

Л.Л.Берштейн, В.И.Новиков

Современная эхокардиография при ишемической болезни сердца



Москва
«МЕДпресс-информ»
2022

УДК 616.12-008.3-073.96:612.172.1

ББК 54.101

Б48

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготавливаляемого по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Берштейн, Леонид Львович.

Б48 Современная эхокардиография при ишемической болезни сердца /
Л.Л.Берштейн, В.И.Новиков. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 112 с. : ил.
ISBN 978-5-907504-38-7

Эхокардиография – один из основных элементов обследования пациента с хроническими и острыми формами ишемической болезни сердца в современных условиях. В это издание включены разделы, касающиеся как традиционных, так и относительно более новых режимов эхокардиографического исследования при ишемической болезни сердца (оценка локальной деформации миокарда, коронарного кровотока, дополнительных параметров стресс-теста). Трактовка эхокардиографических данных невозможна без клинических знаний, а также представлений о других важнейших методиках визуализации (коронарная ангиография, МРТ сердца), в связи с чем информация по этим вопросам также включена в издание.

Предназначено для кардиологов, специалистов функциональной и ультразвуковой диагностики.

ISBN 978-5-907504-38-7

УДК 616.12-008.3-073.96:612.172.1

ББК 54.101

© Берштейн Л.Л., Новиков В.И., 2022

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2022

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|----|
| Сокращения | 5 |
| 1. Эхокардиография покоя при ишемической болезни сердца | 6 |
| 1.1. Эхокардиографическая диагностика ишемии миокарда | 6 |
| 1.1.1. Нарушение локальной сократимости миокарда – основа эхокардиографической диагностики ишемии | 6 |
| 1.1.2. Ишемические состояния миокарда и их проявления | 6 |
| 1.1.3. Возможности дифференциальной диагностики различных ишемических состояний миокарда | 12 |
| 1.1.4. Взаимосвязь степени снижения локальной сократимости и глубины поражения левого желудочка | 12 |
| 1.1.5. Оценка зоны и бассейна ишемии | 13 |
| 1.1.6. Дифференциальная диагностика локальных нарушений сократимости левого желудочка | 19 |
| 1.1.7. Оценка скоростей кровотока в коронарных артериях для диагностики значимого эпикардиального стеноза (при участии Н.С.Жуковского и П.О.Карчикьяна) | 21 |
| 1.2. Эхокардиография в диагностике острого инфаркта миокарда и его осложнений | 24 |
| 1.2.1. Дифференциальная диагностика острого инфаркта миокарда, синдрома такоцубо и некоронарогенных заболеваний сердца (при участии П.О.Карчикьяна) | 29 |
| 1.2.2. Корреляция между электро- и эхокардиографическими данными при остром инфаркте миокарда | 37 |
| 1.2.3. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка и долгосрочный прогноз | 38 |
| 1.2.4. Аневризма левого желудочка | 40 |
| 1.2.5. Эхокардиографическая диагностика «анатомических» осложнений острого инфаркта миокарда | 43 |
| 2. Стress-эхокардиография при ишемической болезни сердца | 53 |
| 2.1. Проявления ишемии и их диагностика с помощью методик визуализации миокарда | 53 |
| 2.1.1. Изменения метаболизма | 53 |
| 2.1.2. Гетерогенность перфузии | 53 |
| 2.1.3. Снижение локальной сократимости | 54 |

