

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

О.М. Жерко

**ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ ОСТРОЙ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО

2017

УДК 616.1-036.11-073.43(075.9)

ББК 54.10я73

Ж 59

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 7 от 12.07. 2017

Автор:

зав. кафедрой ультразвуковой диагностики, к.м.н., доцент *Жерко О.М.*

Рецензенты:

кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии БГМУ;
заведующий отделением функциональной диагностики УЗ «1-я городская
клиническая больница г. Минска, к.м.н. Е.И. Гайшун

Жерко О.М.

Ж 59

Эхокардиография при острой сердечно-сосудистой патологии:
учеб.-метод. пособие /О.М. Жерко– Минск: БелМАПО, 2017. – 19 с.

ISBN 978-985-584-183-9

В учебно-методическом пособии приведены ультразвуковые критерии
диагностики основной острой сердечно-сосудистой патологии.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей ультразвуковой,
функциональной диагностики, кардиологов.

УДК 616.1-036.11-073.43(075.9)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-584-183-9

© Жерко О.М., 2017

© Оформление БелМАПО, 2017

Наиболее частой причиной выполнения трансторакальной эхокардиографии в условиях реанимации или палаты интенсивной терапии является острая сердечная недостаточность (ОСН). ОСН характеризуется острым или подострым ухудшением функции сердца, преобладающим клиническим проявлением у большинства пациентов с ОСН является застой, реже формируется периферическая гипоперфузия или кардиогенный шок. Застой или гипоперфузия может привести к повреждению, ухудшению состояния и, в конечном счете, отказу органов-мишеней - сердца, легких, почек, печени, кишечника, мозга.

ОСН является гетерогенным синдромом. Пациенты с вновь возникшей ОСН реже имеют перегрузку объемом, тогда как при декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) чаще всего формируется перегрузка дополнительным объемом жидкости вследствие ее задержки.

При ОСН более чем в 90 % случаев имеется перегрузка без гипоперфузии («влажные и теплые пациенты»). В этом случае увеличивается давление наполнения, формируется застой проксимальнее пострадавшего желудочка сердца. Застой и отек легких вызывает повышение давления в левом предсердии, тогда как застой в паренхиматозных органах и брюшной полости возникает при повышении давления в правом желудочке. Легочная и органная перегрузки возникают отдельно или одновременно. Кроме того, увеличение внутрибрюшного давления в результате перегрузки вен органов брюшной полости и / или асцита может способствовать повреждению или ухудшению состояния органов, на которые воздействует повышенное давление. Застой указывает на чрезмерное наполнение центральной венозной сосудистой системы. Давление наполнения зависит от венозной податливости и емкости. Переход от ХСН к ОСН часто объясняется увеличением задержки натрия и внеклеточной объемной перегрузкой, что приводит к прогрессивному увеличению сердечного давления наполнения.

Однако объемная перегрузка не в полной мере характеризует патофизиологию ОСН. Частой причиной повышения сердечного давления наполнения является перераспределение крови из емкостного венозного русла в центральную венозную систему, а не абсолютная перегрузка объемом. Брюшной отсек венозной системы играет важную роль в патофизиологии венозного застоя, поскольку спланхическая венозная система вмещает 25 % общего объема крови, задерживает и высвобождает кровь, чтобы поддерживать оптимальную преднагрузку на сердце. Спланхические артериолы и вены очень чувствительны к изменениям активности симпатической нервной системы. Увеличение симпатической стимуляции приводит к венозной констрикции и перераспределению крови из спланхической емкостной сосудистой сети в циркулирующий объем, что увеличивает венозный возврат и повышает сердечное давление наполнения.

Отказ брюшного буферного отсека может в конечном итоге привести к сердечно-абдоминально-почечному синдрому.

