

М.К. Рыбакова, В.В. Митьков

Дифференциальная диагностика в эхокардиографии

С приложением DVD-ROM

Издание 2-е, переработанное и дополненное



УДК 616.12-079.4:616.12-073.43

ББК 53.6 (54.101)

Р 93

1-е издание вышло в 2011 г.

Рыбакова М.К., Митьков В.В.

Р 93 Дифференциальная диагностика в эхокардиографии : с приложением DVD-ROM «Дифференциальная диагностика в эхокардиографии». Изд. 2-е, перераб. и доп. — Москва : Видар-М, 2017. — 248 с. : ил. + 1 электрон. опт. диск (DVD-ROM).

ISBN 978-5-88429-237-6

Книга написана сотрудниками кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии последипломного образования (база — ГКБ им. С.П. Боткина, Москва) и является 2-м, переработанным и дополненным изданием. Книга является уникальным изданием благодаря представленному дифференциально-диагностическому эхокардиографическому ряду, подкрепленному видеоматериалами и иллюстрациями, которые помогают систематизировать, классифицировать и провести дифференциальную эхокардиографическую диагностику.

Помимо эхограмм, во 2-е издание включены схемы, которые помогают научиться распознавать признаки той или иной патологии сердца или совокупность признаков и оценить характер нарушения гемодинамики, а также в главе 10 добавлен дифференциально-диагностический раздел, посвященный применению контрастных веществ.

Книга включает все основные разделы современной кардиологии с позиции дифференциальной диагностики. Прилагаемый диск включает обширный видеоматериал по всем основным разделам с комментариями к нему.

Издание предназначено для специалистов эхокардиографии, врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, кардиологов и терапевтов и вызовет интерес как у специалистов со стажем, так и у начинающих эхокардиографистов и студентов медицинских вузов.

УДК 616.12-079.4:616.12-073.43

ББК 53.6 (54.101)

*На обложке — рисунок из Анатомического атласа
(Толд К. — СПб.: Практическая медицина, 1913. — Т. 5)*

ISBN 978-5-88429-237-6

© М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, 2011, 2017

© Оформление. Издательский дом

«Видар-М», 2011, 2017

Оглавление

Список обозначений на иллюстрациях	4
Предисловие ко 2-му изданию	6
Предисловие ко 1-му изданию	7
Посвящение	8
Глава 1. Дифференциальная диагностика при дилатации левых камер сердца	9
Глава 2. Дифференциальная диагностика при дилатации правых камер сердца	35
Глава 3. Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки левого желудочка	69
Глава 4. Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки правого желудочка	77
Глава 5. Дифференциальная диагностика при патологической митральной регургитации (более I степени)	83
Глава 6. Дифференциальная диагностика при патологической аортальной регургитации (от I степени)	93
Глава 7. Дифференциальная диагностика при патологической трикуспидальной регургитации (более II степени)	107
Глава 8. Дифференциальная диагностика при патологической легочной регургитации (более II степени)	117
Глава 9. Дифференциальная диагностика при ускорении кровотока на клапанах, в магистральных сосудах и в камерах сердца	125
Глава 10. Дифференциальная диагностика при различных вариантах нарушений движения стенок желудочков и межжелудочковой перегородки	163
Глава 11. Дифференциальная диагностика при патологии перикарда и плевры	175
Глава 12. Дифференциальная диагностика при объемных образованиях сердца и средостения	187

Список обозначений на иллюстрациях

АК – аортальный клапан
АО – аорта
АР – аортальная регургитация
АС – аортальный стеноз
В – вегетации
ВПВ – верхняя полая вена
ВТЛЖ (LVOT) – выносящий тракт левого желудочка
ВТПЖ (RVOT) – выносящий тракт правого желудочка
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ГПЖ – гипертрофия правого желудочка
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки
ЗС – задняя створка (трикуспидального клапана)
ЗСМК – задняя створка митрального клапана
ИМЛЖ – инфаркт миокарда левого желудочка
ИМПЖ – инфаркт миокарда правого желудочка
ИЭ – инфекционный эндокардит
КА – коронарная артерия
КДД – конечное диастолическое давление
КС – коронарный синус
ЛА – легочная артерия
ЛВ – легочная вена
ЛГ – легочная гипертензия
ЛЖ – левый желудочек
ЛК – легочный клапан (клапан легочной артерии)
ЛП – левое предсердие
ЛР – легочная регургитация
ЛС – легочный стеноз (стеноз клапана легочной артерии)
ЛФК – левое фиброзное кольцо
МА – мерцательная аритмия
МЖП – межжелудочковая перегородка
МК – митральный клапан
МПП – межпредсердная перегородка
МР – митральная регургитация
МС – митральный стеноз
НПВ – нижняя полая вена

ОАП – открытый артериальный проток
ООО – открытое овальное окно
ПВ – печеночная вена
ПЖ – правый желудочек
ПМ – папиллярная мышца
ПМК – пролапс митрального клапана
ПП – правое предсердие
ПС – передняя створка (трикуспидального клапана)
ПСМК – передняя створка митрального клапана
ТК – трикуспидальный клапан
ТР – трикуспидальная регургитация
ТС – трикуспидальный стеноз
ФВ – фракция выброса
ФК – фиброзное кольцо
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКС – электрокардиостимулятор
CW – Continuouse Wave (непрерывноволновой доплер)
IVRT – isovolumic relaxation time (время изоволюметрического расслабления)
mts – метастаз
N – норма
P – давление
PG – градиент давления
PHT – pressure half-time (время полуспада градиента давления)
PISA – proximal isovelocity surface area (площадь проксимальной струи регургитации)
PW – Pulsed Wave (импульсноволновой доплер)
VC – vena contracta (минимальная часть сходящегося потока)

Предисловие ко 2-му изданию

Книга «Дифференциальная диагностика в эхокардиографии» написана сотрудниками кафедры ультразвуковой диагностики ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России (база – ГКБ им. С.П. Боткина, Москва) и является 2-м, переработанным и дополненным изданием.

Эпиграфом к этой книге могли бы послужить слова великого терапевта Роберта Хегглина*: «В основе каждого врачебного действия лежит диагноз (по-гречески «диагноз» – исследовать, точно взвесить, различить, точно распознать, решиться, составить мнение)».

Для того чтобы «точно взвесить и распознать», необходимо понимать, в результате чего сформировался тот или иной диагностический признак.

Каждый специалист ультразвуковой диагностики ежедневно сталкивается с необходимостью дифференциальной диагностики у пациентов исходя из совокупности признаков, выявленных в процессе исследования. В ряде случаев эхокардиографический диагноз становится клиническим, а иногда для уточнения диагноза требуется дополнительное обследование пациента с помощью других методов.

Книга является уникальным изданием, так как нигде более Вы не встретите такого полного дифференциально-диагностического эхокардиографического ряда, подкрепленного видеоматериалами и иллюстрациями, которые помогают систематизировать, классифицировать и провести дифференциальную эхокардиографическую диагностику.

Книга немного изменила свою структуру. Помимо эхограмм, во 2-е издание включены схемы, которые помогают научиться распознавать признаки той или иной патологии сердца или совокупность признаков и оценить характер нарушения гемодинамики.

В главе 10 добавлен дифференциально-диагностический раздел, посвященный применению контрастных веществ, проходящих легочно-капиллярный барьер, при различных вариантах нарушений движения стенок желудочков.

Книга включает все основные разделы современной кардиологии с позиции дифференциальной диагностики, диск с видеоматериалами по всем основным разделам.

В новом издании авторы учли пожелания коллег и для удобства восприятия видеоматериала усовершенствовали структуру диска.

Издание предназначено для специалистов эхокардиографии, врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, кардиологов и терапевтов.

* Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М.: Медицина, 1965.

Предисловие к 1-му изданию

«Врачом стать нетрудно – трудно быть!»

Олег Агринский*

На протяжении последних 25–30 лет современная ультразвуковая диагностика патологии сердца, или эхокардиография, стала неотъемлемой частью современной кардиологии, и если мыслить шире, то современная эхокардиография и есть вся современная кардиология с точки зрения ультразвука.

Любая диагностика в медицине является дифференциальной. Терапевт или кардиолог, проводящий аускультацию сердца больного, или специалист ультразвуковой диагностики, сидящий за прибором, заняты дифференциальной диагностикой, т.е. проводят анализ полученных данных и делают выводы или предположения о причинах появления того или иного признака.

Поводом к написанию данной книги послужили частые беседы с коллегами – эхокардиографистами. Даже специалисты со стажем нередко испытывают трудности в трактовке того или иного эхокардиографического признака или изображения. Тем не менее существует множество возможных причин ремоделирования камер сердца, изменения толщины миокарда желудочков, характера движения клапанов сердца и его стенок, возникновения патологической регургитации и ускоренного кровотока на клапанах. Одна из наиболее частых ошибок, допускаемых при проведении эхокардиографического исследования, связана с ошибкой в оценке состояния перикарда и плевры или трактовкой какого-либо объемного образования сердца.