| | |
|---|----|
| 2.1.4. Нарушение расслабления миокарда | 54 |
| 2.1.5. Изменения электрокардиограммы | 55 |
| 2.2. Тест с визуализацией в качестве стресс-теста первого ряда при подозрении на ишемическую болезнь сердца | 55 |
| 2.3. Методы индукции ишемии, используемые при проведении нагрузочных тестов с визуализацией миокарда | 58 |
| 2.3.1. Физическая нагрузка | 58 |
| 2.3.2. Электрокардиостимуляция | 59 |
| 2.3.3. Фармакологическая нагрузка | 60 |
| 2.4. Выбор вида нагрузочного теста с визуализацией миокарда | 62 |
| 2.5. Методики выполнения стресс-эхокардиографии при ишемической болезни сердца | 63 |
| 2.5.1. Значение стресс-эхокардиографии при ишемической болезни сердца | 63 |
| 2.5.2. Технические условия выполнения стресс-эхокардиографии | 64 |
| 2.5.3. Показания к выполнению стресс-эхокардиографии | 64 |
| 2.5.4. Противопоказания к выполнению стресс-эхокардиографии | 65 |
| 2.5.5. Типичный протокол стресс-эхокардиографии для диагностики ишемии | 66 |
| 2.6. Интерпретация теста | 68 |
| 2.6.1. Визуальный анализ локальной сократимости | 68 |
| 2.6.2. Оценка фракции выброса нагрузки | 71 |
| 2.6.3. Ложноотрицательные результаты стресс-эхокардиографии | 72 |
| 2.6.4. Ложноположительные результаты стресс-эхокардиографии | 72 |
| 2.6.5. Стратификация коронарного риска | 73 |
| 2.7. Расширенный анализ данных стресс-эхокардиографии | 75 |
| 2.7.1. Количественная оценка локальной сократимости с использованием методики speckle tracking (тканевого следа) (<i>при участии А.Е.Андреевой</i>) | 75 |
| 2.7.2. Оценка резерва коронарного кровотока при стресс- эхокардиографии | 78 |
| 2.7.3. Параметры стресс-эхокардиографии, не связанные с систолической функцией левого желудочка | 79 |
| 2.8. Применение стресс-эхокардиографии для решения клинических задач в различных ситуациях | 83 |
| 2.8.1. Стресс-тест при подозрении на ишемическую болезнь сердца и при хронической ишемической болезни сердца | 84 |
| 2.8.2. Стресс-тест при подозрении на острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST | 91 |
| 2.8.3. Стресс-тест при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST | 92 |
| 2.8.4. Стресс-тест перед некардиологической операцией | 93 |
| Заключение | 94 |
| Литература | 96 |

1

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПОКОЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

1.1. Эхокардиографическая диагностика ишемии миокарда

1.1.1. Нарушение локальной сократимости миокарда – основа эхокардиографической диагностики ишемии

Нарушение сократимости зависимой зоны миокарда в условиях острой ишемии впервые описано в 1935 г. [29]. В настоящее время взаимосвязь сократительной функции миокарда и кровоснабжения хорошо изучена и объясняется следующим образом. Показано, что метаболизм миокарда является в норме исключительно аэробным. Это означает, что образование энергии в миокарде происходит в результате аэробного окисления, и поэтому по потреблению миокардом кислорода (MVO_2) можно оценивать его общий метаболизм. На сокращение миокарда потребляется до 90% его энергии. В связи с этим в условиях дефицита доставки кислорода происходит немедленное снижение образования энергии в миокарде, что в течение нескольких секунд приводит к угнетению или прекращению сократительной активности.

Таким образом, возникает систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ), ограниченная территорией снабжения пораженной артерии, – локальная, или регионарная, систолическая дисфункция. Локальная систолическая дисфункция является важным звеном ишемического каскада (рис. 1.1), где она, как правило, предшествует изменениям сегмента ST на ЭКГ.

1.1.2. Ишемические состояния миокарда и их проявления

Нарушение локальной сократимости (НЛС) является общим проявлением различных ишемических состояний миокарда. На рисунке 1.2 приведена классификация нарушений сократимости, имеющих место при этих состояниях.

1.1. Эхокардиографическая диагностика ишемии миокарда



Рис. 1.1. Ишемический каскад.

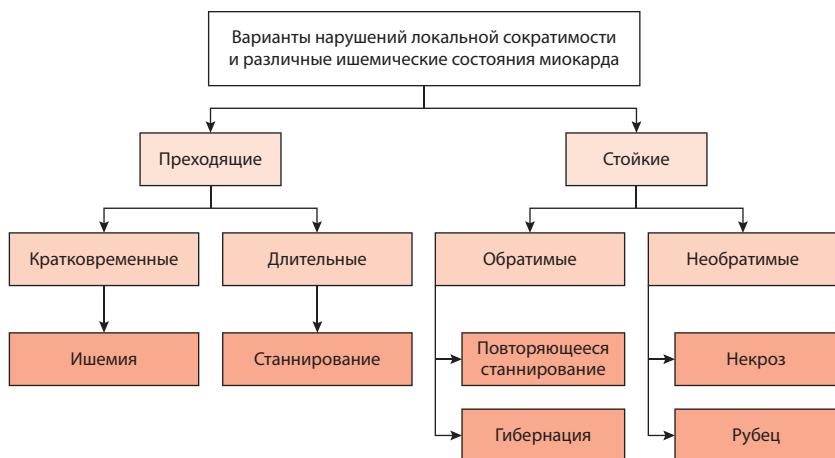


Рис. 1.2. Варианты НЛС и различные ишемические состояния миокарда.