ОСН с клиническим профилем низкого сердечного выброса и последующей гипоперфузии органов («холодный-сухой» или «холодный-влажный» пациент) менее распространена, чем профиль конгестии с нормальной перфузией. Гипоперфузия обычно связано с низким систолическим (< 90 мм рт. ст.) и средним (< 65 мм рт. ст.) артериальным давлением, т. е. с кардиогенным шоком. Кардиогенный шок развивается в 5,7-10,1 % острого инфаркта миокарда и приблизительно в 4 % при ОСН. Этиологией кардиогенного шока в 80 % случаев является острый коронарный синдром. Неспособная удовлетворить метаболические потребности тканей перфузия приводит к гипоксии и неадекватному аэробному метаболизму и, в конечном счете, к повреждению, гибели клеток, повреждению тканей и органной недостаточности. Пациенты с синдромом низкого выброса имеют хроническое или подострое проявление неудовлетворительной перфузии, тогда как кардиогенный шок характеризуется внезапным началом. Органная недостаточность в условиях кардиогенного шока имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Нейрогормональный и воспалительный ответ на системную перегрузку и / или периферическую гипоперфузию, если таковая имеется, может дополнительно способствовать повреждению органов. Нейрогормоны, окислительный стресс и воспаление также могут ухудшить структуру и функцию эндотелиального гликокаликса, который состоит из гликозаминогликановой сети (ГАГС). ГАГС функционирует как натриевые буферы и играет важную роль в жидкостном гомеостазе и эндотелиальной функции. При сердечной недостаточности нейрогормональные изменения нарушают структуру ГАГС, что приводит к потере емкости интерстициального буфера и непропорциональному накоплению интерстициальной жидкости. Снижение функции эндотелиального гликокаликса приводит к увеличению сосудистого сопротивления и нарушению эндотелиальной продукции оксида азота, приводящей к эндотелиальной дисфункции. Эндотелиальная дисфункция увеличивает систолическую нагрузку на правый и левый желудочки, потенциально способствуя повреждению органов, и является предиктором смертности при сердечной недостаточности на любой стадии.

Легочный или системный застой увеличивает преднагрузку, что приводит к увеличению напряжения стенок желудочков, клапанной регургитации, растяжению миокарда, ремоделированию, некрозу кардиомиоцитов желудочков и прогрессирующему снижению систолической функции. Натрийуретические пептиды высвобождаются из предсердий или желудочков под влиянием таких состояний, как растяжение стенки или сердечный стресс. У значительной части пациентов с ОСН обнаруживается сердечный тропонин, выявляя неишемическое поражение или некроз кардиомиоцитов. Выделение тропонина может быть вторичным по отношению к повышенному напряжению стенок

желудочков, структурным изменениям в миокарде, повышенному миокардиальному давлению, прямому токсическому эффекту циркулирующих катехоламинов или воспалению.

Повышение гидростатического давления в левом предсердии и митральная регургитация вызывает повышение давления в легочных капиллярах, создавая дисбаланс капиллярных сил Старлинга. Эти изменения увеличивают скорость фильтрации жидкости в интерстиций, вызывая одышку. Когда интерстициальное давление превышает плевральное давление и превосходит дренажную емкость лимфатической системы, жидкость перемещается в плевральное и внутриальвеолярное пространства, вызывает плевральный выпот и альвеолярную отечность. Повышение проницаемости легочной сосудистой сети, вызванное воспалением, может играть определенную роль у пациентов с отеком легких, несмотря на относительно низкое гидростатическое давление. Повторная или тяжелая декомпенсация может приводить к сердечно-легочному ремоделированию (то есть эндотелиальной дисфункции, пролиферации миофибробластов, фиброзу и утолщению экстрацеллюлярного матрикса) с нарушением альвеолярной диффузии газа, легочной вазоконстрикции и, наконец, легочной гипертензии. Этот процесс также приводит к синдрому рестриктивной вентиляции, наблюдаемой при ОСН. Поражается бронхиальное дерево, что обуславливает обструктивную или реактивную патологию дыхательных путей.

Таблица 1. Эхокардиографические признаки систолической сердечной недостаточности

ФВ ЛЖ < 45–50 % (на величину ФВ могут влиять лекарственные средства)
КДР ЛЖ > 55 мм и/или > 32 мм/м ²
КСР ЛЖ > 45 мм и/или > 25 мм/м ² (на величину КСР ЛЖ могут влиять лекарственные средства)
КДО ЛЖ > 97 мл/м ²
КСО ЛЖ > 43 мл/м ²
Аномалии движения стенок ЛЖ
Митральная и/или трикуспидальная регургитация
Пиковая скорость трикуспидальной регургитации > 3 м/сек
VTI аортального кровотока < 15 см
Диастолическая дисфункция ($E/A > 2 + DT < 150$ мсек указывают на повышение давления наполнения ЛЖ)
Признак «комет» (В-линий) при ультразвуковом сканировании легких (интерстициальный отек легких)

ФВ – фракция выброса, ЛЖ – левый желудочек, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, VTI – интеграл линейной скорости кровотока

У пациентов с ОСН и одышкой, находящихся в реанимации или палате интенсивной терапии, ультразвуковое исследование (УЗИ) легких более точно, чем аускультация или рентгенография грудной клетки, диагностирует застой в легких. УЗИ легких выполняются в течение 2–5 минут с использованием стандартного ультразвука оборудования или карманных устройств. Исследование легких проводится в трех или четырех межреберных промежутках билатерально для идентификации В-линий и наличия плевральных выпотов. Вертикальные В-линии обеспечивают градуированное определение экстрацеллюлярной жидкости в легких или интерстициального / альвеолярного отека с высокой воспроизводимостью при повторном исследовании через короткий промежуток времени (30 минут). По меньшей мере три В-линии в двух или более межреберных промежутках в обеих половинах грудной клетки считаются показателями интерстициального или альвеолярного отека. Несмотря на их высокую предсказательную точность при определении отека легких у пациентов с подозрением на ОСН, В-линии также могут быть найдены в случае интерстициальных заболеваний легких, острого респираторного дистресс-синдрома, при легочных контузиях и пневмониях. Динамическая ультразвуковая оценка легких может быть полезна для мониторинга эффекты лечения у пациентов с ОСН. Важно отметить, что пациенты с сердечной недостаточностью и остаточным застоем в легких при выписке подвержены риску последующих госпитализаций или смерти.