Неверная трактовка того или иного эхокардиографического признака и отсутствие анализа приводят к ошибкам диагностики.

Мы постарались проанализировать и классифицировать все наиболее часто встречающиеся возможные патологические ситуации в эхокардиографии и варианты нормы.

Некоторые примеры являются настолько наглядными, что авторы используют их для демонстрации различных дифференциально-диагностических признаков.

Книга создана сотрудниками кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии последипломного образования на базе многопрофильной скорпомощной ГKB им. С.П. Боткина Москвы. В нее включены верифицированные материалы эхокардиографических исследований.

Особый интерес для практикующих врачей представляет приложение в виде DVD-диска с иллюстративными видеоматериалами по всем основным разделам данной книги и комментариями к ним.

Книга призвана помочь в работе как специалистам со стажем, так и начинающим эхокардиографистам и кардиологам.

* Агринский О.В. А умирать придется самому. М.: Московский писатель, 2006. С. 102.

*Памяти моих дорогих родителей,
замечательных врачей
Рыбаковой Надежды Николаевны
и Рыбакова Константина Степановича
посвящается эта книга.
(Рыбакова М.К.)*

при дилатации левых камер сердца

1.1. Причины дилатации левого предсердия

Дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца
Патологическая митральная регургитация
Артериальная гипертензия
Мерцание предсердий
Митральный стеноз
Гипертрофическая кардиомиопатия
Аортальный стеноз
Ряд врожденных пороков сердца
Объемное образование левого предсердия

1.2. Причины дилатации левого желудочка

Дилатационная кардиомиопатия
Хроническая аортальная регургитация более II степени
Инфаркт миокарда левого желудочка, как правило, с патологическим зубцом Q
Критический аортальный стеноз

1.3. Причины дилатации левого предсердия и левого желудочка

Патологическая митральная регургитация
Дилатационная кардиомиопатия
Миокардит в анамнезе
Инфаркт в анамнезе
Тиреотоксическое сердце
Длительно существующая мерцательная аритмия
Лучевое поражение миокарда
Инфекционный эндокардит с разрушением створок митрального и (или) аортального клапанов и патологической регургитацией
Декомпенсированный значительный аортальный стеноз
Декомпенсированная коарктация аорты
Значительная аортальная регургитация
Токсическое поражение миокарда

1.4. Причины дилатации аорты

Атеросклеротическое поражение стенок аорты
Постстенотическая дилатация при аортальном стенозе – аневризма аорты в грудном восходящем отделе
Аортоанулярная эктазия
Аортоартериит, или аортит
Отслойка интимы аорты
Коарктация аорты

Частота встречаемости дилатации левых камер сердца при проведении эхокардиографического исследования достаточно высока. Во время исследования необходимо проанализировать возможные причины расширения левых камер сердца и исключить целый ряд патологических ситуаций. В процессе работы можно встретить дилатацию всех левых камер сердца, т.е. левого желудочка и левого предсердия, дилатацию только левого предсердия, дилатацию только левого желудочка и дилатацию аорты. Постараемся проанализировать причины дилатации левых камер сердца.

1.1. Причины дилатации левого предсердия

Дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца (рис. 1.1.1)

Приводит к формированию патологической митральной регургитации, а в ряде случаев и незначительного или умеренного митрального стеноза. Левое предсердие увеличено преимущественно в длину. Правое предсердие дилатируется симметрично с левым.

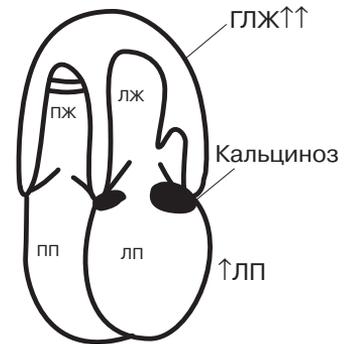
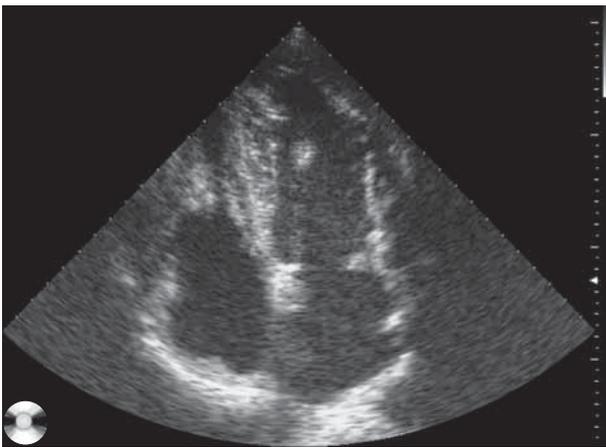


Рис. 1.1.1. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца, незначительная дилатация левого предсердия, умеренная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка у *больного П., 46 лет*, с хронической почечной недостаточностью.

Патологическая митральная регургитация (рис. 1.1.2)

Патологическая митральная регургитация умеренной степени приводит к незначительной или умеренной дилатации левого предсердия преимущественно в длину. При значительной «острой» митральной регургитации можно также видеть дилатацию только левого предсердия, поскольку левый желудочек еще не отреагировал на перегрузку объемом крови.

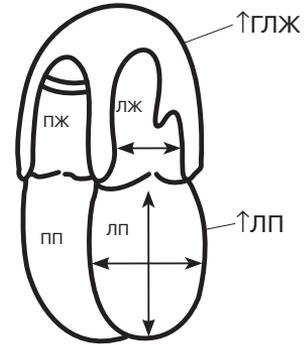
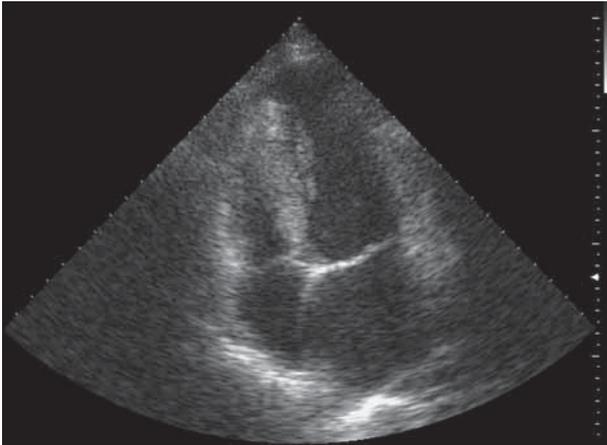


Рис. 1.1.2. а – апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Незначительная дилатация левого предсердия, незначительная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка у больной М., 56 лет, с остро возникшей выраженной митральной регургитацией.

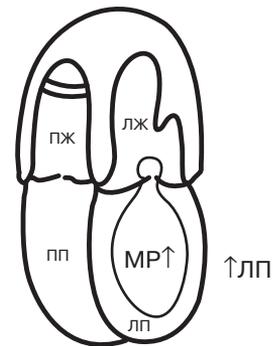
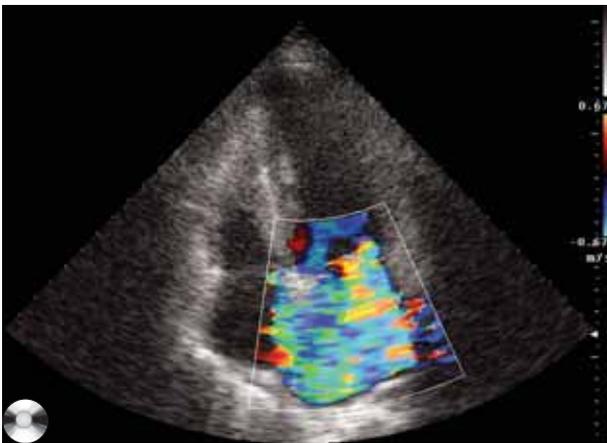


Рис. 1.1.2. б – апикальная четырехкамерная позиция. Режим цветового доплера. Та же больная. Выраженная «остро возникшая» митральная регургитация. Незначительная дилатация левого предсердия, незначительная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка.

Артериальная гипертензия (рис. 1.1.3)

Сопровождается вариабельной митральной регургитацией. Чем выше давление в полости левого желудочка в систолу, тем больше степень митральной регургитации. У больных с длительным анамнезом артериальной гипертензии помимо гипертрофии стенок левого желудочка происходит дилатация левого предсердия в длину. Правое предсердие дилатируется симметрично с левым.

