитации определяются при доплеровском исследовании. В зависимости от степени недостаточности при цветовом доплеровском исследовании струя трикуспидальной регургитации выявляется в правом предсердии на различной его глубине. Иногда она достигает нижней полой вены и печеночных вен. При доплеровском исследовании о клапанной недостаточности свидетельствуют признаки регургитации. Признаком стеноза является увеличение скоростей потоков на клапаны и максимального градиента давления. Следует подчеркнуть, что у подавляющего большинства пациентов преобладает трикуспидальная регургитация; часто выявляются случаи комбинированных пороков трикуспидального клапана и клапана легочной артерии.

***В- и М-режим:***

- Дилатация ПП и ПЖ.
- Утолщенные, высокоэхогенные створки ТК и клапана ЛА с ограничением их подвижности.
- В отличие от врожденного ЛС, этот вид стеноза, обусловленный карциноидом, не приводит к постстенотической дилатации ЛА.

**Допплер**

• ***Цветовой доплер:***

- определение направления потока через клапаны;
- выявление и полуколичественная оценка степени тяжести ТР и/или ПР; может встречаться как изолированная клапанная недостаточность, так и сочетание ее с клапанным стенозом.

- ***PW-доплер:***
  - при стенозах ТК и клапана ЛА увеличение скоростей потоков – соответственно, трикуспидального и легочного.
- ***СW-доплер:***
  - при наличии трикуспидального или легочного стеноза определение  $\Delta P_{\text{макс}}$  и  $\Delta P_{\text{ср}}$ ;
  - выявление ТР и/или ПР, полуколичественная оценка их степени тяжести.

### **Основные моменты**

- Обращает внимание увеличение ПП и ПЖ, утолщенные эхоплотные створки клапанов, ТР и ПР или комбинированные пороки ТК и клапана ЛА.
- Изолированное увеличение правых отделов сердца и поражение ТК и клапана ЛА указывают на карциноидный синдром с поражением сердца.

## **6.10. Клинический случай больного с гипертрофической кардиомиопатией**

Пациентка N, 17 лет, ученица, обратилась в поликлинику к терапевту с жалобами на головные боли, провоцируемые физическими и психоэмоциональными нагрузками, купирующиеся самостоятельно.

***Из анамнеза:*** впервые поступила с диагнозом «Гипертрофическая кардиомиопатия». Развитие в детском возрасте – без особенностей. За несколько месяцев до госпитализации при диспансерном осмотре перед поступлением в школу впервые была выполнена ЭКГ, по результатам которой определены признаки гипертрофии ЛЖ и нарушение процессов реполяризации миокарда. По данным проведенной по месту жительства ЭхоКГ, выявлено фиброзно-мышечное утолщение на границе верхушечной и средней трети ЛЖ с внутрижелудочковым градиентом давления в месте сужения до 31 мм рт. ст.

***Объективно:*** общее состояние средней тяжести. Кожа тела бледной окраски. Щитовидная железа визуально не определя-

ется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет.

**Сердечно-сосудистая система.** Область сердца не изменена, границы сердца не расширены, выслушивается легкий систолический шум с максимумом по левому краю грудины, ослабевающий в положении сидя. При пальпации живота: мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 125 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $240 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $8,0 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы палочкоядерные – 3 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 8 мм/час.

**Лабораторное обследование:** биохимический, иммунологический, вирусологический анализы крови – без патологии. Согласно параметрам суточного мониторинга АД, артериальная гипертензия исключена, отмечаются эпизоды повышения и снижения АД относительно средних дневных и ночных значений.

**Рентгенография органов грудной клетки:** на представленной рентгенограмме органов грудной клетки в легочных полях без очаговых и инфильтративных теней. Корни легких не расширены, структурные. Тень сердца с признаками увеличения ЛЖ и ЛП. IV дуга закруглена. Реберно-диафрагмальные синусы свободные, диафрагма не изменена (рисунок 6.17).

**ЭКГ:** отмечаются типичные признаки апикальной формы ГКМП: глубокие отрицательные зубцы Т (максимальная глубина 10 мм в отведении V4) в отведениях II, III, aVF, V2–V6, а также нарушение внутрижелудочкового проведения (неспецифическое), выраженное нарушение процесса реполяризации в миокарде (рисунок 6.18).



Рисунок 6.17 – Рентген грудной клетки

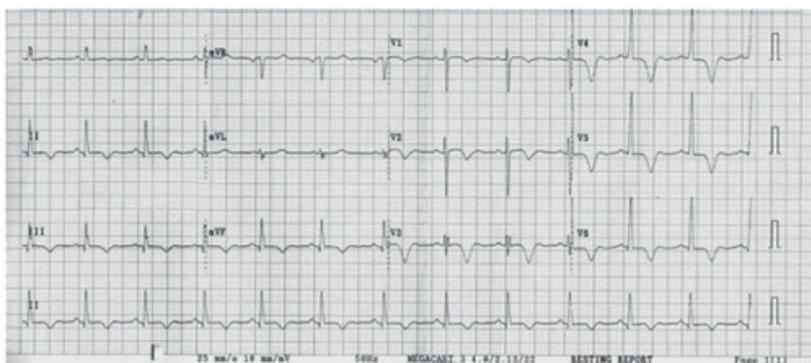


Рисунок 6.18 – Электрокардиограмма, демонстрирующая признаки гипертрофии левого желудочка, нарушения реполяризации миокарда и глубокие отрицательные зубцы Т в отведениях II, III, aVF, V2–V6

**ЭхоКГ:** небольшое увеличение полости ЛЖ в ширину (КДР/КСР – 43/25 мм), остальные полости не расширены; толщина стенок ЛЖ в базальных и средних отделах 6,5 мм, миокард верхушки ЛЖ утолщен до 10 мм, гипокинетичен. В толще его в режиме ЦДК визуализируются сигналы от расширенных коронарных сосудов, на границе нижней и средней трети ЛЖ – кольцеобразное утолщение миокарда до 12 мм, создающее в систолу обструкцию верхушечного отдела (градиент давления 30 мм рт. ст.). Систо-

лическая и диастолическая функции ЛЖ не нарушены (ФВ ЛЖ 73%, УО 39 мл, Е/А трансмитрального кровотока – 1,0/0,45 м/с, ВИВР ЛЖ 58 мс). Крупные сосуды, клапаны, устья коронарных артерий не изменены; незначительный выпот в полости перикарда (сепарация листков 3–4 мм) (рисунок 6.19).

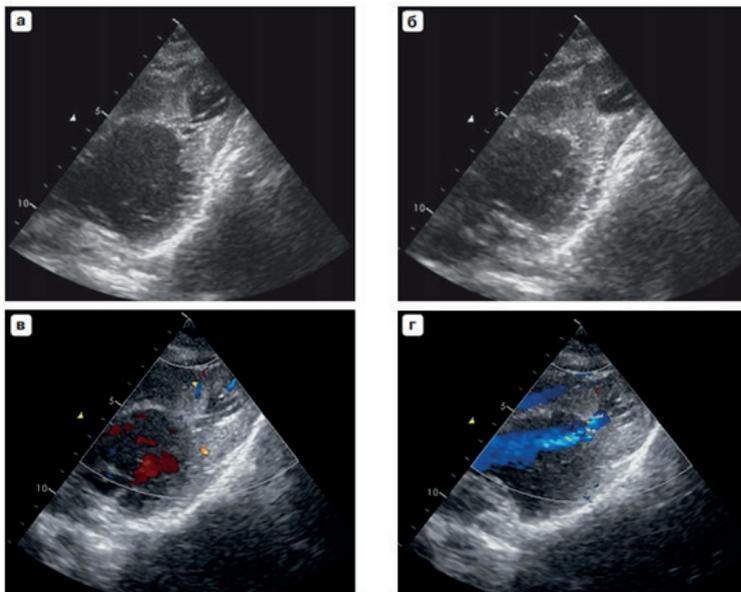


Рисунок 6.19 – Эхокардиограмма. Апикальная позиция по длинной оси ЛЖ. *а* – В-режим, диастола – симметричная гипертрофия верхушки ЛЖ с кольцеобразным утолщением миокарда на границе верхушечной и средней части ЛЖ; *б* – В-режим, систола, соприкосновение стенок ЛЖ в области кольцеобразного утолщения; *в* – режим цветового доплеровского картирования, диастола, сигналы от расширенных коронарных сосудов в миокарде верхушки ЛЖ; *г* – режим цветового доплеровского картирования, систола, поток из верхушечного отдела ЛЖ в среднюю часть ЛЖ

**Клинический диагноз:** «Верхушечная гипертрофическая кардиомиопатия с внутрижелудочковой обструкцией. Неспецифическая внутрижелудочковая блокада. Кардиофиброз. Недостаточность кровообращения II А степени».

## Глава 7. ГИПЕРТЕНЗИЯ

### 7.1. Артериальная гипертензия

**Определение.** Артериальная гипертензия (АГ) – синдром повышения систолического АД (далее – САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД (далее – ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст. Гипертоническая болезнь (далее – ГБ) – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 году, соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90 %. Вторичная (симптоматическая) АГ – АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства.

**Клиника и диагностика.** В большинстве случаев АД повышается бессимптомно, и АГ обнаруживают лишь в ходе объективного исследования пациента. В тех случаях, когда жалобы есть, они неспецифичны (головная боль, головокружение, сердцебиение и т. д.). При симптоматической гипертонии жалобы обусловлены основным заболеванием. При выраженной гипертонии и прогрессировании процесса – признаки левожелудочковой недостаточности (гипертоническое сердце).

**Аускультация.** I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. По мере нарастания изменений со стороны ЛЖ может появиться функциональный систолический шум на верхушке сердца (обусловлен относительной недостаточностью МК при расширении полости левого желудочка), нарушения ритма сердца.

Для исключения симптоматической АГ проводят аускультацию сонных артерий, проверяют наличие шума в околопупочной зоне (аускультация почечных артерий).

**ЭКГ.** Отклонение оси сердца влево. Признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка, сегмент S-T в I, aVL, V5-6 ниже изолинии. Могут быть уплощенные, сглаженные или даже отрицательные T в I, aVL, V5-6. Признаки гипертрофии ЛП, блокада левой ножки пучка Гиса.

**Рентген грудной клетки.** Признаки гипертрофии ЛЖ, аортальная конфигурация сердца, аорта расширена, уплотнена.

**ЭхоКГ.** При АГ в обязательном порядке считается необходимой оценка толщины стенок ЛЖ в диастолу и систолу, массы миокарда ЛЖ с расчетом индекса массы миокарда ЛЖ (норма индекса для мужчин –  $< 115 \text{ г/м}^2$ , для женщин –  $< 95 \text{ г/м}^2$ ), систолической и диастолической функции ЛЖ, а также возможного расширения корня аорты и соответствующего формирования аортальной недостаточности. В зависимости от выраженности утолщения миокарда ЛЖ выделяют 4 степени гипертрофии ЛЖ: незначительная – 12–14 мм, умеренная – 14–16 мм, значительная – 16–18 мм и выраженная –  $> 18 \text{ мм}$ .

**Эхокардиографические изменения** при АГ:

- гипертрофия ЛЖ. Значительно чаще встречается концентрический вариант;
- гипертрофия папиллярных мышц;
- дилатация ЛП;
- дилатация восходящей аорты, которую необходимо дифференцировать с такими клиническими состояниями, как расслаивающая аневризма восходящей аорты, аневризма синусов Вальсальвы, аорто-артериит, аортальная недостаточность вследствие сформированного приобретенного либо ВПС, постстенотическая дилатация при стенозе аорты, коарктация аорты, синдром Марфана, недифференцированные соединительно-тканые аномалии, тетрада Фалло;
- снижение ФВ, что имеет место при тяжелой степени АГ;

- относительная недостаточность МК, так называемая митрализация гипертонического сердца;
- нарушение кинетики отдельных сегментов ЛЖ, что наблюдается при развитии коронарной недостаточности;
- нарушения диастолической функции ЛЖ разной степени выраженности.

