

Возможности эхокардиографии в пульмонологической практике

Ж.К. Науменко, Г.В. Неклюдова

Эхокардиография (ЭхоКГ) наряду с другими функциональными исследованиями уже завоевала признание клиницистов как точный, неинвазивный и достаточно доступный метод диагностики. Совершенствование аппаратуры позволяет расширять возможности ЭхоКГ и повышать качество исследования. Если в кардиологической практике без ЭхоКГ уже невозможно представить протокол обследования пациента, то в пульмонологии потенциал этого метода используется не всегда в полной мере.

Итак, чем ЭхоКГ может помочь врачу-пульмонологу в повседневной практике? **ЭхоКГ позволяет:**

- исключить патологию со стороны левых отделов сердца, которая может быть причиной тех же симптомов, что и при заболеваниях органов дыхания (одышки, кашля);
- оценить состояние правых отделов сердца – наличие их дилатации, гипертрофии стенки правого желудочка (ПЖ), патологии клапанного аппарата;
- оценить состояние **легочной артерии (ЛА)** и ее клапана;
- достаточно точно измерить давление в ЛА – систолическое, диастолическое и среднее;
- выявить жидкость в перикардальной и плевральных полостях;
- обнаружить дополнительные образования в полостях сердца и на клапанах.

В стандартный протокол ЭхоКГ входит: определение размеров всех отделов сердца (включая корень аорты и ствол легочной артерии), оценка клапанного аппарата (выявление врожденных и приобретенных пороков сердца), анализ состояния стенок левого желудочка (ЛЖ) и ПЖ (выявление гипертрофии стенок и зон нарушения локальной сократимости), оценка систолической и диастолической функции ЛЖ; выявление дополнительных образований в полостях сердца и на клапанах.

Грамотная интерпретация полученных результатов помогает врачу-клиницисту не только объективно оценить состояние больного и объяснить имеющиеся симптомы, но также прогнозировать течение заболевания и контролировать его динамику. Если у больного с легочной патологией при ЭхоКГ выявляются изменения со стороны левых отделов сердца (дилатация, наличие зон нарушения

локальной сократимости ЛЖ, нарушение систолической и диастолической функции ЛЖ), то без помощи кардиолога вряд ли удастся адекватно помочь этому пациенту. Когда же врач функциональной диагностики описывает изменения со стороны левых и правых отделов сердца, то важно понять, что первично, а что вторично. Например, у больного со стенозом митрального клапана или с мерцательной аритмией могут определяться дилатация правых отделов сердца и повышение давления в ЛА, как и у больного с легочной патологией, однако механизмы формирования легочной гипертензии у них различны. Таким образом, ЭхоКГ помогает лечащему врачу правильно интерпретировать симптомы заболевания (например, боль в грудной клетке, одышку, кашель), выбрать правильную тактику лечения или направить пациента к нужному специалисту.

Врачам функциональной диагностики известно, что обследовать больного с тяжелой легочной патологией достаточно трудно в силу объективных причин. Чтобы качественно провести ЭхоКГ, необходимо иметь хорошее ультразвуковое окно, а у больного с гипервоздушностью легких это окно исчезает. В результате из многих стандартных позиций сердце не визуализируется, и иногда остается только один доступ, из которого можно увидеть сердце – субкостальный, поэтому от врача требуется большое терпение, чтобы получить максимально возможную информацию.

Легочное сердце

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения под **легочным сердцем** (ЛС) понимают изменения ПЖ – только его гипертрофию либо сочетание гипертрофии с дилатацией или недостаточностью, которые возникают вследствие функциональных и/или структурных изменений в легких и не связаны с первичной недостаточностью левых отделов или врожденными пороками сердца [1, 2]. По мнению многих специалистов, занимающихся проблемой ЛС, это определение требует коррекции [3, 4]. Во-первых, в нем не упомянута легочная гипертензия, хотя она существенно влияет на последующие изменения ПЖ [3]. Во-вторых, к настоящему времени накоплены данные о ранних изменениях ЛЖ при **хроническом легочном сердце** (ХЛС). В-третьих, появились сведения о новых важных механизмах формирования легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности.

