

Назначение сердечных гликозидов на фоне периферических вазодилататоров позволяет добиваться адекватной дигитализации при отсутствии токсического эффекта.

В последнее десятилетие в лечении недостаточности кровообращения широко используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (капотена, эналаприла, лизиноприла и др.). Положительное действие препаратов состоит в уменьшении симптомов вторичного гиперальдостеронизма, задержки натрия и воды, снижении содержания ренина в плазме крови. Назначение препаратов особенно показано при выраженных признаках застойной недостаточности кровообращения, однако их использование требует тщательного титрования дозы из-за опасности резкого снижения артериального давления. Начальные дозы обычно составляют для эналаприла 2,5 мг 1-2 раза в день.

Важным условием лечения больных миокардитом является соблюдение постельного режима. Его продолжительность определяется степенью активности воспалительного процесса, состоянием гемодинамики, временем стабилизации клинико-лабораторных показателей. В среднем постельный режим длится 10-14 дней, затем на 20-21 день назначается двигательная реабилитация с использованием ЛФК. Средний койко-день, таким образом, составляет 4-6 недель. После выписки из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению не менее 2-3 лет.

Существенную роль в профилактике инфекционно-иммунного миокардита играет активная санация очагов инфекции. Профилактическое значение имеет использование противогриппозных сывороток, ремантадина, интерферона в периоды гриппозных и парагриппозных эпидемий.

НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

*С.И. Федорова, В.П. Пронина, Ф.Д. Акулова, М.В. Агальцов
ФУВ МОНИКИ*

Термин «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) впервые появился в отечественной литературе в конце 50-х годов прошлого века. Название болезни «ишемия» происходит от греческого слова «ischo» – задерживать, останавливать, и «haema» – кровь. В качестве синонима коронарной болезни этот термин был введен Комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г.

Актуальность ИБС определяют широкая распространенность, тяжесть осложнений и высокая летальность. За последние десятилетия произошла возрастная нивелировка заболевания. В настоящее время довольно представительную возрастную категорию больных ИБС составляют лица среднего и даже молодого возраста.

В диагностике ИБС и ее осложнений на догоспитальном этапе в условиях амбулаторно-поликлинической помощи, в стационарах дневного и круглосуточного пребывания больных ведущая роль принадлежит объективным функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы: электрокардиографии (ЭКГ), суточному мониторингованию ЭКГ по методу Холтера, стресс-тесту с дозированной физической нагрузкой (велозргометрия, тредмил), ультразвуковому исследованию сердца (ЭхоКГ).

Ишемия миокарда наступает в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. К такому несоответствию приводят два основных механизма: повышение потребности миокарда в кислороде, которое не может быть обеспечено адекватным увеличением коронарного кровотока из-за атеросклеротического поражения коронарных артерий, и резкое снижение или полное прекращение коронарного кровотока, связанное с внутрисосудистым тромбообразованием (коронарная обструкция).

Клиническим проявлением транзиторной ишемии миокарда является стенокардия, во время которой регистрируются преходящие изменения ЭКГ. Для оценки функционального класса стенокардии, проведения дифференциальной диагностики с некоронарогенными заболеваниями используются пробы с дозированной физической нагрузкой. Однако у больных в постинфарктном периоде, при сахарном диабете и ряде других состояний зачастую ишемия миокарда протекает без клинических проявлений. Такой вариант ишемии впервые описал Р. Сohn, и она получила название «безболевого», «немой», «молчаливой» ишемии. Безболевого ишемия является прогностически неблагоприятным фактором у больных со всеми формами ИБС. У 34% больных ИБС с эпизодами безболевого ишемии миокарда в дальнейшем развивается стенокардия, острый инфаркт миокарда (ОИМ) или внезапная смерть. Наиболее информативным методом диагностики безболевого ишемии миокарда является суточное мониторингование ЭКГ, позволяющее объективно оценить состояние сердечно-сосудистой системы пациента, находящегося в реальных жизненных условиях.

К развитию критической ишемии или некроза при коронарной окклюзии чаще всего имеет отношение коронарный тромбоз. По секционным данным, тромбоз инфаркт-связанной коронарной артерии обнаруживается в 60-80% наблюдений. В качестве возможной причины острого инфаркта миокарда (ОИМ) признается и роль длительного коронарораспазма, возникающего как при атеросклеротически измененных, так и неизмененных коронарных артериях. Кардиомиоциты имеют определенный «запас прочности», сохраняя жизнеспособность около 20 минут после полного прекращения кровотока, после чего появляются первые признаки их гибели. Однако гистологически миоцит приобретает некротический вид только через 12-24 часа после остановки кровообращения. Если минимальный кровоток в инфарцированном участке миокарда сохраняется и

периоды кратковременной окклюзии перемежаются интервалами реперфузии, то устойчивость миокарда к последующим ишемическим эпизодам существенно повышается. Это состояние получило название «феномена адаптации к ишемии».

Для объективной диагностики ИБС и ее осложнений широко используется электрокардиографический метод исследования. Достоинством ЭКГ является ее информативность, доступность, необременительность для больного, отсутствие противопоказаний для проведения исследования, возможность динамического ЭКГ-контроля состояния пациента. Современная аппаратура и средства связи позволяют не только проводить регистрацию ЭКГ у постели больного, но и передавать электрокардиосигнал на расстояние. По данным ЭКГ осуществляется диагностика острой коронарной патологии и в первую очередь – ОИМ, и его осложнений.