### ***В-режим:***

- при концентрической гипертрофии – увеличение мышечной массы ЛЖ, в начальной стадии с хорошей сократительной способностью, наиболее выражена гипертрофия базальных отделов МЖП (рисунок 7.1);
- ЛП увеличено;
- ЛЖ нормальных размеров или уменьшен;
- при декомпенсированном гипертоническом сердце формируется дилатация ЛЖ с истончением его стенок и снижением глобальной сократительной функции.

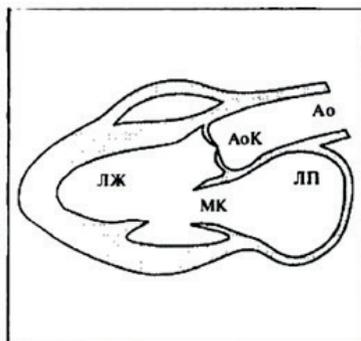


Рисунок 7.1 – Гипертрофия и дилатация ЛЖ при артериальной гипертензии

### ***М-режим***

- увеличение мышечной массы ЛЖ, в начальной стадии с хорошей сократительной способностью (рисунок 7.2);
- гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ;
- ЛП увеличено;
- ЛЖ вначале нормальных размеров или уменьшен;

- при прогрессировании – снижение сократимости МЖП и ЗСЛЖ;
- при декомпенсированном гипертоническом сердце развивается дилатация ЛЖ с истончением его стенок и снижением глобальной сократительной способности.

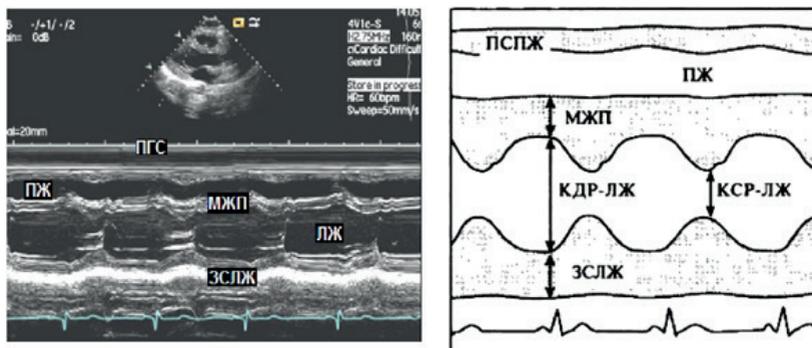


Рисунок 7.2 – Гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ при артериальной гипертензии

### Допплер.

- **Цветовой доплер:**

- в начале исследования определить направление потока через митральный клапан;
- выявить МР и провести количественную оценку степени ее тяжести.

- **PW-доплер:**

- скорость потока в выносящем тракте ЛЖ (ВВТЛЖ) вначале увеличивается, при декомпенсации – снижается (рисунок 7.3);
- нарушение диастолической функции со снижением Е-волны, увеличением А-волны, изменением Е/А-соотношения.

- **СW- и цветовой доплер:**

- выявление МР и количественная оценка степени ее тяжести.

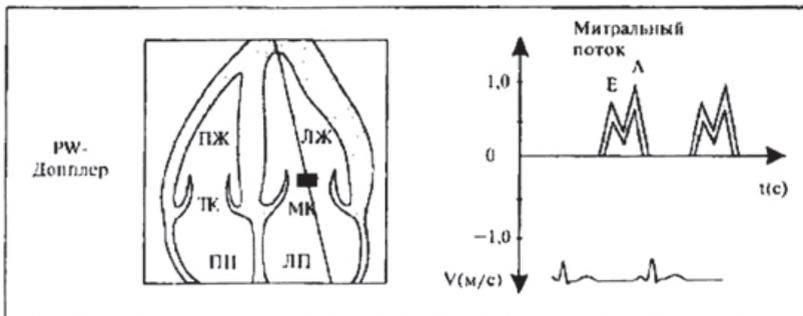


Рисунок 7.3 – Схема выявления нарушений E/A-соотношения при АГ

### Основные моменты

- Определить степень выраженности гипертрофии, дифференцировать симметричную и асимметричную гипертрофию, оценить размеры ЛЖ и его функцию.
- Уточнить тип нарушения диастолической функции ЛЖ, наличие МР.
- Помнить о том, что диастолический диаметр при АГ может быть таким же, как при гипертрофической / рестриктивной кардиомиопатии или АС.
- Помнить о том, что декомпенсированное гипертоническое сердце эхокардиографически трудно дифференцировать с дилатационной кардиомиопатией.
- При ювенильной АГ нужно помнить о возможном надклапанном стенозе устья аорты.

## 7.2. Легочная гипертензия

**Определение.** Группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления, которое приводит к развитию ПЖ СН и преждевременной гибели пациентов. Диагноз ЛГ определяется при среднем давлении в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при физической нагрузке.

### ***Причины:***

- препятствие кровотоку в легочных венах из-за повышения давления в ЛП или ЛЖ (пороки МК, левожелудочковая недостаточность, констриктивный перикардит, опухоли предсердий), сужение легочных вен;
- ухудшение кровотока в легочных сосудах из-за паренхиматозных заболеваний легких, цирроза печени;
- острые или хронические рецидивирующие легочные эмболии;
- сужение ЛА из-за первичной гиперплазии эндотелия легочных сосудов, гиповентиляция;
- увеличение потока крови при врожденных пороках с лево-правым шунтом и при прогрессировании синдрома Эйзенменгера;
- другие редкие формы.

**Клиника и диагностика.** Одышка, цианоз, снижение толерантности к физической нагрузке, усталость, слабость, признаки правожелудочковой недостаточности, дополнительно – симптомы основного заболевания, при острой легочной эмболии – внезапно возникающая, резко выраженная одышка, боли в грудной клетке, развитие острого или хронического легочного сердца.

**Аускультация.** III сердечный тон, акцент II тона на ЛА, систолический шум при функциональной ТР и диастолический шум при функциональной ПР.

**ЭКГ.** Признаки гипертрофии и перегрузки ПЖ, дилатации и ГПП (P-pulmonale), отклонение электрической оси сердца вправо, неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса.

**Рентген грудной клетки.** Позволяет уточнить этиологию ЛГ: выявить интерстициальные заболевания легких, приобретенные и ВПС, а также судить о тяжести ЛГ. Основными рентгенологическими признаками ЛГ являются выбухание ствола и левой ветви легочной артерии, которые формируют в прямой проекции II дугу по левому контуру сердца, расширение корней легких, увеличение правых отделов сердца.

**ЭхоКГ** считается наиболее ценным неинвазивным методом диагностики ЛГ, так как не только позволяет оценить уровень

систолического давления в легочной артерии, но и дает важную информацию о причине и осложнениях ЛГ. С помощью этого метода диагностики можно исключить поражения митрального, аортального клапанов, болезни миокарда, врожденные пороки с шунтированием крови слева направо, приводящие к развитию ЛГ.

У пациентов с ЛГ выявляется расширение полостей ПП и ПЖ, утолщение передней стенки ПЖ, изменяется характер движения межжелудочковой перегородки: в систолу она смещается парадоксально в сторону правого желудочка. Внутривенное введение физиологического раствора позволяет определить открытое овальное окно, ДМПП типа венозного синуса. Для подтверждения наличия открытого овального окна или небольшого ДМПП, с целью оценки его точного размера требуется проведение чреспищеводной ЭхоКГ.

По величине систолического давления в ЛА выделяют такие степени ЛГ: умеренной гипертензии соответствует систолическое давление в ЛА, составляющее 30–50 мм рт. ст.; значительной гипертензии – 50–80 мм рт. ст.; выраженной гипертензии — > 80 мм рт. ст.

***В-режим:***

- ПЖ увеличен, может быть гипертрофирован, ПП увеличено (рисунки 7.4., 7.5).



Рисунок 7.4 – Дилатация ПП и ПЖ при легочной гипертензии на ЭхоКГ



Рисунок 7.5 – Дилатация ПП и ПЖ при ЛГ, модераторный пучок

Мезосистолическое движение прикрытия створки пульмонального клапана при ЛГ в М-режиме (рисунок 7.6).

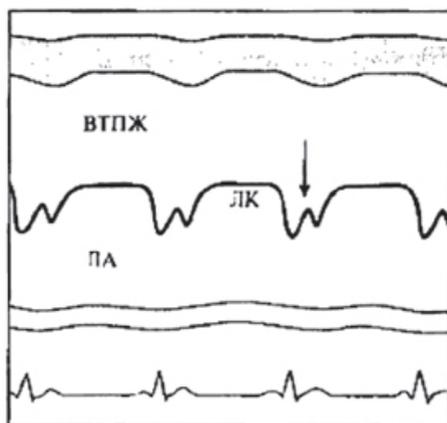


Рисунок 7.6 – Схема мезосистолического движения прикрытия створки пульмонального клапана при легочной гипертензии в М-режиме

#### Основные моменты:

- Определить степень выраженности гипертрофии, дифференцировать симметричную и асимметричную гипертрофию, оценить размеры ЛЖ и его функцию.

- Уточнить тип нарушения диастолической функции ЛЖ, наличие МР.
- Помнить о том, что диастолический диаметр при артериальной гипертензии может быть таким же, как при гипертрофической/рестриктивной кардиомиопатии или АС.
- Помнить о том, что декомпенсированное гипертоническое сердце эхокардиографически трудно дифференцировать с дилатационной кардиомиопатией.
- При ювенильной артериальной гипертензии нужно помнить о возможном надклапанном стенозе устья аорты.

### 7.3. Легочная эмболия

**Определение.** Первичное (без явных причин) или вторичное повышение давления в ЛА вследствие повышения легочного сопротивления:

- острые или хронические рецидивирующие легочные эмболии;
- препятствие кровотоку в легочных венах из-за повышения давления в ЛП или ЛЖ (пороки МК, левожелудочковая недостаточность, констриктивный перикардит, опухоли предсердий), сужение легочных вен;
- ухудшение кровотока в легочных сосудах из-за паренхиматозных заболеваний легких, цирроза печени;
- сужение ЛА из-за первичной гиперплазии эндотелия легочных сосудов;
- гиповентиляция;
- увеличение потока крови при врожденных пороках с лево-правым шунтом и при прогрессировании синдрома Эйзенменгера;
- другие редкие формы.

**Клиника и диагностика.** Одышка, цианоз, снижение толерантности к физической нагрузке, усталость, слабость, признаки ПЖ СН, дополнительно – симптомы основного заболевания, при острой легочной эмболии – внезапно возникающая, резко выраженная одышка, боли в грудной клетке, развитие острого или хронического легочного сердца.

**Аускультация.** III сердечный тон, акцент II тона на ЛА, систолический шум при функциональной ТР и диастолический шум при функциональной ПР.

**ЭКГ.**  $S_1 - Q_{III}$  тип, признаки перегрузки правых отделов сердца, неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательный зубец Т в  $V_1 - V_6$ .

**Рентген грудной клетки.** Наиболее специфичными являются симптомы острого легочного сердца: увеличение правых отделов сердца, расширение верхней полой вены, выбухание легочного конуса по левому контуру сердечной тени. Частый признак – увеличение размера центральных ЛА. Обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка) – специфичный, но относительно редкий признак ТЭЛА (выявляют не более чем в 5 % случаев), свидетельствующий о массивной эмболии ЛА. Высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы в области поражения легкого отмечают в 40 % случаев, наиболее вероятно, это обусловлено рефлекторным сморщиванием легкого в ответ на эмболию. В развитии этого синдрома возможно также участие и других факторов: поражение диафрагмальной плевры, уменьшенное кровенаполнение пораженного сегмента или доли, увеличение объема печени, рефлекторное влияние на диафрагмальный и возвратный нервы, уменьшение легочного объема в результате появления ателектазов и воспалительных инфильтратов. Дисковидные ателектазы легких обычно предшествуют развитию инфаркта легкого. Инфильтраты легочной ткани – часто двусторонние, характерны для инфарктной пневмонии и могут сопровождаться плевральным выпотом. У ряда больных можно выявить признаки застоя в МКК. Корни легких могут быть расширены вследствие повышения давления в ЛА проксимальнее места ее окклюзии.

