

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
Кафедра внутренних болезней №2

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ**

**Часть 2. Суточное мониторирование ЭКГ  
и артериального давления.**

**Часть 3. ЭхоКГ у больных приобретенными пороками сердца.**

Учебное пособие для самостоятельной работы  
студентов V курса медицинских факультетов

**Запорожье  
2016**

Учебное пособие составили:

Зав.кафедрой внутренних болезней №2 д.м.н.

профессор	- Визир В.А.
к.м.н. доцент	- Приходько И.Б.
к.м.н. доцент	- Демиденко А.В.
к.м.н. доцент	- Садомов А.С..
к.м.н. ассистент	- Буряк В.В.
к.м.н. ассистент	- Заика В.В.

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов для помощи в изучении заболеваний сердечно-сосудистой системы в рамках дисциплины «Внутренняя медицина». Содержит сведения по наиболее актуальным вопросам диагностики болезней сердца.

Технический редактор - Писанко О.В..

Учебное пособие утверждено на заседании ЦМК ЗГМУ по терапевтическим дисциплинам и рекомендовано для использования в учебном процессе.

## СОДЕРЖАНИЕ

Амбулаторное мониторирование ЭКГ по Холтеру.	4
Суточное мониторирование АД	28
ЭхоКГ у больных приобретенными пороками сердца.	36

## ***Амбулаторный ЭКГ-мониторинг***

### ***Показания к проведению суточного мониторирования ЭКГ***

1. Наличие у больного жалоб, обусловленных нарушением ритма сердца (сердцебиение, эпизоды потери сознания головокружение, перебои в работе сердца).

2. Оценка риска возникновения опасной для жизни аритмии у пациентов при отсутствии отмеченных жалоб при таких заболеваниях:

- гипертрофическая кардиомиопатия
- инфаркт миокард, осложненный сердечной недостаточностью или нарушением ритма
- синдром удлиненного интервала QT.

2. Оценка эффективности антиаритмической терапии или проаритмогенных эффектов.

3. Оценка работы электрокардиостимулятора.

4. Оценка тяжести ишемии миокарда.

5. Оценка вариабельности ритма сердца (BPC).

6. Оценка суточной динамики интервала QT при предположении о наличии синдрома удлиненного интервала QT.

### **Холтеровское мониторирование малоинформативно**

- у больных со стабильной стенокардией без нарушения ритма и симптомов сердечной недостаточности
- у больных с бессимптомным пролапсом митрального клапана
- при отсутствии симптомов у больных при нечастом возникновении нарушений ритма сердца, которые влекут потерю сознания во время выполнения профессиональной работы, что может составлять угрозу для окружающих. При таких ситуациях вероятность регистрации нарушений ритма во время суточного мониторирования ЭКГ незначительна, то есть, результат исследования не позволяет сделать достоверные выводы.

### **Установка регистратора и инструктаж пациента**

Для наложения электродов выбирают область грудной стенки с наименьшей подвижностью, небольшим количеством жировой клетчатки и мышц. Во время холтеровского мониторирования чаще всего используют модифицированные грудные отведения  $CS_{31}$  и  $CM_{35}$ . Запись, зарегистриро-

ванная в отведении  $CM_{35}$  (негативный электрод – в правом подключичной области, позитивный – в позиции  $V_5$ ), приблизительно отвечает обычной ЭКГ в отведении  $V_5$ , иногда также – в II стандартном отведении. В этом отведении лучше всего видно зубец R, который в норме выше, чем зубец T. Поэтому в этом отведении лучше всего анализировать нарушения ритма сердца. В отведении  $CM_{35}$  также хорошо видны изменения сегмента ST, который отображает процессы реполяризации в переднебоковой стенке левого желудочка. Отведение  $CS_{31}$  (негативный электрод - в левой подключичной области, позитивный – в позиции  $V_1$ ) отвечает отведению  $V_1$ .

В этом отведении хорошо виден зубец P, который имеет ключевое значение в диагностике суправентрикулярных нарушений ритма, а также для анализа нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Для диагностики нарушений ритма достаточно двух отведений, оси которых пересекаются под прямым или близким к нему углом. Для диагностики ишемии миокарда необходимо использовать не меньше трех отведений, которые в полной мере отображают процессы реполяризации во всех стенках миокарда левого желудочка. Места наложения электродов приведены в табл. 1.

Таблица 1.

