

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

**О.М. Жерко**

**ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2015

УДК 616.12-005.4-073.43(075.9)

ББК 54.101я73

Ж 59

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 7 от 23.12. 2014

**Автор:** к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики *Жерко О.М.*

**Рецензенты:**

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии БГМУ;

заведующая отделением функциональной диагностики ГУ «Республиканский клинический центр» Управления делами Президента Республики Беларусь,  
к.м.н. Т.В. Каминская

**Жерко О.М.**

Ж 59

Эхокардиография при ишемической болезни сердца: учебно-метод. пособие /Жерко О.М. – Минск: БелМАПО, 2015. – 18 с.

ISBN 978-985-499-866-4

В учебно-методическом пособии освещены методические аспекты трансторакальной эхокардиографии у пациентов с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями. В пособии приведена анатомия коронарных артерий, в том числе вариантная, схемы типичного кровоснабжения миокарда, деления миокарда левого желудочка на сегменты согласно рекомендациям Американской и Европейской ассоциаций эхокардиографии. Приводятся критерии определения аномалий движения сегментов миокарда, вызванных ишемией или инфарктом и определяемых эхокардиографически, тесно связанных с особенностями коронарной анатомии.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, студентов медицинских университетов.

УДК 616.12-005.4-073.43(075.9)

ББК 54.101я73

**ISBN 978-985-499-866-4**

© Жерко О.М., 2015

© Оформление БелМАПО, 2015

## ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Эхокардиографическое исследование пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), прежде всего, направлено на оценку локальной сократимости миокарда, оцениваемой по степени систолического утолщения стенки и движению эндокарда.

Хотя приустьевые отделы правой и левой коронарных артерий часто могут быть визуализированы при трансторакальной эхокардиографии, однако оценка вариантной анатомии и стенозирования коронарных артерий не возможна, только коронарная ангиография позволяет достоверно оценить данные параметры.

### **Анатомия коронарных артерий**

*Левая коронарная артерия* отходит от верхней части левого коронарного синуса Вальсальвы и делится на левую *переднюю нисходящую артерию*, которая идет в передней межжелудочковой борозде вниз (иногда по окружности) к верхушке до задней межжелудочковой борозды, и *левую огибающую артерию*, продолжающуюся латерально в атриовентрикулярной борозде. Иногда непосредственно от бифуркации левой коронарной артерии отходит ветвь *ramus intermedius*. *Правая коронарная артерия* отходит от верхней части правого коронарного синуса Вальсальвы, после венечной (атриовентрикулярной) борозды простирается по нижнемедиальной поверхности сердца. Правая коронарная артерия отдает мелкие ветви к правому предсердию, затем ветвь острого края, и делится на правую заднюю нисходящую артерию, проходящую в нижней межжелудочковой борозде, и правую заднебоковую артерию.

Выделяют два доминирующих типа коронарного кровоснабжения: «правый доминирующий» наблюдается приблизительно в 80% случаев, более в 20% наблюдений имеется «левый» тип. Деление основано на вариантной анатомии задней нисходящей артерии: формирование из системы правой или левой коронарной артерии. При «правом» типе коронарного кровоснабжения правая коронарная артерия дает заднюю нисходящую артерию, которая залегает в нижней межжелудочковой борозде. При «левом» типе задняя исходящая артерия отходит от огибающей артерии.

Левая передняя нисходящая артерия кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки через септальные перфорирующие ветви и переднюю стенку благодаря диагональным ветвям. Наиболее значимыми диагональными артериями являются 1-я и 2-я. Левая огибающая артерия

кровооснабжает боковую и заднюю стенки левого желудочка. Задняя нисходящая артерия питает нижнюю часть межжелудочковой перегородки и нижнюю свободную стенку. Боковая стенка кровооснабжается маргинальными ветвями огибающей артерии. Задняя стенка левого желудочка может перфузироваться длинными ветвями правой коронарной артерии или маргинальными ветвями огибающей артерии. Также существуют индивидуальные вариации кровооснабжения верхушки левого желудочка: в некоторых случаях левая передняя нисходящая артерия проходит вокруг верхушки для кровооснабжения апикального сегмента нижней стенки; в других – задняя нисходящая артерия проходит вокруг верхушки для кровооснабжения апикального сегмента передней стенки; более часто кровооснабжение верхушки осуществляется из обеих артерий – левой передней нисходящей и задней нисходящей (рисунок 1).