**ЭхоКГ** исследование при ТЭЛА позволяет также исключить ряд заболеваний, которые имеют сходные клинические симптомы и могут быть причиной острой ЛГ – ИМ, острая декомпенсированная СН, острый миокардит, перикардит, расслаивающая аневризма аорты и т. д.

ЭхоКГ-признаками ТЭЛА являются: гипокинезия и дилатация ПЖ; парадоксальное движение МЖП; ТР; отсутствие/умень-

шение инспираторного спадения нижней полой вены; дилатация ЛА; признаки ЛГ; тромб в полости ПП и ПЖ; могут отмечать перикардиальный выпот, шунтирование крови справа налево через открытое овальное окно.

***В-режим:***

- ПЖ увеличен, может быть гипертрофирован, ПП увеличено.
- ЛЖ уменьшен.
- Парадоксальное движение МЖП.
- Возможна дилатация ствола легочной артерии (*Truncus pulmonalis*).
- Дилатация НПВ и печеночных вен.

***М-режим:***

- ПЖ увеличен, иногда гипертрофирован.
- ЛЖ уменьшен.
- Парадоксальное движение МЖП.
- Мезосистолическое прикрытие створки клапана ЛА (W-форма), обусловленное уменьшением градиента давления на клапане ЛА.

**Допплер.**

• ***Цветовой доплер:***

- в начале исследования определить направление потока через клапаны;
- выявление ТР и ПР и полуколичественная оценка их степени тяжести.

• ***PW-доплер:***

- укорочение времени ускорения потока ( $t_{уп}$ ) в выносящем тракте ПЖ непосредственно перед клапаном ЛА ( $< 120$  мс);
- оценка среднего давления в ЛА по времени ускорения потока ( $t_{уп}$ ) (чем короче  $t_{уп}$ , тем выше среднее давление в ЛА).

• ***СW-доплер:***

- выявление ТР и ПР и полуколичественная оценка их степени тяжести;
- расчет систолического давления в ЛА и давления в ПЖ из сигнала ТР по модифицированному уравнению Бернулли;

- расчет диастолического давления в ЛА из сигнала ЛР по модифицированному уравнению Бернулли (таблица 7.1).

Таблица 7.1 – Оценка среднего давления в ЛА (РЛАСр) путем определения времени ускорения потока

Время ускорения потока (тип)	Среднее давление в легочной артерии (РЛА ср)
(тип) > 100 мс	< 20 мм
Рт. ст. (тип) < 90 мс	20–40 мм рт. ст.
(тип) < 40 мс	> 40 мм рт. ст.
(РЛА ср) в норме – 12–16 мм рт. ст.	

### Основные моменты

- Оценить размеры ПП и ПЖ.
- Выявить ТР и ПР.
- Определить степень тяжести легочной гипертензии.
- При выявлении ЛГ всегда стараться установить ее причину.
- Эхокардиографические признаки ЛГ, возникающей вследствие острой легочной эмболии или рецидивирующей легочной эмболии, сходны.

## Глава 8. ОПУХОЛИ СЕРДЦА

### 8.1. Миксомы

**Определение.** Миксомы – кардиальная доброкачественная опухоль из слизистой ткани, часто расположена в ЛП, но может располагаться и в других полостях сердца, может быть несколько опухолей, часто фиксированных к МПП. Они подвижные, перемещаются вместе с потоком крови, могут полностью или частично флотировать в ЛЖ, существует опасность обтурации МК или ТК, а также недостаточности клапанов, высока опасность эмболий.

**Клиника и диагностика.** Неспецифичные симптомы – потеря массы тела, лихорадка, слабость, усталость, синкопальные атаки; в зависимости от локализации – системные или легочные эмболии, редко – внезапная коронарная смерть. При миксомах ЛП часто возникают признаки митрального стеноза – одышка, кашель, кровохарканье, застой в легких, симптомы периферического воспаления, боли в грудной клетке. При миксомах ЛЖ симптомы часто отсутствуют или имеется аритмия, в тяжелых случаях – обструкция в области МК или выносящего тракта ЛЖ, признаки левожелудочковой недостаточности; при миксомах в ПП или ПЖ признаки ПЖ СН – асцит, гепатомегалия. В единичных случаях возникновение тех или иных симптомов зависит от положения пациента.

**Аускультация.** При миксомах предсердий в зависимости от их локализации шум может отсутствовать; может возникать голосистолический шум как при МР или ТР: диастолический шум из-за обтурации атриовентрикулярных клапанов, как при митральном или трикуспидальном стенозах; при миксомах желудочков – систолический шум, как при обструкции выносящего тракта.

**ЭКГ.** Неспецифические изменения, мерцание предсердий, аритмии, атриовентрикулярные блокады, блокады ножек пучка Гиса.

**Рентген грудной клетки.** Изменения, как правило, неспецифичны:

- могут имитировать митральный стеноз: увеличенное ЛП, венозный застой в легких;
- отек легких вследствие повышенного давления в ЛП.

Кальцификаты выявляются редко; более характерны для миксом, расположенных в ПП.

**ЭхоКГ.** Миксомы часто визуализируются как подвижные структуры, расположенные вблизи овальной ямки МПП, могут маятникообразно двигаться между предсердием и желудочком

***В- и М-режим:***

- Возможно уточнить локализацию и определить размеры опухоли (рисунки 8.1–8.4).
- Необходимо оценить размеры и функцию соответствующих полостей сердца.
- Множественные параллельные эхо-сигналы в области передней створки МК, уплощение EF-склона, нормальная DE-амплитуда (рисунок 8.5).
- При миксеме ЛП возможно увеличение ЛП.

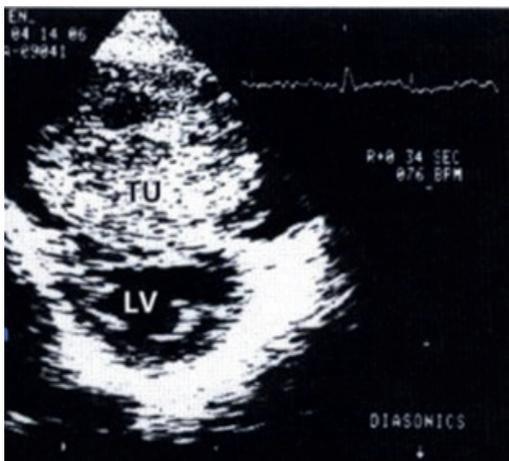


Рисунок 8.1 – Трансторакальная эхокардиограмма из левой парастернальной позиции по короткой оси сердца: гигантская миксома (TU), которая во время диастолы пролабирует в правый желудочек и сдавливает левый желудочек

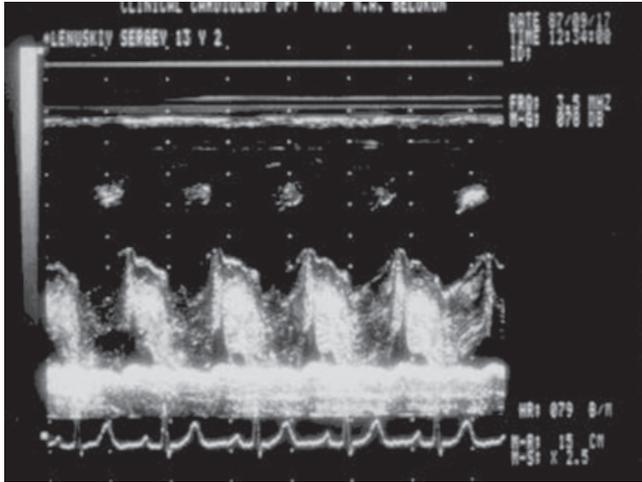


Рисунок 8.2 – Двухкамерная ЭхоКГ. Миксома левого предсердия: плотный эхосигнал между створками митрального клапана в диастолу

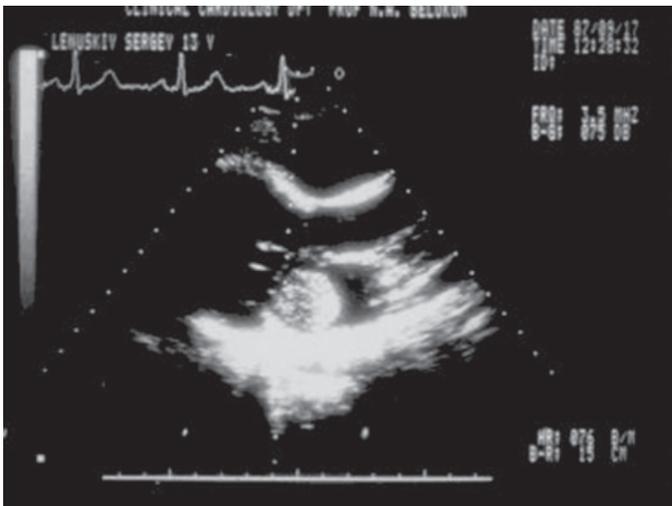


Рисунок 8.3 – Двухкамерная ЭхоКГ. Миксома левого предсердия, пролабирующая в левый желудочек

**Допплер:**

Отсутствие цветового сигнала потока в области опухоли.

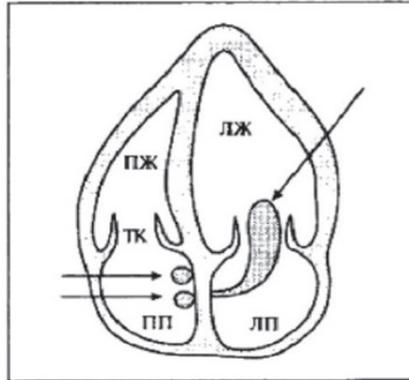


Рисунок 8.4– Схема вытянутой в длину миксомы из ЛП, флотирующей в ЛЖ, небольшие миксомы в ПП

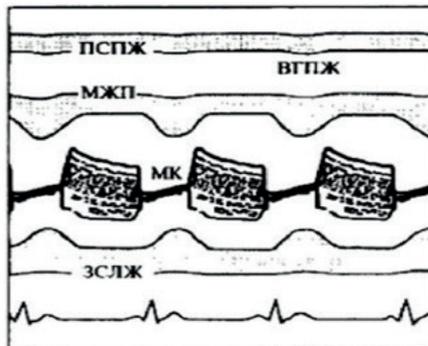


Рисунок 8.5 – Схема множественных параллельных эхосигналов в позиции МК вследствие флотирующей миксомы ЛП

### Основные моменты

- Выявление миксомы, уточнение ее локализации, определение размеров, степени обструкции, недостаточности клапанов, размеров пораженных полостей сердца.
- М-режим дает результаты такие, как и при МС.
- При выявлении миксомы – срочная консультация хирурга.
- После оперативного удаления миксомы – регулярный эхокардиографический контроль из-за высокой опасности рецидивирования опухоли.

## 8.2. Клинический случай больного с миксомой левого предсердия

Пациентка, 62 года, швея, обратилась в поликлинику к терапевту с жалобами на повторяющиеся приступы затрудненного дыхания, четко не связанные с определенной физической нагрузкой, ограничение физической активности. Одышка иногда сопровождалась непродуктивным кашлем. Также предъявляла жалобы на перебои в работе сердца, чувство замирания сердца или усиленного сердцебиения.

**Из анамнеза** известно: к кардиологу ранее не обращалась. Хронические заболевания легких и сердца отрицает. АД не повышалось. Никаких лекарственных препаратов не принимала. Наследственность не отягощена. Вредных привычек нет. Контакты с больным туберкулезом не имела. Социально-бытовые условия хорошие. Вышеперечисленные жалобы возникли три месяца назад и в последний месяц усилились.