Таблица 2. Эхокардиографические признаки сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

ФВ ЛЖ $\geq 50 \%$
КДО ЛЖ $< 97 \text{ мл/м}^2$
КСО ЛЖ $< 43 \text{ мл/м}^2$
$E/e' \geq 13$
$A_{\text{dur}} - A_{\text{dur}} \geq 30 \text{ мсек}$
Объем ЛП $\geq 34 \text{ мл/м}^2$
Пиковая скорость трикуспидальной регургитации $> 2,8 \text{ м/сек}$
Признак «комет» при ультразвуковом сканировании легких (интерстициальный отек легких) + симптомы сердечной недостаточности

E – пик раннедиастолического наполнения левого желудочка по градиенту давления, e' – пик раннедиастолического смещения митрального фиброзного кольца в режиме импульсволновой тканевой доплерографии, A_{dur} – время пика реверсии потока в легочных венах в систолу левого предсердия, A_{dur} – протяженность пика позднедиастолического наполнения левого желудочка, ЛП – левое предсердие

Таблица 3. Эхокардиографические признаки легочного эмболизма

Тромбы в правых камерах сердца
Аномальное движение межжелудочковой перегородки
Дилатация ПП, ПЖ (отношение конечно-диастолических диаметров ПЖ/ЛЖ > 0,6 или площадей > 1,0)
Глобальный гипокинез ПЖ
Симптом McConnell
Умеренная–тяжелая трикуспидальная регургитация
Легочная гипертензия около 40–50 мм рт. ст. (> 60 мм рт. ст. при предсуществующей легочной гипертензии)

Таблица 4. Основные эхокардиографические признаки тампонады сердца

Обычно большой перикардиальный выпот по всем плоскостям сердца
«Качающееся» сердце («swinging heart»): в систолу сердце движется вперед, МЖП совершает патологическое переднее движение
Коллапс стенки правого предсердия (редко левого предсердия) в конце диастолы и в начале систолы желудочков при значительном увеличении внутриперикардиального давления (умеренная специфичность)
Диастолический коллапс передней стенки правого желудочка (редко левого желудочка) формируется позже, но является высоко специфичным феноменом (визуализация наиболее оптимальна из парастернальной или субкостальной позиции, длинной оси левого желудочка)
Дилатация нижней полой вены и отсутствие ее инспираторного коллабирования. Феномен имеет высокую чувствительность, но умеренную специфичность для диагностики тампонады (в отсутствие сопутствующей патологии правого сердца). Чувствительность уменьшается при ИВЛ с положительным давлением
Импульсволновая доплерография предоставляет дополнительную информацию в диагностике тампонады. Изменения трансальвулярных скоростей при дыхании (лучше записывать на низкой скорости): увеличение скорости притока на вдохе на трикуспидальном клапане > 35–40 %) с параллельным снижением скорости притока и оттока из левого желудочка (на выдохе обратное взаимоотношение)
На выдохе систолический и диастолический потоки из системных вен снижены, реверсия кровотока при сокращении предсердия увеличена

Острая боль в грудной клетке может быть вызвана следующей патологией:

- Острый коронарный синдром
- Миокардит
- Острое расслоение аорты
- Перикардиальный выпот

- Легочный эмболизм
- Неуправляемая / персистирующая гемодинамическая нестабильность, несмотря на терапевтические мероприятия

Острый коронарный синдром

- Типична боль в грудной клетке, ЭКГ-симптоматика, повышение сердечных ферментов (эти параметры сами по себе могут диагностировать приблизительно только 30 % случаев острого ишемического события, т.к. большинство пациентов имеют нетипичную боль в груди, нормальную или не доказательную ЭКГ-симптоматику и нормальный уровень сывороточного тропонина в ранние сроки).

- При остром коронарном синдроме эхокардиография (ЭхоКГ) выявляет регионарные аномалии движения миокарда ЛЖ (встречаются при различных видах повреждения миокарда – ишемии, оглушении, гибернации или некрозе).

- Не возможна дифференциация инфаркта и ишемии по данным ЭхоКГ; однако отсутствие аномалии движения стенок ЛЖ, особенно при продолжающейся > 45 минут боли исключает большую миокардиальную ишемию.