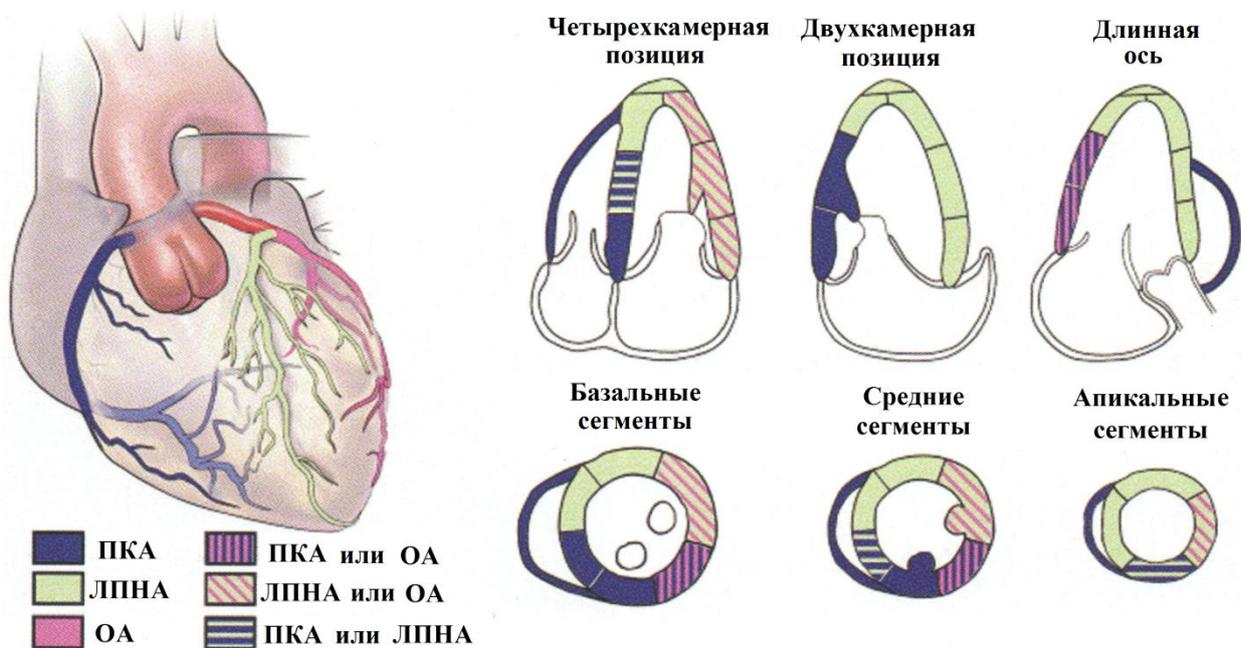


Рисунок 1. Схема типичного кровооснабжения миокарда правой коронарной артерией (ПККА), левой передней нисходящей артерией (ЛПНА), огибающей артерией (ОА) согласно рекомендациям Американской и Европейской ассоциаций эхокардиографии

Согласно рекомендациям Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии левый желудочек разделяется на 17 сегментов. От верхушки до основания левый желудочек дифференцируют на три отдела – базальный, средний, апикальный – согласно проксимальным, средним и дистальным поражениям коронарных артерий. Базальный отдел соответствует миокарду от митрального фиброзного кольца до уровня головок папиллярных мышц, средний – миокарду в зоне проекции

папиллярных мышц (от головок до основания), апикальный – от верхушки до основания папиллярных мышц (рисунок 2).