**Объективно:** общее состояние удовлетворительное. Рост 170 см, вес 77 кг. Кожа тела обычной окраски, чистые. Подкожная жировая клетчатка выражена умеренно, равномерно распределена по поверхности тела. Щитовидная железа визуально не определяется, при пальпации мягкой консистенции, безболезненная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная система развита удовлетворительно. Суставы внешне не изменены. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов не выслушивается, частота дыхания 18 в минуту.

**Сердечно-сосудистая система.** Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При перкуссии границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, шумов не выслушивается. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. ЧСС – 70 в 1 минуту.

Живот мягкий, безболезненный. Печень под реберной дугой, мягкая. Физиологические отправления в норме.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 125 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $240 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $8,0 \times 10^9/л$ ;

нейтрофилы палочкоядерные – 3 %; нейтрофилы сегментоядерные – 52 %; эозинофилы – 1%, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 10 мм/час.

Общий холестерин – 4,8 ммоль/л, креатинин – 75 мкмоль/л.

**Рентгенография органов грудной клетки.** На представленной рентгенограмме органы грудной клетки в прямой проекции в легочных полях без видимых очаговых и инфильтративных теней. Корни легких структурные, легочной рисунок не деформирован. Тень сердца обычной конфигурации. Диафрагма не изменена. Реберно-диафрагмальные синусы свободные. Заключение: без патологии (рисунок 8.6).



Рисунок 8.6 – Рентген грудной клетки

**ЭКГ.** Ритм синусовый, ритм правильный, электрическая ось не отклонена. «двугорбый» зубец Р, но амплитуда и длительность зубца Р в норме (рисунок 8.7).

**ЭхоКГ.**

**Митральный клапан:** створки не утолщены, в противофазе. ЛП: 4,0 см. эхопозитивное образование 39 × 21 мм в левом предсердии. ПЖ: не расширен. ФВ – 60 %. Геометрия и размер ЛЖ не изменены. Конечный систолический размер – 3,0 см, конечный диастолический размер – 4,6 см. ЗСЛЖ 0,9 см. Передне-задний размер ПЖ в парастеральной позиции по длинной оси – 26 мм. В апикальной позиции в систолу желудочков визуализируется

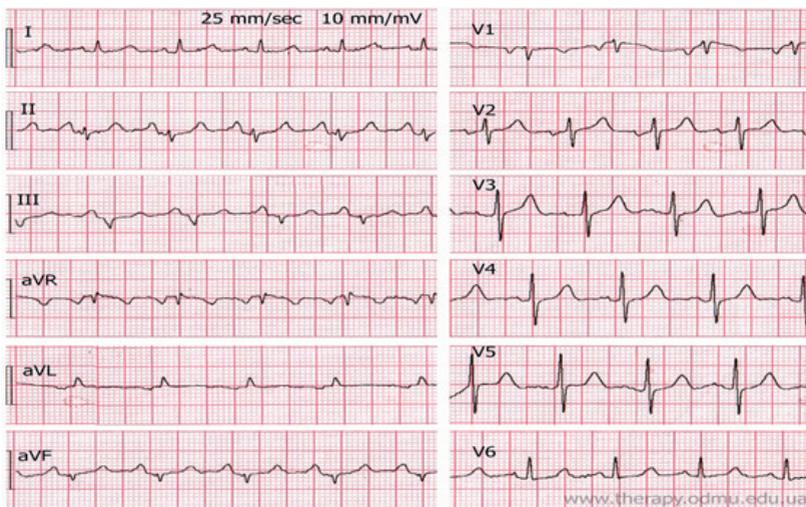


Рисунок 8.7 – Электрокардиография

движение эхопозитивного образования в сторону атриоventрикулярного отверстия с его обструкцией.

**Заключение:** Миксома ЛП. ЛГ I степени. Относительная аортальная недостаточность I степени (рисунки 8.8, 8.9).



Рисунок 8.8 – В полости левого предсердия выявлено подвижное образование овальной формы, прикрепляющееся на широкой ножке к межпредсердной перегородке

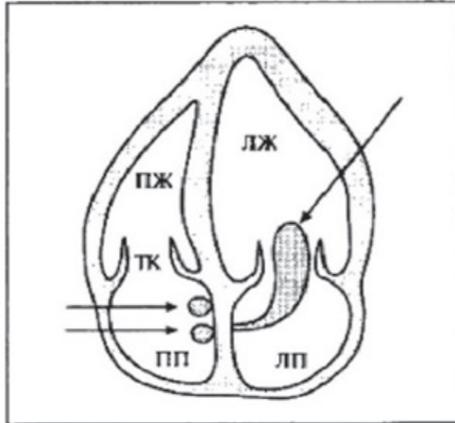


Рисунок 8.9 – Схема вытянутой в длину миксомы из ЛП флотирующей в ЛЖ

**Клинический диагноз:** «Миксома левого предсердия».

## **Глава 9. ТРОМБЫ В ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА**

**Определение.** Тромбы в полостях сердца – прижизненное свертывание крови, связанное с образованием в просвете сосуда или полости сердца сгустка крови.

Могут располагаться в обоих предсердиях, ушках обоих предсердий, в обоих желудочках, чаще всего – в левых отделах сердца.

Форма внутрисердечных тромбов может быть различной: шаровидные, вытянутые, подвижные, фиксированные к стенкам, варьирующие в размерах.

### **9.1. Тромбы в левых полостях сердца**

Наиболее часто встречаются при увеличенном ЛП на фоне митральных пороков, дилатационной кардиомиопатии, при мерцании предсердий.

Являются потенциальным фактором риска для возникновения артериальных эмболий, транзиторных ишемических атак или инфарктов мозга.

Апикальная 4-камерная позиция для получения изображения является оптимальной (рисунки 9.1, 9.2), но тромбы больших размеров могут визуализироваться из парастернальной длинной оси.

Дифференцировать тромбы и структуры стенок сердца часто бывает сложно.

Рекомендуется применение чреспищеводной ЭхоКГ для улучшения качества изображения (рисунок 9.3).

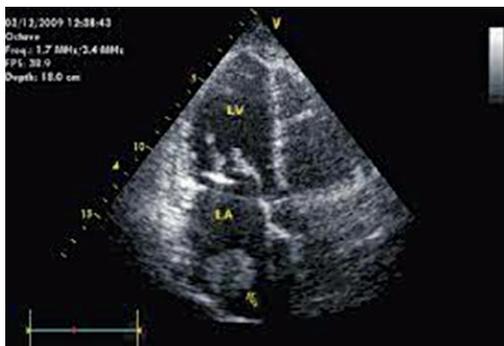


Рисунок 9.1 – Трансторакальная эхокардиограмма. Стрелкой обозначен шаровидный тромб в ЛП (LA). LV – левый желудочек

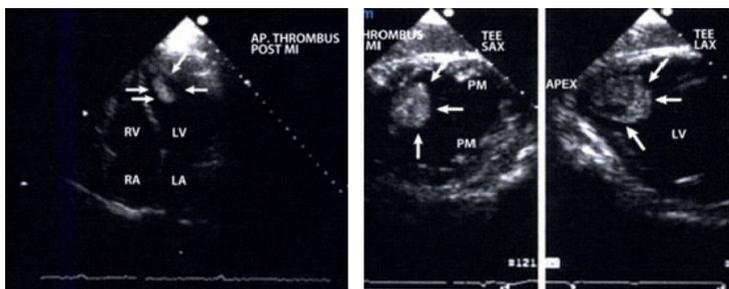


Рисунок 9.2 – Трансторакальная ЭхоКГ из апикальной четырехкамерной позиции. Два примера тромбоза верхушки сердца (стрелки) после инфаркта миокарда переднеперегородочной стенки

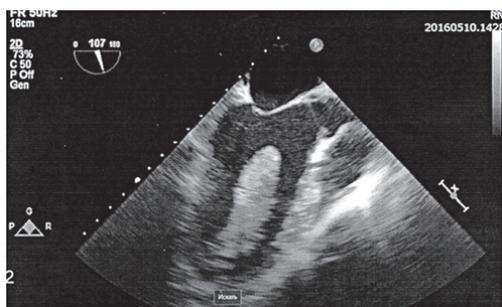


Рисунок 9.3 – Чреспищеводная ЭхоКГ. Объемное образование (тромб) левого желудочка

## Тромбы ушка левого предсердия

Как указано выше, наиболее часто тромбы ушка левого предсердия встречаются при увеличенном ЛП на фоне митральных пороков, дилатационной кардиомиопатии, при мерцании предсердий.

Являются потенциальным фактором риска для возникновения артериальных эмболий и инфарктов мозга.

Дифференцировать от гребешковой мышцы, от структур, граничащих с легочными венами и от других структур стенок, часто бывает сложно.

Если выступающие в полость ЛП тромбы можно выявить при рутинном трансторакальном исследовании (рисунок 9.4), тромбы ушка ЛП, как правило, можно выявить только при чреспищеводной ЭхоКГ.

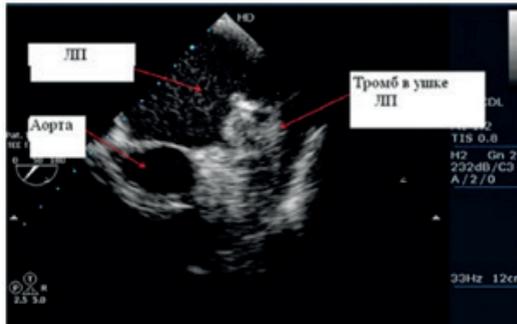


Рисунок 9.4 – Ушко левого предсердия (стрелка)

## Тромбы левого желудочка

Апикальная 4-камерная позиция для получения изображения является оптимальной (рисунки 9.5, 9.6).

Возникают при остром инфаркте миокарда, дилатационной кардиомиопатии, при ИБС со снижением сократительной способности миокарда, редко – спонтанно при нормальной сократительной функции.

Являются потенциальным фактором риска для возникновения артериальных эмболий, транзиторных ишемических атак или инфарктов мозга.

Дифференцировать от трабекулярной сети, гипертрофированной мускулатуры, папиллярных мышц или артефактов часто бывает сложно.

При исследовании необходимо получать изображение минимум из 2-х позиций, например, парастеральной (рисунок 9.7).

В некоторых случаях показано применение чреспищеводной ЭхоКГ.

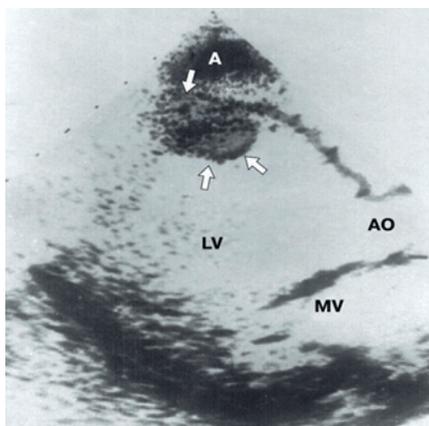


Рисунок 9.5 – Тромб (стрелки) в области верхушки (А) левого желудочка (LV); АО – аорта; MV – митральный клапан

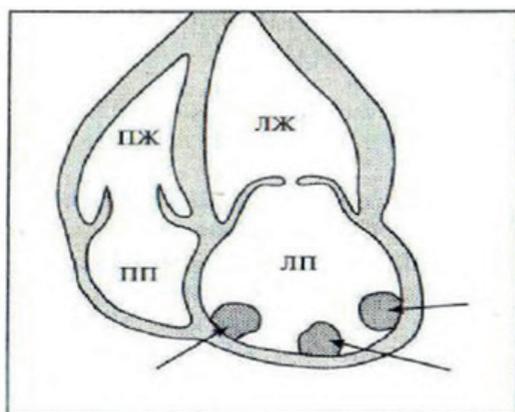


Рисунок 9.6 – Схема множественных тромбов в увеличенном ЛП при митральном стенозе с куполообразным положением створок

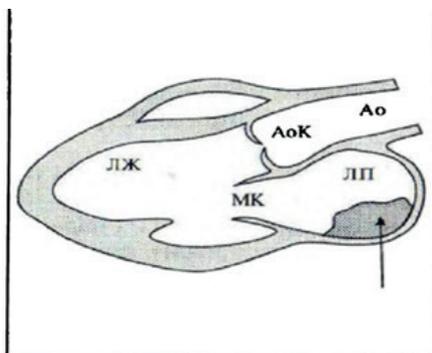


Рисунок 9.7 – Схема тромба больших размеров в ЛП

## 9.2. Тромбы в правых отделах сердца. Тромбы правого предсердия

Могут возникать при увеличенном ПП на фоне трикуспидальных пороков, дилатационной кардиомиопатии, при мерцании предсердий, при имплантации водителей ритма.