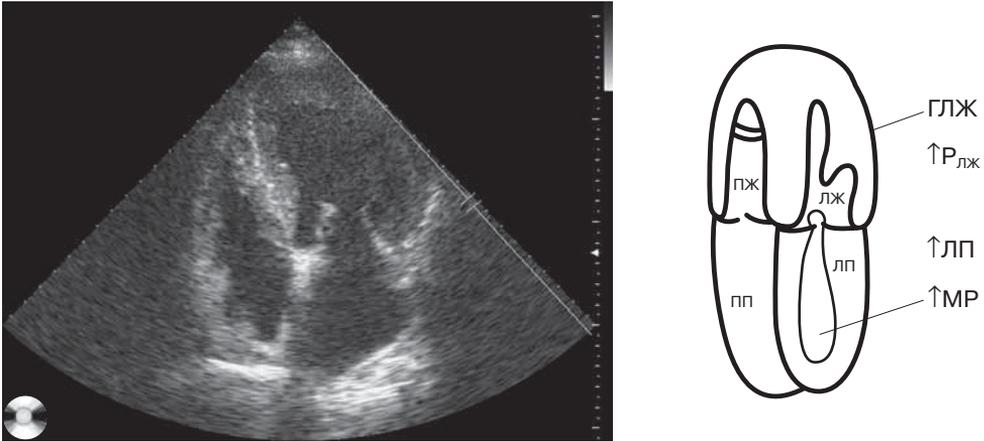


Рис. 1.1.3. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Умеренная дилатация левого предсердия, умеренная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка у больной К., 65 лет, с артериальной гипертензией.

Мерцание предсердий (рис. 1.1.4)

Часто является следствием увеличения объема предсердий и само по себе может вызвать дилатацию предсердий.

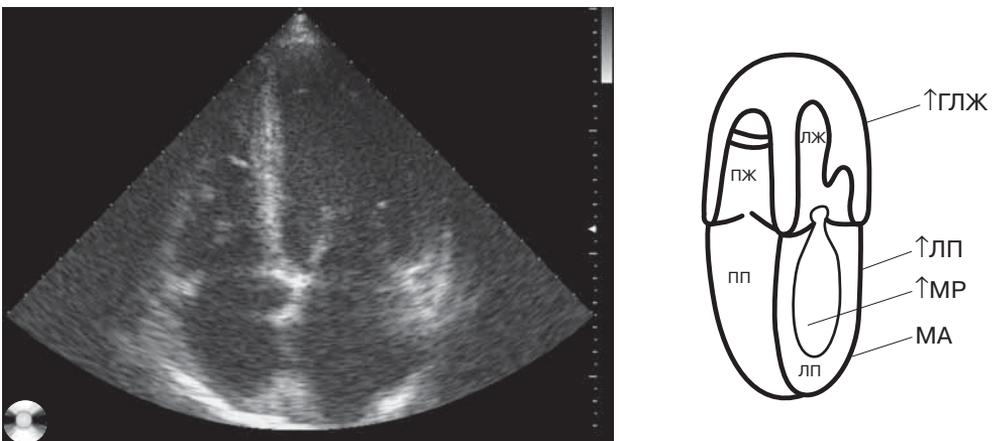


Рис. 1.1.4. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Умеренная дилатация левого предсердия, умеренная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка у больного П., 70 лет, с артериальной гипертензией и хронической формой мерцания предсердий.

Митральный стеноз (рис. 1.1.5)

Приводит к формированию дилатации левого предсердия различной степени, вплоть до атриомегалии при критическом митральном стенозе. Часто в полости левого предсердия формируются тромбы (рис. 1.1.5. а).

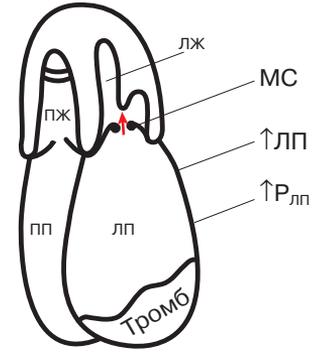
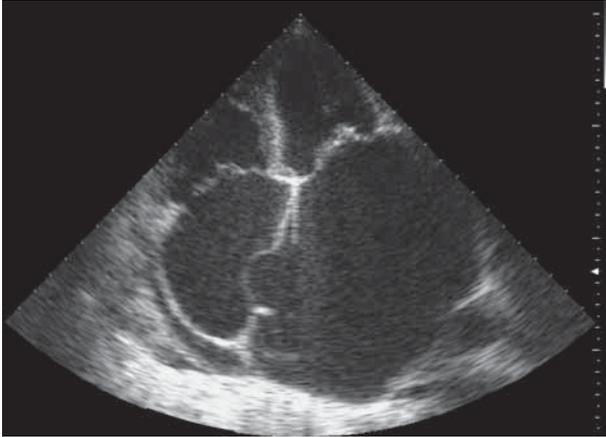


Рис. 1.1.5. а – апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Значительная дилатация левого предсердия, умеренная дилатация правого предсердия у *больной В.*, 52 лет, с ревматическим пороком сердца – стенозом митрального клапана. Незначительное количество жидкости в полости перикарда. Мембрана овальной ямки выбухает в сторону правого предсердия – «аневризма» межпредсердной перегородки, тип R.

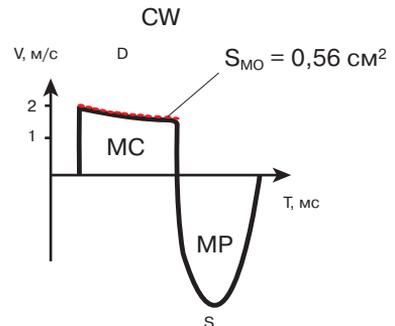
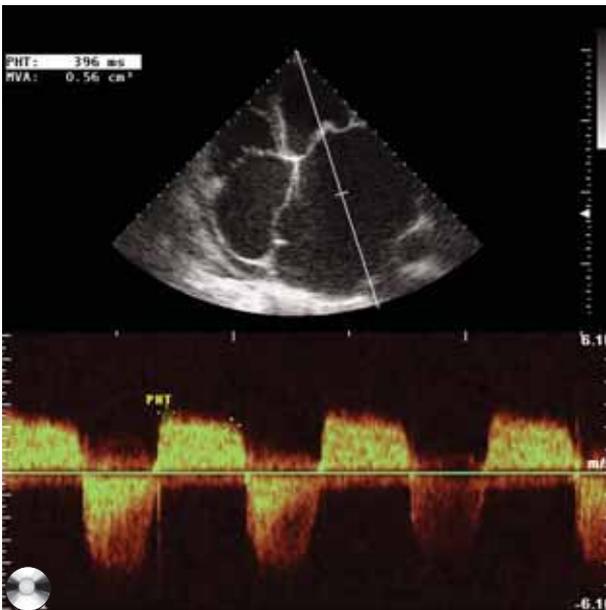


Рис. 1.1.5. б – режим непрерывноволнового доплера. *Та же больная.* Площадь митрального отверстия, рассчитанная по РНТ, составила около 0,56 см², что соответствует критической степени митрального стеноза. Значительная митральная регургитация.

Гипертрофическая кардиомиопатия (рис. 1.1.6)

Часто сопровождается повышенным давлением в полости левого желудочка и патологической митральной регургитацией. Приводит к дилатации левого предсердия. Данные изменения особенно хорошо видны при субаортальном стенозе.

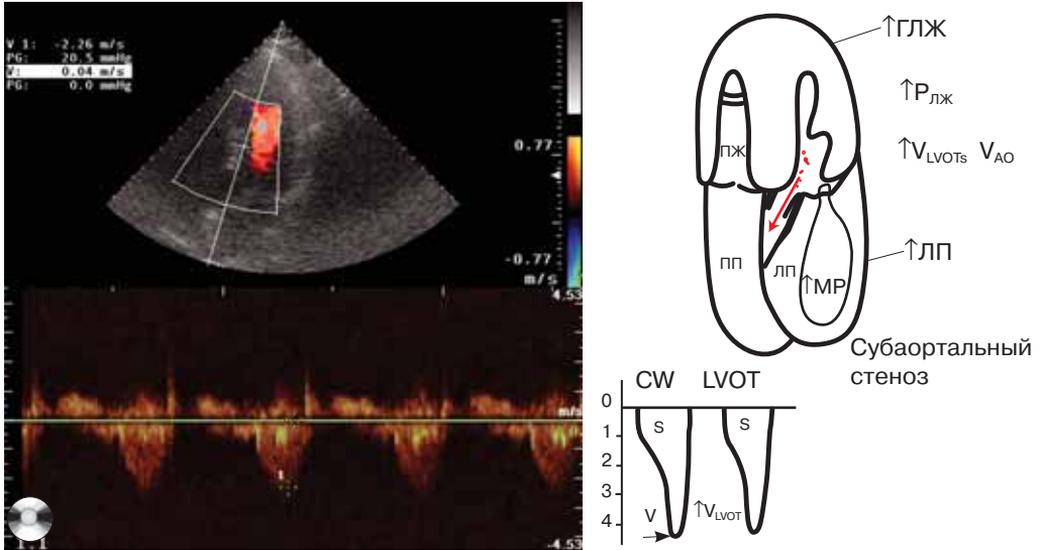


Рис. 1.1.6. Режим непрерывноволнового доплера. Незначительный субаортальный стеноз у *большого П.*, 32 лет, с гипертрофической кардиомиопатией. Пик скорости потока смещен во вторую половину систолы. Градиент давления в выносящем тракте левого желудочка в систолу равен 20 мм рт.ст. Незначительная дилатация левого предсердия.