Лаборатория функциональных и ультразвуковых методов исследования ФГУ НИИ пульмонологии ФМБА России.

Жанна Константиновна Науменко – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник.

Галина Васильевна Неклюдова – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник.

А.Г. Чучалин и соавт. определяют ЛС как синдром, характеризующийся перегрузкой и гипертрофией правых отделов сердца, которые в значительной мере связаны с повышением сопротивления сосудов малого круга кровообращения при ряде хронических заболеваний легких, тромбоэмболии легочной артерии, первичной легочной гипертензии и т.д. Этот термин не используется для описания изменений ПЖ при патологии левых отделов сердца, врожденных и приобретенных пороках сердца [1, 2].

Любой патологический процесс в легких, вызывающий легочную гипертензию, может привести к ЛС. Чаще всего причиной ЛС служит хроническая обструктивная болезнь легких, но ЛС может развиваться и при тромбоэмболии легочной артерии, муковисцидозе, коллагенозах, саркоидозе, ожирении и др.

Различают острое и хроническое легочное сердце. Главная причина **острого ЛС** – тромбоэмболия легочной артерии, **хронического ЛС** – хронические заболевания легких. Следует заметить, что к формированию ХЛС иногда приводят повторные тромбоэмболии ЛА. В целом все **патологические процессы, осложняющиеся развитием ХЛС**, могут быть условно объединены в три большие группы.

1. Заболевания бронхолегочного аппарата – хроническая обструктивная болезнь легких, фиброз легких, врожденная патология легких (муковисцидоз, гипоплазия и т.д.), гранулематозы.

2. Заболевания с первичным поражением легочных сосудов – системные васкулиты, повторные тромбоэмболии мелких ветвей ЛА, первичная легочная гипертензия.

3. Торакодиафрагмальные поражения – деформации грудной клетки, ожирение, миастения.

По мнению многих авторов, первопричиной изменений легочной гемодинамики при формировании ХЛС следует считать альвеолярную гипоксию при нарастающей неравномерности альвеолярной вентиляции, что приводит к артериальной гипоксемии и затем – к повышению тонуса мелких артерий и артериол легких с развитием легочной артериальной гипертензии [1, 2, 5]. Повышение тонуса в артериальной системе малого круга кровообращения может быть исключительно нейрогенным, т.е. возникать в результате усиления симпатической стимуляции сосудов малого круга. Важная роль в формировании указанных реакций принадлежит изменению функции эндотелия легочных сосудов. Длительное повышение давления в ЛА приводит к гипертрофии, а с течением времени – к дилатации и недостаточности ПЖ.

Как острое, так и хроническое ЛС имеет свои признаки на ЭхоКГ: повышение давления в ЛА, расширение ПЖ и правого предсердия (ПП), дрожание и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. В тяжелых случаях резкое увеличение размеров ПЖ приводит к сдавлению ЛЖ и нарушает его наполнение, что проявляется диастолической дисфункцией ЛЖ. Кроме того, при ХЛС выявляется гипертрофия ПЖ.

Измерение давления в ЛА

Измерение давления в ЛА является одним из ключевых моментов ЭхоКГ-исследования. **Расчет давления в ЛА** можно провести следующими способами:

- по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте ПЖ к времени выброса (среднее давление в ЛА);
- по скорости струи трикуспидальной регургитации (максимальное систолическое давление в ЛА);
- по скорости потока легочной регургитации (конечно-диастолическое давление в ЛА).