Являются потенциальным фактором риска для возникновения легочных эмболий и перекрестных эмболий.

Апикальная 4-камерная позиция для получения изображения является оптимальной.

Часто бывает сложно дифференцировать тромбы правого предсердия от дубликатуры предсердия.

Рекомендуется применение чреспищеводной ЭхоКГ для улучшения качества изображения (рисунок 9.8).

### Тромбы ушка правого предсердия

Наиболее часто встречаются при увеличенном ПП на фоне митральных пороков, дилатационной кардиомиопатии, при мерцании предсердий.

Являются потенциальным фактором риска для возникновения легочных эмболий и перекрестных эмболий.

Визуализация возможна только при применении чреспищеводной ЭхоКГ.



Рисунок 9.8 – Чреспищеводное ЭхоКГ. Сеть Хиари (стрелка).  
RA – правое предсердие; RV – правый желудочек;  
TV – трехстворчатый клапан

### **Тромбы правого желудочка**

Возникают при дилатационной кардиомиопатии, врожденных аномалиях правых отделов сердца, при дилатации правых отделов сердца со снижением сократительной способности миокарда правого желудочка

Являются потенциальным фактором риска для возникновения легочных эмболий и перекрестных эмболий.

Дифференцировать от модераторного пучка часто бывает сложно.

В некоторых случаях рекомендуется чреспищеводная ЭхоКГ.

## Глава 10. ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТЫ

### 10.1. Аневризма грудной аорты

**Определение.** Аневризма грудной аорты – расширение грудной аорты (Ао) больше, чем в 1,5 раза по сравнению с возрастной нормой или > 3,5 см. Наиболее часто аневризмы локализуются в следующих анатомических областях:

- брюшной части аорты (37 % случаев);
- восходящем отделе аорты (23 %);
- дуге аорты (19 %);
- нисходящем отделе аорты (19 %).

**Различные формы:** мешковидная (*A. saciforme*), диффузная (*A. fusiforme*), лодковидная (*A. cuneiforme*), змеевидная (*A. serpentium*), типа ложной аневризмы (*A. spirium*); врожденные аневризмы при синдроме Марфана, приобретенные – при атеросклерозе, АГ, после травм, инфекций (сифилис – сифилитические аневризмы располагаются преимущественно в восходящем отделе Ао).

**Клиника и диагностика.** Боли, возникающие вследствие компрессии, часто в спине, при угрозе разрыва – обычно усиление ранее существовавших болей, симптомы зависят от размера аневризмы и ее локализации – кашель, одышка, стрidor (свистящий шум вследствие сужения просвета гортани, трахеи или бронхов), кровохарканье, повторяющиеся пневмонии из-за компрессии бронхов при аневризме нисходящего отдела Ао, дисплазия пищевода из-за его сдавления, при разрыве – интенсивнейшая боль, как правило со смертельным исходом.

**Аускультация.** Неспецифична, может выслушиваться «жужжание» над аневризмой, при вовлечении в процесс АК – диастолический шум, как при аортальной недостаточности.

**ЭКГ.** Без изменений, возможны изменения вследствие других причин.

**Рентген грудной клетки** показывает расширенное средостение или увеличение дуги аорты, также может быть смещение пищевода вправо или влево. Тем не менее рентгенография грудной клетки имеет низкую чувствительность относительно аневризмы грудной аорты и не является надежным диагностическим инструментом.

### **ЭхоКГ.**

#### ***В- и М-режим:***

- Трансторакально Ао визуализируется плохо.
- При исследовании в В-режиме – дилатация визуализируемых фрагментов Ао, возможно расширение корня Ао или «оттеснение» ЛП.
- В М-режиме – дилатация корня Ао, большое эхонегативное пространство позади ЛП иногда с его компрессией.
- Нестандартные позиции для изображения/выведения Ао (рисунок 10.1):
  - апикальная длинная ось;
  - правая парастернальная длинная ось (рисунок 10.2);
  - супростернальная длинная и короткая ось;
  - субкостальная позиция (брюшная Ао).

### **Допплер.**

#### ***Цветовой-, PW-, CW-доплер*** (рисунок 10.3):

- отображение турбулентного потока в дилатированных частях Ао;
- выявление и полуколичественная оценка сопутствующей АР.

При диаметре аневризмы  $> 6$  см показано оперативное лечение.

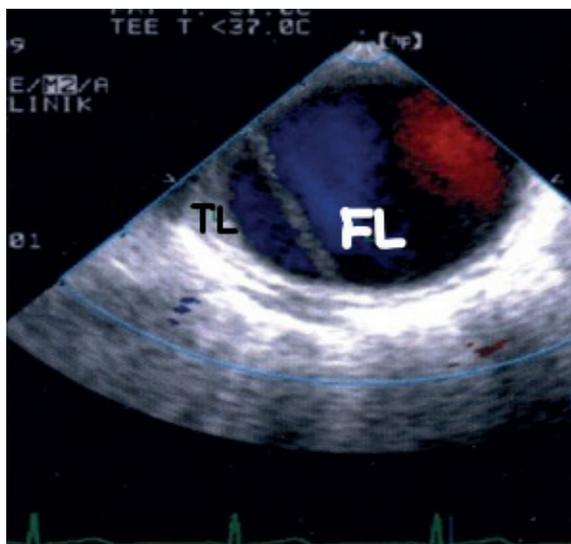


Рисунок 10.1 – Изображение нисходящей аорты при «индивидуально» подобранной поперечной плоскости сканирования, на которой отчетливо видно соотношение между истинным (TL) и ложным (FL) просветом

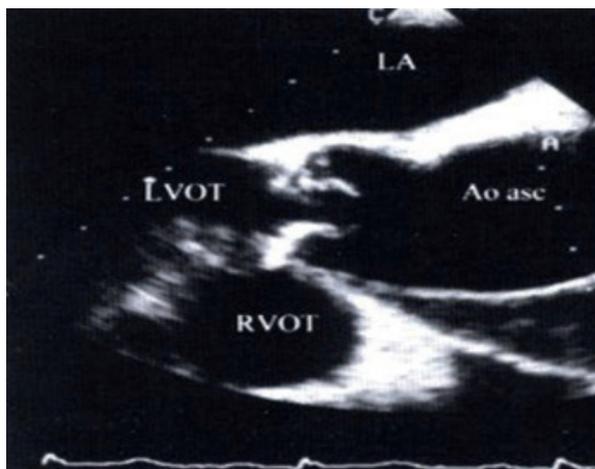


Рисунок 10.2 – Интрамуральная гематома в восходящей аорте, связанная с аневризматическим расширением аорты

### Основные моменты:

- Увеличение корня Ао, компрессия ЛПП.
- Целесообразно применение различных позиций для получения изображения Ао, особенно, супрастернальная позиция.
- При соответствующем подозрении на аневризму Ао – чрезпищеводная ЭхоКГ.
- При аневризме > 6 см показано оперативное лечение.

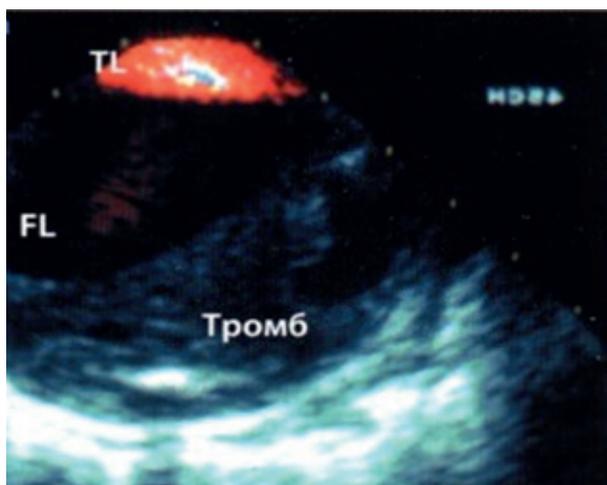


Рисунок 10.3 – Расслаивающаяся аневризма аорты, охватывающая ложный просвет. TL – истинный просвет; FL – ложный просвет

## 10.2. Расслоение аорты

**Определение.** Расслоение аорты – расслоение стенки вследствие разрыва интимы с кровоизлиянием в стенку Ао, разрушением меди и адвентиции, впоследствии дистальное распространение; заболевание с высокой летальностью, в большинстве случаев возникает остро, предрасполагающими факторами являются АГ, синдром Марфана, артериосклероз, коарктация Ао, двустворчатый АК, травмы Ао, беременность.

### Классификация по De Bakey

**Тип I:** расслоение восходящей Ao, дуги Ao, нисходящей Ao.

**Тип II:** расслоение локализуется только на уровне восходящей Ao.

**Тип III:** расслоение локализуется только на уровне нисходящей Ao.

Классификация по Stanford изображена на рисунке 10.4.

De Bakey Тип I и Тип II.

De Bakey Тип III.

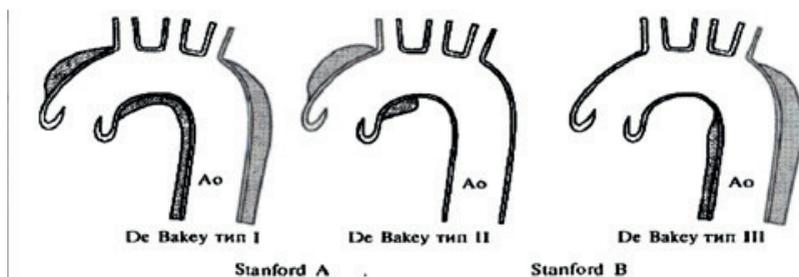


Рисунок 10.4 – Схема расслоения Ao: классификация по De Bakey и Stanford

**Клиника и диагностика.** Интенсивная боль в грудной клетке с иррадиацией в спину, часто – разрывающая, тянущая; вазовагальные реакции – профузная потливость, головокружение, тошнота; неврологические симптомы, синкопальные атаки, в тяжелых случаях – шок, остановка кровообращения

**Аускультация.** Диастолический шум при АР.

**ЭКГ.** Неспецифические нарушения реполяризации, признаки гипертрофии ЛЖ.

**Рентген грудной клетки.** Рентген грудной клетки показывает расширенное средостение или увеличение дуги аорты, также может быть смещение пищевода вправо или влево. Тем не менее рентгенография грудной клетки имеет низкую чувствительность относительно аневризмы грудной аорты и не является надежным

диагностическим инструментом.

### **ЭхоКГ.**

#### ***В-режим:***

- Дилатация Ао.
- Изображение истинного или ложного просветов.
- Изображение флотирующих фрагментов интимы (рисунок 10.5).
- Гипертрофия ЛЖ.
- Дрожание створок МК при АР.