Аортальный стеноз (рис. 1.1.7)

Сопровождается повышенным давлением в полости левого желудочка и приводит к формированию патологической митральной регургитации. Левое предсердие дилатировано преимущественно в длину.

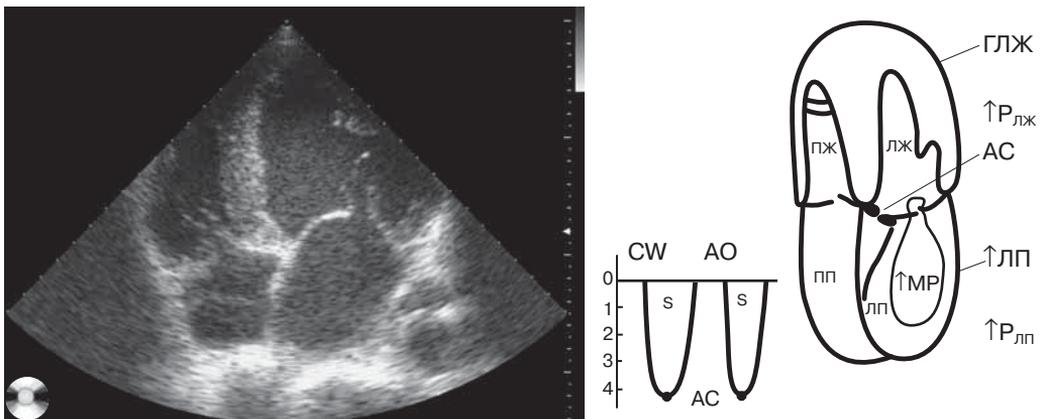


Рис. 1.1.7. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Умеренная дилатация левого желудочка и левого предсердия, незначительная дилатация правого предсердия и правого желудочка, умеренная гипертрофия стенок левого желудочка у *большого И.*, 57 лет, с ревматическим пороком сердца – декомпенсированным стенозом аортального клапана.

Ряд врожденных пороков сердца (рис. 1.1.8)

Ряд врожденных пороков сердца (мембрана в выносящем тракте левого желудочка, трехпредсердное сердце, коарктация аорты и т.д.) приводит к дилатации левого предсердия.

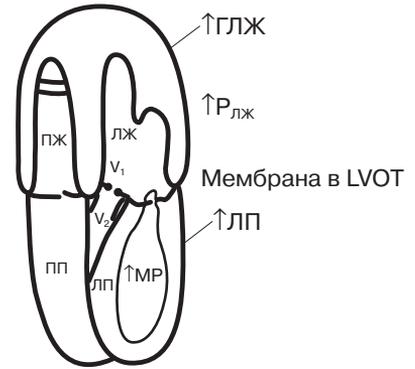
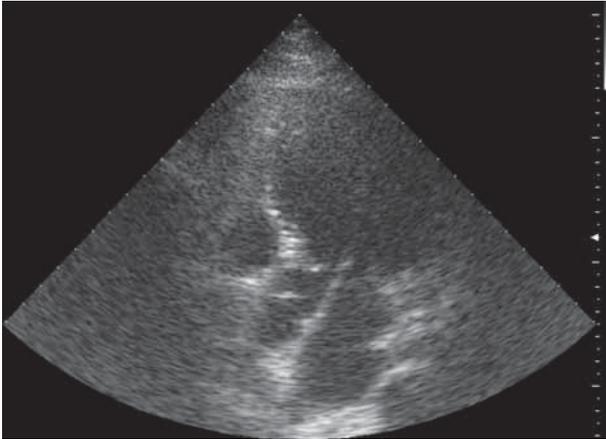


Рис. 1.1.8. а – апикальная пятикамерная позиция. В-режим. Мембрана в выносящем тракте левого желудочка у *больного Б.*, 42 лет. Незначительная дилатация левых камер сердца. Гипертрофия межжелудочковой перегородки в базальном отделе.

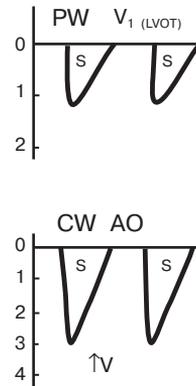
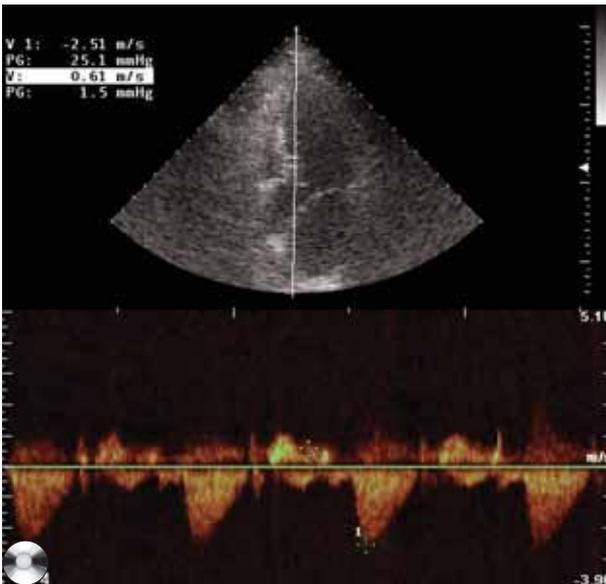


Рис. 1.1.8. б – режим непрерывноволнового доплера. *Тот же больной.* Незначительный субаортальный стеноз. Пик скорости потока расположен в первой половине систолы, поскольку обструкция мембранозная, а не мышечная. Градиент давления в выносящем тракте левого желудочка в систолу равен 25 мм рт.ст.

Объемное образование левого предсердия (рис. 1.1.9)

Миксома левого предсердия и другие объемные образования сердца могут привести к обструкции левого фиброзного кольца в диастолу и повышению давления в левом предсердии. Левое предсердие дилатируется.

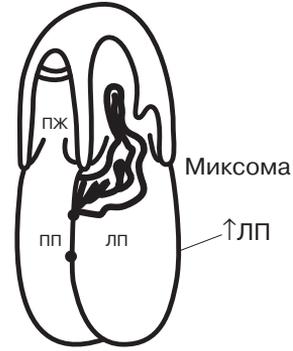
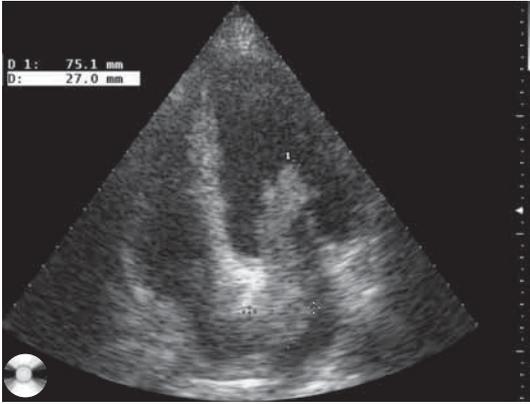


Рис. 1.1.9. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Типичная миксома левого предсердия у больной А., 56 лет. Диастола. Опухоль обтурирует приносящий тракт левого желудочка. Незначительная дилатация левых камер сердца.

1.2. Причины дилатации левого желудочка

Дилатационная кардиомиопатия (рис. 1.2.1)

Как правило, постмиокардитический кардиосклероз может привести к значительной изолированной дилатации левого желудочка. Левый желудочек при этом имеет сферическую форму, систолическая функция его снижена. Можно выявить зону фиброза и истончения стенки.

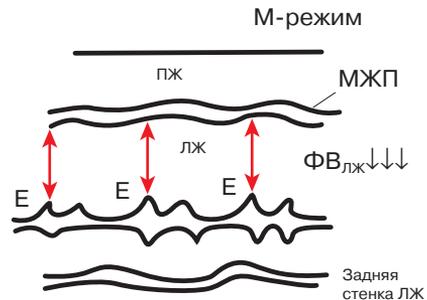
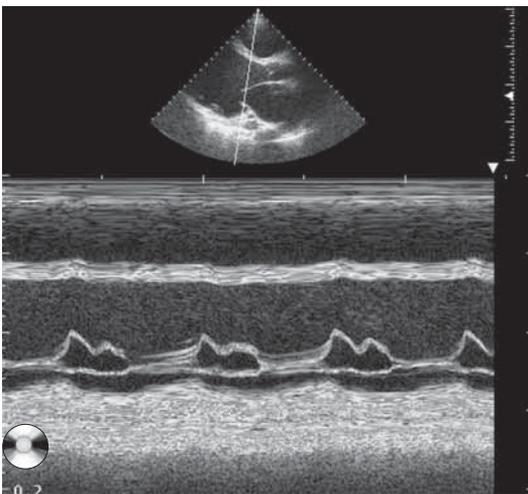


Рис. 1.2.1. а – М-режим. Увеличение расстояния от пика Е максимального открытия передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки и значительное снижение систолической функции левого желудочка у больного К., 23 лет, с дилатационной кардиомиопатией. Фракция выброса левого желудочка, рассчитанная в М-режиме по методу Тейхольца, составила 17%.