- Нормальная ЭхоКГ, выполненная в покое, не может исключить транзиторную ишемию миокарда, особенно у пациентов с короткой протяженностью болей в грудной клетке.

- Сегментарная аномалия движения стенок левого желудочка не является «синонимом» ишемии, т.к. может отмечаться при миокардитах, перегрузке давлением/объемом ПЖ, феноменах предвозбуждения ЛЖ, кардиомиопатии Takotsubo, блокаде левой ножки пучка Гиса, водителях ритма.

Миокардиты

Признаки неспецифичны:

- Систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ.
- Регионарные аномалии движения стенок ЛЖ в покое.
- Аномалии движения стенок ЛЖ при физической нагрузке, обычно вследствие микроциркуляторной дисфункции.
- Неспецифические изменения эхогенности миокарда.
- Могут быть тромбы в полости ЛЖ.
- Вторичная митральная / трикуспидальная регургитация.
- Сопутствующее вовлечение перикарда.
- При интерстициальном отеке миокарда может быть утолщение стенок ЛЖ, особенно при молниеносных формах (не возможно достоверно дифференцировать от гипертрофии).

Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром Takotsubo)

- Транзиторная стресс-индуцированная дисфункция ЛЖ с региональными аномалиями движения верхушки. Возможно формирование аневризмы верхушки ЛЖ.
 - 90 % женщины в перименопаузальном периоде.
 - Мимикрирует острый коронарный синдром, изменения на ЭКГ, но без коронарографических признаков поражения коронарного русла.
 - Описаны формы с акинезией средних сегментов ЛЖ, базальных сегментов ЛЖ, ПЖ.
 - Восстановление в диапазоне от нескольких дней до нескольких недель.

Расслоение аорты и другие острые аортальные синдромы

- Аортальный лоскут, разделяющий аорту на истинный и ложный просветы.
 - Ложный канал дифференцируется по компрессии в систолу, спонтанному эхоконтрастированию, реверсивному систолическому кровотоку, замедлению или отсутствию потока, образованию тромбов.
 - Истинный просвет расширяется в систолу, коллабирует в диастолу, в нем отсутствует или отмечается низкая интенсивность спонтанного эхоконтрастирования, систолические струи направлены в сторону от просвета, систолический антеградный поток.
 - Важно дифференцировать вовлечение в расслоение восходящей аорты.
 - Осложнения расслоения грудной аорты: острая аортальная регургитация, перикардальный выпот (тампонада при диссекции типа А), регионарные аномалии движения в бассейне вовлеченной коронарной артерии.
 - Чреспищеводная ЭхоКГ (ЧпЭхоКГ) более чувствительна к расслоению аорты, однако если трансторакальная ЭхоКГ (ТрЭхоКГ) диагностирует интимальный лоскут и жидкость в перикарде, ЧпЭхоКГ потенциально опасна, т.к. может провоцировать гемодинамическую декомпенсацию. ЧпЭхоКГ может выполняться интраоперационно.
 - Острая интрамуральная гематома (ОИГ) характеризуется полулунным или циркулярным утолщением стенки аорты > 5 мм, формируется вследствие разрыва vasa vasorum в медиа и является предшественником классической диссекции аорты (у некоторых пациентов может быть регрессия ОИГ). Иногда в толще ОИГ определяются эхонегативные пространства (геморрагии или разжижение гематомы). Чувствительность ТрЭхоКГ к интрамуральной гематоме и пенетрирующей

атеросклеротической язве крайне низка (методами выбора являются ЧПЭхоКГ, КТ, МРТ).

- Пенетрирующая атеросклеротическая язва присуща нисходящему грудному отделу аорты (ЧПЭхоКГ, КТ, МРТ).

Перикардиты

- Могут быть манифестацией сердечной/внесердечной патологии или изолированным заболеванием с поражением только перикарда.

- При перикардите и боли в груди проводится дифференциальная диагностика с острым коронарным синдромом.

- Малый перикардальный выпот может быть осложнением острого инфаркта миокарда, особенно если реперфузия пораженной коронарной артерии не проводилась.

- Шум трения перикарда, появившийся при остром инфаркте миокарда, сопровождается такими симптомами, как постоянные боли в грудной клетке, артериальная гипотония и тошнота.

- Выпот в перикарде может присутствовать в подострой фазе инфаркта миокарда (синдром Дресслера).

- Диагноз первично ставится по клиническим данным: боль в груди, изменяющаяся на вдохе и при изменении положения тела; шум трения перикарда (слышится только у трети пациентов); ЭКГ (диффузный подъем вогнутого вверх сегмента ST, уменьшение интервала PR).

- Нормальные данные ТрЭхоКГ не исключают перикардит, т.к. перикардальный выпот определяется только у 60 % пациентов.