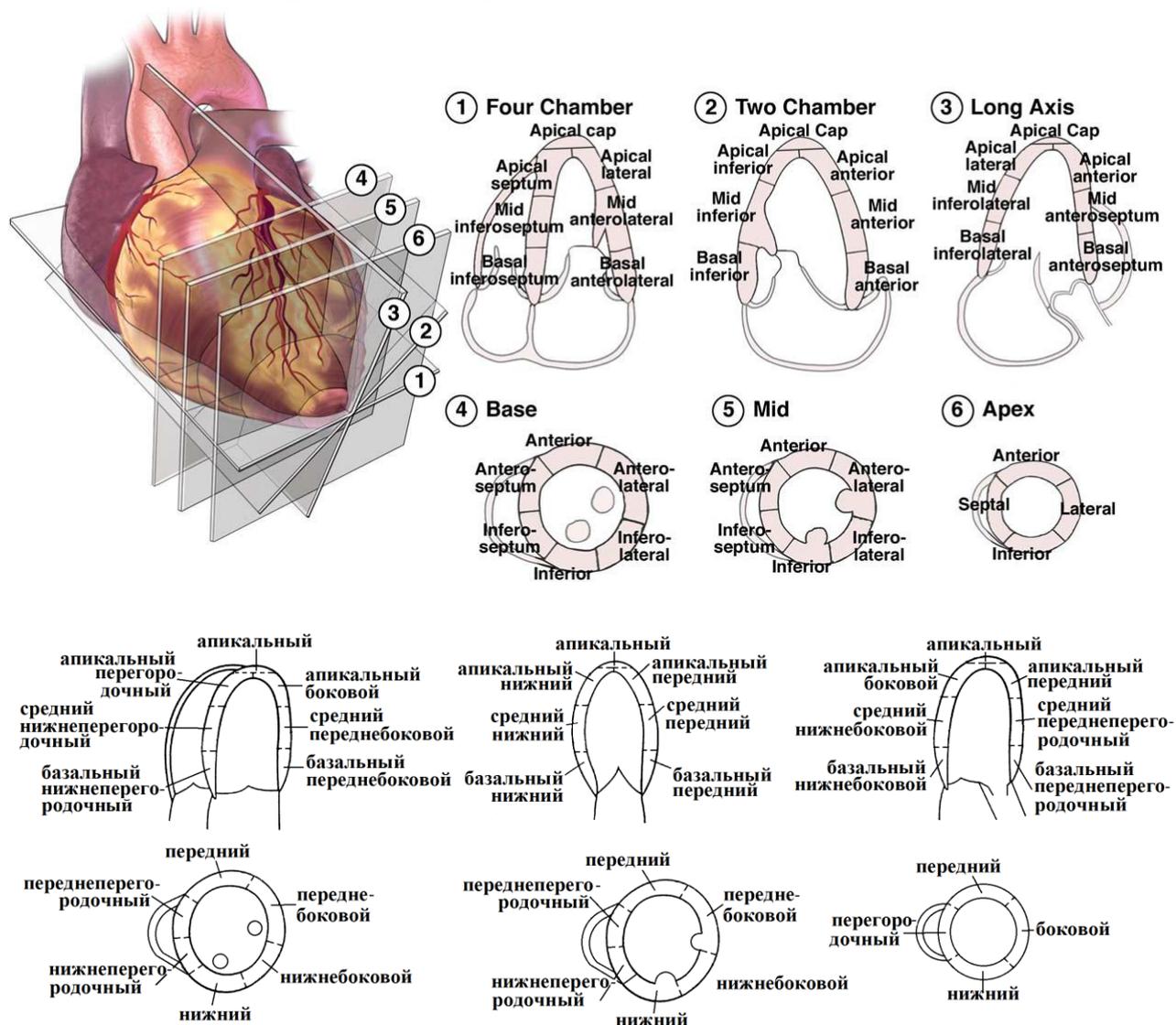


Рисунок 2. Схема деления миокарда левого желудочка на 17 сегментов согласно рекомендациям Американской и Европейской ассоциаций эхокардиографии. В четырехкамерной апикальной позиции слева направо выделяют basal inferoseptum – базальный нижнеперегородочный, mid inferoseptum – средний нижнеперегородочный, apical septum – апикальный перегородочный, apical cap – апикальный, apical lateral – апикальный боковой, mid anterolateral – средний переднебоковой, basal anterolateral – базальный переднебоковой сегменты. В двухкамерной апикальной позиции (2) выделяют basal inferior – базальный нижний, mid inferior – средний нижний, apical inferior – апикальный нижний, apical cap – апикальный, apical anterior – апикальный передний, mid anterior – средний передний, basal anterior – базальный передний. В позиции длинной оси левого желудочка (3) выделяют basal inferolateral – базальный нижнебоковой, mid inferolateral – средний нижнебоковой, apical lateral – апикальный боковой, apical cap – апикальный, apical anterior – апикальный передний, mid anteroseptum – средний переднеперегородочный, basal anteroseptum – базальный переднеперегородочный. В парастернальной позиции короткой оси на базальном (4) и среднем (5) уровнях выделяют anterior – передний, anterolateral – переднебоковой, inferolateral – нижнебоковой, inferior – нижний, inferoseptum – нижнеперегородочный, anteroseptum – переднеперегородочный сегменты. В парастернальной позиции короткой оси на апикальном уровне (6) выделяют anterior – передний, lateral – боковой, inferior – нижний, septal – перегородочный сегменты.

По короткой оси, по часовой стрелке начиная от межжелудочковой борозды, выделяют шесть базальных и средних сегментов базального и среднего отделов согласно стенкам левого желудочка: передняя, переднебоковая, задняя (или нижнебоковая), нижняя, нижнесептальная, переднесептальная стенки. Апикальный отдел делится на пять сегментов: передний, боковой, нижний, перегородочный и собственно верхушка (рисунок 2).

При условном разделении левого желудочка на базальную, среднюю и апикальную трети перпендикулярами к длинной оси, у взрослых без сердечной патологии на базальную треть приходится 43% массы миокарда, на среднюю – 36%, на апикальную – 21%. Модель деления миокарда на 17 сегментов предполагает, что на базальные, средние и апикальные сегменты левого желудочка приходится 35,3%, 35,3 и 29,4% массы миокарда.

Аномалия движения сегментов миокарда, вызванная ишемией или инфарктом и определяемая эхокардиографически, тесно связана с особенностями коронарной анатомии:

1. Патология **левой передней нисходящей артерии** приводит к нарушениям локальной сократимости переднего отдела перегородки, передней свободной стенки базальных и средних сегментов, переднего апикального сегмента и верхушки левого желудочка. В зависимости от угла отхождения диагональных ветвей, кровоснабжающих боковую стенку, возможна аномалия локальной сократимости переднебокового сегмента. Если левая передняя нисходящая артерия проходит вокруг верхушки, возможно вовлечение в ишемическое поражение апикальных сегментов нижней и нижнебоковой стенок. Локализация поражения вдоль ствола артерии по-разному изменяет характер движения сегментов сосудистого бассейна: поражение дистальной трети артерии вызывает изменение локальной сократимости только верхушечных сегментов, средней трети – средних и апикальных сегментов, проксимальное поражение изменяет движение всей стенки, включая базальные сегменты.

2. **Огибающая артерия** кровоснабжает переднебоковую и заднебоковую стенки левого желудочка. Эхокардиографическая оценка сократимости этих сегментов вносит значительный вклад в диагностику патологии огибающей артерии, т.к. ЭКГ-симптоматика зачастую отсутствует и недостаточна информативность одноплановой правой передней ангиограммы левого желудочка.

3. Патология **задней нисходящей артерии** приводит к нарушениям локальной сократимости нижнеперегородочных сегментов, свободной нижней и нижнебоковой (задней) стенок левого желудочка. Если задняя

нисходящая артерия короткая, верхушка не будет иметь нарушений локальной сократимости, в тоже время обширное поражение верхушки может иметь место, если задняя нисходящая артерия кровоснабжает верхушку.

4. **Правая коронарная артерия** кровоснабжает свободную стенку правого желудочка и задний отдел межжелудочковой перегородки.

#### **Стандартные эхокардиографические доступы для оценки локальной сократимости левого желудочка:**

- Парастернальная позиция короткая ось (на уровне базальных, средних, апикальных сегментов). Фиксированное положение датчика в парастернальной позиции короткой оси с постепенным отклонением плоскости сканирования в сторону верхушки и формированием косых срезов приведет к исключению некоторых апикальных сегментов из осмотра. Необходимо формировать срезы в параллельных плоскостях путем смещения датчика апикально.

- Четырехкамерная апикальная позиция. Плоскость сканирования должна проходить через верхушку сердца.