Современная электрокардиографическая диагностика острого очагового повреждения миокарда основывается на представлении, что в участке поражения сердечной мышцы полностью извращается течение электрических процессов.

Для ОИМ характерна монофазная кривая (вместо двухфазной кривой), в которой неразличимы во времени процессы возбуждения миокарда (деполяризация) и процессы угасания возбуждения (реполяризация). При этом происходит слияние элементов желудочкового комплекса QRS. На ЭКГ отсутствует изоэлектричный сегмент ST, свидетельствующий об окончании процессов деполяризации. Для постановки диагноза «острое повреждение миокарда» достаточно регистрации монофазной кривой в одном из отведений ЭКГ.

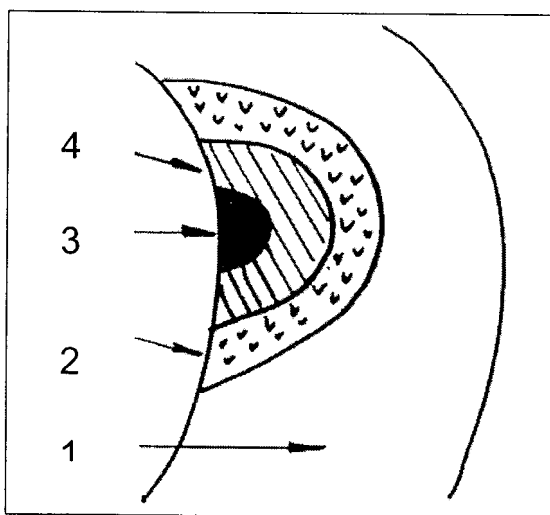


Рис. 1. Структурно-функциональные зоны поражения при остром инфаркте миокарда: 1 – зона здоровой ткани миокарда; 2 – зона ишемии; 3 – зона некроза; 4 – зона повреждения.

Согласно электрофизиологическим данным, характер монофазной кривой позволяет судить о наличии в очаге поражения миокарда трех

структурно-функциональных зон (рис. 1.): зона некроза – это центральная зона очага поражения с полностью лишенной электрической активности тканью; зона повреждения окружает зону некроза и характеризуется аномальным течением электрических процессов. Зона повреждения является наиболее лабильной зоной в очаге поражения и представляет собой переходную зону от полностью некротизированных структур миокарда к анатомически сохраненной структуре. Зона повреждения может определить и клиническое течение инфаркта миокарда. К зоне повреждения прилежит зона ишемии с полностью сохранившими свою электрическую активность кардиомиоцитами, но с замедленными процессами угасания возбуждения.

Все три зоны тесно взаимосвязаны, а эволюция ОИМ представляет собой переход одной зоны в другую.

Элементы монофазной кривой ЭКГ отражают структурно-функциональные зоны очага поражения в миокарде. Зона некроза характеризуется наличием патологического зубца Q со следующими параметрами: продолжительность Q превышает 0,03 с, либо амплитуда зубца Q более 2/3 амплитуды зубца R, при котором он регистрируется, либо зубец Q определяется в тех отведениях ЭКГ, где он в норме быть не должен. Наличие зоны повреждения при трансмуральном, субэпикардиальном и интрамуральном инфаркте отражает куполообразный подъем сегмента ST. При субэндокардиальной локализации очага поражения происходит депрессия сегмента ST. Зона ишемии представлена «коронарным» зубцом T, по форме – симметричным, заостренным, с широким основанием и увеличенным по амплитуде.

В течении ОИМ различают четыре стадии (рис. 2). Первая острейшая стадия ОИМ имеет несколько наименований: «повреждение», «острая ишемия», «острая дистрофия миокарда», «прединфарктный период». Продолжительность стадии повреждения колеблется от нескольких часов до 2-3 суток. ЭКГ-критерии первой стадии характеризуют топик патологического процесса и проявляются в виде положительных гигантских «коронарных» зубцов T, горизонтальной депрессии сегмента ST либо монофазной кривой. В стадии повреждения возможна нормализация элементов ЭКГ, в этом случае патологическая ЭКГ-симптоматика расценивается как проявление стенокардии.

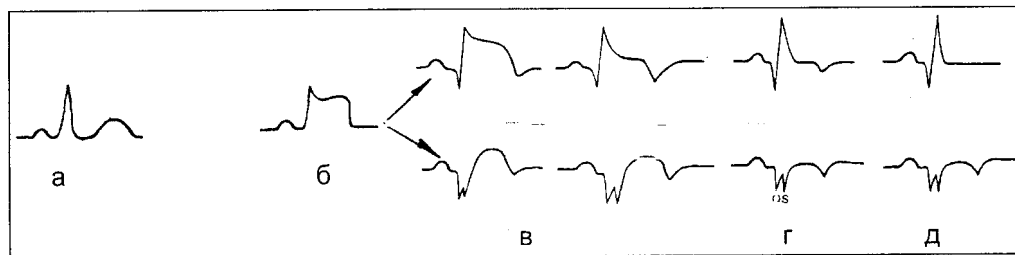


Рис. 2. Схематическое изображение динамики элементов ЭКГ при крупноочаговом и трансмуральном ОИМ: а – нормальная ЭКГ (до инфаркта); б – острейшая стадия; в – острая стадия; г – подострая стадия; д – стадия рубца.

