

ЗНАЧЕНИЕ АКУСТИЧЕСКОЙ НЕОДНОРОДНОСТИ МИОКАРДА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

М.В.Дьякова, Е.Ф.Онищенко

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия

THE VALUE OF ACOUSTIC HETEROGENEITY OF A MYOCARDIUM IN CLINICAL PRACTICE

M.V.Dyakova, E.F.Onischenko

Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© М.В.Дьякова, Е.Ф.Онищенко, 2009 г.

Резюме. Представлен анализ данных литературы о современной оценке и клиническом значении акустической плотности миокарда. Обозначены теоретические и практические стороны использования эходенситометрии.

Ключевые слова: миокард, эхокардиография, акустическая плотность, неоднородность миокарда, гиперэхогенность, видеоденситометрия, эходенситометрия.

Resume. The analysis of the data of the literature on a modern estimation and clinical value of acoustic density of a myocardium is presented. Are designated theoretical and use practical sides echodensitometry.

Key words: myocardium, echocardiography, acoustic density, heterogeneity of a myocardium, hyperechogeneity, videodensitometry, echodensitometry.

Известно, что на сегодняшний день заболевания сердца и сосудов являются наиболее частой причиной смерти и имеют чрезвычайно широкую распространенность. Так, по масштабам и скорости распространения хроническая сердечная недостаточность сопоставима с наиболее опасными инфекционными эпидемическими заболеваниями. Поэтому исследования, относящиеся к раннему выявлению и как можно более раннему лечению больных с сердечно-сосудистой патологией, сохраняют актуальность, особенно с учетом профилактической направленности современной медицины.

Установление причины заболевания сердца, особенно в начальных стадиях, нередко представляет трудную задачу. Существует много методов диагностики патологии миокарда — электрофизиологических, лучевых, радионуклидных. В последние десятилетия все большее распространение получает ультразвуковое исследование сердца, как неинвазивный, безопасный и высокоинформативный диагностический метод. По мнению В.А.Алмазова и соавт. (1996) «Эхокардиография — безусловно крупнейшее открытие в кардиологии».

В отечественной и зарубежной литературе активно обсуждаются достоинства и возможности методики, а также новые модификации эхокардиографии, совершенствуются диагностические аппараты. Зарубежные исследователи предлагают различные перспективные методики — контрастную эхокардиографию, обработку и интерпретацию данных с помощью компьютерного моделирования и обработки изображений с созданием «цветного кинеза» [2].

При этом вследствие относительной новизны модификаций, исследования возможности эхокардиографии недостаточно изучены. Не разработаны критерии ранней диагностики ряда заболеваний. Это особенно важно с учетом того, что результаты оценки

эхокардиограмм в определенной степени субъективны и зависят от опыта и квалификации исследователя. Результаты оценки могут быть еще более субъективны при использовании новых или модифицированных вариантов методики, например, стресс-эхокардиографии.

В последние годы распространение приобретает эхографическое определение плотности миокарда, поскольку данный метод позволяет получить количественные характеристики, что делает исследование высокоспецифичным и чувствительным. В отечественной и зарубежной литературе используются различные термины, обозначающие данное исследование: акустическая денситометрия, видеоденситометрия.

Е.Ф.Онищенко с соавт. (2007) полагают, что наиболее приемлем термин «эходенситометрия», поскольку измерение акустической плотности миокарда производится в процессе эхокардиографии. В основе методики лежит использование серой шкалы, отображающей различные степени плотности структур сердца. Для количественной оценки плотности миокарда предложен гематоперикардальный диапазон, где в качестве нижнего порога принят уровень плотности крови, а в качестве верхнего — уровень плотности задних листков перикарда.

Акустическая плотность миокарда весьма точно отражает структурные изменения сердечной мышцы. Согласно многим патоморфологическим и клиническим исследованиям, органические изменения в сердечной мышце часто возникают задолго до клинических проявлений заболевания. Процесс патологической перестройки миокарда принято называть ремоделированием. Чаще всего ремоделирование миокарда при различной патологии проявляется гиперэхогенной структурой пораженных участков по данным эхографических исследований [4]. Однако корреляционные соотношения по данным эхокардиографии между

акустической плотностью и характером морфологических изменений в тканях сердца пока мало изучены. На сегодня еще не выявлены критерии для установления того или иного заболевания сердечной мышцы по данным эходенситометрии. Немногочисленные данные литературы говорят о высокой чувствительности метода, способности проводить раннюю диагностику и выявлять патологию в стадиях, когда другие методы мало информативны [5].