- Двухкамерная апикальная позиция. Дифференцировка эпикарда и эндокарда передней стенки может быть затруднена из-за затухания ультразвуковых волн в легочной ткани, располагающейся более поверхностно относительно сканирующей поверхности датчика. Эта проблема может быть устранена путем изменения положения пациента и осмотра в различные фазы дыхания.

- Апикальная длинная ось левого желудочка.

В целом три апикальные позиции ориентируются под углом приблизительно  $60^\circ$  по отношению друг к другу с индивидуальными вариациями.

Оценка сократимости каждого сегмента должна быть проведена с использованием **двух стандартных позиций**.

Дополнительными доступами для оценки локальной сократимости левого желудочка являются парастернальная позиция длинная ось левого желудочка и субкостальная позиция. В парастернальной позиции длинной оси левого желудочка визуализируются переднесептальный сегмент и задняя стенка левого желудочка, в четырехкамерной субкостальной позиции – нижнесептальная и переднелатеральная стенки. В субкостальной позиции короткой оси левого желудочка нижняя и нижнебоковая стенки

располагаются наиболее близко к датчику, передняя и переднебоковая – наиболее далеко.

Оценить локальную сократимость можно в режиме цветовой тканевой доплерографии, информативно совмещение анатомического М-режима и цветовой тканевой доплерографии. Режим импульсно-волновой тканевой доплерографии позволяет судить о систолической и диастолической функции, при обширных поражениях позволяет уточнить границу рубцовой и жизнеспособной ткани.

### **Ишемия миокарда**

При стенозирующих поражениях коронарных артерий движение стенок левого желудочка в покое остается нормальным, пока стеноз не превышает 85%, если не сформировался инфаркт миокарда. При стенозах коронарных артерий более 50% от поперечного сечения кровоснабжение миокарда при нагрузке, фармакологических пробах или стрессе становится недостаточным, что приводит к ишемии и сопровождается нарушением движения миокарда. В покое потребность миокарда в кислороде снижается, ишемия уходит, движение миокарда нормализуется.

В отличие от ишемии необратимые повреждения миокарда (инфаркт) вызывают нарушение движения миокарда в покое. При остром инфаркте миокарда толщина стенки левого желудочка сохранена, но систолическое утолщение и движение эндокарда снижено или отсутствует. Старый инфаркт характеризуется истончением и повышением эхогенности миокарда пораженных сегментов из-за рубцевания и фиброза, аномалией движения и отсутствием систолического утолщения.

Первым определяемым изменением миокарда при ишемии является гетерогенность его перфузии, выявляемая радионуклидной, магнитно-резонансной, позитронно-эмиссионной методиками. Следующими этапами проявлений регионарной миокардиальной дисфункции выступают нарушение диастолической функции, и затем аномалия регионарного систолического движения миокарда. Депрессия сегмента *ST* ЭКГ и клинические проявления стенокардии являются поздними проявлениями ишемии. Эхокардиография, выявляющая аномалию регионарного движения стенки левого желудочка, является более чувствительной методикой диагностики ишемии, чем ЭКГ [Otto С.М., 2010].

Систолическое движение эндокарда каждого сегмента квалифицируется как нормальное, гипердинамическое, гипокинетическое, акинетическое, дискинетическое или аневризматическое (таблица 1).

Количественная шкала оценки движения сегментов миокарда

Градация движения стенки левого желудочка	Критерии
Гипердинамия	Увеличение амплитуды и скорости движения эндокарда к центру полости левого желудочка и увеличение систолического утолщения стенки
Нормокинез	Нормальное эндокардальное движение эндокарда к центру полости левого желудочка и нормальное систолическое утолщение стенки
Гипокинез	Снижение амплитуды и скорости движения эндокарда к центру полости левого желудочка и систолического утолщения стенки. Задержка начала сокращения и релаксации
Акинез	Отсутствие движения миокарда к центру полости левого желудочка или утолщения в систолу
Дискинез	Движение, направленное наружу или «выбухание» сегмента в систолу, обычно ассоциированное с истончением и рубцеванием
Аневризма	Аномалия диастолического контура и дискинез

Термин *асинергия* означает неодновременное сокращение разных сегментов, асинергия не является нарушением локальной сократимости. Асинхронное сокращение разных сегментов отмечается при нарушении внутрижелудочковой проводимости (диссинхронизация), синдроме предвозбуждения желудочков, электростимуляции правого желудочка. При наличии полной блокады пучка Гиса в четырехкамерной апикальной позиции лоцируется «качающийся» характер движения сердца в систолу. При объемной перегрузке правого желудочка формируется парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Асинхронное сокращение разных сегментов, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки затрудняет оценку локальной сократимости.

**Индекс локальной сократимости миокарда левого желудочка (ИЛС)** позволяет оценить состояние миокарда и прогноз пациента.

ИЛС = сумма индексов сегментов / число визуализированных сегментов

В норме показатель ИЛС равен 1. Если ИЛС  $\geq 2,5$ , фракция выброса составляет менее 35%.

Количественная оценка локальной сократимости предполагает идентификацию и трассировку эндокарда левого желудочка в конце диастолы и конце систолы; оценку движения всех сегментов миокарда; знание степени вариабельности движения стенки в норме; коррекцию на поступательное движение, ротацию и скручивание сердца; высокую разрешающую способность сканера для анализа начала и скорости

утолщения миокарда. Использование 3D-эхокардиографии ускоряет сбор данных по количественной оценке локальной сократимости и минимизирует эффект влияния общего движения сердца в грудной клетке на локальную сократимость миокарда.