- Может присутствовать утолщение перикарда > 3 мм.

- Когда при перикардите повышается сердечный тропонин (у 50 %), применяется термин «перимиокардит», т.к. в воспалительный процесс вовлечен миокард. В этом случае могут отмечаться аномалии движения миокарда.

- Хронический перикардит с длительным воспалением приводит к констриктивному перикардиту с фиброзом, кальцификацией и тяжелой одышкой (одышка нарастает постепенно).

Острая одышка

Острая одышка может наблюдаться при

- острым отеке легких,
- кардиогенном шоке,
- изолированных дисфункциях ПЖ или сердечной недостаточности, осложнившейся острым коронарным синдромом,
- пневмотораксе,
- ТЭЛА.

При острой одышке одной из важнейших задач является оценка давления в ЛП. При аномальной релаксации ($E/A \leq 0,8 + E \leq 50$ см/сек, давление наполнения ЛЖ как правило, нормальное). При рестриктивном типе наполнением ($E/A \geq 2, DT_E < 150$ мс), среднее давление в ЛП повышено. Использование дополнительных доплеровских параметров рекомендуется пациентам с $E/A \geq 1$, но < 2 , чтобы дифференцировать повышение давления наполнения ЛЖ.

Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса имеет место более чем у 50 % пациентов с сердечной недостаточностью. Необходимо выявление признаков повышения диастолического давления наполнения левого желудочка (таблица 2).

При острой систолической и диастолической сердечной недостаточности формируется интерстициальный отек легких: аномально высокое число В-линий в обоих легких (ультразвуковой симптом «легочных комет»). В-линии формируются от утолщенных вследствие накопления жидкости в междольковых перегородках легких, очень быстро в ответ на увеличение давления в легочных венах.

Гемодинамическая нестабильность и шок

Шок в целом можно разделить на гиповолемический, кардиогенный, дистрибутивный или перераспределительный (например, анафилактический, септический, нейрогенный) и обструктивный.

Гиповолемический шок обусловлен критическим снижением внутрисосудистого объема (кровотечение, недостаточное потребление жидкости, внешняя потеря жидкости).

Уменьшение венозного возврата (преднагрузки) приводит к снижению желудочкового наполнения и уменьшению ударного объема.

Признаком может быть уменьшение конечно-диастолической площади ЛЖ.

При тяжелой гиповолемии диаметр нижней полой вены на выдохе < 10 мм, на вдохе НПВ полностью спадается (признак не работает при нахождении пациента на ИВЛ).

Перераспределительный шок вызывается недостаточным внутрисосудистым объемом крови, вторичным по отношению к вазодилатации.

Наиболее распространен септический шок с относительной гиповолемией (потеря внутрисосудистого объема из-за капиллярного просачивания), гиперкинетической бивентрикулярной систолической функцией.

Могут быть варианты с относительными функциональными миокардиальными нарушениями.

При легочной гипертензии и / или повышенном легочном сосудистом сопротивлении развивается систолическая дисфункция ПЖ (1/3 пациентов) в виде дилатации и гипокинеза ПЖ.

ЭхоКГ должна исключить инфекционный эндокардит как причину сепсиса, тромбомассы при центральном венозном катетере, нити фибрина при ЭКС.

Механические факторы, препятствующие наполнению (тампонада, медиастинальные объемные образования, компрессия или тромбоз нижней или верхней полых вен, напряженный пневмоторакс, тяжелая бронхиальная астма, внутрисердечная опухоль или тромбы) или опорожнению (острая массивная тромбоэмболия легочной артерии, аортальный стеноз, обструкция выносящего тракта левого желудочка) сердца или крупных сосудов могут привести к **обструктивному шоку**.

Из-за низкого сердечного выброса отмечается тахикардия с признаками гипоперфузии тканей, компенсаторное увеличение системного сосудистого сопротивления.

Кардиогенный шок – состояние неадекватного сердечного выброса, не удовлетворяющее требованиям тканей. Распространенной причиной остается тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ, вторичная по отношению к острому инфаркту миокарда (ОИМ). Шок из-за дисфункции ЛЖ остается ведущей причиной смертности при ОИМ (50– 70 %).

Другими причинами кардиогенного шока являются дисфункция ПЖ, механические осложнения ОИМ, кардиомиопатии, тяжелая клапанная болезнь сердца, миокардиты, контузии миокарда и острое расслоение аорты.

В случае ОИМ существует целый ряд причин кардиогенного шока: падение сократительной способности ЛЖ, инфаркт ПЖ, острая тяжелая митральная регургитация и механические осложнения: разрыв свободной стенки ЛЖ, разрыв межжелудочковой перегородки и папиллярных мышц.