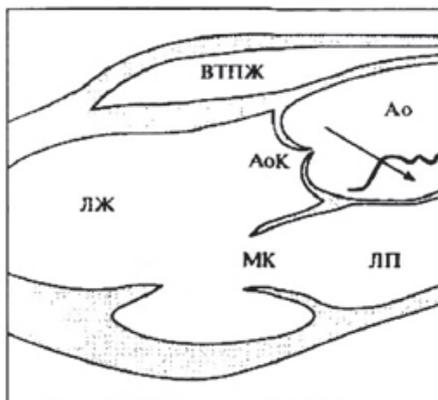


Рисунок 10.5 – Схема расслоения Ао: дилатация корня Ао и изображение флотирующих фрагментов интимы (В-режим)

#### ***М-режим:***

- Дилатация корня Ао.
- Двойной контур передней и/или задней стенки Ао (рисунок 10.6).
- Возможно изображение флотирующих фрагментов интимы (рисунок 10.7).
- Возможна гипертрофия передне-перегородочной или задней стенки ЛЖ



Рисунок 10.6 – Расслоение восходящей аорты (тип А): аортальный клапан имеет двустворчатое строение, виден ствол левой коронарной артерии

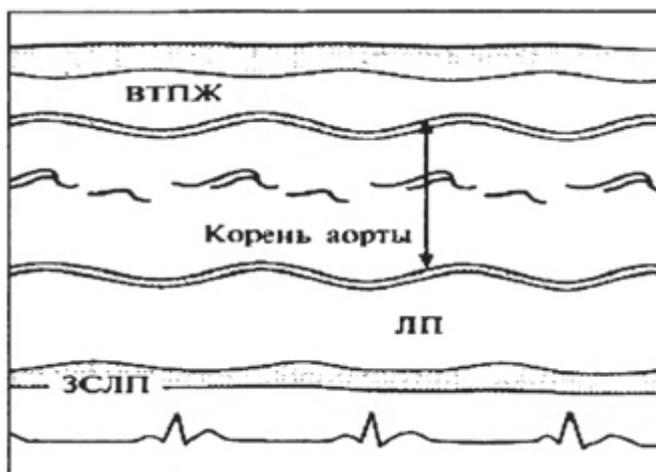


Рисунок 10.7 – Схема расслоения Ао: дилатация корня Ао и изображение флотирующих фрагментов интимы (М-режим)

### **Допплер.**

***PW- и CW-доплер:*** выявление и количественная оценка АР, регистрация атипичных потоков в Ао.

***Цветовой доплер:*** изображение в цвете истинного и ложного просветов.

### **Основные моменты:**

- Дилатация корня Ао, изображение флотирующих фрагментов интимы, изображение истинного и ложного просветов, сопутствующий выпот в полости перикарда, АР. Гипертрофия ЛЖ.
- При подозрении – срочная чреспищеводная ЭхоКГ и при подтверждении диагноза, – срочное оперативное вмешательство.
- Регулярный эхокардиографический контроль при консервативном наблюдении (например, при неосложненном De Bakey Тип III и Stanford B).

## **10.3. Аневризма синуса Вальсальвы**

**Определение.** Аневризма синуса Вальсальвы – дилатация одного или нескольких синусов Вальсальвы, пролабирующих в выносящий тракт ПЖ, ПП или ПЖ; чаще поражается правый синус, заболевание может комбинироваться с ДМЖП или аномалиями АК, в единичных случаях может быть приобретенным вследствие травмы или дегенерации, после инфекционного эндокардита, сифилиса, может возникать в рамках синдрома Марфана, возможен разрыв аневризмы.

**Клиника и диагностика.** Симптомы неспецифичны.

**Аускультация.** Неспецифична, может выслушиваться систоло-диастолический шум над АК.

**ЭКГ.** Изменений нет.

**Рентген грудной клетки.** На рентгенограмме грудной клетки обнаруживается увеличение размеров сердца, особенно правых отделов, усиление легочного рисунка.

**ЭхоКГ:**

***В- и М-режим:***

Синус Вальсальвы не всегда удается хорошо визуализировать при трансторакальном исследовании, рекомендуется использовать чреспищеводную ЭхоКГ.

***В-режим:***

Провисание правого коронарного синуса в выносящий тракт ПЖ, после разрыва определяется нарушение целостности стенки синуса и дрожание правой коронарной створки АК (рисунки 10.8–10.10), возможности М-режима для диагностики этой патологии ограничены.

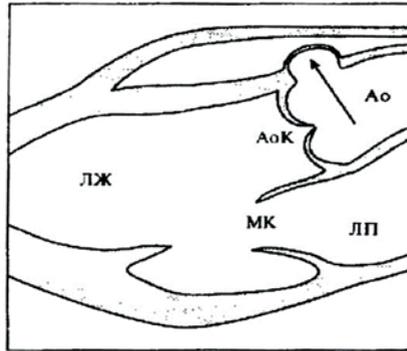


Рисунок 10.8 – Схема аневризмы синуса Вальсальвы в области правого коронарного синуса

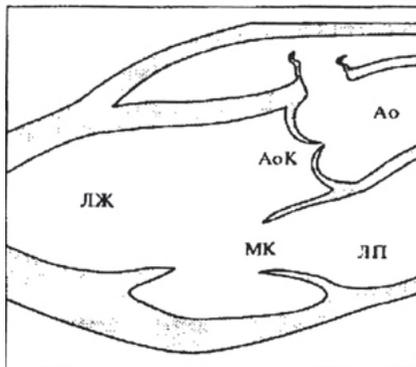


Рисунок 10.9 – Схема разрыва аневризмы синуса Вальсальвы в выносящий тракт ПЖ



Рисунок 10.10 – Верхушечная 4-камерная позиция; дополнительный эхосигнал в полости правого предсердия над створками трикуспидального клапана

## Допплер

### *Цветовой, PW- и CW-доплер:*

- турбулентный поток в области аневризмы;
- систоло-диастолический сигнал потока;
- поток сброса, направленный вправо;
- выявление и полуколичественная оценка АР.

### Основные моменты

- Получить изображение аневризмы, оценить степень и характер изменений створок АК, получить изображение и провести полуколичественную оценку АР.
- При подозрении – для улучшения качества изображения рекомендуется чреспищеводная ЭхоКГ.
- С возрастом часто развивается дилатация всех синусов Вальсальвы.

## 10.4. Клинический случай больного с расслаивающей аневризмой аорты

Пациент, 61 год, инженер, обратился в поликлинику к терапевту с жалобами на периодическое повышение АД до 180 мм рт. ст.; периодическое онемение пальцев стоп.

**Из анамнеза:** более 5 лет стало беспокоить повышенное артериальное давление. По данному поводу постоянно принимал антигипертензивную терапию: лозартан – 25 мг × 2 р/д; бисопролол – 2,5 мг утром; аторвастатин – 10 мг; *антиагреганты*: тромбасс – 100 мг после ужина; клопидогрель – 75 мг утром. В возрасте 50 лет стал отмечать загрудинные боли, возникающие при физической нагрузке и при длительной ходьбе. По данному поводу проходил обследование и лечение. В 53 года проходил лечение в отделении кардиологии, где, по данным КАГ, было выявлено: ПНА в среднем сегменте имеет эксцентрический стеноз на 90 % и др. Было выполнено стентирование ПМЖВ. Там же была выявлена частично тромбированная аневризма инфраренального отдела брюшной аорты от уровня левой почечной артерии с распространением на правую общую подвздошную артерию. После обратился к сосудистому хирургу, где было рекомендовано оперативное лечение.

**Наследственность:** мать и отец страдали ишемической болезнью сердца; отец: варикозной болезнью нижних конечностей. Курит около 40 лет по 1 пачке в день. Последние 2 года около 1/2 пачки в день.

**Основное заболевание:** распространенный атеросклероз. Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Сопутствующие заболевания: ИБС, стенокардия ПФК. Стентирование ПМЖВ стентом «Калипсо» в 53 года. Стентирование ПМЖВ тремя стентами «Калипсо» с лекарственным покрытием в 54 года. Недостаточность кровообращения СН ФК II (NYHA). Мочекаменная болезнь. Хронический поверхностный гастрит, бульбит, дуоденит.

**Осложнение операции:** гематома в левой паховой области. Экстравазальная компрессия общей бедренной вены слева.

**Объективно:** состояние пациента средней тяжести, температура 36,6 °С. *Кожные покровы:* нормальной окраски, теплые, сухие. *Телосложение:* пикническое. *Питание:* нормальное. *Рост:* 177 см. *Вес:* 87 кг. *Площадь поверхности тела:* 2,07 м<sup>2</sup>. *Индекс массы тела:* 27,77.

**Дыхательная система:**

*ЧД:* 18 в минуту. *Характер дыхания:* свободное.

**Аускультативно:** везикулярное с жестким оттенком. Хрипы: нет.

**Сердечно-сосудистая система:** ЧСС = 76 уд. в мин. АД = 130/80 мм рт. ст. *Пульс:* удовлетворительного наполнения, ритмичный. *Тоны сердца:* нормальной звучности, ритмичные. *Шумы:* нет.

**Пищеварительная система:** *Язык:* чистый, влажный. *Зубы:* ротовая полость санирована. *Живот:* нормальной конфигурации, мягкий, безболезненный. В нижней окологрудиной области пальпируется пульсирующая опухоль 4 × 6 см. *Печень:* безболезненная, выступает из-под края реберной дуги на 1 см. *Селезенка:* не пальпируется. *Стул:* в норме. Мочеполовая система. Симптом поколачивания: с обеих сторон отрицательный. *Мочиспускание:* нормальное, свободное, безболезненное. *Моча:* светлая, прозрачная.

**Общий анализ крови:** эритроциты –  $3,7 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 113 г/л; ЦП – 0,9; тромбоциты –  $152 \times 10^9/л$ ; лейкоциты –  $7,1 \times 10^9/л$ ; нейтрофилы палочкоядерные – 3 %; нейтрофилы сегментоядерные – 59 %; эозинофилы – 7%, лимфоциты – 32 %; моноциты – 8 %; СОЭ – 32 мм/час.

**Рентгенография органов грудной клетки:** корни легких расширены, не структурные, в обоих легких в прикорневой зоне явления пневмосклероза, тень сердца обычной конфигурации, реберно-диафрагмальные синусы свободные, диафрагма не изменена. **Заключение:** очаговый пневмосклероз (рисунок 10.11).

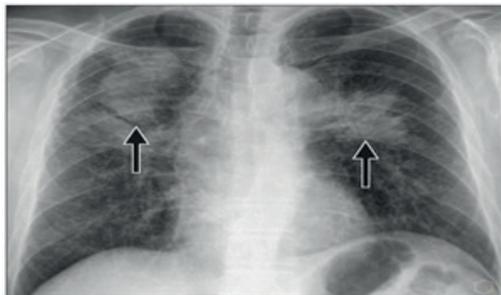


Рисунок 10.11 – Рентген грудной клетки

**ЭКГ:** ЧСС – 50 в мин. Интервал PQ – 0,18 (норма до 0,18–0,20"). Интервал QRS – 0,10. Продолжительность систолы QRST – 0,40. Ритм – синусовая брадикардия. Электрическая ось сердца – горизонтальное положение. Нарушение внутривентрикулярной проводимости в системе правой ветви пучка Гиса. Преобладание электрической активности левых отделов сердца.

**Холтер-ЭКГ.** В период мониторинга ритм синусовый, замедление АВ проводимости до 0,21 сек на фоне ночной брадикардии. Средняя частота сердечных сокращений равнялась 55 уд/мин. Минимальная частота сердечных сокращений 44 уд/мин, зарегистрировано в 05:58:23. Максимальная частота сердечных сокращений равнялась 89 уд/мин, зарегистрировано в 11:56:49.

Желудочковая эктопическая активность состояла из 87 одиночных сокращений, 2-х морфологий (86 ЖЭС одной морфологии), из которых, 43 интерполированных (Лаун III). Ритм пациента включал 17 час 30 мин 35 с брадикардии. Эпизод наиболее выраженной брадикардии произошел в 05:54:47, длительностью 4 мин 17 сек, с минимальной ЧСС, равной 44 уд/мин.

**ЭхоКГ:** заключение: ФВ ЛЖ = 64 %. Состояние после стентирования КА 2015 г. Атеросклеротические изменения стенок аорты. Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка 1-го типа. Митральная регургитация I степени. Трикуспидальная регургитация I степени. Полости сердца не расширены. Глобальная и региональная систолические функции левого желудочка не нарушены (рисунок 10.12).