Ишемия

Наиболее простой вид НЛС связан с собственно ишемией миокарда. Нарушение сократительной функции в результате ишемии существует, пока имеется дисбаланс «потребность в кислороде – доставка». В этом случае при прекращении нагрузки, которая повышает потребность миокарда в кислороде, эпизод сократительной дисфункции заканчивается (рис. 1.3). Такая ситуация имеет место, например, при проведении стресс-теста с эхоконтролем (нагрузка на горизонтальном велоэргометре или фармакологическая нагрузка). Врач выявляет вновь развившееся НЛС и прекращает нагрузку – вслед за этим наблюдается немедленное восстановление функции в зоне интереса. Аналогичные ситуации возникают регулярно и в обычной жизни пациента с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС). Следует отметить, что большинство подобных эпизодов неглубокой ишемии бессимптомны, поскольку ишемические нарушения сократимости предшествуют в ишемическом каскаде субъективным проявлениям стенокардии (см. рис. 1.1).

Станнирование

Станнирование представляет собой постнагрузочное расстройство сократимости и возникает в результате затяжного дисбаланса «потребность в кислороде – доставка». В случае станнирования нарушение сократимости разрешается при прекращении этого дисбаланса не сразу, а спустя какое-то время (рис. 1.4). Станнирование можно наблюдать у тяжелого ишемического больного при стресс-тесте, когда развивается достаточно глубокая

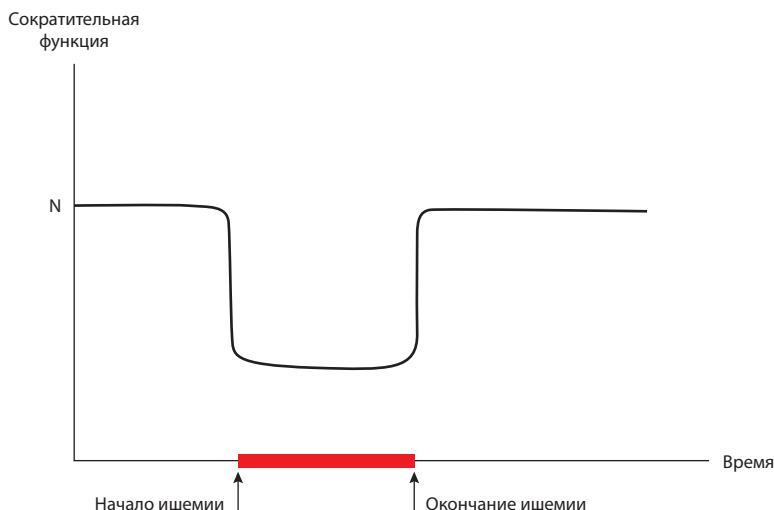


Рис. 1.3. Нарушение сократимости при эпизоде ишемии.

ишемия миокарда. Обычно она сопровождается выраженной депрессией, а иногда и транзиторной элевацией сегмента ST. В этой ситуации после прекращения нагрузки при выполнении стресс-ЭхоКГ можно достаточно длительно наблюдать нарушение сократимости в зоне интереса, которое, однако, спонтанно разрешается, что является обязательным признаком станнирования. В реальной жизни станнирование также регулярно возникает у больных с тяжелой ИБС, которым не проведена реваскуляризация. По-видимому, поскольку симптомы стенокардии возникают при достаточно глубокой ишемии, станнирование имеет место во время большинства приступов стенокардии.

Другой пример станнирования – своевременная реваскуляризация при остром инфаркте миокарда (ОИМ) [52]. Зона некроза при этом обычно окружена зоной станнирования, которое разрешается спонтанно в течение нескольких дней [46, 80]. В результате конечная зона сократительной дисфункции после ОИМ оказывается меньше исходной, а фракция выброса через несколько дней после ОИМ может несколько повыситься. Это одна из причин того, что риск левожелудочковой недостаточности после ОИМ ниже через несколько суток, чем в самые ранние сроки.

Обратимая хроническая дисфункция – «живеспособный миокард»

Согласно принятым сегодня взглядам различают хроническую ишемическую дисфункцию ЛЖ при нормальном кровотоке в покое, но в условиях резкого ограничения резерва кровотока (повторяющееся станнирование) и дисфункцию при снижении кровотока в покое (гибернация) [5, 21, 112].