### **Инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда является необратимым повреждением миокарда вследствие пролонгированной ишемии, обычно вторичной вследствие острой тромботической окклюзии эпикардальной коронарной артерии в зоне атеросклеротической бляшки. Первоначально пораженный миокард становится akinетичным при нормальной толщине стенки. Спустя 4-6 недель вовлеченные сегменты истончаются, их эхогенность повышается. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* приводит к очерченной зоне akinеза и истончения стенки левого желудочка. Инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST* обуславливает меньшую степень истончения стенки и скорее гипокинез, чем akinез.

Особенности изменения локальной сократимости при инфаркте миокарда индивидуальны, зависят от коронарной анатомии, локализации окклюдированного поражения в стволе коронарной артерии, реперфузионной терапии.

В случае **окклюзии передней нисходящей артерии** формируется akinез передних септальных сегментов, передней стенки и верхушки, визуализируемый из парастернального доступа в срезах по длинной и короткой осям, апикальной позиции. В острую фазу непораженные сегменты могут быть гиперкинетичны. В случае окклюзии проксимальной части передней нисходящей артерии и нереперфузированного переднего инфаркта типично умеренное снижение глобальной систолической функции, средние значения фракции выброса левого желудочка составляют  $41 \pm 11\%$ .

**Окклюзия задней нисходящей артерии** приводит к нижнему инфаркту миокарда с akinезом нижней свободной стенки и, в зависимости от особенностей кровоснабжения, нижнебоковой (задней) стенки левого желудочка в парастернальной и апикальной позициях. У пациентов с плохим качеством визуализации в парастернальной и апикальной позициях полезную информацию можно почерпнуть из субкостального доступа. После нереперфузированного нижнего инфаркта типично незначительное снижение глобальной систолической функции, средние значения фракции выброса левого желудочка составляют  $53 \pm 10\%$ . При нижнем инфаркте левого желудочка возможен одновременно инфаркт правого желудочка.

**Окклюзия огибающей артерии**, приведшая к боковому инфаркту, часто бывает без ЭКГ-признаков. Для бокового инфаркта типичен акинез переднебоковой и заднебоковой стенок и незначительное или умеренное снижение фракции выброса левого желудочка в зависимости от объема бассейна кровоснабжения огибающей артерии.

При остром инфаркте миокарда помимо систолической функции также страдает диастолическая функция. В острую фазу диастолическая релаксация ухудшается с последующей нормализацией через 1-2 недели в случае успешной реперфузии. В случае поздней или неэффективной реперфузии и обширного инфаркта миокарда начальное ухудшение релаксации приводит к формированию псевдонормального типа диастолической дисфункции с повышением конечно-диастолического давления в левом желудочке. У пациентов с умеренным или выраженным снижением систолической функции величина отношения  $E/A$  положительно коррелирует с конечно-диастолическим давлением в левом желудочке и давлением в левом предсердии.

Стандартом диагностики острого инфаркта миокарда являются типичные клинические проявления, диагностические ЭКГ-изменения, повышение уровня сывороточных ферментов. Радионуклидная диагностика острого инфаркта миокарда базируется на выявлении зоны гипоперфузии, и наоборот, выявление нормальной радионуклидной перфузии при наличии болей в грудной клетке является высокоспецифичным для отсутствия инфаркта миокарда. Дифференцировать острый и старый инфаркт с помощью радиоизотопного сканирования невозможно. Коронарная ангиография является золотым стандартом диагностики окклюзии коронарной артерии.

При атипичной клинической симптоматике и изменениях ЭКГ, не являющихся диагностически значимыми, эхокардиография оценивает глобальную и сегментарную сократимость. Аномалия локальной сократимости является индикатором коронарной патологии – острого инфаркта, ишемии или старого инфаркта. Ассоциированный гиперкинез не вовлеченных сегментов предполагает острый процесс.

Однако в связи с тем, что ишемизированный миокард может быть гипо- или акинетичным, дифференцировать острый инфаркт от ишемии, происходящей в момент исследования, не возможно.

Нормальная локальная сократимость указывает на отсутствие ишемии в момент исследования, а между болевыми периодами не исключает нестабильную стенокардию. При проведении реперфузионной терапии эхокардиография может быть использована для оценки эффекта. Однако

часто отмечается период в несколько дней отставания нормализации движения стенки от успешной реперфузией («оглушенный» миокард). Синдром оглушения может охватывать также систему микроциркуляции миокарда, обуславливая микроваскулярную дисфункцию или синдром невозобновления кровотока («no-reflow»). Дисфункция микрососудов сопутствует обратимому повреждению миокарда. Может формироваться длительное сохранение аномалии движения после реперфузии («гибернарованный» или «спящий» миокард). При синдроме «гибернарованного» миокарда имеется дисфункция сократительного миокарда вследствие уменьшения коронарного кровотока, но при сохранившейся жизнеспособности. Дегенеративные изменения митохондрий, возникающие при гибернации обратимы, резидуальный кровоток предохраняет миокард от гибели, хотя полноценные сокращения не возможны. Гибернация может выступать следствием хронической ишемии, повторяющегося «ошеломления». При продолжительной и устойчивой ишемии гибернация углубляется и переходит в «бальзамирование» миокарда (embalmmment) и даже «каменное сердце» (stone heart). При ишемии миокард имеет мозаичную структуру: одновременно присутствуют очаги некроза, ошеломления и гибернации миокарда. Предварительным ориентиром разграничения синдромов оглушенного и спящего миокарда может быть продолжительность ишемии. Оглушение наступает при интервалах ишемии  $\geq 2$  и  $\leq 15$  мин и, несмотря на восстановление коронарного кровотока, характеризуется острой дисфункцией желудочка. Оглушение встречается при нестабильной или стабильной стенокардии, стенокардии Принцметала, раннем тромболизисе, некоторых кардиохирургических вмешательствах.