Для расчета **среднего давления в ЛА** по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте ПЖ к времени выброса (АТ/ЕТ) измерения проводят в режиме импульсного доплеровского исследования [6–9]. В норме отношение АТ/ЕТ составляет 0,4–0,45 (рис. 1), а среднее давление в ЛА не превышает 20 мм рт. ст. Уменьшение показателя АТ/ЕТ указывает на повышение среднего давления в ЛА, которое определяют по следующей номограмме [6]:

АТ/ЕТ	Среднее давление в ЛА, мм рт. ст.
0,20	69
0,21	64
0,22	60
0,23	57
0,24	53
0,25	50
0,26	47
0,27	44
0,28	41
0,29	38
0,30	36
0,31	34
0,32	31
0,33	30
0,34	28
0,35	26
0,36	24
0,37	23
0,38	21
0,39	20
0,40	19
0,41	17
0,42	16
0,43	15
0,44	14
0,45	13

Расчет **максимального систолического давления в ЛА** по скорости струи трикуспидальной регургитации проводится следующим образом [6, 7]. Учитывая, что разница систолического давления в ПЖ и ЛА незначительна (при отсутствии стеноза клапана ЛА), ей можно пренебречь и принять эти показатели равными. Тогда систолическое давление в ЛА равно сумме давления в ПП и максимального градиента давления между ПЖ и ПП.

Для расчета систолического давления в ЛА измеряют максимальную скорость потока трикуспидальной регургитации в непрерывноволновом доплеровском режиме и с

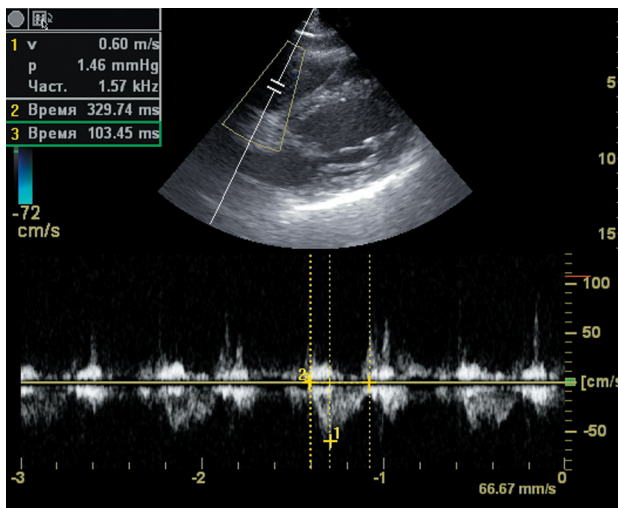


Рис. 1. ЭхоКГ: импульсное доплеровское исследование потока через легочный клапан для расчета среднего давления в ЛА. Отношение АТ/ЕТ = 0,31, расчетное среднее давление в ЛА 34 мм рт. ст.

помощью упрощенного уравнения Бернулли рассчитывают градиент давления между ПЖ и ПП (эта формула заложена в современных приборах). Давление в ПП принимают равным 5 мм рт. ст., если правые отделы сердца и нижняя полая вена (НПВ) не расширены и НПВ спадается на вдохе не менее чем на 50%. Если правые отделы сердца расширены, но нет расширения НПВ и ее реакция на вдох сохранена, то давление в ПП принимают равным 10 мм рт. ст. Если имеется дилатация правых отделов сердца и НПВ, причем НПВ спадается на вдохе <50%, то давление в ПП составляет 15 мм рт. ст. При значительной дилатации ПЖ, ПП, НПВ и печеночных вен, а также при отсутствии реакции

НПВ на вдох давление в ПП составляет около 20 мм рт. ст. (рис. 2).

В норме систолическое давление в ЛА не превышает 30 мм рт. ст., а по степени его повышения можно оценить **выраженность легочной гипертензии** [6]:

- 30–50 мм рт. ст. – умеренная легочная гипертензия;
- 50–80 мм рт. ст. – значительная;
- >80 мм рт. ст. – выраженная.

Конечно-диастолическое давление (КДД) в ЛА рассчитывают по скорости потока легочной регургитации [6, 7]. В диастолу давление в ЛА в норме составляет около 14 мм рт. ст., в ПЖ – около 5 мм рт. ст. Разность этих величин измеряют в непрерывно-волновом доплеровском режиме по скорости потока легочной регургитации в конце диастолы (рис. 3). С помощью уравнения Бернулли рассчитывают градиент давления между ПЖ и ЛА в конце диастолы. КДД в ЛА вычисляется как сумма давления в ПП и градиента конечно-диастолического давления между ПЖ и ЛА.