Вторая стадия инфаркта миокарда – острая стадия. Ее продолжительность составляет 2-3 недели и зависит от глубины и распространенности патологического процесса. Обязательным признаком острой стадии является монофазная кривая. Динамика элементов монофазной кривой в острой стадии инфаркта заключается в формировании зоны некроза в виде патологического зубца Q на ЭКГ и зоны ишемии – отрицательного коронарного зубца Т. Появление патологического зубца Q влечет за собой уменьшение амплитуды зубца R. Острая стадия характеризуется формированием двухфазной кривой из монофазной. ЭКГ-критерием окончания острой стадии инфаркта является стабилизация сегмента ST на изолинии.

Третья стадия ОИМ – подострая, ее продолжительность – 1,5-2 месяца от начала. В подострой стадии сохраняется картина, свойственная окончанию острой стадии инфаркта. Она характеризуется наличием патологического зубца Q на ЭКГ и отрицательного коронарного зубца Т. К концу подострой стадии может наблюдаться положительная динамика зубца Т.

Четвертая стадия ОИМ – стадия рубца, ее продолжительность составляет 4-6 и более месяцев. Патологический зубец Q в этой стадии отражает замещение зоны некроза рубцовой тканью. Морфологическая картина желудочкового комплекса QRS может быть представлена типами QS, Qr, QR. В ряде случаев в стадии рубца может увеличиться амплитуда зубца r, зубец Т может уменьшиться по глубине или стать изоэлектричным.

По данным ЭКГ различают трансмуральный, субэпикардальный и интрамуральный инфаркты миокарда.

При трансмуральном инфаркте очаг поражения занимает площадь от эндокарда до эпикарда. Здоровая ткань в очаге поражения отсутствует, символом трансмурального инфаркта миокарда является комплекс QS.

Субэпикардальный инфаркт миокарда с очагом поражения под эпикардом характеризует желудочковый комплекс QRS типа QR, Qr. При этом зубец R отражает наличие здоровой ткани в очаге поражения. Диагноз субэндокардиального инфаркта, при котором очаг поражения располагается под эндокардом, затруднителен в связи с отсутствием на ЭКГ патологического зубца Q. Диагностика субэндокардиального инфаркта основывается на горизонтальной или серповидной форме смещения сегмента ST под изолинию, снижении зубца R.

Интрамуральный инфаркт миокарда характеризуется расположением очага поражения в толще сердечной мышцы. Как правило, интрамуральные – это мелкоочаговые инфаркты миокарда, при которых параметры зубца Q нормальные, обратная эволюция заключается в формировании двухфазной кривой из монофазной в течение трех недель.

Локализация инфаркта миокарда на основании данных ЭКГ диагностируется по электрокардиографическим отведениям.

При распространенном инфаркте передней стенки левого желудочка (ЛЖ) изменения морфологической картины QRST в соответствии со стадией инфаркта миокарда определяются в отведениях V_1 - V_6 ; при передне-перегородочном – в V_1 - V_4 с реципрокными изменениями в III, aVF; при передне-боковом – в I, aVL, V_4 - V_6 ; при высоком передне-боковом – в aVL с отсутствием закономерного прироста зубца r или его регресс от V_1 к V_3 , V_4 . При нижне-боковом инфаркте миокарда изменения QRST регистрируются в III, aVF и II отведениях с реципрокным эффектом, в отведениях aVL, V_1 - V_3 .

Диагностика заднебазального инфаркта вызывает большие трудности и основывается на реципрокных изменениях ЭКГ в отведениях V_1 , V_2 (V_3). Инфаркт боковой стенки ЛЖ характеризуют отведения II, aVF, V_6 с реципрокными изменениями в отведениях V_1 , V_2 . При высоком боковом инфаркте характерная картина определяется в отведениях aVL, I, преобладает зубец R в aVR, реципрокные изменения отмечаются в III отведении. Для подтверждения высокой локализации инфаркта миокарда необходима регистрация дополнительных высоких грудных отведений. Циркулярный верхушечный инфаркт характеризуется изменениями желудочкового комплекса в трех стандартных отведениях и в грудных – с V_2 по V_5 .

Изолированный инфаркт правого желудочка (ПЖ) встречается крайне редко. Как правило, ПЖ вовлекается в патологический процесс при инфарктах ЛЖ заднебазальной и нижней локализации. Характерные ЭКГ-признаки инфаркта ПЖ определяются в дополнительных правых грудных отведениях. Инфаркт предсердий чаще всего возникает на фоне инфаркта заднебазальной локализации ЛЖ или инфарктов обоих желудочков. ЭКГ-критериями инфаркта предсердий являются смещение сегмента PQ вверх и вниз от изолинии и изменение формы зубца P в отведениях II, III, aVF.

Причинами, снижающими информативность ЭКГ в диагностике ОИМ являются внутрижелудочковые блокады, постинфарктный фиброз в результате ранее перенесенного инфаркта, гипертрофия ЛЖ, атипичные изменения ЭКГ, необычная локализация инфаркта миокарда, мелкоочаговый характер поражения, технические погрешности при регистрации ЭКГ.

Тяжесть течения ОИМ во многом определяют его осложнения. Наиболее частым осложнением является его рецидивирующее течение, которое влечет за собой в острой стадии – нарушение закономерной эволюции патологических ЭКГ-признаков повреждения, в подострой – повторный подъем сегмента ST. Рецидив может возникнуть спустя 72 часа и в течение 8 недель от возникновения инфаркта, так как на протяжении этого времени происходит замещение некротизированной ткани рубцовой. В дальнейшем появление монофазной кривой в старой зоне поражения свидетельствует о повторном ОИМ.