У пациентов с постинфарктными болями в грудной клетке эхокардиография может помочь в дифференциальной диагностике возвратной ишемии и новых аномалий движения миокарда от тех, которые вызваны постинфарктным перикардитом или некардиальной болью в грудной клетке. При пролонгированном наблюдении пациента после инфаркта миокарда эхокардиография отслеживает глобальную, локальную функцию левого желудочка и дилатацию полостей.

Ограничением методики эхокардиографии является плохое качество визуализации у пациента.

### **Осложнения инфаркта миокарда**

Эхокардиография является методикой выбора при начальном осмотре пациента с острым инфарктом миокарда и появившимися новыми систолическими шумами для дифференциальной диагностики

- митральной регургитации,
- дефекта межжелудочковой перегородки,
- разрыва желудочка и формирования псевдоаневризмы.

Этиологией **митральной регургитации** являются дисфункция папиллярной мышцы, аномалия движения сегмента, лежащего в основе папиллярной мышцы, или разрыв папиллярной мышцы.

Частичный или полный отрыв папиллярной мышцы приводит к формированию патологического пролапса митрального клапана из-за «молотящей» створки митрального клапана. «Молотящая» створка митрального клапана имеет, как правило, нефиксированные («порхающие») хорды или прикрепленное к нефиксированным хордам объемное образование, являющееся головкой папиллярной мышцы. «Молотящая» створка митрального клапана приводит к формированию эксцентрической митральной регургитации, распространяющейся от пораженной створки: при поражении передней створки – в сторону заднебоковой стенки левого предсердия, при поражении задней створки – к межпредсердной перегородке.

**Приобретенный дефект межжелудочковой перегородки** формируется вследствие некроза и разрыва фокальной зоны межжелудочковой перегородки. Локация дефекта перегородки сложна для 2D-режима, особенно при малых инфарктах, т.к. аномалия движения межжелудочковой перегородки при приобретенном дефекте может не формироваться.

Для приобретенного дефекта межжелудочковой перегородки характерны следующие признаки:

- быстро нарастающая дилатация правого желудочка и затем правого предсердия;
- высокоскоростной лево-правый систолический шунт в режиме постоянно-волновой доплерографии и систолическая турбуленция кровотока на правожелудочковой стороне межжелудочковой перегородки в режиме импульсно-волновой и цветовой доплерографии. В режиме доплерографии рассчитывается максимальный градиент давления между левым и правым желудочком, отношение легочного и системного кровотока ( $Q_p/Q_s$ );
- парадоксальное движение межжелудочковой и межпредсердной перегородки за счет легочной гипертензии;
- легочная гипертензия и патологическая трикуспидальная регургитация.

Когда разрыв левого желудочка локализуется на свободной стенке, происходит экстрavasация крови в перикард, формируется острая тампонада перикарда. При разрыве левого желудочка визуализируется диффузный или локальный (при адгезии перикарда к месту разрыва или тромбоза на стороне разрыва) выпот в полости перикарда. Иногда место разрыва может быть визуализировано в 2D-режиме, и редко поток крови из левого желудочка в полость перикарда выявляется доплерографическими методиками.

Хронически протекающий разрыв стенки левого желудочка называется **псевдоаневризмой**. Стенка псевдоаневризмы формируется из перикарда и тромботических масс.

Характерные эхокардиографические признаки псевдоаневризмы:

- резкий переход от нормального миокарда к аневризме;
- острый угол между нормальным миокардом и аневризмой;
- узкая «шейка» на стороне разрыва;
- отношение диаметра «шейки» к максимальному диаметру аневризмы  $< 0,5$ ;
- частичное заполнение полости аневризмы тромботическими массами.

Часто в режиме ЦДК виден входящий и выходящий кровоток в полости псевдоаневризмы, при аускультации выявляется систолический апикальный шум.

Другие осложнения острого инфаркта миокарда:

- перикардальный выпот;
- инфаркт правого желудочка;
- аневризма левого желудочка;
- тромбоз левого желудочка.

**Перикардальный выпот** (эпистенокардитический перикардит или синдром Дресслера) является неспецифическим ответом на острый трансмуральный инфаркт миокарда. Выпот может быть асимптомным или может ассоциироваться с клинической симптоматикой (боль в грудной клетке) и ЭКГ-признаками острого перикардита. Перикардальный выпот может осложняться тампонадой сердца.

**Инфаркт правого желудочка** может ассоциироваться с нижним инфарктом левого желудочка.

Эхокардиографические признаки инфаркта правого желудочка:

- гипокинез или акинез свободной стенки правого желудочка с различной степенью дилатации полости правого желудочка;
- систолическая дисфункция правого желудочка;

- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- патологическая трикуспидальная регургитация вследствие дилатации трикуспидального кольца и систолической дисфункции правого желудочка;
- повышение давления в правом предсердии и его дилатация;
- парадоксальное движение межпредсердной перегородки;
- дилатация нижней полой вены и снижение степени ее инспираторного коллабирования;
- дисфункция папиллярной мышцы правого желудочка и патологическое пролабирование трикуспидального клапана;
- возможно открытие заслонки овального окна при отсутствии ее сращения с межпредсердной перегородкой и межатриальное шунтирование крови справа налево.