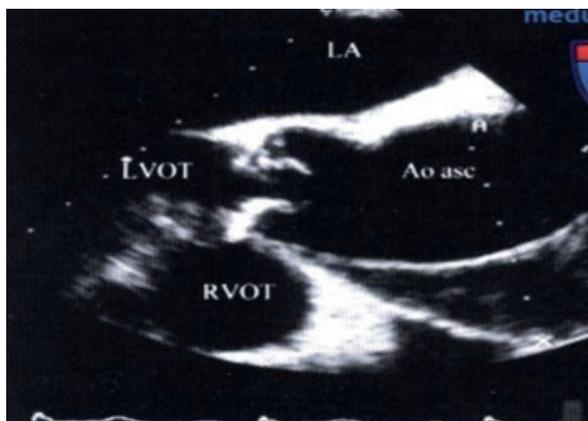


Рисунок 10.12 – Эхокардиография

**Клинический диагноз:** «Аневризма инфраренального отдела брюшной аорты. Сопутствующие заболевания: КБС, стенокардия ИФК. ГБ III степени, очень высокого риска. Стентирование ПМЖВ стентом «Калипсо» в 53 года. Стентирование ПМЖВ тремя стентами «Калипсо» с лекарственным покрытием в 54 года. Недостаточность кровообращения СН ФК II (NYHA). Мочекаменная болезнь. Хронический поверхностный гастрит, бульбит, дуоденит. **Осложнение операции:** Гематома в левой паховой области. Экстравазальная компрессия общей бедренной вены слева».

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учебное пособие, содержащее данные об эхокардиографическом исследовании в различных клинических ситуациях позволит кардиологам, специалистам по ультразвуковой диагностике, клиническим ординаторам, а также студентам старших курсов медицинских вузов помочь в диагностике заболеваний сердца и сосудов, что предотвратит вероятность возникновения осложнений, инвалидности и смертности данной категории больных. Клиническая эхокардиография является современным, ценным и простым методом диагностики заболеваний сердца, основанном на способности ультразвукового сигнала проникать через ткани и отражаться от них, позволяя визуализировать сердце, сердечные клапаны и крупные сосуды.

Клинические случаи, описанные в учебном пособии, станут хорошим примером в диагностике заболеваний. Своевременно поставленный диагноз, необходимый для определения тактики ведения пациентов и профилактики осложнений, поможет своевременно определить медикаментозную терапию, направить на оперативное лечение, что улучшит качество жизни пациентов, увеличить ее продолжительность, способствуют скорейшему восстановлению работоспособности.

## ТЕСТЫ ПО ЭХОКАРДИОГРАФИИ

**1. Исследование в М-режиме при клапанном стенозе аорты выявляет:**

- А) уменьшение степени раскрытия аортального клапана;**
- Б) диастолическую сепарацию створок аортального клапана;
- В) трепетание створок аортального клапана;
- Г) раннее закрытие митрального клапана;
- Д) раннее закрытие трикуспидального клапана.

**2. Оптимальной позицией датчика для доплеровского исследования кровотока в области аортального клапана является:**

- А) парастернальное продольное;
- Б) парастернальное поперечное на уровне аорты;
- В) парастернальное поперечное на уровне аорты;
- Г) верхушечное пятикамерное;**
- Д) верхушечное четырехкамерное.

**3. Для начальной стадии клапанного стеноза аорты характерно:**

- А) увеличение диастолического и систолического размеров левого желудочка;
- Б) симметричная гипертрофия и уменьшение диастолического и систолического размеров левого предсердия;
- В) симметричная гипертрофия и уменьшение диастолического и систолического размеров левого желудочка;**
- Г) увеличение диастолического и систолического размеров правого желудочка;
- Д) симметричная гипертрофия и уменьшение диастолического и систолического размеров правого желудочка.

**4. Лоцирование полулуний пульмонального клапана в поперечной парастернальной позиции в просвете легочного ствола в период систолы характерно для:**

- А) инфундибулярного (подклапанного) стеноза;
- Б) дефекта межжелудочковой перегородки;
- В) легочной гипертензии;
- Г) дефекта межпредсердной перегородки;
- Д) врожденного пульмонального клапанного стеноза.

**5. При ЭхоКГ-исследовании выявлено: по коротким и длинным осям систолическое пролабирование мембранозной части межжелудочковой перегородки в полость правого желудочка, при доплер-исследовании в этой зоне выявляется шунт слева направо. Заключение:**

- А) дефект межжелудочковой перегородки;
- Б) ГКМП с сужением пути оттока от левого желудочка;
- В) болезнь Бернгейма;
- Г) разрыв мембранозной части межжелудочковой перегородки;
- Д) ДКМП с сужением пути оттока от правого желудочка.

**6. Нагрузка объемом на левый желудочек – результат следующих заболеваний сердца:**

**А) митральная недостаточность, мембранозный дефект межжелудочковой перегородки, недостаточность полулуных клапанов аорты;**

Б) аортальный стеноз с увеличением внутрижелудочкового давления, недостаточность трикуспидального клапана, дефект межпредсердной перегородки;

В) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, вторичный дефект межпредсердной перегородки, аортальный стеноз;

Г) дефект межпредсердной перегородки по типу открытого овального окна, стеноз аортального клапана, митральный стеноз;

Д) мышечный дефект межжелудочковой перегородки, стеноз аортального клапана, митральный стеноз.

**7. Позиция датчика, в которой выполняется большая часть измерений в М-режиме:**

- А) верхушечное пятикамерное;
- Б) парастернальное поперечное на уровне аорты;
- В) парастернальное поперечное на уровне митрального клапана;
- Г) верхушечное четырехкамерное;
- Д) парастернальное продольное.**

**8. Позиция датчика, позволяющая визуализировать грудной отдел аорты и ее ветви:**

- А) парастернальное продольное;
- Б) парастернальное поперечное на уровне аорты;
- В) верхушечное четырехкамерное;
- Г) супрастернальное;**
- Д) верхушечное пятикамерное.

**9. Для изолированного митрального стеноза характерно:**

- А) увеличение объемов левого предсердия и левого желудочка;
- Б) увеличение объема левого предсердия и гипертрофия правого желудочка;**
- В) расширение аорты и увеличение экскурсии ее стенок, увеличение объема правого предсердия;
- Г) расширение правого предсердия, увеличение объема аорты;
- Д) систолическая сепарация створок митрального клапана, увеличение объема левого желудочка.

**10. Маленькие размеры камер сердца у взрослых пациентов характерны для:**

- А) дилатационной КМП;
- Б) гипертрофической КМП;
- В) рестриктивной КМП;**
- Г) амилоидоза сердца;
- Д) аномалии Эбштейна.

**11. Для дефекта межжелудочковой перегородки в мембранозной части характерно:**

А) значительное увеличение левого предсердия, вплоть до атриомегалии;

**Б) гипертрофия правого желудочка и, возможно, левого;**

В) изолированная гипертрофия левого желудочка;

Г) увеличение левых камер и усиление легочного рисунка за счет венозного компонента;

Д) расширение аорты, гипертрофия правого предсердия.

**12. При наличии эндокардита на аортальном клапане и аортальной регургитации, вегетации лучше видны:**

А) на аортальном клапане, в выходном тракте ПЖ в период диастолы;

**Б) на аортальном клапане, в выходном тракте ЛЖ в период диастолы;**

В) на аортальном клапане, в выходном тракте ЛЖ в период систолы;

Г) на митральном клапане, в выходном тракте ПЖ в период диастолы;

Д) на трикуспидальном клапане, в выходном тракте ПЖ в период диастолы.

**13. Можно предполагать дилатационную кардиомиопатию в связи с обнаружением:**

А) очаговой гипокинезии и дилатации левого желудочка;

Б) умеренной дилатации левого желудочка на фоне гипокинезии его стенок;

В) дилатации правого желудочка с парадоксальным движением межжелудочковой перегородки;

Г) дилатации левого желудочка с парадоксальным движением межпредсердной перегородки;

**Д) дилатации всех камер с преимущественным поражением левых камер и диффузной гипокинезией.**

**14. Какие из следующих нарушений будут обязательно на ЭхоКГ при тетраде Фалло?**

**А) дефект межжелудочковой перегородки, большая праволежащая аорта, стеноз выходного тракта правого желудочка;**

Б) дефект межжелудочковой перегородки, аортальный стеноз, декстропозиция легочной артерии;

В) дефект межпредсердной перегородки, клапанный пульмональный стеноз, пролапс митрального клапана;

Г) дефект межпредсердной перегородки, стеноз выходного тракта левого желудочка, открытый артериальный проток;

Д) гипертрофия правого предсердия, стеноз выходного тракта левого желудочка, митральный стеноз.

**15. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки при постинфарктной аневризме происходит в:**

А) систолу;

**Б) диастолу;**

В) пресистолю;

Г) преддиастолу;

Д) систоло-диастолу.

**16. Диаметр восходящего отдела аорты при аневризме этого отдела:**

А) > 3 см;

Б) > 4 см;

**В) > 5 см;**

Г) > 6 см;

Д) > 7 см.

**17. Какое из следующих положений будет истинно, находя тромбы в ЛЖ эхокардиографически:**

**А) 2-мерная эхокардиография наиболее информативна, так как большинство тромбов образуется ближе у верхушки сердца, поле, которое плохо доступно одномерному режиму;**

Б) одномерный режим наиболее информативен, так как большинство тромбов образуется на основании, то есть это поле, которое хорошо просматривается М-режимом;

В) одномерный режим наиболее информативен, так как большинство тромбов образуется у верхушки, то есть это поле, которое хорошо просматривается В-режимом;

Г) 2-мерная эхокардиография наиболее информативна, так как большинство тромбов образуется ближе к клапанам, в поле, которое плохо доступно одномерному режиму;

Д) 3-мерная эхокардиография наиболее информативна, так как большинство тромбов образуется ближе аорте, в поле, которое плохо доступно одномерному режиму.

### **18. На ЭхоКГ для тромба левого предсердия типично:**

А) движение в митральное отверстие и смещение в пространство между створками в момент диастолы;

Б) движение в митральное отверстие и смещение в пространство между створками в момент систолы;

**В) в основном, неподвижен;**

Г) движение в аортальное отверстие;

Д) движение в митральное отверстие.

### **19. Допплеровское исследование трансмитрального потока при митральной недостаточности выявляет:**

А) резкое возрастание скорости потока в стадию ранней диастолы;

Б) резкое возрастание скорости потока в стадию ранней диастолы и в систолу левого предсердия;

В) высокоскоростной турбулентный кровоток в стадию ранней диастолы;

**Г) высокоскоростной турбулентный поток в стадию систолы;**

Д) низкоскоростной турбулентный кровоток в стадию ранней диастолы.

**20. Для миксомы левого предсердия типично:**

- А) движение в митральное отверстие и заполнение пространства между створками в момент диастолы;**
- Б) движение в митральное отверстие в момент систолы;
- В) неподвижность;
- Г) движение в аортальное отверстие и заполнение пространства между створками в момент систолы;
- Д) движение в аортальное отверстие и заполнение пространства между створками;

**21. После введения контраста для обнаружения лево-правового сброса при дефекте межпредсердной перегородки, какой из перечисленных ниже эффектов встречается?**

- А) «эхо-негативный» эффект от поступления неконтрастированной порции крови из левого предсердия в правое;**
- Б) «эхо-позитивный» эффект от поступления неконтрастированной порции крови из правого предсердия в левое;
- В) «эхо-негативный» эффект от поступления неконтрастированной порции крови из левого желудочка в правое;
- Г) микропузырьки воздуха в левом предсердии, обнаруженные при переходе контраста из правого предсердия в левое при дефекте;
- Д) микропузырьки воздуха в правом предсердии, обнаруженные при переходе контраста из правого предсердия в левое.