Течение инфаркта миокарда, в том числе мелкоочагового и субэндокардиального, зачастую осложняется возникновением ограниченного перикардита. Различают ранний перикардит, возникающий в течение первой недели от начала инфаркта, и поздний, формирующийся в конце третьей недели заболевания. Ранний перикардит препятствует формированию двухфазной кривой за счет длительного сохранения монофазной картины. Поздний перикардит сопровождается повторным подъемом сегмента ST, при расслоении листков перикарда и выпоте – снижением амплитуды QRS-комплекса и его альтернативой.

Грозным осложнением острой стадии крупноочаговых и трансмуральных инфарктов миокарда является острая аневризма ЛЖ. ЭКГ-критерии острой аневризмы сопровождается застывшая монофазность на любом этапе острой стадии инфаркта миокарда. Окончательная диагностика аневризмы проводится по данным ультразвукового исследования сердца.

Спустя два часа от начала и в первую неделю течение ОИМ может осложниться предразрывом миокарда. Предразрыв миокарда – это древовидные разрывы в толще сердечной мышцы, которые могут реализоваться в аневризму и даже в тампонаду сердца. ЭКГ-признаком предразрыва миокарда является излом на стыке нисходящего колена зубца R и монофазного подъема ST-T. Излом может быть от едва заметной зазубрины до 5 мм инцизуры.

При субэндокардиальном и крупноочаговом трансмуральном инфаркте миокарда в патологический процесс могут вовлекаться папиллярные мышцы сердца. Клиническая картина характеризуется появлением сосочковой митральной недостаточности. На ЭКГ регистрируется отрицательная волна U и зубец «P-mitrale», – как признак перегрузки ЛП.

Тромбоэмболия легочной артерии является осложнением ОИМ только задне-нижней локализации, при котором поражаются базальные отделы ЛЖ и в патологический процесс вовлекаются задняя стенка ПЖ и правого предсердия (ПП). ЭКГ-картина характеризуется признаками острой перегрузки ПЖ.

Осложнение ОИМ нарушениями внутрижелудочкового проведения встречается в 10-15% случаев, как правило, при крупноочаговых или рецидивирующих мелкоочаговых инфарктах. Любая остро возникшая блокада на фоне ангинозного приступа может быть результатом инфаркта миокарда, ЭКГ-симптоматику которого она скрывает.

Таким образом, электрокардиографическое исследование позволяет определить наличие очагового поражения в миокарде, зональный характер в очаге поражения, глубину очага поражения, его локализацию и давность поражения миокарда.

К современным высокоинформативным методам оценки биоэлектрической активности миокарда относится непрерывная суточная регистрация ЭКГ по методу Холтера. Суточное

мониторирование ЭКГ предназначено для длительного ЭКГ-контроля поведения сердечно-сосудистой системы человека, находящегося в реальных жизненных условиях, для ЭКГ-диагностики сердечно-сосудистых заболеваний и дифференциальной диагностики с другими состояниями, контроля эффективности медикаментозной терапии и др. Суточное мониторирование ЭКГ позволяет выявить эпизоды не только болевой ишемии миокарда, но и эпизоды «немой» ишемии, а также продолжительность, частоту возникновения и распределение на протяжении суток, определить четкую причинно-следственную связь ишемических изменений ЭКГ с факторами эмоционально-физического напряжения и другими специфическими ситуациями.

Четкими критериями ишемии по данным суточного ЭКГ мониторирования являются: горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на 0,1 мВ в точке, отстоящей на 80 мс от точки j и длящаяся не менее 1 минуты; элевация сегмента ST на 0,1 мВ длительностью 80 мс от точки j; эпизоды элевации сегмента ST и депрессии сегмента ST; индекс ST/ЧСС, равный 1,4 мВ/уд.мин (рис. 3).