**Места наложения электродов во время проведения холтеровского мониторинга ЭКГ**

Отведение	Электрод «←»	Электрод «+»	Резюме
<b>CS_1</b>	Левая подключичная область по передней подмышечной линии	Позиция $V_1$	Более четкая визуализация зубца P; напоминает запись в отведении $V_1$ стандартной ЭКГ, используют для анализа нарушений ритма и проводимости
<b>CS_2</b>	То же	Позиция $V_2$	Отвечает отведению $V_2$ стандартной ЭКГ, используют для диагностики ишемии миокарда передней стенки левого желудочка
<b>CS_2</b>	Левая подключичная область вблизи 1/3 ключицы от грудины	Позиция $V_2$	Используют для оценки функции двухкамерного электрокардиостимулятора

<b>CS_3</b>	Левая подключичная область по передней подмышечной линии	Позиция V <sub>3</sub>	Отвечает отведению V <sub>4</sub> стандартной ЭКГ, используют для диагностики ишемии миокарда передней стенки левого желудочка
<b>CM_5</b>	Рукоятка грудины справа	Позиция V <sub>5</sub>	Отвечает отведениям II и V <sub>5</sub> стандартной ЭКГ, используют для диагностики ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка
<b>IS</b>	Левая подключичная область	Левый тазобедренный сустав	Отвечает отведению III стандартной ЭКГ используют для диагностики ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка
<b>Johnson</b>	T VI–T VII позвонки Околопозвоночная область	Позиция V <sub>1</sub> или V <sub>2</sub>	Отвечает отведению III стандартной ЭКГ используют для диагностики ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка
<b>S1</b>	Рукоятка грудины справа	Позиция V <sub>6</sub>	Используют для диагностики ишемии миокарда Заднебазальных участков левого желудочка (за Слапаком–S <sub>1</sub> )
<b>S2</b>	Рукоятка грудины слева	Позиция V <sub>6</sub>	Используют для диагностики ишемии миокарда заднебазальных участков левого желудочка (по Слапаку–S <sub>2</sub> )
<b>S3</b>	Левая подключичная область	Позиция V <sub>6</sub>	Используют для диагностики ишемии миокарда заднебазальных участков левого желудочка (по Слапаку–S <sub>3</sub> )
<b>CS_4</b>	Левая подключичная область	Левая среднеключичная линия, четвертое межреберье	Отвечает отведению V <sub>4</sub> стандартной ЭКГ (отведение по Небу), используют для диагностики ишемии миокарда верхушки сердца
<b>CM_4</b>	Рукоятка грудины справа	Позиция V <sub>6</sub>	Отвечает отведению II стандартной ЭКГ (отведение по Небу), используют для диагностики ишемии миокарда передней

			стенки левого желудочка
У	Левая Околопозвоночная линия второе межреберье	В области мечевидного отростка	Используют для диагностики ишемии миокарда задней части межжелудочковой перегородки

### **Дневник пациента**

Аппарат работает непрерывно. В связи с этим в дневнике необходимо отображать

1. Род занятий (сон, лечение, прогулка, прием пищи, управление автомобилем, физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс и др.).
2. Признаки заболевания (боль, покалывание, одышка, давление, сердцебиение, головокружение, недомогание, слабость).
3. Применение лекарственных средств (препарат, время введения).
4. Указать время начала и окончания занятий и жалоб.

**Пациенты, у которых возникает боль в области груди, должны обращать внимание на следующие моменты**

1. Характер боли (тупая, давящая, колющая).
2. Появление боли во время отдыха, нагрузки, эмоций, ночью.
3. Исчезновение боли самостоятельно (указать время).
4. Исчезновение боли после прекращения нагрузки (указать время).
5. Исчезновение боли после применения препаратов (указать время).
6. Другие причины.

**В начале каждого исследования пациент знакомится со следующей информацией**

1. Время обращения в лабораторию для снятия регистрирующего устройства.
2. Способ заполнения дневника пациента, показания к использованию кнопочного сигнализатора.
3. Запрещение водных гигиенических процедур.
4. Запрещение использования электрических подушек, одеял.
5. Запрещение манипуляций с регистратором.
6. Обязательный контроль за состоянием электродов и проводов, устранение дефекта при отклейке электродов или отсоединении проводов.

## **Искажение результатов холтеровского мониторинга**

Наиболее частые причины артефактов:

- плохая подготовка кожи обследуемого
- так называемый «сухой» электрод (высыхание геля, которым насыщена губка, обеспечивающая контакт кожи с металлом, самостоятельное или во время наложения электрода)
- плохой контакт между составляющими цепи: кожа обследуемого – электрод – провод – главный кабель – регистратор
- нарушение проведения в проводе или в главном кабеле
- грязные или изношены головки
- плохое качество магнитной ленты
- плохое размагничивание ленты
- неисправный источник тока
- неисправный регистратор.