**22. Нагрузка объемом на левый желудочек с формированием тоногенной дилатации проявляется следующими эхокардиографическими признаками в М-режиме:**

- А) увеличение конечно-систолического размера ЛЖ, уменьшение систолической экскурсии стенок ЛЖ;**
- Б) увеличение конечно-систолического размера ПЖ, снижение систолической экскурсии стенок ЛП;
- В) увеличение конечно-диастолического размера ЛЖ, увеличение систолической экскурсии стенок ЛЖ;**
- Г) увеличение конечно-систолического размера ПЖ, уменьшение систолической экскурсии стенок ПП;

Д) увеличение диастолического размера ПЖ, уменьшение систолической экскурсии стенокПП.

**23. Какие признаки на эхокардиограмме могут косвенно свидетельствовать о том, что жидкость в перикардиальной сумке является экссудатом?**

А) наличие эхо-свободного пространства за задней стенкой ЛЖ в систолу и диастолу в парастеральной продольной и парастеральной поперечной позиции датчика, гиперкинез стенок ЛЖ, «псевдопролабирующий», неподвижный утолщенный париетальный перикард;

Б) наличие эхо-свободного пространства за передней стенкой ПЖ в диастолу в верхушечной 4-камерной позиции датчика (срез на уровне поперечных мышц), увеличение экскурсии стенок ПЖ (акинез), пролабирующий неподвижный утолщенный париетальный эндокард;

В) наличие эхо-свободного пространства за боковой стенкой ПЖ в систолу и диастолу в парастеральной продольной и парастеральной поперечной (срез на уровне мамиллярных мышц), увеличение экскурсии стенок ЛЖ (гипокинез), «псевдопролабирующий», неподвижный утолщенный париетальный миокард;

Г) наличие эхо-свободного пространства за латеральной стенкой ПЖ в диастолу в парастеральной продольной и парастеральной поперечной (срез на уровне папиллярных мышц), увеличение экскурсии стенок ЛЖ (акинез), «псевдопролабирующий», неподвижный утолщенный париетальный эндокард;

Д) наличие эхо-свободного пространства за задней стенкой ПЖ в диастолу в парастеральной продольной и парастеральной поперечной (срез на уровне папиллярных мышц), увеличение экскурсии стенок ЛЖ (гипокинез), «псевдопролабирующий», неподвижный утолщенный париетальный миокард.

**24. Наиболее ранними признаками открытого артериального протока являются:**

А) увеличение левых камер сердца, расширение легочного ствола и усиление легочного рисунка за счет гиперволемии;

- Б) гипертрофия правого желудочка и правого предсердия и усиление легочного рисунка за счет гиперволемии;
- В) расширение восходящей части аорты;
- Г) усиление легочного рисунка за счет венозного компонента;
- Д) расширение нисходящей части аорты и усиление легочного рисунка за счет гиповолемии.

**25. Для открытого артериального протока характерным является:**

- А) значительное увеличение левого предсердия, незначительное увеличение левого желудочка;**
- Б) изолированная гипертрофия левого желудочка;
- В) увеличение обоих желудочков, больше – правого;
- Г) увеличение обоих предсердий;
- Д) увеличение обоих желудочков и значительное увеличение правого желудочка.

**26. Критерии в эхокардиографическом обследовании наличия ИБС:**

- А) выявление нарушений диффузной сократимости в покое, снижение параметров периферической гемодинамики, нарушение диастолической функции, выявленной по трансмитральному кровотоку;
- Б) выявление нарушений локальной сократимости в покое, нарушение диастолической функции, выявленной по трансмитральному кровотоку;**
- В) выявление нарушений локальной сократимости в покое, нарушение систолической функции, выявленной по транс-аортальному кровотоку;
- Г) выявление нарушений общей сократимости в движении, нарушение систолической функции, выявленной по трансмитральному кровотоку;
- Д) выявление нарушений локальной сократимости в покое, нарушение диастолической функции, выявленной по транс-аортальному кровотоку.

## **27. Признаки легочной гипертензии в М-режиме:**

**А) сглаженность волны А диастолического фрагмента движения легочного клапана, дилатация правого желудочка;**

**Б) сглаженность волны У диастолического фрагмента движения легочного клапана, дилатация правого предсердия;**

**В) гиперкинез переднезадних сегментов левого желудочка, сглаженность волны Б систолического фрагмента движения легочного клапана;**

**Г) гиперкинез задне-базальных сегментов левого желудочка, сглаженность волны Д систолического фрагмента движения легочного клапана;**

**Д) гиперкинез задне-базальных сегментов правого желудочка, сглаженность волны О систолического фрагмента движения легочного клапана.**

## **28. Какие состояния могут приводить к появлению парадоксального движения межжелудочковой перегородки?**

**А) блокада правой ножки пучка Гиса, закрытые операции на сердце, нагрузка объемом на левый желудочек, возникновение интраоперационного инфаркта правого желудочка;**

**Б) блокада левой ножки пучка Гиса, операции на желудке, нагрузка объемом на правый желудочек, возникновение инфаркта в перегородке левого желудочка;**

**В) блокада правой ножки пучка Гиса, операции на сердце с искусственным кровообращением, нагрузка объемом на правое предсердие, возникновение интраоперационного инфаркта нижней стенки левого желудочка;**

**Г) блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, любые операции сердце, нагрузка объемом на левый желудочек, возникновение острого инфаркта миокарда любой локализации;**

**Д) блокада левой ножки пучка Гиса, операции на открытом сердце, нагрузка объемом на правый желудочек, возникновение интраоперационного инфаркта передне-перегородочной локализации.**

**29. Какими из следующих параметров может быть лучше оценена тяжесть аортального стеноза?**

А) раскрытие аортального клапана в М-режиме и гипертрофия ПЖ в М-режиме;

Б) гипертрофия левого желудочка в В-режиме раскрытие митрального клапана в В-режиме;

В) раскрытие аортального клапана в М-режиме и гипертрофии ЛЖ в В-режиме;

**Г) раскрытие аортального клапана в В-режиме и гипертрофия ЛЖ в М-режиме;**

Д) раскрытие трикуспидального клапана в М-режиме и гипертрофии ПЖ в В-режиме.

**30. Признаками снижения ударного объема в М-режиме являются следующие:**

А) уменьшение амплитуды движения левого желудочка, уменьшение амплитуды и длительности раскрытия неизменных створок митрального клапана, увеличение расстояния от М-пика движения передней створки митрального клапана до межпредсердной перегородки;

Б) уменьшение амплитуды движения правого предсердия, уменьшение амплитуды и длительности раскрытия неизменных створок трикуспидального клапана, увеличение расстояния от У-пика движения передней створки митрального клапана до межпредсердной перегородки;

**В) уменьшение амплитуды движения корня аорты, уменьшение амплитуды и длительности раскрытия неизменных створок аортального клапана, увеличение расстояния от Е-пика движения передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки;**

Г) уменьшение амплитуды движения правого желудочка, уменьшение амплитуды и длительности раскрытия неизменных створок клапана легочной артерии, увеличение расстояния от Д-пика движения передней створки митрального клапана до межпредсердной перегородки;

Д) уменьшение амплитуды движения левого предсердия, уменьшение амплитуды и длительности раскрытия неизменных створок митрального клапана, увеличение расстояния от А-пика движения передней створки митрального клапана до межпредсердной перегородки.

### КЛЮЧ ОТВЕТОВ

1.	А	11.	Б	21.	А
2.	Г	12.	Б	22.	В
3.	В	13.	Д	23.	А
4.	Д	14.	А	24.	А
5.	Г	15.	Б	25.	А
6.	А	16.	В	26.	Б
7.	Д	17.	А	27.	А
8.	Г	18.	В	28.	Д
9.	Б	19.	Г	29.	Г
10.	В	20.	А	30.	В

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Вилкенсхоф Урсула*. Справочник по эхокардиографии / Урсула Вилкенсхоф. Ирмтраут Крук. – М.: Медицинская литература, 2015. – 230 с.

2. *Крючкова О.Н.* Клинический случай миксомы левого предсердия / О.Н. Крючкова, Э.Ю. Турна // Крымский терапевтический журнал. – 2016. – № 2. – С. 72–75 с.

3. *Осипов М.А.* Клиническая эхокардиография / М.А. Осипов. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – 253 с.

4. *Рыбакова М.К.* Эхокардиография от М.К. Рыбаковой: учебник (+ DVD) / М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, Д.Г. Балдин. – М.: Видар-М, 2016. – 600 с.

5. *Терентьев А.Б.* Устранение алиасинга в доплеровской эхокардиографии с помощью фильтрации субмаксимальных компонент-скоростей [Текст] / А.Б. Терентьев, И.В. Штурц // Информационные технологии. – 2021. – Т. 27. – № 2. – С. 97–101.

6. *Schwarzwald C.C.* Vet Clin North Am Equine Echocardiography. Equine Pract. 2019 Apr; 35(1): 43–64.

7. *Lindner J.R.* Contrast echocardiography: current status and future directions // Heart. 2021 Jan; 107 (1): 18–24.

8. *Lee J., Chen T., Gill E.* Interventional echocardiography: Opportunities and challenges in an emerging field // Echocardiography. 2022 Jul; 39 (7): 975–984.

9. *Chai S.C., Tan P.J., Tong K.L.* A review of the safety and clinical utility of contrast echocardiography // Singapore Med J. 2020 Apr; 61 (4): 181–183.

10. *Lindner J.R.* Contrast echocardiography: current status and future directions // Heart. 2021 Jan; 107 (1): 18–24.

11. *Bu Y., Chen M., Sharkey A., Wong V., Zhong Q., Mahmood F., Matyal R.* Novel Three-Dimensional Printed Human Heart Models and Ultrasound Omniplane Simulator for Transesophageal Echocardiography Training // Cardiothorac Vasc Anesth. 2023 Jun; 37 (6): 1026–1031.

12. *Teran F., Prats M.I., Nelson B.P., Kessler R., Blaiwas M., Peberdy M.A., Shillcutt S.K., Arntfield R.T., Bahner D.* Focused Transesophageal Echocardiography During Cardiac Arrest Resuscitation: JACC Review Topic of the Week // *J Am Coll Cardiol.* 2020 Aug 11; 76 (6): 745–754.

13. *Huang G.S., Sheehan F.H., Gill E.A.* Transesophageal echocardiography simulation: A review of current technology // *Echocardiography.* 2022 Jan; 39 (1): 89–100.

14. *Efrimescu C.I., Moorthy A., Griffin M.J.* Rescue Transesophageal Echocardiography: A Narrative Review of Current Knowledge and Practice // *Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023 Apr; 37(4): 584–600.

15. *Rohit M., Saxena A., Mehta A., Sharma M. et al.* Congenital Heart Disease: Where Are We and the Way Ahead! // *Indian J Pediatr.* 2022.

16. *Prica M., Kamalathasan S., Gopaul K., Warriner D.* Adult congenital heart disease: a review of the simple lesions // *Br J Hosp Med (Lond).* 2022.

17. *Percin L., Brida M.* Congenital heart disease registries: Vast room for improvement // *Int J Cardiol.* 2021.

18. *Averkin I.I., Grehov E.V., Pervunina T.M., Komlichenko E.V., Vasichkina E.S., Zaverza V.M., Nikiforov V.G., Latipova M.L., Govorov I.E., Kozyrev I.A., Komlichenko E.E., Ricci A., Biccari E., Tsibizova V.I.* 3D-printing in preoperative planning in neonates with complex congenital heart defects // *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022.

19. *Leusveld E.M., Kauling R.M., Geenen L.W., Roos-Hesselink J.W.* Heart failure in congenital heart disease: management options and clinical challenges // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2020.

Авторский коллектив:

*Софья Мавлютовна Шахнабиева,  
Ибрагим Самижонович Сабиров,  
Лариса Григорьевна Цой,  
Илхом Торобекович Муркамилов,  
Абдимиталиб Нышанбаевич Халматов*

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*  
Компьютерная верстка *А.А. Рахмановой*

Подписано в печать 07.03.2025.  
Формат 60 × 84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печать офсетная.  
Объем 14,75 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 28.

Издательский дом КРСУ  
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 24к.