Традиционно очаговое ремоделирование миокарда рассматривается как адаптивный ответ сердца на воздействие различных патогенных факторов. С внедрением в клиническую практику эходенситометрии появились сообщения о нередком выявлении в миокарде неоднородных по акустической плотности участков [6]. Подобные изменения обнаруживались у субъектов, не предъявлявших жалоб и считавших себя здоровыми [7, 8]. Можно предположить, что в данных ситуациях имела место патология миокарда в доклинической стадии. Изучение этого вопроса позволяет надеяться на максимально эффективное лечение и предотвращение жизнеугрожающих осложнений.

Неоднородность миокарда, выявляемая при эходенситометрии, отражает очаговые морфологические изменения ткани сердца, которые могут быть обусловлены функциональной неоднородностью работы сердечной мышцы. Наличие участков различной плотности и структуры, по-видимому, вызывает асинхронность сокращений отдельных участков сердечной мышцы, что снижает ударную работу камер сердца. Однако в доступной литературе практически отсутствуют данные о клиническом значении случайно выявленной акустической неоднородности миокарда.

Наиболее часто в литературе приводят данные об изменении акустической плотности при следующих состояниях: нарушения функции щитовидной железы, метаболический синдром, гипертоническая болезнь, коронарный атеросклероз, миокардиты.

По данным ряда авторов, изменения миокарда в виде неоднородности эхоструктуры обнаруживаются у лиц с метаболическим синдромом. Среди этих лиц преобладают женщины в периоде перименопаузы с комплексом эндокринно-обменных расстройств — избыточной массой тела, дисфункцией щитовидной железы, нарушением углеводного и липидного обмена [9, 10]. Подобные изменения при многолетнем существовании могут приводить к серьезным и опасным для жизни состояниям и заболеваниям — диабетическому поражению сосудов и нервов различных органов, опухолям молочной железы, толстой кишки, эндометрия и яичников, атеросклеротическому поражению артерий, осложнениям гиперкоагуляционного синдрома.

Не исключено, что определенные очаговые изменения миокарда могут быть доклиническими маркерами различных компонентов метаболического синдрома — гипотиреоза, расстройств углеводного обмена и др., а своевременное лечение позволит избежать кардиальных осложнений и снизить риск угрожающих жизни состояний [2]. Некоторые исследователи полагают, что подобные изменения в миокарде возни-

кают раньше лабораторных и клинических проявлений эндокринно-обменных расстройств [11, 12].

Помимо расстройств углеводного и липидного обмена, нарушения функции щитовидной железы и ожирения, к факторам, способным вызвать патологические изменения миокарда, относят также курение.

Известно, что миокард является основной тканью-мишенью для гормонов щитовидной железы. Ряд авторов отмечают изменения эхоструктуры миокарда при нарушениях функции щитовидной железы. Установлено, что при латентном гипотиреозе в миокарде происходит значительное накопление коллагена, причем, нередко процесс носит очаговый характер. В меньшей степени указанные изменения выявлялись при синдроме ТТГ-резистентности и не обнаруживались при тиреотоксикозе, несмотря на то, что повышенная функция щитовидной железы традиционно связывается с миокардиопатией [7, 13]. Авторы предполагают, что очаговые изменения миокарда у этих больных, выявляемые с помощью денситометрии, могут отражать нарушения функции щитовидной железы. Эти нарушения выражаются в основном в снижении функциональной активности, что наиболее свойственно женщинам с избыточной массой тела в период перименопаузы, с нарушением толерантности к глюкозе (инсулинорезистентность), артериальной гипертензией, гиперхолестеринемией, и дислипидемией. Важно отметить, что по данным указанных авторов, в процессе лечения очаговые изменения в миокарде подвергались регрессии и исчезали у большинства обследованных.

S.A.Nayat с соавт. (2004) обнаружили сходные очаги неоднородной эхогенности миокарда у больных сахарным диабетом. Поражение миокарда при диабете не зависело от выраженности атеросклеротических изменений в коронарных сосудах [15]. Подобное состояние принято рассматривать как отдельную патологию — диабетическую кардиомиопатию. В то же время, по данным Г.Ф.Абрамченковой с соавт. (2008), явления диабетической кардиомиопатии обусловлены атеросклеротическими изменениями коронарных сосудов.