Кардиогенный шок может возникнуть в результате острой потери функции большим процентом кардиомиоцитов (по крайней мере, 40 % от ЛЖ в следствие обширного некроза или ошеломления миокарда) или дополнительной потери функции миокарда к ранее поврежденным кардиомиоцитам ЛЖ.

При кардиогенном шоке отмечаются снижение глобальной сократимости ЛЖ (фракция выброса снижена) и региональные дисфункции, уменьшение ударного объема и сердечного выброса, повышение давления наполнения ЛЖ и легочного давления с или без вторичной митральной регургитации.

Оба показателя – фракция выброса и тяжесть митральной регургитации – являются основными предикторами смертности.

Инфаркт ПЖ чаще всего ассоциируется с ОИМ нижней стенки, редко может быть изолированным состоянием. Характерными ЭхоКГ-симптомами являются дисснергия ПЖ, дилатация ПЖ, парадоксальное движение МЖП, симптом McConnell, уменьшение систолической экскурсии трикуспидального кольца, измеренной в М-режиме (TAPSE).

Для инфаркта правого желудочка характерна трикуспидальная регургитация с низким легочным давлением, ассоциированная с легочной регургитацией, имеющими V-образную форму и короткое время полуспада градиента давления.

Оценка функции ЛЖ в контексте острой тяжелой правожелудочковой дисфункции может быть сложной задачей, т.к. ЛЖ может быть относительно разгружен.

Разрыв свободной стенки ЛЖ является наиболее серьезным осложнением ОИМ, но презентация его может варьировать от острого внезапного катастрофического коллапса до перикардита с или без сопутствующей гипотензии.

ЭхоКГ демонстрирует тампонаду сердца или только скопление жидкости в полости перикарда при подостром разрыве свободной стенки (30 % случаев).

Наличие перикардального выпота при ОИМ должно вызывать подозрение на подострый разрыв стенки желудочка.

Перикардальный выпот в этом случае может состоять из крови/тромботических масс и быть локализован внизу.

Острая митральная регургитация (МР) является потенциально опасным для жизни осложнением ОИМ. МР наиболее часто является вторичной (функциональной) по отношению к дисфункции ЛЖ без структурных клапанных аномалий, развивающаяся в результате снижения сил закрытия митрального клапана.

- МР, даже незначительной степени при ОИМ связана с плохим прогнозом.

- Более редко МР может быть следствием острой дисфункции или разрыва папиллярной мышцы. Разрыв заднелатеральной папиллярной мышцы (кровооснабжается одной коронарной артерией) более частый и может быть полным или частичным.

- Характерна частичная или полная молотящая створка митрального клапана. Лоцируется треугольная подвижная структура, представляющая собой головку папиллярной мышцы, прикрепленную к концу хорд, пролабирующих в ЛП во время систолы.

- В режиме ЦДК определяется эксцентричное направление регургитации – переднесептальное распространение при поражении заднемедиальной папиллярной мышцы.

Новый шум в сердце

Шум может быть следствием клапанной болезни сердца, шунтов при ВПС или приобретенных дефектов.

Тяжелая клапанная патология, преимущественно левых клапанов: критический стеноз аортального клапана с острой декомпенсацией, острая декомпенсация митрального стеноза, обычно связанная с началом фибрилляции предсердий и/или увеличение ОЦК (например, при беременности); поражение правых клапанов чаще вследствие инфекционного эндокардита.

Острая митральная регургитация может быть осложнением ОИМ (разрыва папиллярной мышцы) или развиваться вследствие эпизода транзиторной миокардиальной ишемии боковой и нижнебоковой стенок ЛЖ, следствием спонтанного разрыва хорд МК (дегенеративная трансформация, ревматическая клапанная болезнь), инфекционного эндокардита, острой сердечной недостаточности (систолической /диастолической), травмы, дисфункции митрального протеза.

Острая аортальная регургитация может быть следствием острой аортальной диссекции, травмы, инфекционного эндокардита, разрыва врожденной клапанной фенестрации, дегенеративных изменений биопротеза.

Если острая митральная или аортальная регургитация возникает на фоне острой клинической симптоматики, высока вероятность инфекционного эндокардита.

При дифференциальной диагностике острой и хронической тяжелой клапанной регургитации учитываются размеры камер сердца, степень повышения давления в ЛП, ЛЖ.

При острой митральной регургитации без предшествующей систолической/ диастолической дисфункции ЛЖ размеры ЛЖ и ЛП нормальные или незначительно увеличены.

Анальгезия /седация пациента могут существенно снижать тяжесть митральной регургитации.

$VC > 6 \text{ mm}$ или $ERO \text{ Area} \geq 30 \text{ mm}^2$ указывают на тяжелую аортальную регургитацию,

$VC > 7 \text{ mm}$ или $ERO \text{ Area} \geq 40 \text{ mm}^2$ – на тяжелую митральную регургитацию.