Для предотвращения появления артефактов необходимо тщательным образом выполнять следующие условия

- правильное наложение электродов
- подготовка кожи перед наложением электродов
- использование рекомендуемых электродов
- контроль сопротивления на полюсах двухполюсных электродов
- использование экранированных проводов и кабелей с надежным их соединением
- контроль надежности соединения системы отведений
- прикрепление регистрирующей системы способом, который максимально исключает натяжение электродов, возникающего во время исследования
- контроль качества изображения ЭКГ на осциллографе или на бумаге перед проведением исследования
- использование для записи только специальных, рекомендуемых производителем магнитных лент (при системах, которые нуждаются в их использовании)
- качественное размагничивание лент, использованных в предыдущих исследованиях



- очистка головки регистратора непосредственно перед каждым исследованием, головки анализирующей системы – ежедневно после анализа записи, использование специальных источников тока, рекомендуемых производителем
- контроль напряжения в источнике тока перед каждым исследованием
- ознакомления больного с методикой исследования, его целью и основными условиями.

### ***Ритм сердца здорового человека***

Минимальную частоту синусового ритма на протяжении суток, чаще во время сна, регистрируют у лиц школьного и юношеского возраста, с возрастом она постепенно увеличивается. Максимальная частота ритма сердца на протяжении суток составляет у младенцев 220 ударов в 1 мин, у детей возрастом 10–13 лет – 200 ударов в 1 мин, у взрослых – уменьшается. Слабовыраженную дисфункцию синусового узла во время проведения холтеровского мониторирования обнаруживают практически у всех здоровых лиц. Чаще это наблюдают во время сна в фазе быстрых движений глазных яблок.

### **Синусовая тахикардия**

Синусовая тахикардия – учащение синусового ритма на протяжении суток в зависимости от естественной активности человека. У здоровых лиц во время значительной физической нагрузки ЧСС может быть 180 за 1 мин. Физическая или психоэмоциональная нагрузка, как правило, вызывает постепенное ускорение синусового ритма. Внезапное, не связанное с физической или психоэмоциональной нагрузкой, увеличение ЧСС свыше 120 за 1 мин, а иногда до 200 за 1 мин, следует интерпретировать как пароксизм синусовой тахикардии. Характерным признаком этой формы нарушения синусового ритма является неожиданное начало и неожиданное исчезновение при идентичности формы зубцов Р во время приступа тахикардии и спонтанного синусового ритма. Пароксизмальную синусовую тахикардию наблюдают преимущественно у пациентов среднего и старшего возраста, как правило, при органических заболеваниях сердца.

## **Синусовая брадикардия**

Конкретной нижней границы частоты нормального синусового ритма в современных руководствах не приводится, однако, у взрослых замедление ЧСС меньше 50 за 1 мин в активный период и меньше 40 за 1 мин во время сна свидетельствует о подавлении функции синусового узла, связанном с гиперваготонией или органическим повреждением его анатомической структуры. ЭКГ признаки синусовой брадикардии предопределены синоаурикулярной блокадой II степени с проведением импульсов 2:1.

### **Критерии диагностики дисфункции синусового узла**

1. Постоянная синусовая брадикардия: на протяжении всего периода мониторинга ЭКГ на протяжении 24 часов ЧСС не должна превышать 50 в 1 мин.
2. Синусовые паузы должны достигать 3–6 с.
3. Длительные или интермиттирующие периоды отказа синусового узла с замещающими ритмами из атриовентрикулярного соединения.
4. Документируемый синдром тахикардии, особенно с возобновлением редкого синусового ритма спонтанно после суправентрикулярной тахикардии.

Существуют определенные сложности в дифференциальной диагностике безусловного поражения синусового узла и его вегетативной дисфункции в результате повышения тонуса блуждающего нерва или снижения тонуса симпатического нерва. Вегетативная дисфункция синусового узла может быть проявлением повышенного тонуса блуждающего нерва у молодых людей, особенно спортсменов. Отличительным признаком синусовой брадикардии, предопределенной повышением тонуса блуждающего нерва, есть наличие синусовой аритмии во время вдоха, когда уменьшается интервал R–R и увеличивается длительность интервала P–Q. При поражении синусового узла вдох не влияет на частоту ритма. Важное значение в диагностике имеет изучение циркадного ритма. Отношение ЧСС день/ночь при синусовой брадикардии, вызванной повышением тонуса блуждающего нерва, составляет свыше 1,0, а у больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ) –

меньше 1,0. Так же для диагностики СССУ используют показатели ВРС: SDNN, SDANN, SDNNind, которые при этой патологии снижены.