При размещении отведений ЭКГ на правой стороне грудной клетки (зеркально нормальным отведениям) может быть диагностирован подъем сегмента ST, но этот ЭКГ-симптом не столь чувствителен и специфичен, как данные эхокардиографии.

**Аневризма левого желудочка** представляет собой регион дискинеза с диастолической деформацией и истончением миокарда. Иногда прослеживается резко выраженная демаркационная линия, связанная со структурной перестройкой миокарда. Наиболее часто встречаются аневризмы апикальной локализации, реже – аневризмы нижнебазальной локализации. Характерен плавный переход от нормального миокарда к области истончения с тупым углом между аневризмой и телом левого желудочка. Отношение диаметр перехода от нормального миокарда к аневризме/максимальный диаметр аневризмы составляет  $>0,5$ .

**Тромб левого желудочка** формируется чаще в полости аневризмы апикальных сегментов левого желудочка, где имеется стаз крови, в случае другой локализации крепится к эндокарду сегментов с акинезом. В аневризме, области акинеза вследствие выраженного снижения глобальной сократимости левого желудочка определяется спонтанное эхоконтрастирование, что увеличивает вероятность формирования тромбоза. Крайне редко, при гиперэозинофильном синдроме тромб левого желудочка может фиксироваться на эндокарде сегментов без акинеза.

Тромб идентифицируется как объемное образование повышенной эхогенности с выпуклым контуром, выступающее в полость левого желудочка, отличное от эндокарда. Иногда тромботические массы могут

иметь слоистую экоструктуру и вогнутый наружный контур, кривизной повторяющей эндокард.

Необходимо дифференцировать апикально расположенные тромботические массы и рельефную трабекулярную тяжесть в виде ложных трабекул или «порхающей» трабекулярной сети апикальной локализации. Кроме того, необходимо обращать внимание на подвижность тромботических масс: флотирующий тромб совершает спонтанные движения в потоке крови.

Возможности диагностики апикального тромбоза расширяются при смещении датчика из апикального окна латеральнее, отклонении датчика медиально и вверх для локации в срезе на уровне апикальных сегментов в парастернальной короткой оси. Использование датчика с частотой сканирования 5 МГц увеличивает разрешающую способность в ближней зоне сканирования.

Тромбы левого желудочка могут присутствовать при дисфункции левого желудочка другой этиологии.

### **Дифференциальная диагностика**

У пациентов с терминальной стадией ишемической болезни, повторными трансмуральными и субэндокардиальными инфарктами отмечается диффузная аномалия утолщения миокарда и эндокардиального движения. В присутствии глобальной систолической дисфункции могут быть сложности в дифференциальной диагностике между терминальной стадией ишемической болезни и систолической дисфункцией вследствие длительно протекающего поражения клапанов или дилатационной кардиомиопатии.

У пациентов с ишемической болезнью размер и систолическая функция правого желудочка сохраняются в норме, за исключением пациентов с перенесенным инфарктом правого желудочка. Для дилатационной кардиомиопатии характерно симметричное поражение обоих желудочков в виде дилатации и снижения систолической функции, иногда поражение желудочков выражено в разной степени.

Митральная регургитация типична для дилатационной кардиомиопатии и терминальной стадии ишемической болезни вследствие однотипных патогенетических механизмов: дилатации митрального фиброзного кольца, нарушения систолической функции папиллярной мышцы или смещения папиллярных мышц. При дилатации и систолической дисфункции левого желудочка, вызванной хронической митральной регургитацией, в отличие от митральной регургитации вследствие дилатации и систолической дисфункции левого желудочка при ишемической болезни, типична

анатомическая аномалия митральных створок – миксоматозная дегенерация или ревматическое поражение. Хотя нередко при ишемической болезни также формируется отложение солей кальция различных степеней.

При дисфункции левого желудочка любой этиологии из-за хронического повышения конечно-диастолического давления в нем в разной степени повышается давление в легочной артерии. Незначительная трикуспидальная регургитация всегда наблюдается при ишемической болезни, умеренная или выраженная трикуспидальная регургитация является ответом на хроническую легочную гипертензию или хроническую дилатацию и систолическую дисфункцию правого желудочка.

Аортальная регургитация не является последствием дилатации или систолической дисфункции левого желудочка. Дилатация левого желудочка не приводит к увеличению диаметра аортального кольца или выносящего тракта левого желудочка. Аортальная регургитация умеренной или значительной степени у пациентов с ишемической болезнью является следствием первичного поражения клапана или дилатации корня аорты.

Отсутствие нарушений локальной сократимости по данным эхокардиографии во время болевого приступа почти наверняка исключает ишемию и инфаркт миокарда.

### Прогностические маркеры при инфаркте миокарда

Прогностическое значение фракции выброса левого желудочка после инфаркта миокарда было продемонстрировано в ряде крупных исследований. Фракция выброса левого желудочка, определяемая в первые сутки острого инфаркта миокарда, является веским предиктором общей смертности в течение последующих 19 месяцев.