V-образная форма потока МР с быстрым замедлением скорости, и систолическая реверсия потока в легочные вены более чувствительный критерий острой МР.

Время полуспада (*PHT*) аортальной регургитации (*AP*) < 200 мсек и диастолическая фаза реверсии кровотока в нисходящей аорте (конечно-диастолическая скорость > 20 см/сек) более чувствительный критерий острой *AP*.

Преждевременное диастолическое открытие аортального клапана и преждевременное закрытие митрального клапана с диастолической митральной регургитацией может быть при острой тяжелой катастрофической АР (необходима синхронизация ЭхоКГ с ЭКГ).

При тяжелой острой регургитации отмечается высокое давление в ЛП: короткое интервал $IVRT$, рестриктивный характер наполнения ЛЖ с скоростью пика $E > 1,5$ м/сек, ультразвуковые признаки интерстициального отека легких.

Однако даже умеренный регургитирующий объем, попадающий в малое нерастянутое ЛП, может вызвать тяжелую легочную перегрузку и системную гипотензию.

При **предсердных аритмиях** должны быть рассмотрены предикторы повышения давления наполнения:

- $A_{r_{dur}} - A_{dur}$
- E/e' (>13) и E/Vp ($>1,4$) являются индикаторами повышенного давления наполнения ЛЖ.
- При снижении фракции выброса $DT_E \leq 150$ мсек является предиктором повышения давления наполнения.
- При фибрилляции предсердий пиковая скорость трикуспидальной регургитации $> 2,8$ м/сек указывает на повышение среднего давления в левом предсердии.
- При снижении фракции выброса левого желудочка показатель $DT_E \leq 160$ мсек имеет достаточную предсказательную точность повышения диастолического давления в левом желудочке и неблагоприятных клинических исходов.

При максимальной скорости трикуспидальной регургитации $< 2,8$ м/сек и фибрилляции предсердий могут быть применены другие доплеровские показатели:

- время ускорения потока в фазу раннего диастолического наполнения левого желудочка (AT_E) $> 1,9$ см/сек²,
- $IVRT \leq 65$ мсек,
- время замедления пика D легочного венозного кровотока (DT_D) ≤ 220 мсек,
- отношение $E/Vp \geq 1,4$,
- отношение E/e' (септальный пик e') ≥ 11 .

Наиболее частой причиной желудочковой аритмии является ишемия миокарда.

Неишемическая этиология **желудочковой аритмии** может рассматриваться у пациентов моложе 35 лет. Наследственное генетическое заболевание сердца является наиболее частой причиной опасных для жизни аритмий: гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия

правого желудочка и семейная дилатационная кардиомиопатия. Если подобные нарушения не выявляются, должны рассматриваться ионные каналопатии, использование допинга или токсических веществ.

Травматические повреждения аорты при тупой травме в 80-90 % случаев приводят к немедленному летальному исходу.

Травма аорты вызывает разрыв, расслоение, гематому стенки, частичный разрыв, приводящий к псевдоаневризме (у 60-80 %).

Основное повреждение при тупой травме происходит в местах относительной иммобилизации аорты (корень, перешеек и *ligamentum arteriosum*, диафрагма).

Сдавление костными структурами может быть при смещении грудины назад.

В восходящем отделе может быть скручивание аорты при кручении вокруг фиксированного аортального клапана, при компрессии просвета сдавленный столб крови смещается вниз к аортальному клапану, вызывая эффект гидравлического удара.

Вблизи *ligamentum arteriosum* аорта подвергается сгибающему и сдвигающему действию с прижатием к грудному отделу позвоночника и эффектом гидравлического удара.

Травматическое расслоение аорты наиболее часто возникает в результате поперечных разрывов, может быть сегментарным или циркулярным, частичным или трансмуральным. Частичное расслоение обычно включает интиму и медию, адвентиция повреждается в 40 % случаев.

При **тупой травме сердца** могут быть сдавление сердца между позвоночником и грудиной, резкое колебание давления в области груди и живота, «срезание» из-за быстрого замедления и контузия.

Тупая травма сердца включает в себя спектр патологии, начиная от клинически бессимптомной транзиторной аритмии до разрыва стенки сердца.

В случае изолированной травмы грудной клетки при гипотонии и тахикардии должны быть исключены перикардальная тампонада и напряженный пневмоторакс / гемоторакс, дисфункция ЛЖ, ПЖ, разрыв клапана, межжелудочковой перегородки.

Наиболее распространенным проявлением контузии (ушиба) сердца является сердечная дисфункция – снижение сократимости в отсутствие аритмий или кровотечений.

Правые отделы сердца страдают чаще всего, из-за их переднего положения.