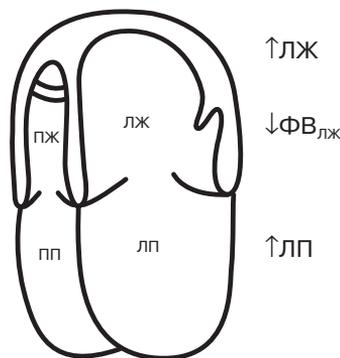
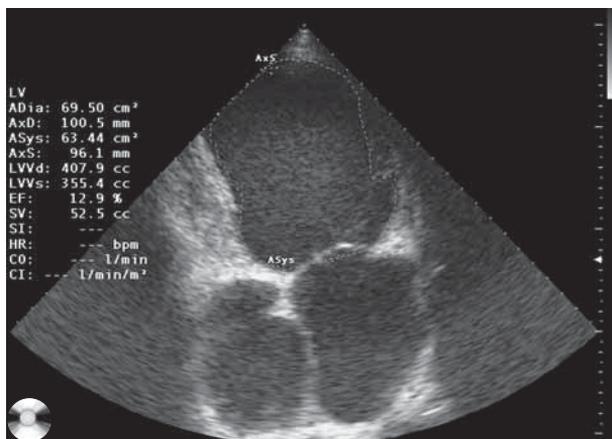


Рис. 1.2.1. б – апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Тот же больной. Значительная дилатация левых камер сердца. Фракция выброса, рассчитанная в В-режиме по методу Симпсона, составила 12%.

Хроническая аортальная регургитация более II степени (рис. 1.2.2)

Приводит к перегрузке объемом в диастолу левого желудочка и к его дилатации. Всегда имеют место незначительная или умеренная гипертрофия стенок левого желудочка и его сферическая форма.

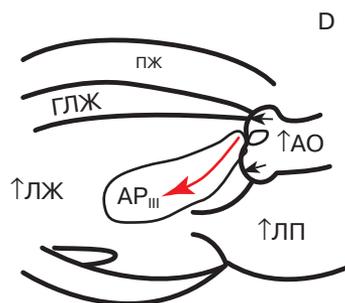
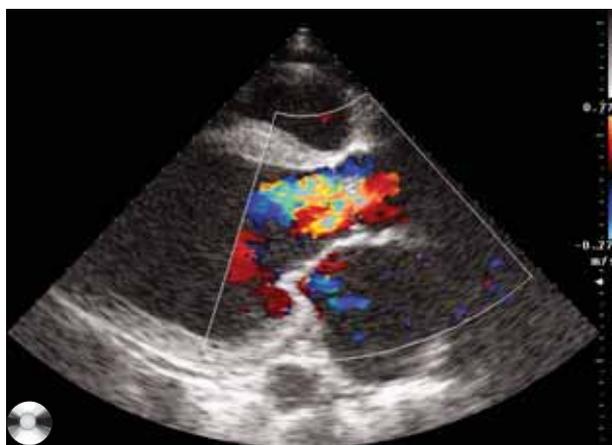


Рис. 1.2.2. Парастеральная позиция длинная ось левых отделов сердца. Режим цветового доплера. Значительная дилатация левых камер сердца у больного Ф., 51 года, со значительной хронической аортальной регургитацией. Умеренная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка. Незначительное количество жидкости в полости перикарда.

Инфаркт миокарда левого желудочка, как правило, с патологическим зубцом Q (рис. 1.2.3)

Сопровождается дилатацией левого желудочка и нарушением его систолической функции. При циркулярно-верхушечном поражении миокарда происходит дилатация левого желудочка преимущественно в области верхушки. В отсутствие патологической митральной регургитации левое предсердие может сохранить свою форму.

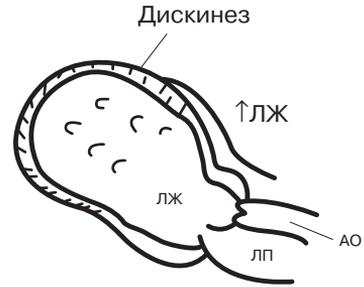
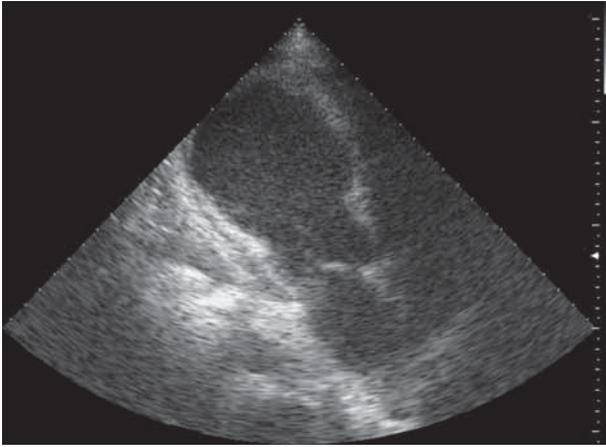


Рис. 1.2.3. а – парастеральная позиция длинная ось левых отделов сердца. В-режим. Аневризма циркулярно-верхушечной области и значительная дилатация левого желудочка у больного Ж., 57 лет, с инфарктом миокарда в анамнезе.

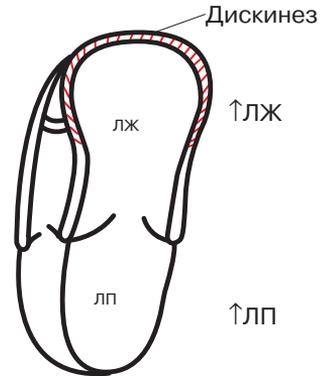


Рис. 1.2.3. б – апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Тот же больной. Аневризма циркулярно-верхушечной области и значительная дилатация левого желудочка, эффект спонтанного контрастирования крови в полости аневризмы.

Критический аортальный стеноз (рис. 1.2.4)

Является одним из наиболее сложных диагностических случаев при проведении эхокардиографического исследования. Площадь аортального отверстия настолько мала, что большой объем крови задерживается в полости левого желудочка в систолу и приводит к его перегрузке и значительной дилатации. При этом сис-

толическая функция левого желудочка резко снижается, формируется тяжелая сердечная недостаточность (недостаточность кровообращения III степени). На фоне низкого сердечного выброса левого желудочка уменьшаются скорость кровотока на аортальном клапане в систолу и градиент давления. Исходя из данных показателей, можно недооценить степень аортального стеноза и классифицировать такого больного как больного с осложнениями ишемической болезни сердца – с постинфарктным кардиосклерозом, что приведет к полному расхождению диагноза. Во избежание ошибки у больного со значительно измененным аортальным клапаном, дилатацией левого желудочка и левого предсердия и низким сердечным выбросом необходимо рассчитать площадь аортального отверстия и оценить открытие аортального клапана по короткой оси в М-режиме.

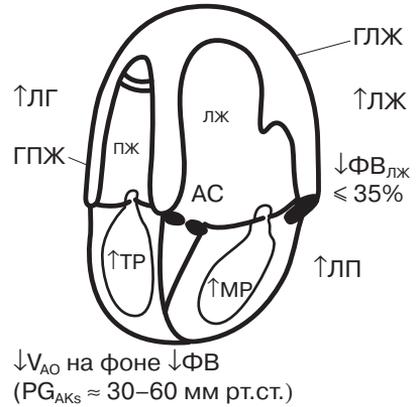
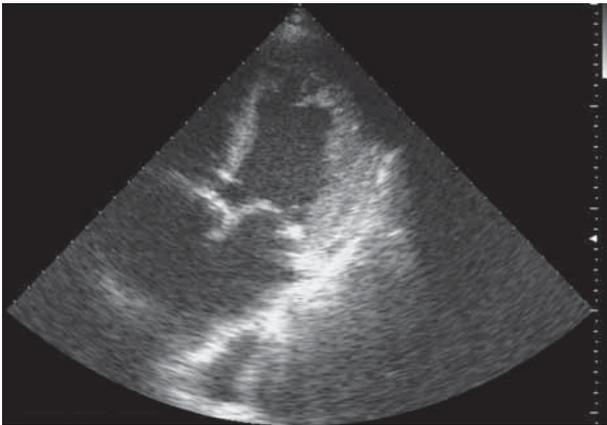


Рис. 1.2.4. а – апикальная пятикамерная позиция. В-режим. Значительная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка, дилатация левых камер сердца и нарушение систолической функции левого желудочка у *больного П., 78 лет*, с прогрессирующей клинической картиной критического аортального стеноза. Выраженная кальцификация створок аортального клапана.