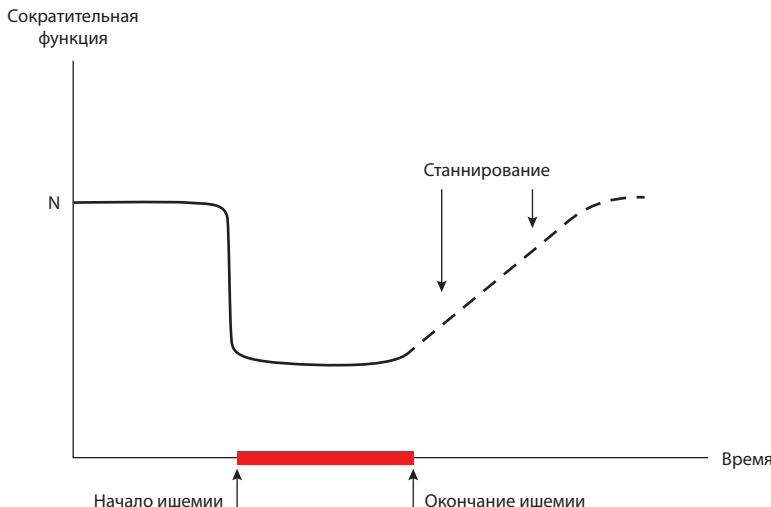


Рис. 1.4. Станнирование. Затянутое восстановление сократимости.

Оба состояния описывают общим термином «жизнеспособный миокард». Их объединяют персистирующее снижение сократительной активности миокарда (как реакция на недостаточное кровоснабжение) и потенциал восстановления сократимости, но только в случае проведения коронарной реваскуляризации (рис. 1.5, 1.6). Оба состояния характеризуются специфическим ремоделированием – в данном случае имеются в виду изменения на внутриклеточном уровне. В результате восстановление функции ЛЖ после операции происходит постепенно, занимая обычно 6–12 нед.

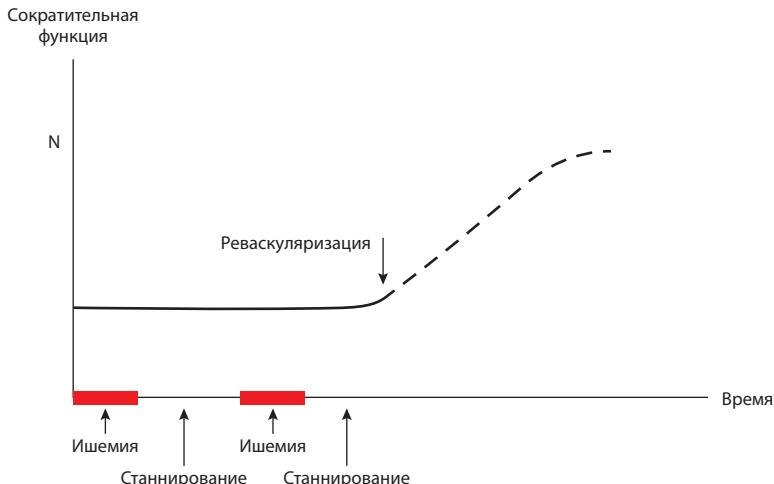


Рис. 1.5. Хроническая обратимая дисфункция в результате повторяющегося станнирования.

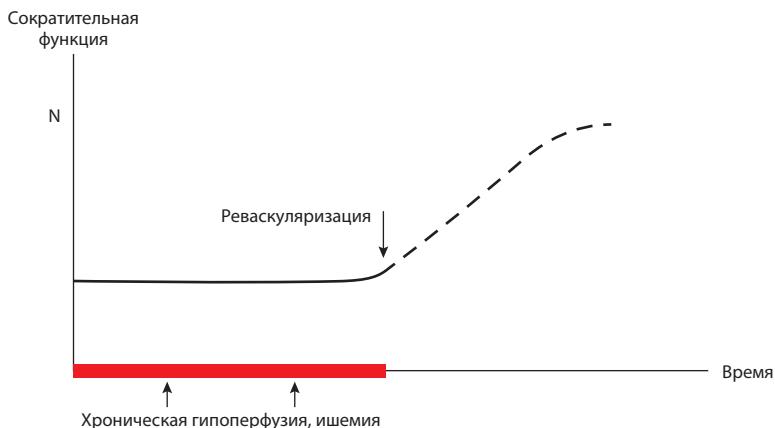


Рис. 1.6. Хроническая обратимая дисфункция в результате гибернации.

Необратимая хроническая дисфункция

Необратимая хроническая дисфункция миокарда может быть связана с развитием некроза – ОИМ или с наличием рубца, в который превращается некротизированный миокард, – это происходит в течение примерно 6 нед. Рубцовая ткань, помимо нарушения сократимости, характеризуется истончением и фиброзом, что отличает ее от всех перечисленных выше ишемических состояний миокарда (рис. 1.7 и 1.8). Участки необратимой хронической дисфункции часто соседствуют с жизнеспособным миокар-