Может отмечаться глобальная или регионарная дисфункция. TAPSE должна быть определена при первой ЭхоКГ и затем динамически контролироваться.

При жидкости в полости перикарда имеется значительный риск разрыв свободной стенки ПЖ, должен дополнительно выполняться тщательный скрининг для исключения псевдоаневризмы с использованием всех имеющихся акустических окон.

Парадоксальное движение МЖП может быть результатом блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и, если ЭКГ подтверждает присутствие БПНПГ, следует подозревать ушиб сердца.

ОИМ при тупой травме сердца может быть результатом диссекции, разрыва, тромбоза коронарной артерии. Наиболее часто поражается левая передняя нисходящая артерия.

Аритмия вызывает подозрение на травму сердца, если исключено кровотечение, особенно в случае необъяснимых, персистирующих тахикардий, новой блокаде ножек пучка Гиса, что является показанием для быстрой эхокардиографической оценки.

Постхирургические осложнения

Перикардальный выпот (может быть локализованным) и тампонада сердца – наиболее частые постоперационные осложнения.

Частым осложнением является правожелудочковая дисфункция. Дисфункция ПЖ может серьезно поставить под угрозу прогноз пациента, поэтому размер и функция ПЖ должны быть тщательно исследованы у каждого послеоперационного пациента.

TAPSE (основной показатель!) снижается сразу после операции, первично рекомендуется измерять интраоперационно.

Острые осложнения после катетерных /электрофизиологических манипуляций:

тампонада сердца,

желудочковая недостаточность и кардиогенный шок,

окклюзия коронарных стентов,

смещение имплантированных устройств.

Поиск источника тромбоэмболического синдрома

Если у пациента диагностирована артериальная эмболия, особенно эмболия артерий мозга, вызвавшая транзиторную ишемическую атаку или инсульт, или эмболия других артерий, например, конечностей, почек или мезентериальных артерий, возникает необходимость уточнения источника эмболии. Помимо выполнения ЭхоКГ, необходимо провести сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне для диагностики осложненных атеросклеротических бляшек, которые могут явиться источником эмболии в головной мозг.

Возможные источники системной эмболии:

- Тромбоз ЛП или ушка ЛП при митральном стенозе, мерцательной аритмии, дилатации ЛП.

- Тромбоз ЛЖ при снижении его насосной функции, например, при аневризме ЛЖ.
- Эндокардит митрального или аортального клапана.
- Парадоксальная эмболия при ДМПП или открытом овальном окне.
- Тромбоз или атероматоз аорты.
- Клапанные протезы сердца.
- Опухоли сердца, особенно миксомы.

Особенности формирования заключения

Обследование должно отвечать клиническим требованиям, чтобы лечащий врач, который часто недостаточно знаком с тонкостями эхокардиографической картины при различной острой сердечной патологии, не был введен в заблуждение. Например, когда клиническая картина вызывает подозрение на тромбоэмболию легочной артерии, а размеры ПЖ незначительно увеличены или соответствуют верхней границе нормы, при этом сократительная функция ПЖ нормальная и отсутствует значимая трикуспидальная регургитация, в заключении следует указать, что полученные при ЭхоКГ данные говорят против массивной тромбоэмболии легочной артерии, хотя не исключают тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии, и что выявленные изменения не могут быть причиной шока у пациента.

Рекомендуемая литература:

1. Жерко, О.М. Клиническая трансторакальная эхокардиография. Практическое руководство для врачей / О.М. Жерко. – Мн.: Альфакнига, 2016. – 836 с.
2. Жерко, О.М. Эхокардиографическая оценка систолической и диастолической функции левого и правого желудочков. Уч.-метод. пособие / О.М. Жерко. – Мн., БелМАПО. – 2015. – 50 с.
3. Жерко, О.М. Эхокардиография при ишемической болезни сердца. Уч.-метод. пособие / О.М. Жерко. – Мн., БелМАПО. – 2015. – 18 с.
4. Жерко, О.М. Ультразвуковая диагностика легочной гипертензии, острой легочной эмболии. Уч.-метод. пособие / О.М. Жерко. – Мн., БелМАПО. – 2016. – 29 с.
5. Harjola, V.P. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) / V.P. Harjola et al. - European Journal of Heart Failure. – 2017. – Vol. 19. – P. 821–836.
6. Garbi, M. EACVI appropriateness criteria for the use of cardiovascular imaging in heart failure derived from European National Imaging Societies voting / M. Garbi. – European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. - 2016. – Vol. 17. – P. 711–721.
7. Lancellotti, P. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association / P. Lancellotti et al. – European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. – 2015. – Vol. 16. – P. 119–146.

Учебное издание

Жерко Ольга Михайловна

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 12. 07. 2017. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,16. Уч.- изд. л. 0,95. Тираж 100экз. Заказ 211.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