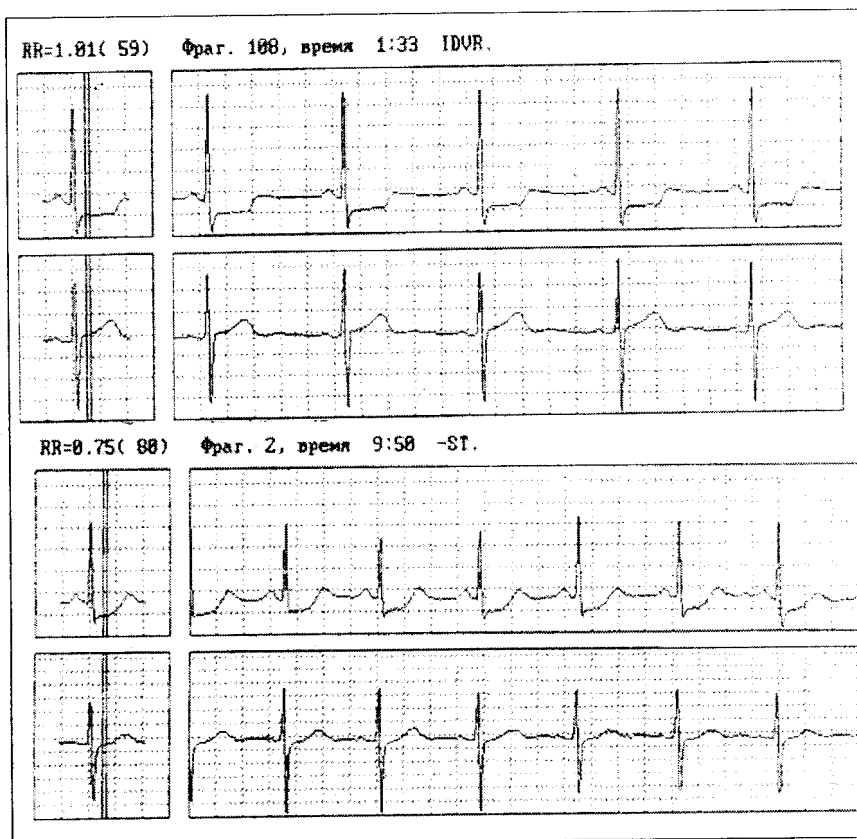


Рис. 3. Суточное мониторирование ЭКГ по методу Холтера: ишемические эпизоды во 2-м и 108-м фрагментах суточной регистрации ЭКГ.

Национальный институт здоровья определил «немую» ишемию как типичную при соблюдении формулы $1 \times 1 \times 1$, что означает горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента ST на 1 мм и более, длящееся 1 минуту и отстоящее от других эпизодов на 1 минуту и более.

Суточное мониторирование ЭКГ позволяет выявить аритмический

характер проявления ишемии миокарда. Критерием эффективности медикаментозной терапии, по данным суточного мониторирования ЭКГ, является уменьшение числа эпизодов ишемии миокарда на 50%.

Для уточнения функционального класса стенокардии напряжения, определения толерантности к физической нагрузке, проведения дифференциальной диагностики сердечно-болевого синдрома, уточнения генеза неспецифических ЭКГ-изменений покоя выполняют стресс-тест с помощью велоэргометра или тредмила. Оценка результатов стресс-теста производится с учетом величины нагрузки, изменений морфологической картины ST-T, эктопической активности, ЧСС и АД (рис.4).

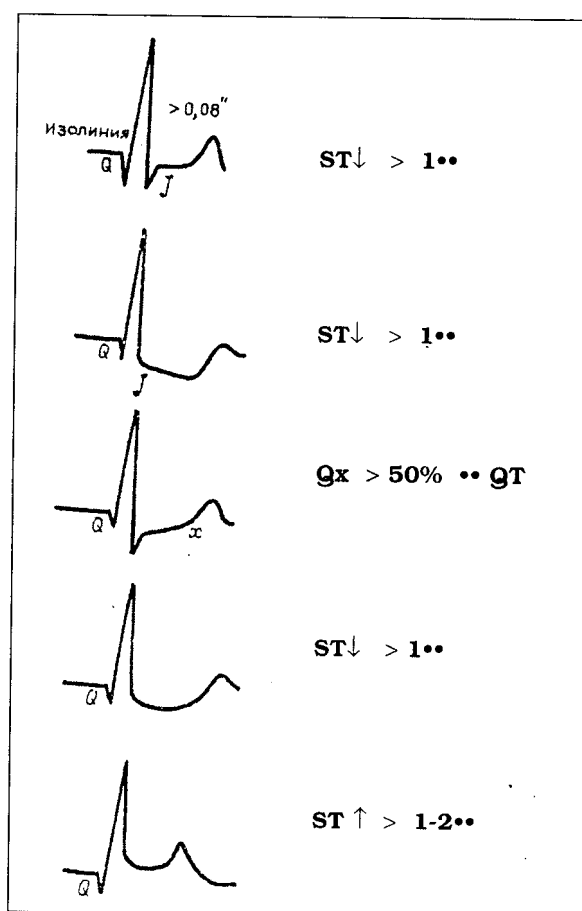


Рис. 4. Ишемические типы смещения ST.

Ультразвуковое исследование сердца – эхокардиография (ЭхоКГ) является высокоинформативным методом исследования в диагностике ишемической болезни сердца и ее осложнений. Знание возможностей этого метода позволяет адекватно оценивать и трактовать результаты исследований.

Эходопплеркардиографическое исследование дает представление о функциональном состоянии миокарда и внутрисердечной гемодинамике у больных ИБС с помощью оценки глобальной сократимости миокарда левого и правого желудочков (систолической функции), локальной сократимости миокарда

(диагностика зон нарушения локальной сократимости), диастолической функции обоих желудочков, осложнений ИБС.

Основным проявлением ишемии миокарда считается диагностика нарушения сократимости. Экспериментальные и клинические исследования показали, что когда в мышце развивается ишемия, ее движения изменяются почти мгновенно. Поэтому в эхокардиографии (ЭхоКГ) определение ограниченного движения стенки используется как критерий ишемии миокарда. Это чувствительный признак, но не всегда специфичный, так как движение стенки миокарда может быть обусловлено влиянием активного движения прилежащих участков миокарда к зоне ишемии, блокады левой ножки пучка Гиса, перегрузкой ПЖ, синдромом WPW, влиянием электрокардиостимулятора. Наиболее специфичным признаком ишемии миокарда принято считать изменение его систолического утолщения.

Попытки определить поражение коронарных артерий по локализации ишемии, учитывая возможности двухмерной ЭхоКГ, не всегда оправданы, так как не во всех случаях стенозы коронарных артерий вызывают нарушение сократимости из-за того, что в силу разных условий сохраняется перфузия миокарда. Это происходит в тех случаях, когда возникшие частичные нарушения кровотока в коронарных артериях в состоянии покоя не вызывают ишемию миокарда, и когда развитие коллатералей при окклюзии той или иной коронарной артерии сохраняет сократимость миокарда в зоне кровоснабжения. Поэтому появление нарушений сегментарной сократимости убедительно свидетельствует о наличии ишемии миокарда. В то же время отсутствие нарушений региональной сократимости не исключает нарушений стеноза коронарных артерий.