Многие авторы рассматривают эхокардиографию как наиболее информативный метод выявления диабетической кардиомиопатии по сравнению с другими (в том числе лучевыми) исследованиями. Преимуществами методики считают высокую специфичность и чувствительность, а также доступность в клинической практике в последнее время. У больных сахарным диабетом молодого возраста при отсутствии признаков атеросклероза, по данным обычной эхокардиографии выявляются участки ригидности стенок миокарда, в том числе в доклинической стадии — при отсутствии жалоб и нормальных показателей ЭКГ [16].

Ремоделирование миокарда, чаще всего очагового характера, отмечается у женщин перименопаузального возраста с ожирением [3, 17]. Как правило, у этих пациенток наблюдается абдоминальное ожирение. При гиноидном типе ожирения поражение миокарда происходит в меньшей степени, что можно объяснить протективным действием гиперэстрогении.

В настоящее время эхокардиография является обязательным элементом исследования больных с артериальной гипертензией. В некоторых исследованиях явления очагового ремоделирования миокарда обнаруживались при длительно существовавшей артериальной гипертензии [3, 18, 19]. Был характерен неравномерный интерстициальный фиброз, что приводило к диастолической и сократительной дисфункции сердца, прогрессированию сердечной недостаточности. Авторы считают, что полученные данные подтверждают существенную роль интерстициального фиброза в патогенезе ремоделирования миокарда левого желудочка и могут быть использованы в разработке стратегии лечения пациентов с гипертонической болезнью и для прогнозирования эволюции «гипертензивного» сердца, однако, многие аспекты этих механизмов требуют дальнейшего изучения. Существует мнение, что артериальная гипертензия тесно связана с метаболическим синдромом [20].

Эхогенная неоднородность миокарда обнаруживалась исследователями в начальных стадиях атеросклероза сосудов сердца и ишемической болезни. Отмечено, что эходенситометрия может установить высокий риск атеросклеротического поражения коронарных сосудов, что позволит проводить своевременную профилактику или превентивное лечение [21, 22]. Метод настолько информативен, что авторы называют его «неинвазивной ультразвуковой биопсией».

При коронарном атеросклерозе и ишемической болезни (по крайней мере, в начальных стадиях) изменения миокарда (участки, подвергшиеся ремоделированию, с нарушениями перфузии) носят, как правило, очаговый характер [20]. Очаги акустической неоднородности могут не иметь стойкой локализации (то есть, могут «мигрировать») [23]. Наиболее стабильными участками нарушения перфузии становятся рубцы после острого инфаркта миокарда [6].

Известна широкая распространенность миокардитов различного генеза. Часть этих заболеваний определенное время может протекать без выраженных клинических проявлений [1, 24]. Согласно некоторым сообщениям, при помощи эходенситометрии морфологическая перестройка ткани миокарда выявляется с высокой степенью чувствительности в любом периоде миокардита [25]. По мнению авторов, существенным достоинством метода является неинвазивность и безопасность, что выгодно отличает акустическую денситометрию от ряда других исследований, применяемых для диагностики воспалительных изменений миокарда — исследования уровня аутоантител в крови, магнитно-резонансной томографии; радионуклидных исследований, биопсии миокарда.

Кроме того, акустическая неоднородность миокарда может быть признаком редких заболеваний сердца, например, наследственных вариантов амилоидоза миокарда, которые чрезвычайно сложно диагностировать, особенно в начальных стадиях [6].

К таким же нечастым причинам ремоделирования ткани сердечной мышцы следует отнести наследственные синдромы с генетически обусловленным на-

рушением синтеза соединительной ткани. Указанные расстройства относятся к группе кардиомиопатий — заболеваний миокарда неясной этиологии. Существует мнение, что одной из причин кардиомиопатий является перенесенный недиагностированный вирусный миокардит.