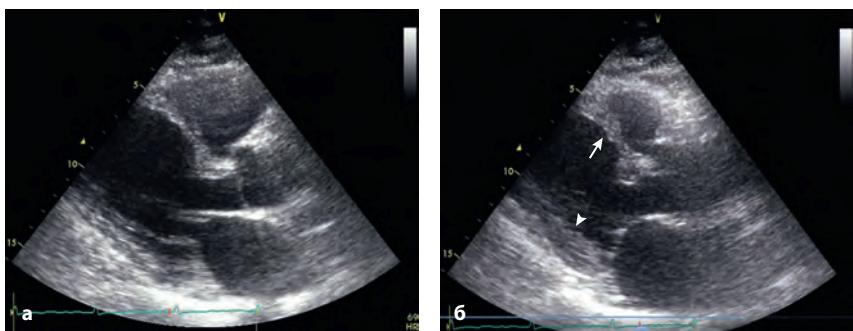


Рис. 1.7. ОИМ. *a* – диастола. Миокард нормальной структуры и толщины; *б* – систола. Наблюдается нормальное утолщение и систолическая экскурсия нижнебоковых сегментов ЛЖ (головка стрелки) и акинезия переднеперегородочных (зона ОИМ; стрелка).

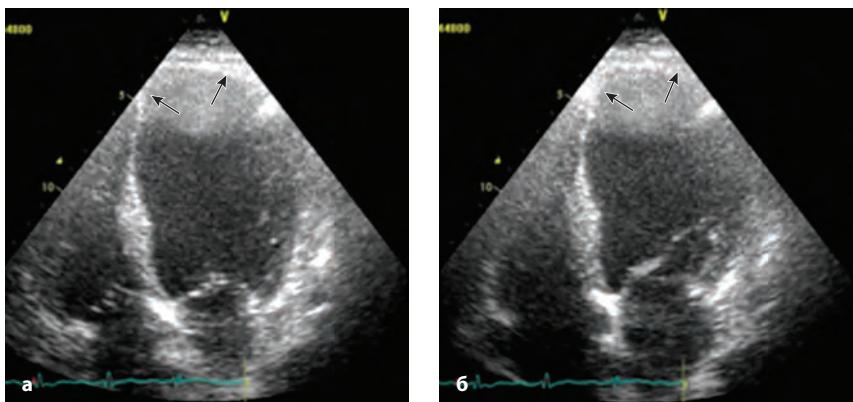
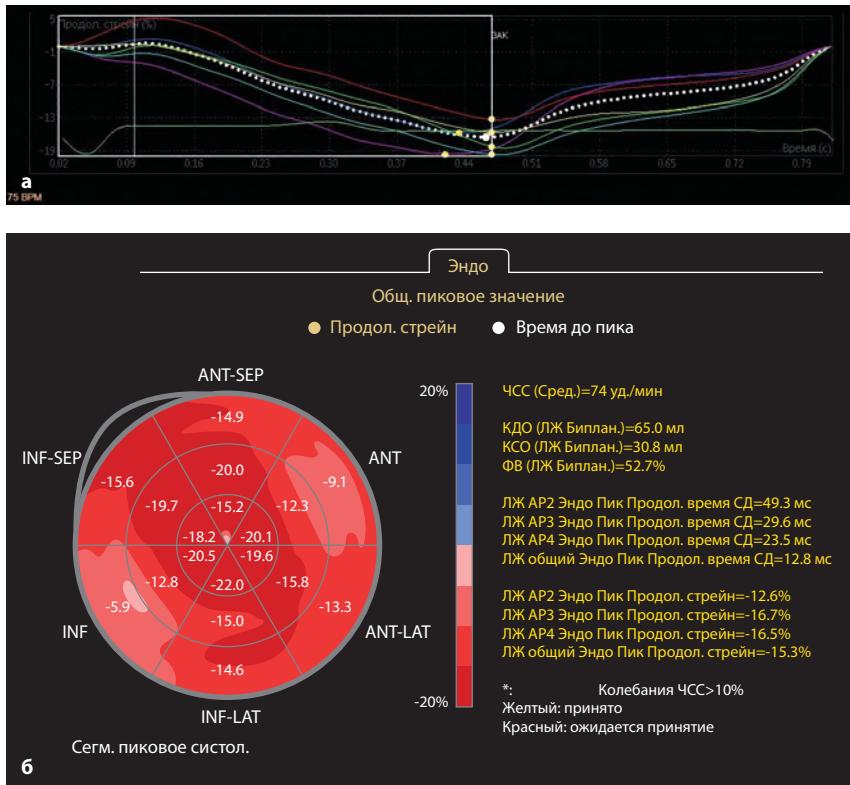


Рис. 1.8. Постинфарктный кардиосклероз. *a* – диастола. Истончение, фиброз верхушки ЛЖ (стрелка). За счет постинфарктного ремоделирования ЛЖ увеличен, умеренная диастолическая деформация полости; *б* – систола. Утолщение и нормальная систолическая экскурсия всех сегментов, кроме зоны рубца (верхушки).