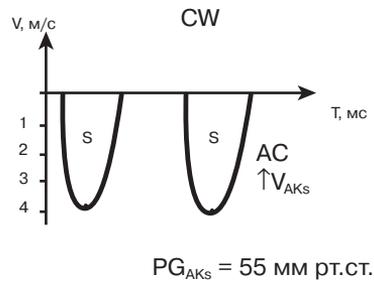
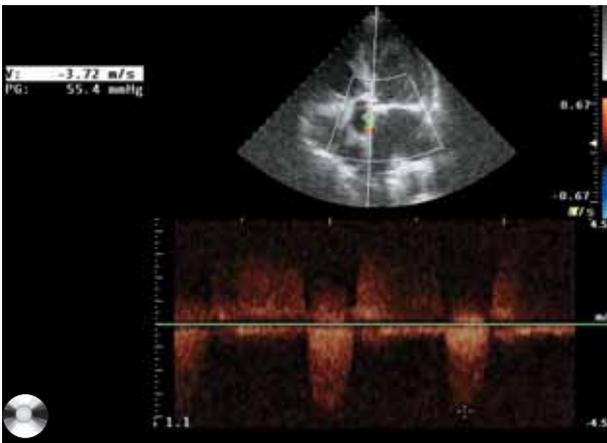


Рис. 1.2.4. б – режим непрерывноволнового доплера. *Тот же больной*. Снижение показателя градиента давления на протяжении месяца до 55 мм рт. ст. на фоне нарушения систолической функции левого желудочка по сравнению с исходными цифрами. Умеренная аортальная регургитация. Площадь аортального отверстия 0,6–0,7 см².

1.3. Причины дилатации левого предсердия и левого желудочка

Патологическая митральная регургитация (рис. 1.3.1)

При длительном анамнезе приводит к дилатации сначала левого предсердия и затем левого желудочка.

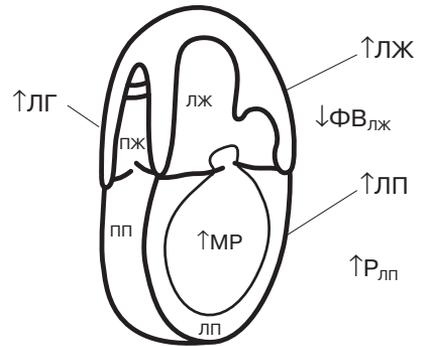
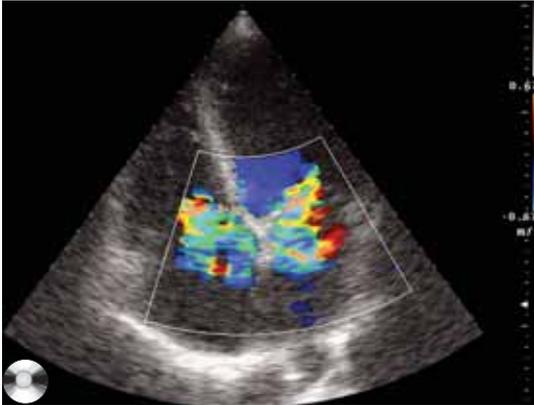


Рис. 1.3.1. Апикальная четырехкамерная позиция. Режим цветового доплера. Значительная митральная и трикуспидальная регургитация у *больного К.*, 60 лет, с острым инфарктом миокарда в области задней стенки левого желудочка и дисфункцией заднемедиальной папиллярной мышцы. Умеренная дилатация левых камер сердца. Поток митральной регургитации направлен под переднюю створку митрального клапана.

Дилатационная кардиомиопатия (рис. 1.3.2)

Дилатационная кардиомиопатия может быть первичной или вторичной. Часто сопровождается симметричной дилатацией всех камер сердца, нарушением систолической функции желудочков. Степень нарушения систолической и диастолической функций желудочков, степень клапанной регургитации могут быть различными.

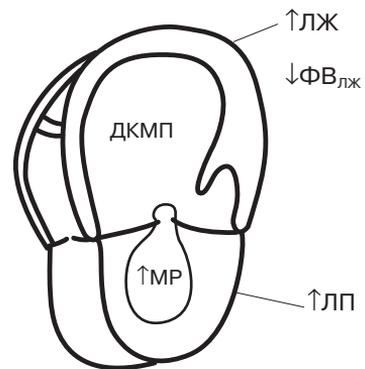
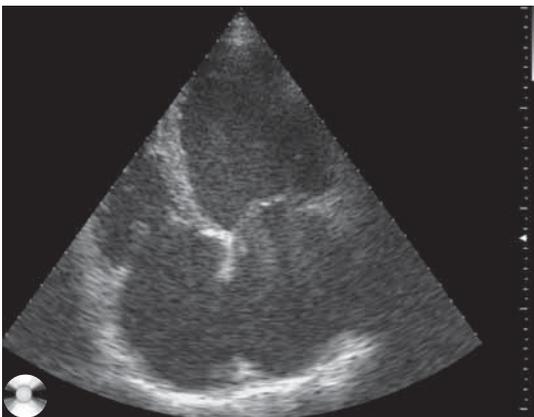


Рис. 1.3.2. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Значительная дилатация левого желудочка и левого предсердия, умеренная дилатация правых камер сердца у *больного Ш.*, 64 лет, с острым нарушением мозгового кровообращения на фоне бактериального эндокардита и миокардитом в анамнезе. Выраженный эффект спонтанного контрастирования крови в левых отделах сердца на фоне низкого сердечного выброса. Систолическая функция левого желудочка резко снижена.

Миокардит в анамнезе (рис. 1.3.3)

Миокардит в анамнезе – постмиокардитический кардиосклероз – диагноз клинико-лабораторный. Большую роль играет сбор анамнеза больного. При тяжелом поражении миокарда можно выявить участки фиброза мышцы сердца в виде гиперэхогенной рубцовой ткани. Данный участок часто дискинетичен, что создает иллюзию постинфарктного поражения.

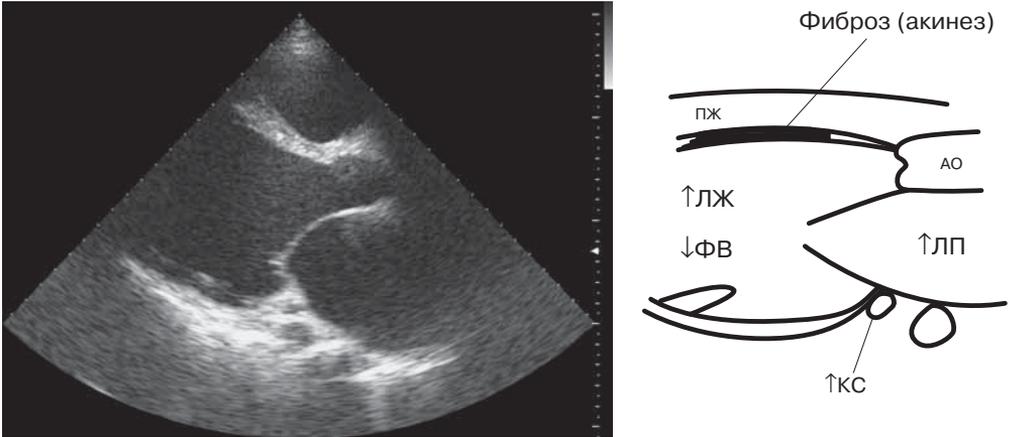


Рис. 1.3.3. а – парастеральная позиция длинная ось левых отделов сердца. В-режим. Значительная дилатация левых камер сердца у больного К., 26 лет, с дилатационной кардиомиопатией. Истончение стенок левого желудочка.

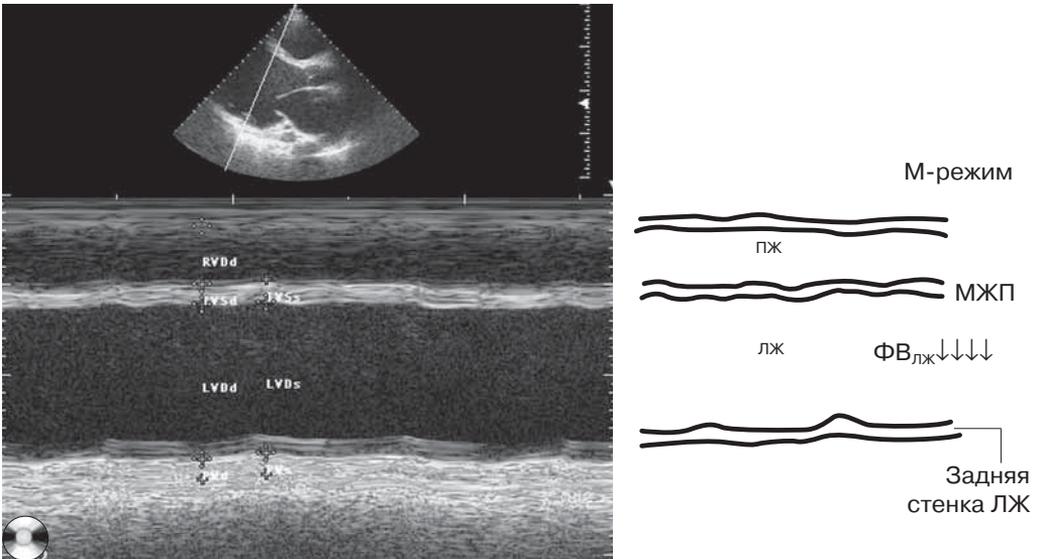


Рис. 1.3.3. б – М-режим. Тот же больной. Характер движения стенок левого и правого желудочков и межжелудочковой перегородки на фоне низкого сердечного выброса.