Другие возможности ЭхоКГ

С помощью ЭхоКГ можно оценить **состояние клапана ЛА** (выявить стеноз ЛА или недостаточность клапана ЛА), а также **измерить диаметр ствола ЛА**, который в норме составляет 0,9–2,9 см. При увеличении диаметра ствола ЛА можно заподозрить наличие аневризмы ЛА. Патология клапана ЛА редко бывает приобретенной, чаще всего встречается врожденный порок – стеноз легочной артерии. Как и в случае с митральной и трикуспидальной регургитацией, незначительная легочная регургитация встречается у большей части здоровых людей.

ЭхоКГ позволяет выявить **наличие жидкости в полости перикарда**. В норме полость перикарда, заключенная

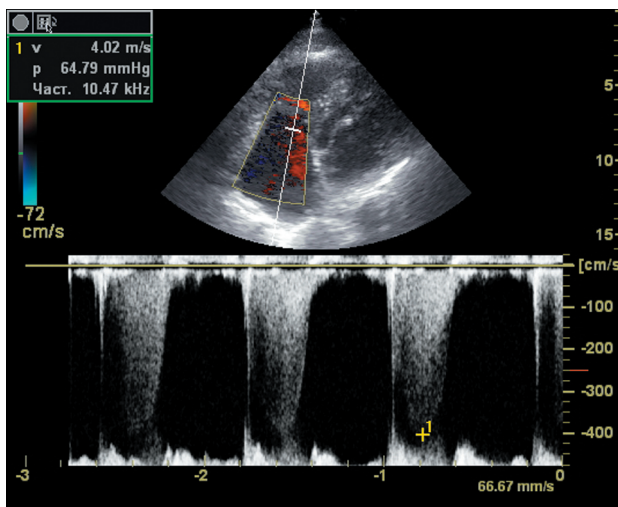


Рис. 2. ЭхоКГ трикуспидальной регургитации в непрерывно-волновом доплеровском режиме для расчета систолического давления в ЛА. Максимальный градиент давления между ПЖ и ПП 65 мм рт. ст. У пациента расширены ПЖ, ПП и НПВ, при вдохе НПВ не коллабирует, поэтому расчетное систолическое давление в ЛА составляет: 65 мм рт. ст. + 20 мм рт. ст. = 85 мм рт. ст.

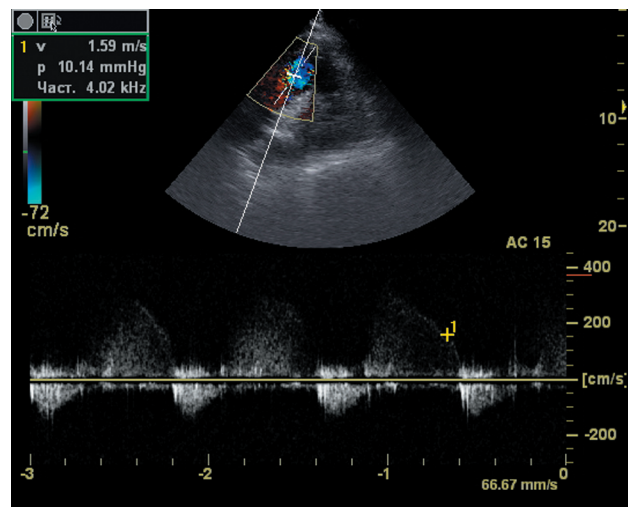


Рис. 3. ЭхоКГ легочной регургитации в непрерывно-волновом доплеровском режиме для расчета КДД в ЛА. Градиент давления между ЛА и ПЖ в конце диастолы 10 мм рт. ст. У пациента расширены ПЖ, ПП и НПВ, при вдохе НПВ не коллабирует, поэтому расчетное КДД в ЛА составляет: 10 мм рт. ст. + 20 мм рт. ст. = 30 мм рт. ст.



Рис. 4. ЭхоКГ (трансторакальное исследование, апикальная позиция): сепарация листов перикарда с наличием жидкостного содержимого в полости перикарда.