больший модуль этого показателя отражает более хорошую сократимость. Далее, говоря о снижении продольной деформации, мы будем подразумевать уменьшение модуля GLS и снижение сократимости. [43].

При наличии НЛС продольная деформация пораженных сегментов уменьшается. Карттирование миокарда в режиме speckle tracking позволяет в этом случае объективизировать НЛС и характеризовать их количественно. В качестве примера на рисунке 1.15 представлены данные пациента с ранее перенесенным нижнебоковым инфарктом миокарда.

Технология speckle tracking позволяет также осуществить принципиально новый подход к ЭхоКГ-диагностике ИБС: выявить заболевание без нагрузочной пробы и в отсутствие НЛС миокарда [95]. Действительно,

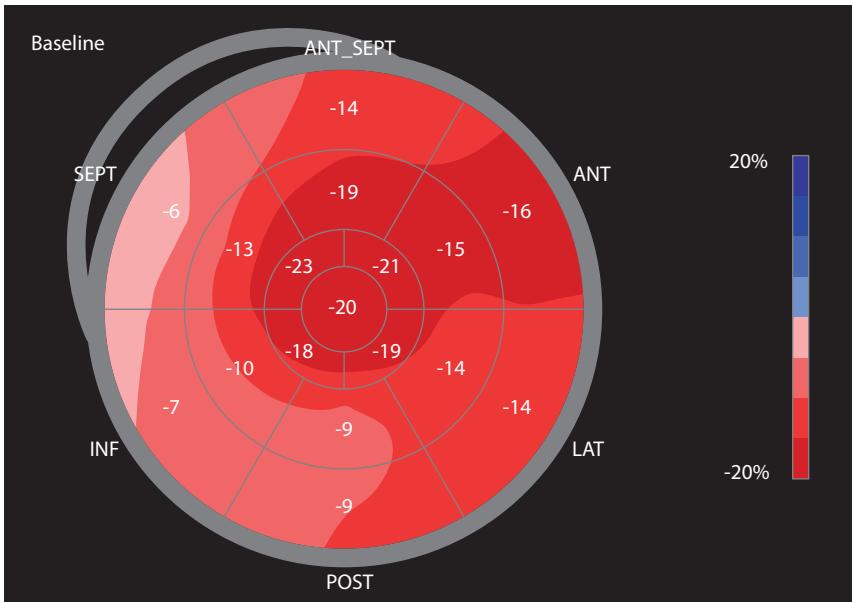


Рис. 1.15. Пациент с ранее перенесенным нижнебоковым инфарктом миокарда, исследование в режиме speckle tracking. На диаграмме «бычий глаз» снижены значения деформации в пораженной зоне в соответствии с территорией кровоснабжения ПКА. Сократимость непораженных сегментов в норме.

снижение показателя GLS в покое является возможным признаком обструктивного поражения коронарных артерий. Это чувствительный, но не специфичный маркер ИБС. Уменьшение модуля величины GLS менее -18% показало чувствительность 79% и специфичность 78% в выявлении значимой обструктивной коронарной болезни [136]. Были получены пороговые значения GLS для диагностики одно-, двух- и трехсосудистого поражения (больше $-18,4$, $-17,3$ и $-15,3\%$ соответственно). Таким образом, у пациентов со стабильной ИБС отмечается закономерное снижение GLS, параллельное увеличению числа вовлеченных коронарных артерий. Кроме того, значения продольной деформации отдельных сегментов ЛЖ позволяют предсказать локализацию поражения коронарной артерии.

1.1.6. Дифференциальная диагностика локальных нарушений сократимости левого желудочка

Для корректной визуальной оценки локальной сократимости ЛЖ необходимо достаточно длительная практика. Если у некоторых пациентов вопрос о наличии очагового поражения решается сразу, то в ряде случаев требуется длительное и тщательное исследование пациента, сопоставление с клиническими данными и результатами других инструментальных исследований.