Для характеристики нарушений сократимости миокарда эхокардиографически рассматриваются следующие варианты:

- нормокинез – все участки эндокарда в систолу равномерно утолщаются;

- гипокинез – уменьшение утолщения эндокардиальной сократимости в одной из зон миокарда левого и правого желудочков в систолу по сравнению с остальными. Гипокинез может быть диффузным и локальным: локальный гипокинез, как правило, связан с мелкоочаговым или интрамуральным поражением;

- акинез – отсутствие утолщения эндокарда в систолу. Как правило, акинез свидетельствует о наличии крупноочагового поражения;

- дискинез – парадоксальное движение участка папиллярных мышц сердечной мышцы в систолу (выбухание). Дискинез характерен для аневризмы.

- асинхронные сокращения (парадоксальные, неопределенные движения) межжелудочковой перегородки можно наблюдать при блокаде левой ножки пучка Гиса или сочетании блокады левой передней ветви, при электрокардиостимуляции (временной или постоянной), при легочной гипертензии вследствие перегрузки ПЖ (межжелудочковая

перегородка в диастолу движется в сторону правых отделов), а также при констриктивном перикардите. Асинхронным движением миокарда считается такое движение, при котором утолщение эндокарда сохраняется.

Для количественной оценки сократимости миокарда по данным ЭхоКГ было предложено деление ЛЖ на 16 сегментов – по характеру движения стенок на основе взаимоотношений томографических срезов сердца. Левый желудочек делится на 3 части: базальную, среднюю и апикальную. В базальной части – 6 сегментов, в средней – 6, в верхушке – 4 сегмента (рис.5).

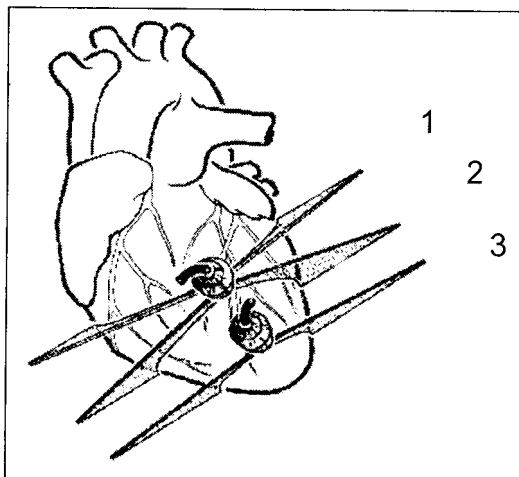


Рис. 5. Схема томографических срезов сердца (по N. Shiller, H. Feigenbaum и соавт., 1989): 1 – базальный уровень сечения сердца, 2 – средний уровень, 3 – апикальный уровень.

В настоящее время рекомендуется использовать подсчет индексов сократимости стенки, основанный на 16-сегментном делении. Каждому сегменту присваивается определенный балл (рис.6): 1 – нормальный сегмент; 2 – гипокинезия; 3 – акинезия; 4 – дискинезия; 5 – аневризматический.

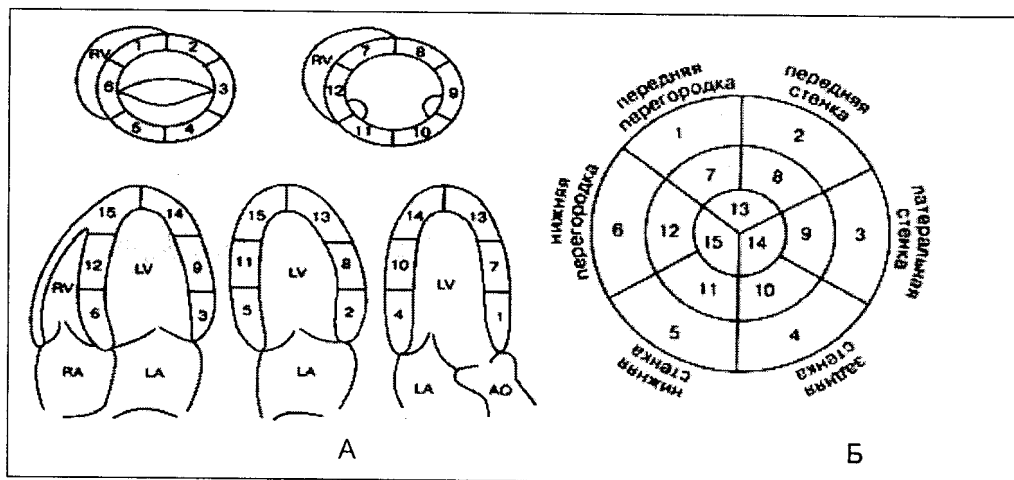


Рис. 6. Схема деления миокарда на сегменты: типы делений – А и Б (по С.М. Otto, Pearlman, 1995).

Для оценки состояния миокарда и прогноза рассчитывается индекс сократимости. Он определяется сложением всех баллов и делением их суммы на число оцененных сегментов. Если сегмент не визуализируется, то он не включается в знаменатель.