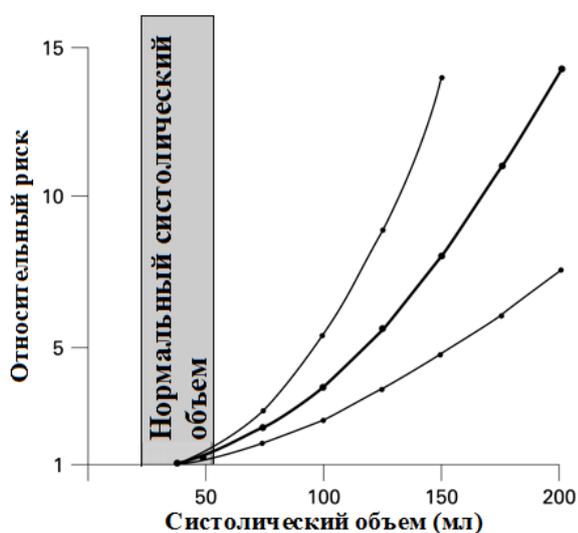


Рисунок 3. Отношение между конечно-систолическим объемом левого желудочка и относительным риском сердечной смерти в течение периода наблюдения после острого инфаркта миокарда. Тонкие линии указывают на 95%-доверительные интервалы относительного риска [Mollema SA, Nucifora G, Van JJ, 2009].

Низкая фракция выброса левого желудочка может быть, с одной стороны, результатом снижения сократительной функции в связи с обширным

поражением миокарда, продолжением ишемии, дилатацией левого желудочка, вызванной инфарктом и растяжением рубца миокарда, наличием зоны «оглушенного» миокарда. Конечно-систолический объем может быть более значимым предиктором прогноза выживаемости, чем фракция выброса.

Индекс локальной сократимости более 1,5 является мощным предиктором последующих событий ( $\chi^2=17,8$ ,  $p<0,0001$ ), независимым предиктором смерти (**отношение рисков 1,15 на 0,2 единицы увеличения индекса локальной сократимости**).

Пиковая систолическая скорость деформации сегментов с трансмуральным инфарктом значительно ниже, чем нормального миокарда или сегментов с нетрансмуральным инфарктом. Пороговое значение пиковой систолической скорости деформации ( $SR$ ) от  $-0,59 \text{ с}^{-1}$  выявляет трансмуральную рубцовую ткань с высокой чувствительностью (90,9%) и специфичностью (96,4%), пиковая систолическая  $SR$  между  $-0,98 \text{ с}$  и  $-1,26 \text{ с}^{-1}$  позволяет отличить субэндокардиальную рубцовую ткань от нормального миокарда с чувствительностью 81,3% и специфичностью 83,3%.

Диссинхронизация левого желудочка на фоне инфаркта миокарда по данным расчета деформации/скорости деформации (2D speckle tracking echocardiography –  $STE$ ) определяется как разница во времени между формированием первого и последнего пиков радиальной деформации всех сегментов (от перегородочных до задних). В случае достижения порогового значения данного показателя 130 мсек диагностика диссинхронии для прогнозирования ремоделирования левого желудочка в течение 6 месяцев имеет чувствительность 82% и специфичность 95%.

Показатель внутрижелудочковой электромеханической диссинхронизации может быть рассчитан как разница между продолжительностью интервала от зубца  $Q$  на ЭКГ до щелчка открытия аортального клапана ( $Q - AoK$ ) и интервала от зубца  $Q$  на ЭКГ до щелчка открытия клапана легочной артерии ( $Q - ЛК$ ). В норме открытие аортального клапана происходит несколько быстрее, чем клапана легочной артерии, поэтому нормальный показатель внутрижелудочковой электромеханической диссинхронизации составляет  $\leq 40$  мсек.

В присутствии ишемии аномалии продольной и циркулярной деформации предшествуют снижению радиальной деформации по данным  $STE$ . Так как субэндокардиальный слой более чувствителен к ишемии, продольная функция может изменяться ранее, чем радиальная функция.

У бессимптомных пациентов с тяжелой органической митральной регургитацией может развиваться латентная сократительная дисфункция левого желудочка, несмотря на нормальную фракцию выброса. В состоянии

покоя глобальная продольная деформация ниже у пациентов с митральной регургитацией, чем у здоровых лиц соответствующего возраста.

При стенокардии напряжения наибольшее прогностическое значение имеет выраженность коронарного атеросклероза и систолическая функция левого желудочка. Косвенное представление о выраженности коронарного атеросклероза можно получить при визуализации кальциноза там, где располагается ствол левой коронарной артерии. Исследование аорты позволяет обнаружить атеросклеротические бляшки, что повышает вероятность ишемической болезни сердца.

### **Рекомендуемая литература:**

1. Otto, С.М. Textbook of clinical echocardiography / С.М. Otto. – Philadelphia: W.B. Saunders Elsevier. - 4th ed., 2010. - 519 с.
2. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. – М., Практика, 2005. – 344 с.
3. Рыбакова, М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М.К. Рыбакова. – М., 2008. – 512 с.
4. Рыбакова, М.К. Эхокардиография в таблицах и схемах. Настольный справочник/ Рыбакова М.К., Митьков В.В. – М.: Видар-М, 2010. – 288 с.
5. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations of chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography: a branch of the European Society of Cardiology. J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005, № 18. – P. 1440-1463.
6. Recommendations for chamber quantification. Guidelines of the European Society of Cardiology // R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux et al. /Eur J Echocardiography. - 2006, № 7. – P. 79-108.
7. Moller J., Hillis G.S., Oh J.K. et al. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. Am Heart J. - 2006, № 151. – P. 419–425.
8. Mollema S.A., Nucifora G., Bax J.J. Prognostic value of echocardiography after acute myocardial infarction. Heart. - 2009, № 95. – P. 1732–1745.

Учебное издание

**Жерко** Ольга Михайловна

**ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О.М. Жерко

Подписано в печать 23. 12. 2014. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,25. Уч.- изд. л. 0,90. Тираж 100 экз. Заказ 31.

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.