Кардиомиопатии принято делить на дилатационную (застойную), гипертрофическую и рестриктивную формы. При гипертрофической форме кардиомиопатии патологическая перестройка миокарда может быть асимметричной и захватывать отдельные участки — верхушку сердца, перегородочную область. Такие варианты заболевания составляют до одной трети случаев [26]. Кроме того, типичным вариантом рестриктивной кардиомиопатии считается фиброэластоз миокарда, причины которого чаще всего неизвестны. В этом случае патологические изменения сердечной мышцы в начальных стадиях часто носят очаговый характер. Не исключено, что определенная часть наблюдений акустической неоднородности миокарда представлена доклиническими стадиями кардиомиопатий.

В качестве причин патологической очаговой перестройки миокарда следует также указать последствия травм сердца. Известно, что пациенты с торакоабдоминальной травмой лечатся в хирургических отделениях, а незначительные и умеренные повреждения сердца могут быть замаскированы признаками повреждения других органов. У этих больных в дальнейшем могут выявляться очаговые рубцовые изменения миокарда без каких-либо клинических проявлений [1].

Таким образом, на современном этапе следует считать целесообразным дальнейшее изучение проблемы очаговых изменений эхоплотности миокарда (гиперэхогенные или гипоехогенные участки), так как они могут быть доклиническими маркерами различных заболеваний, а своевременная диагностика и лечение позволят избежать кардиальных осложнений и снизить риск угрожающих жизни состояний.

Таким образом, анализ данных литературы о современной оценке и клиническом значении акустической плотности миокарда показал, что возможности эхокардиографии изучены недостаточно, не разработаны критерии ранней диагностики структурных изменений миокарда, возникающих задолго до клинических проявлений ряда заболеваний: нарушений функции щитовидной железы, метаболического синдрома, сахарного диабета, артериальной гипертензии, миокардитов, кардиомиопатий. В то же время, высокая чувствительность эходенситометрии позволяет рано диагностировать изменения плотности миокарда и выявлять патологию на стадии, когда другие методы менее информативны. Неинвазивность и безопасность эходенситометрии отличает ее от других исследований, применяемых для диагностики воспалительных изменений миокарда в любом периоде, доклинических стадий кардиомиопатий, наследственных вариантов амилоидоза миокарда.

Изучение вопроса о клиническом значении случайно выявленной акустической неоднородности миокарда и регрессии очаговых изменений в миокарде

на фоне лечения у лиц, не предъявлявших жалоб и считавших себя здоровыми, позволяет надеяться на диагностику патологии миокарда в доклинических стадиях, максимально эффективное лечение и предотвращение жизнеугрожающих осложнений.

Интересны возможности эхогенситометрии для установления риска атеросклеротического поражения коронарных артерий, что позволит проводить своевременную профилактику и превентивное лечение кардиоваскулярной патологии. Требуется дальнейшего изучения роль интерстициального фиброза

в механизме ремоделирования миокарда левого желудочка для разработки стратегии лечения пациентов с гипертонической болезнью и прогноза эволюции «гипертензивного сердца».

На современном этапе целесообразно дальнейшее изучение проблемы очаговых изменений эхоплотности миокарда (гиперэхогенные или гипозэхогенные участки), так как они могут служить доклиническими маркерами различных заболеваний, а своевременная диагностика и лечение позволит избежать кардиальных осложнений и снизить риск угрожающих жизни состояний.

Литература:

1. Алмазов В.А., Салимьянова А.Г., Шляхто Е.В., Клаусс Г. Аускультация сердца.— СПб: Издательство СПбГМУ, 1996.— 232 с.
2. Coggins M.P., Le D.E., Wei K. et al. Noninvasive prediction of ultimate infarct size at the time of acute coronary occlusion based on the extent and magnitude of collateral-derived myocardial blood flow // *Circulation*.— 2001.— Vol. 104.— P. 2471.
3. Опищенко Е.Ф., Кускова Ю.В. Транзиторная эхогенная неоднородность миокарда у женщин с метаболическим синдромом // *Эфферентная терапия*.— 2007.— Т. 13, № 1.— С. 100.
4. Амосова К.М. Кардиология.— Киев: «Здоров'я», 1997.— 700 с.
5. Beletsky V.Y., Kelley R.E., Fowler M. et al. Ultrasound densitometric analysis of carotid plaque composition: Pathoanatomic correlation // *Stroke*.— 1996.— Vol. 27.— P. 2173–2177.
6. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е. Амилоидоз сердца // *Рос. Кардиологич. Журнал*.— 2007.— № 4.— С. 46–52.
7. Di Bello V.D., Monzani F., Giorgi D. et al. Ultrasonic myocardial textural analysis in subclinical hypothyroidism // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.*— 2000.— Vol. 13.— P. 832–840.
8. Kisanuki A., Yuasa T., Kuwahara E. et al. Reproducibility of intravenous intermittent triggered myocardial contrast echocardiography in healthy subjects // *Jap. Heart J.*— 2004.— Vol. 45, № 3.— P. 461–473.
9. Алешин С.В. Метаболический синдром: Гиперинсулинемия // *PRO Здоровье*.— 2008.— № 11.— С. 20–23.
10. Gorman C.J., Rhodes T., Mercuri M. et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force /Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study // *Am. J. Cardiol.*— 2004.— Vol. 93.— P. 136–141.
11. Domanski M., Krause–Steinrauf H., Deedwania P. et al. The effect of diabetes on outcomes of patients with advanced heart failure in the BEST trial // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2003.— Vol. 42.— P. 914–922.
12. Struthers A.D., Morris A.D. Screening for and treating left ventricular abnormalities in diabetes mellitus: A new way of reducing cardiac deaths // *Lancet*.— 2002.— Vol. 359.— P. 1430–1432.
13. Ciulla M.M., Paliotti R., Cortelazzi D. et al. Effects of thyroid hormones on cardiac structure: A tissue characterization study in patients with thyroid disorders before and after treatment // *Thyroid*.— 2001.— Vol. 11.— P. 613–619.
14. Hayat S.A., Patel B., Khattar R.S., Malik R.A. Diabetic cardiomyopathy: Mechanisms, diagnosis and treatment // *Clin. Science*.— 2004.— Vol. 107.— P. 539–557.
15. Bertoni A.G., Tsai A., Kasper E.K., Brancati F.L. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy // *Diabetes Care*.— 2003.— Vol. 26.— P. 2791–2795.
16. Абрамченкова Г.Ф., Делягин В.М., Мельникова М.Б., Волков И.Э. УЗИ в диагностике диабетической кардиомиопатии и атеросклеротического поражения сосудов при сахарном диабете 1-го типа у детей и подростков // *SonoAce-Ultrasound*.— 2008.— № 17.— С. 12–19.
17. Соколов Е.И., Зыкова А.А., Средняков А.В. Морфологическая характеристика миокарда при метаболическом синдроме // *Росс. Кардиол. журнал*.— 2006.— № 3.— С. 87–89.
18. Ковалева О.Н., Колосов Е.В. Плазменные маркеры фиброза миокарда при ремоделировании левого желудочка у больных с гипертонической болезнью // *Клиническая медицина*.— 2005.— № 1.— С. 24–27.
19. Di Bello V.D., Pedrinelli R., Giorgi D. et al. The potential prognostic value of ultrasonic characterization (videodensitometry) of myocardial tissue in essential arterial hypertension // *Coron. Artery Dis.*— 2000.— Vol. 11.— P. 513–521.
20. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия // *Артериальная гипертензия*.— 2002.— № 1.— С. 7–12.
21. Kawasaki M., Takatsu H., Noda T. et al. Noninvasive quantitative tissue characterization and two-dimensional color-coded map of human atherosclerotic lesions using ultrasound integrated backscatter images // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2001.— Vol. 38.— P. 486–492.
22. Takiuchi S., Rakugi H., Masuyama T. et al. Quantitative ultrasonic tissue characterization can identify high-risk atherosclerotic alteration in human carotid arteries // *Circulation*.— 2000.— Vol. 102.— P. 766–770.

23. Багрий А.Э., Дядык А.И. Ишемическая болезнь сердца: Современные подходы к лечению.— Донецк: Изд-во «Все виды печати», 2006.— 95 с.
24. Lieback E., Hardouin I., Meyer R. *et al.* Clinical value of echocardiographic tissue characterization in the diagnosis of myocarditis // Eur. Heart J.— 1996.— Vol. 17.— P. 135–142.
25. Skouri H.N., Dec G.W., Friedrich M.G. *et al.* Noninvasive imaging in myocarditis // J. Am. Coll. Cardiol.— 2006.— Vol. 48.— P. 2085–2093.
26. Мусеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии.— М.: Медицина, 1993.— 176 с.