Инфаркт в анамнезе (рис. 1.3.4)

Обширный инфаркт миокарда с нарушением систолической функции может сопровождаться дилатацией левых отделов сердца. Часто выявляют зону нарушения локальной сократимости в виде акинезии или дискинезии, тромбоз полости желудочка.

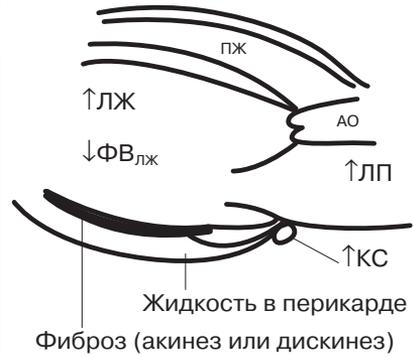
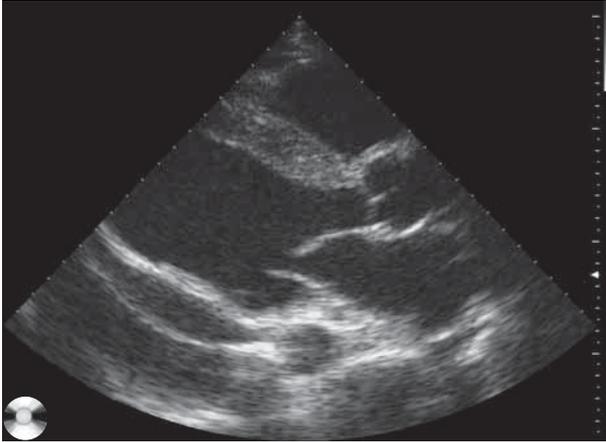


Рис. 1.3.4. Парастеральная позиция длинная ось левых отделов сердца. В-режим. Участок фиброза в области задней стенки левого желудочка с ее истончением – аневризма у *больного Ш.*, 53 лет, с инфарктом в анамнезе. Умеренная дилатация левого желудочка и левого предсердия. Умеренная гипертрофия интактного миокарда. Систолическая функция левого желудочка снижена. Умеренное количество жидкости в полости перикарда и большое количество жидкости в левой плевральной полости.

Тиреотоксическое сердце (рис. 1.3.5)

Формируется дилатация камер сердца с нарушением систолической функции желудочков. Часто сопровождается выпотом в полости перикарда. Количество жидкости при этом незначительное или умеренное.

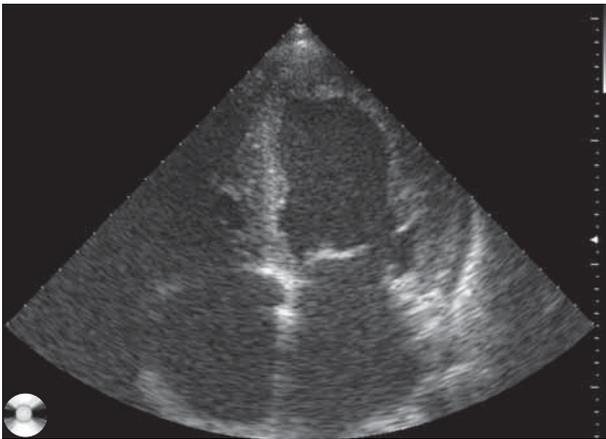


Рис. 1.3.5. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Значительная дилатация левого желудочка и левого предсердия, умеренная дилатация правых камер сердца. Незначительное количество жидкости в полости перикарда у *больного Т.*, 43 лет, с тиреотоксикозом. Систолическая функция левого желудочка снижена.

Инфекционный эндокардит с разрушением створок митрального и (или) аортального клапанов и патологической регургитацией (рис. 1.3.8)

Веgetации на створках хорошо видны в различных позициях исследования. Массивное поражение клапанов сопровождается, как правило, значительной клапанной регургитацией и дилатацией левых отделов сердца, нарушением функции левого желудочка, выпотом в полости перикарда.

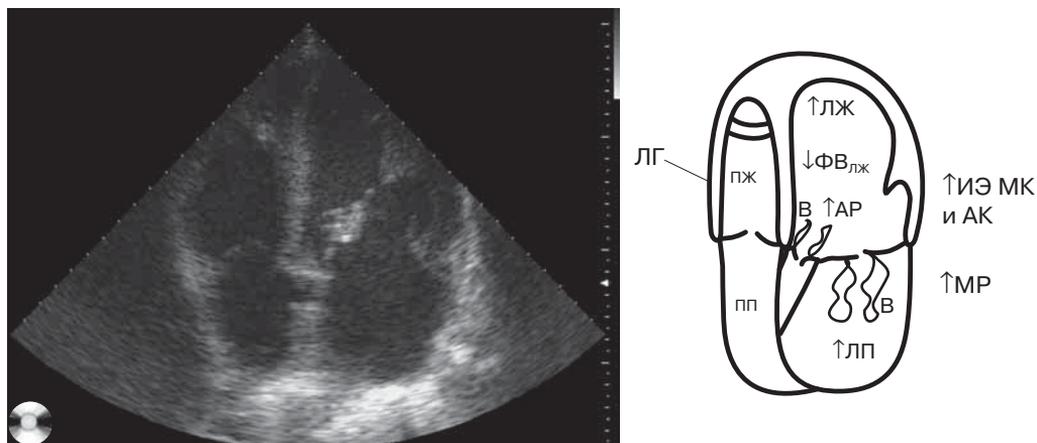


Рис. 1.3.8. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Инфекционный эндокардит с поражением створок митрального клапана. Массивные пролабирующие вегетации на передней створке митрального клапана у *больного Л.*, 52 лет. Дилатация левого желудочка и левого предсердия. Систолическая функция левого желудочка снижена. Жидкость в полости перикарда.

Декомпенсированный значительный аортальный стеноз (рис. 1.3.9)

Характеризуется резким ограничением открытия створок аортального клапана менее 7 мм, уменьшением площади аортального отверстия менее $0,75 \text{ см}^2$, значительной дилатацией левого желудочка, гипертрофией его стенок и резким нарушением систолической функции левого желудочка (фракция выброса менее 35%). Порок может сопровождаться выпотом в полости перикарда, плевральных полостях, асцитом. Декомпенсированный значительный аортальный стеноз часто ошибочно расценивают как осложнение ишемической болезни сердца. Это происходит потому, что скорость кровотока в восходящем отделе аорты падает на фоне низкого сердечного выброса и диффузный гипокинез левого желудочка создает иллюзию обширного поражения миокарда. Частая ошибка начинающих эхокардиографистов.



Рис. 1.3.9. Апикальная пятикамерная позиция. В-режим. Кальциноз аорты и створок аортального клапана, левого фиброзного кольца у *больного П., 57 лет*, с декомпенсированным значительным аортальным стенозом. Открытие аортального клапана резко ограничено. Значительная дилатация левого желудочка и левого предсердия. Систолическая функция левого желудочка резко снижена. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. Схема – парастеральная позиция длинная ось левого желудочка

Декомпенсированная коарктация аорты (рис. 1.3.10)

Для данных больных характерны гипертрофия стенок левого желудочка, его дилатация и сферическая форма, низкая фракция выброса. При исследовании кровотока в грудной нисходящей аорте в режиме непрерывноволнового доплера выявляют типичный профиль потока, характерный для коарктации, – «зубья пилы». Можно встретить дилатацию аорты до места стеноза и аортальную регургитацию.