1.2. Эхокардиография в диагностике острого инфаркта миокарда и его осложнений

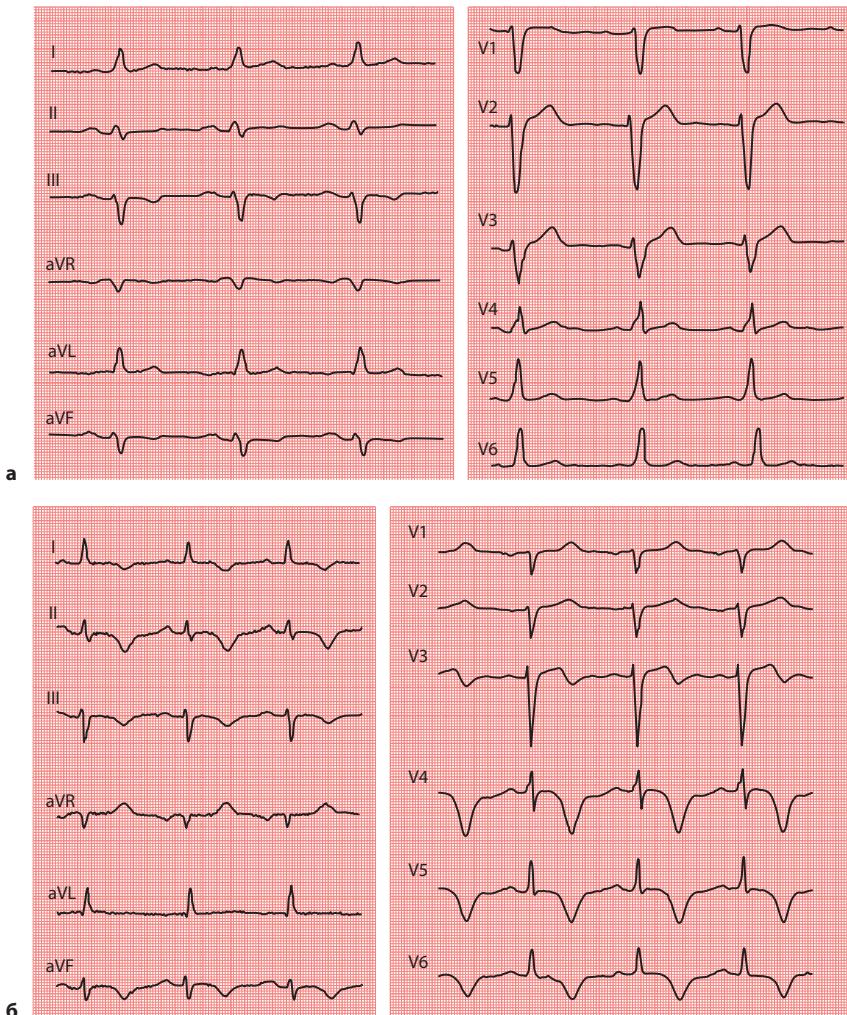


Рис. 1.26. Синдром такоцубо. *a* – ЭКГ при поступлении: незначительная элевация ST в I, aVL, V₂–V₄ (типично отсутствие элевации в V₁); *б* – ЭКГ через 2 сут.: ST на изолинии, формирование глубоких симметричных отрицательных T в I, II, III, aVF, V₃–V₆.

←
б – ЭКГ пациентки Ф., 86 лет, поступившей после типичного затяжного ангинозного приступа. Отмечается вогнутая элевация сегмента ST в V₃–V₆, I, aVL. В этих же отведени-ях точка J над изолинией. Признаки рубцовых изменений нижней стенки (?) (патоло-гические Q в II, III, aVF). При ЭхоКГ – обширная зона акинезии переднебоковой стенки ЛЖ. Старый инфаркт нижней стенки не подтвержден. Тропонин I повышен (10 нг/мл). Диагностирован переднебоковой с захватом верхушки ОИМ с элевацией ST.

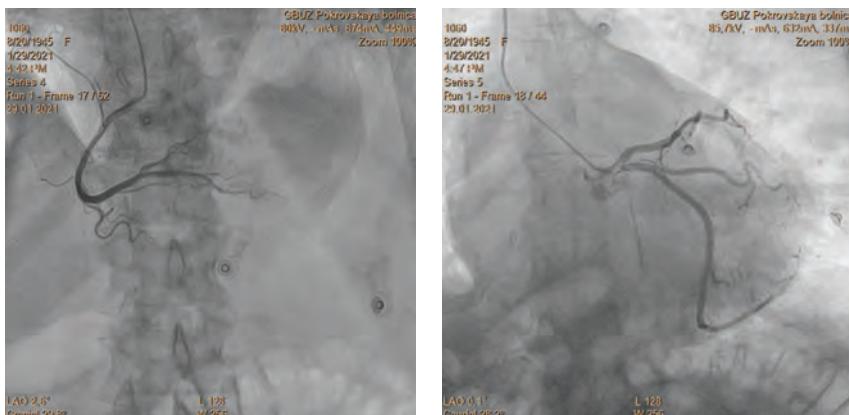


Рис. 1.27. Коронарография при синдроме такоцубо: коронарные артерии интактны.