Рис. 5. Эхограмма: сепарация листов плевры с наличием жидкостного содержимого в плевральной полости.

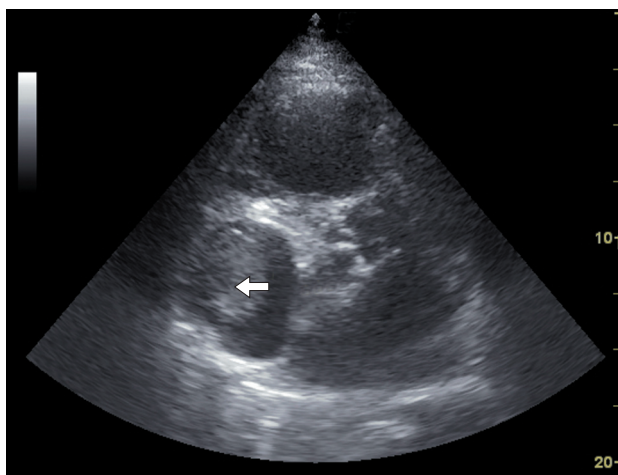


Рис. 6. ЭхоКГ: наличие дополнительного образования (тромба, указан стрелкой) в правом предсердии.

между его париетальным и висцеральным листками, содержит 10–50 мл серозной жидкости. При появлении выпота листки перикарда разделяются, создавая эхонегативное пространство (рис. 4). ЭхоКГ достоверно выявляет наличие жидкости в полости перикарда, но не позволяет точно измерить ее объем, поскольку нет позиции, из которой был бы виден весь перикард. Однако иногда в клинической практике для приблизительной оценки количества жидкости используют формулу Тейхольца. За конечный диастолический размер принимают диаметр всего перикарда, за конечный систолический размер – диаметр всего сердца. Разность этих объемов (по формуле Тейхольца – ударный объем) будет приблизительно соответствовать количеству жидкости в перикарде. Объем жидкости до 150 мл рассценивают как незначительный, 150–500 мл – умеренный, >500 мл – большой. Судить о происхождении выпота по данным ЭхоКГ затруднительно: транссудат, экссудат и кровь выглядят одинаково [6].

С помощью ультразвукового исследования можно установить **наличие плеврального выпота**. Как и в случае с перикардиальным выпотом, между висцеральным и париетальными листками плевры выявляется эхонегативное пространство (рис. 5). Ультразвуковое исследование помогает определить локализацию максимального скопления жидкости в плевральной полости, чтобы выбрать оптимальное место для возможной плевральной пункции. Кроме того, с помощью данного метода можно контролировать количество жидкости в полости перикарда и в плевральных полостях в процессе лечения, что позволяет оценить эффективность терапии и уменьшить количество рентгенологических обследований.

ЭхоКГ является достаточно надежным методом для выявления **дополнительных образований в полостях сердца и на клапанах** (рис. 6).

Таким образом, вовремя назначенное эхокардиографическое исследование и грамотная интерпретация полученных результатов в ряде ситуаций помогают врачу-пульмонологу правильно выбрать тактику лечения или скорректировать ранее назначенную терапию.

Список литературы

1. Чучалин А.Г. и др. // Клиническая медицина. 1986. № 12. С. 115.
2. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. М.: СПб., 1998.
3. Palmer R.M.J. et al. // Nature. 1988. V. 333. P. 664.
4. Mazmanian G.M. et al. // J. Appl. Physiol. 1989. V. 66. P. 7.
5. Archer S.L., Weir E.K. Mechanisms in hypoxic pulmonary hypertension // Pulmonary Circulation: Advances and Controversies / Eds. C.A. Wagenvoort, H. Denolin. Amsterdam, 1989. P. 87–113.
6. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова и В.А. Сандрикова. Т. 5. М., 1998.
7. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М., 2005.
8. Otto C.M. Textbook of Clinical Echocardiography. Philadelphia, 2000.
9. Otto C.M. The Practice of Clinical Echocardiography. Philadelphia, 2002.