Программа расчета позволяет оценить процент нормального миокарда. Расчеты крайне упрощены при наличии компьютера, так как специальная программа позволяет проделать их очень быстро. В норме индекс сократимости равен 1 (ИС=1). Если ИС>2, показатель фракции выброса составляет менее 30%.

При обнаружении зоны нарушения локальной сократимости миокарда и уточнении ее локализации можно предположить, какая из коронарных артерий пострадала.

Поражение левой передней нисходящей артерии приводит к нарушению локальной сократимости в области переднего сегмента межжелудочковой перегородки, передней стенки, переднего сегмента верхушки ЛЖ.

Поражение диагональных ветвей обуславливает нарушение сократимости сегментов боковой стенки ЛЖ.

Критический стеноз передней нисходящей артерии (в том случае, если она снабжает кровью всю верхушку) влечет за собой поражение апикальных сегментов задней и заднебоковой стенки ЛЖ. В зависимости от уровня поражения артерии определяются зоны нарушения локальной сократимости в том или ином его отделе.

Если поражение локализуется в дистальной трети коронарной артерии, поражается только верхушка, в средней трети сосуда – поражается средний отдел ЛЖ и апикальные сегменты, в проксимальном отделе – поражается вся стенка, включая базальные отделы миокарда.

Поражение огибающей артерии приводит к нарушению локальной сократимости в области боковой и задней стенок ЛЖ. При этом возможны индивидуальные особенности кровоснабжения миокарда.

Поражение задней нисходящей артерии влечет за собой нарушение локальной сократимости в области задней стенки ЛЖ.

Поражение правой коронарной артерии, как правило, приводит к нарушению локальной сократимости ПЖ и заднего сегмента межжелудочковой перегородки.

При различных клинических формах ИБС неодинакова и ЭхоКГ-картина.

Спазм коронарной артерии. Стенокардия напряжения. При этих формах происходит уменьшение толщины миокарда в систолу, снижение амплитуды движения в сегментах, соответствующих бассейну спазмированной коронарной артерии. После купирования ишемического приступа в этой области миокарда – движения и утолщение стенок становятся гипердинамичными.

У больных со стенокардией напряжения в покое можно наблюдать кальциноз стенок аорты, левого фиброзного атриовентрикулярного

кольца, умеренное нарушение диастолической функции ЛЖ по 1-му типу, когда увеличивается вклад диастолы при наполнении ЛЖ $E/A < 1$ (E/A – соотношение скоростей митрального кровотока в диастолу).

Левое предсердие может быть немного увеличено в длину. Систолическая функция ЛЖ, как правило, сохранена, фракция выброса – в норме. Зоны нарушения локальной сократимости при этом отсутствуют. Для выявления нарушения систолического утолщения (ишемии) рекомендуется стресс-ЭхоКГ (проба с нагрузкой).

Нестабильная стенокардия. На фоне нестабильной стенокардии также имеется кальциноз фиброзного кольца и стенок аорты, нарушение диастолической функции ЛЖ по 1-му типу с увеличением ЛП. Систолическая функция ЛЖ сохранена. Может быть отмечена зона гипокинеза миокарда, которая на фоне приема нитроглицерина исчезает. Как следствие кальциноза основания задней створки митрального клапана регистрируется митральная регургитация.

Выявление состояний «оглушенного» и «утомленного гибернированного миокарда» очень важно для выбора тактики как терапевтического, так и хирургического лечения пациента с ИБС.

«Оглушенный (ишемизированный) миокард» жизнеспособен, он не функционирует, но может самопроизвольно восстановиться.

«Утомленный (гибернированный) миокард» – это миокард, который находится в длительной ишемии. Он неспособен к самостоятельному восстановлению и восстанавливается только с использованием реперфузии. С помощью стресс-ЭхоКГ и низких доз добутамина или дипиридамола выявляется жизнеспособность миокарда и определяется возможность его восстановления в результате реперфузии.

Инфаркты без Q-волны (мелкоочаговый инфаркт миокарда). Острый период мелкоочагового поражения характеризуется появлением гиперкинеза миокарда интактной зоны, нарушением диастолической функции ЛЖ по 1-му типу с быстрой последующей нормализацией на фоне терапии. Систолическая функция ЛЖ может быть нормальной. В ходе оценки локальной сократимости в ряде случаев может быть выявлена зона гипокинеза.

Q-инфаркт (крупноочаговый нераспространенный инфаркт миокарда). При крупноочаговом поражении в остром периоде можно наблюдать гиперкинез интактного миокарда, гипо- или акинез в зоне инфаркта. Диастолическая функция ЛЖ нарушена по 1-му типу и может быть быстро восстановлена на фоне терапии. Систолическая функция ЛЖ может оставаться неизменной, если поражается четверть миокарда, тогда страдает общая фракция выброса.

Крупноочаговый распространенный инфаркт миокарда характеризуется зоной акинеза или дискинеза. При обширном поражении может развиваться дилатация полости ЛЖ, нарушение его систолической функции различной степени тяжести. Как правило, имеется патологическая митральная регургитация, нарушение диастолической

функции ЛЖ по рестриктивному типу. В остром периоде процесс сопровождается гиперкинезом интактного миокарда. В ряде случаев в зоне поражения развивается реактивный перикардит.

Осложнения инфаркта миокарда. ЭхоКГ-метод является приоритетным в выявлении такого осложнения распространенного инфаркта миокарда, как аневризма ЛЖ. Фактически это результат распространенного поражения миокарда. Характеризует аневризму и развитие патологического циркулярного кровотока в зоне акинеза или дискинеза, появление спонтанного эхоконтрастирования, которое считается предшественником тромба (рис.7).