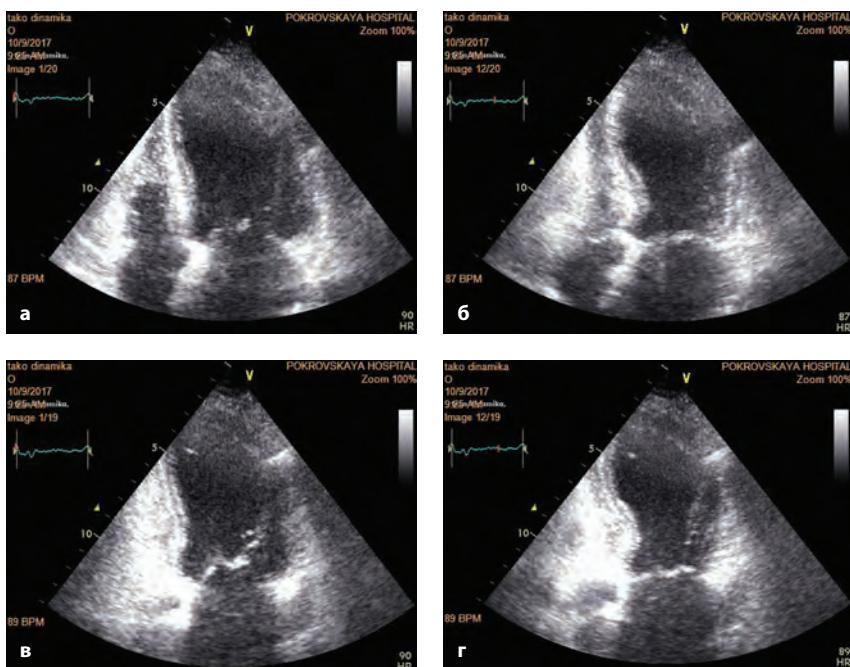


Рис. 1.28. ЭхоКГ при синдроме такоцубо: а, б – верхушечное четырехкамерное сечение (а – диастола; б – систола); в, г – верхушечное двухкамерное сечение (в – диастола; г – систола). НЛС имитируют передний инфаркт миокарда, хотя обращает на себя внимание их «циркулярность». Циркулярно вовлечены в поражение верхушечные и срединные сегменты ЛЖ. При этом для такой локализации ОИМ вовлечение переднебокового срединного сегмента нехарактерно, а нижний срединный сегмент кровоснабжается из ПКА, что не соответствует бассейну поражения других сегментов (ПМЖА).

ЛИТЕРАТУРА

1. Атеросклероз венечных артерий и ишемическая болезнь сердца / Под ред. И.Е.Ганелиной. – СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2012. – 320 с.
2. Берштейн Л.Л. Прогнозирование развития сердечной недостаточности в течение первого года после острого инфаркта миокарда // Сердечная недостаточность. – 2007. – №8 (6). – С. 279–283.
3. Берштейн Л.Л. Ремоделирование левого желудочка после острого инфаркта миокарда: варианты и прогноз: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2008. – 40 с.
4. Берштейн Л.Л. Краткое руководство по кардиоваскулярной профилактике. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 104 с.
5. Берштейн Л.Л., Гришкин Ю.Н. Жизнеспособный миокард при хроническом нарушении регионарной сократимости левого желудочка у больных ИБС // Российский кардиологический журнал. –1998. – №3. – С. 3.
6. Берштейн Л.Л., Збышевская Е.В., Гумерова В.Е. Целесообразность реваскуляризации для улучшения прогноза при стабильной ишемической болезни сердца после исследования ISCHEMIA // Российский кардиологический журнал. – 2020. – №25 (8). – С. 3819.
7. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. – СПб.: Фолиант, 1997. – 317 с.
8. Никифоров В.С. Выявление жизнеспособного миокарда при ишемической дисфункции миокарда: современные возможности и практическое значение // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. – 2016. – №12.
9. Осипова О.А., Петрова Г.Д., Шеховцова Л.В. и др. Основные патогенетические механизмы развития хронической сердечной недостаточности на фоне ишемической болезни сердца // Актуальные проблемы медицины. – 2015. – №4. – С. 201.
10. Рябова Т.Р., Рябов В.В., Соколов А.А. и др. Динамика структурно-геометрических и функциональных показателей левого желудочка в ранние и поздние сроки инфаркта миокарда // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – №3. – С. 54–60.
11. Сайганов С.А., Гомонова В.В. Клиническая оценка депрессии сегмента ST в грудных однополюсных отведениях у пациентов с нижним инфарктом миокарда // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – №4. – С. 62–69.
12. Сайдова М.А., Ботвина Ю.В., Шитов В.Н., Атабаева Л.С. Модифицированный протокол чреспищеводной электростимуляции предсердий при стресс-эхокардиографии – альтернативный способ повышения информативности