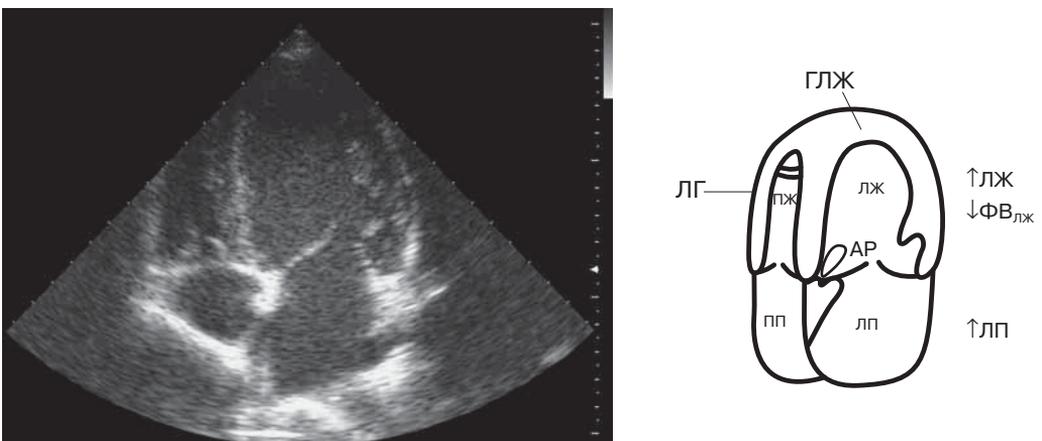


Рис. 1.3.10. а – апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Незначительная дилатация левого желудочка и левого предсердия у *больного О., 12 лет*, с прогрессированием степени коарктации аорты на фоне роста. Систолическая функция левого желудочка незначительно снижена. Гипертрофия стенок левого желудочка.

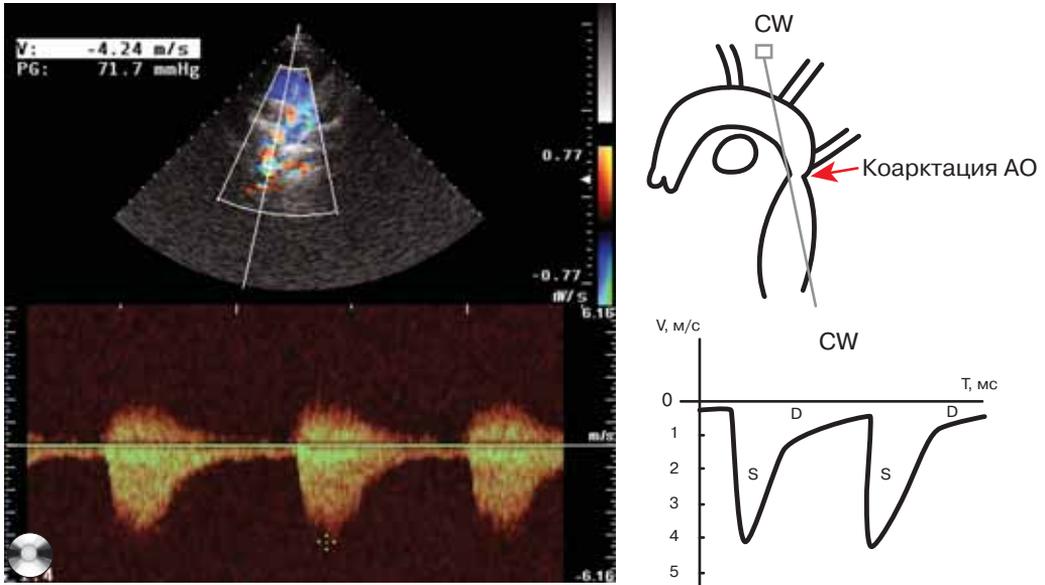


Рис. 1.3.10. 6 – супрастернальная позиция длинная ось дуги аорты. Режим непрерывноволнового доплера. *Тот же больной.* Скорость кровотока и градиент давления в грудном нисходящем отделе аорты в систолу увеличены на фоне значительной степени коарктации аорты. Скорость кровотока в грудной нисходящей аорте составила 4,2 м/с; максимальный градиент давления равен 71–72 мм рт ст.

Значительная аортальная регургитация (рис. 1.3.11)

Может развиваться на фоне клапанного порока аорты или поражения стенки самой аорты и ее дилатации. Приводит к дилатации левого желудочка, его сферической форме и гипертрофии стенки левого желудочка. Систолическая функция может быть удовлетворительная или снижена.

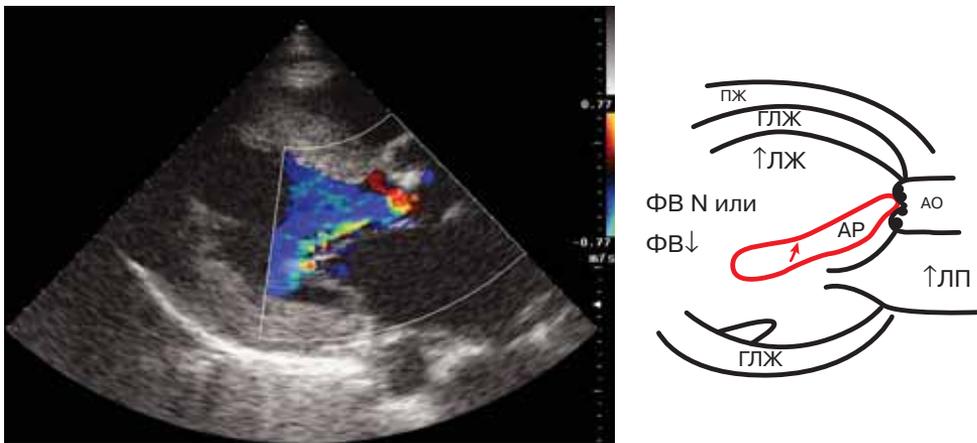


Рис. 1.3.11. а – парастернальная позиция длинная ось левых отделов сердца. Режим цветового доплера. *Больной А., 36 лет,* со значительной аортальной регургитацией и умеренным аортальным стенозом. Дилатация левых камер сердца. Умеренная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка.

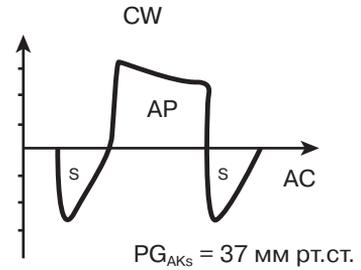
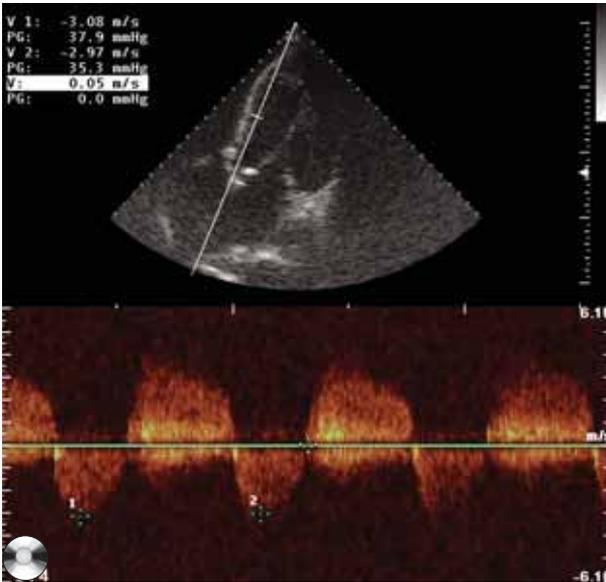


Рис. 1.3.11. б – режим непрерывноволнового доплера. Тот же больной. Умеренный аортальный стеноз. Градиент давления на аортальном клапане в систолу равен 37 мм рт.ст. Профиль потока значительной хронической аортальной регургитации выше базовой линии.

Токсическое поражение миокарда (рис. 1.3.12)

Дилатация на фоне токсического воздействия алкоголя, наркотиков, химических веществ (вредные производства) хорошо известна и описана в литературе. Устранение первопричины в сочетании с медикаментозной терапией сердечной недостаточности может вызвать значительное улучшение вплоть до полного восстановления функции. При тяжелой степени поражения могут развиваться некроз сердечной мышцы и высокая степень недостаточности кровообращения.

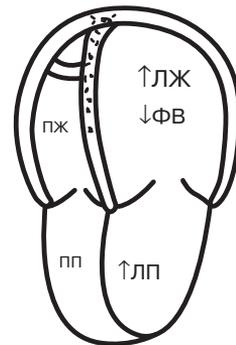
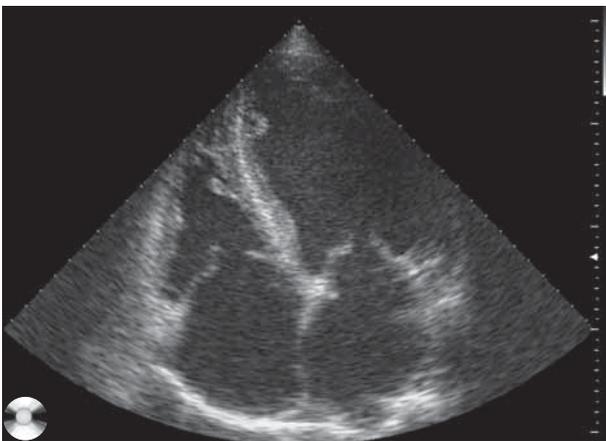


Рис. 1.3.12. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. Значительная дилатация камер сердца, преимущественно левого желудочка и левого предсердия у больного Г., 34 лет, с токсическим поражением миокарда. Систолическая функция левого желудочка резко снижена. Незначительное количество жидкости в полости перикарда.