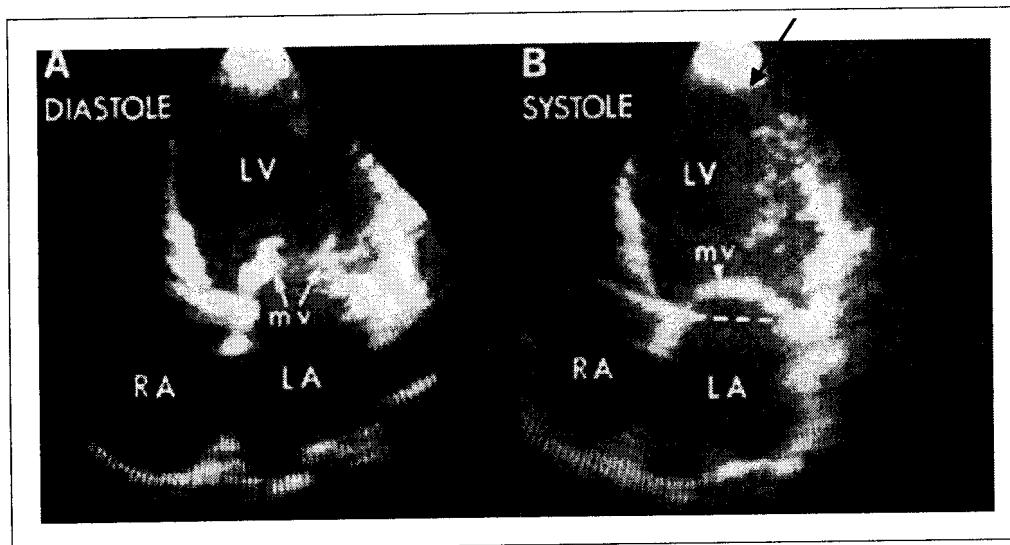


Рис. 7. Аневризма левого желудочка с тромбозом верхушечных сегментов.

В настоящее время принято выделять два вида аневризм – истинную и ложную.

Истинная аневризма формируется, как правило, в области верхушки и межжелудочковой перегородки и характеризуется истончением стенки, дискинезом, парадоксальным движением. Аневризма диагностируется через несколько дней после ее начала. В том случае, если имеется обширная зона акинеза, занимающая более 40% полости, аневризму часто выстилает тромб.

Ложная аневризма формируется, как правило, в области базального отдела заднебоковой стенки ЛЖ в результате обширного инфаркта миокарда, вследствие истончения стенки и ее выпячивания или разрыва стенки с тромбированием кровью полости перикарда. В ряде случаев в полости ложной аневризмы (сформировавшейся после разрыва полости перикарда) можно отметить явление стагнации крови.

Тромбоз. Приоритетным методом в выявлении тромбов полости ЛЖ по праву считается ЭхоКГ, так как она позволяет определять их локализацию, величину, форму и характер. Большинство тромбов локализуется в верхушке сердца и образуются при переднем распространенном инфаркте миокарда ЛЖ. Тромбы формируются

всегда там, где развивается аневризма ЛЖ. Однако необходимо помнить, что пристеночный тромб в аневризме ЛЖ укрепляет стенку аневризмы и в ряде случаев сохраняет жизнь больному.

Тромб на ножке совершает плавающие движения в кровотоке и может явиться источником эмболии по большому кругу кровообращения. Тромб на ножке необходимо попытаться лизировать, так как велик риск его отрыва.

Митральная недостаточность развивается после ОИМ в результате фиброза или частичного разрыва сосочковых мышц, отрыва хорд. Патологическая митральная регургитация – это струя с эксцентричным распространением в результате пролабирования створки митрального клапана более 5 мм

Часто митральная регургитация возникает при распространенном передне-перегородочном инфаркте в области нижней трети перегородки. Она характеризуется резким нарушением гемодинамики и систолической функции ЛЖ. У больного возникает грубый систолический шум, интенсивный писк. Давление в полости ЛП быстро возрастает, что приводит к повышению давления в малом круге кровообращения. Допплерэхокардиографическое исследование является лучшим методом для выявления митральной регургитации и ее степени. В сочетании с двухмерным исследованием оно позволяет определить характер изменений клапанного и подклапанного аппарата левого атриовентрикулярного клапана и его функциональное состояние.

Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного дефекта является одним из наиболее серьезных осложнений инфаркта миокарда, которое может вызвать выраженное нарушение гемодинамики и привести во многих случаях к смерти. Разрывы межжелудочковой перегородки могут иметь различную локализацию, они сопровождаются передними и нижними инфарктами, часто вовлекают верхушку и могут образовывать множественные дефекты. Грубый систоло-диастолический шум лучше всего выслушивается у правого края грудины. Допплерэхокардиография позволяет выявить и визуализировать место разрыва и величину дефекта, определить направление сброса крови и степень легочной гипертензии.

Современный уровень проведения ЭхоКГ-исследований позволяет получить всю информацию о развившемся осложнении. Она необходима для выбора способа лечения: закрытия дефекта специальным окклюдером при ангиографии или путем хирургического вмешательства.

Таким образом, современные методы неинвазивной диагностики при комплексном их использовании позволяют с высокой степенью достоверности диагностировать ишемическую болезнь сердца и ее осложнения.