### **Синусовая аритмия**

Нерегулярность синусового ритма с укорочением или удлинением интервалов P–P хотя бы на 10% относительно таких в предыдущем цикле, наблюдают у всех обследуемых пациентов. Изменение длительности интервалов P–P в границах от 50 до 100% часто возникает во время сна у пациентов молодого возраста значительно реже – среднего и старшего возраста. Для врача, который оценивает результаты холтеровского мониторирования, синусовая аритмия со значительными колебаниями длительности отдельных интервалов P–P составляет сложность во время дифференциальной диагностики с кратковременным отказом синусового узла. Если на фоне синусового ритма с длительностью основного цикла, например, 0,75 с появляется пауза длительностью 1,7 с между очередными зубцами P, то, в соответствии с критериями, которые используют в стандартной ЭКГ, диагностируют отказ синусового узла, поскольку:

- 1) зубец P синусового происхождения не зарегистрирован в периоде, большем чем 2 интервала P–P основного ритма;
- 2) пауза не была кратной длительности основного цикла.

Однако если для синусового ритма в этом исследовании характерны большие колебания длительности интервала P–P, синусовую аритмию диагностируют даже при появлении периодов удлинения или укорочения основного цикла сердца более чем на 100% длительности предыдущего цикла.

### **Синоаурикулярная блокада**

Синоаурикулярная (СА) блокада характеризуется двумя типами на ЭКГ: типом Мобиц I и Мобиц II. Во время проведения холтеровского мониторирования наибольшие сложности заключаются в диагностике СА блокады с периодикой Венкебаха. ЭКГ признаки блокады II степени с периодикой Венкебаха зависят от соотношения числа проведенных к предсердиям и заблокированных синусовых импульсов.

## **ЭКГ признака блокады с периодикой Венкебаха должны отвечать трем основным критериям**

- постепенное укорочение интервалов P–P перед выпадением комплекса P–QRS–T, аналогичное постепенному укорочению интервалов R–R в классической периодике Венкебаха в синусовом узле
- длительность интервала с выпадением комплекса P–QRS–T короче, чем длительность двух интервалов P–P основного ритма
- длительность интервала P–P после периодики Венкебаха больше, чем длительность интервала P–P перед выпадением комплекса P–QRS–T.

Во время оценки результатов холтеровского мониторирования наибольшие диагностические сомнения вызывают одиночные циклы периодики Венкебаха, которая появляется спорадически на протяжении суток, как правило, в ночное время.

### **Нарушение атриовентрикулярной проводимости**

Отображением атриовентрикулярной проводимости на ЭКГ является интервал PQ. У взрослых длительность проведения импульса через правое предсердие, предсердно-желудочковый узел, предсердно-желудочковый пучок (Гиса) и волокна Пуркинье составляет 0,12–0,20 с, у лиц возрастом старше 50 лет – 0,12–0,23 с.

Внезапное удлинение интервала PQ более чем на 0,04 с в сравнении с длительностью предыдущего интервала PQ может быть интерпретировано как проявление нарушения атриовентрикулярной проводимости, даже если величина интервала PQ не превышает верхней границы нормы.

Принципы диагностики АВ-блокад всех степеней такие же, как при поверхностной ЭКГ.

### **Синдром преждевременного возбуждения желудочков**

Укороченный (меньше 0,12 с) интервал PQ в сочетании с наличием Δ-волны и расширением комплекса QRS является одним из характерных признаков синдрома преждевременного возбуждения желудочков. Выявление во время холтеровского мониторирования периодического укорочения интервала PQ меньше 0,12 с может быть признаком:

- интермиттирующего синдрома преждевременного возбуждения желудочков с периодической блокадой дополнительного пути проведения;
- повышения тонуса симпатической части вегетативной нервной системы и ускорения ритма сердца во время физической и эмоциональной нагрузки;
- атриовентрикулярной диссоциации; при одинаковой частоте обоих интермиттирующих ритмов комплекс QRS эктопического ритма регистрируют непосредственно после зубца Р синусового происхождения;
- изменения водителя ритма; зубец Р эктопического ритма может быть позитивным в отведении СМ35; незначительные изменения формы зубца Р могут быть не приняты во внимание и расценены как позиционные.

### ***Суправентрикулярни аритмии***

#### ***Предсердная экстрасистолия***

После зубца Р во время предсердной экстрасистолы регистрируют комплекс QRS, похожий на комплекс во время синусового ритма с нормальным проведением. Иногда сложно различить зубец Р предсердной экстрасистолы, поскольку он «спрятан» в предыдущем зубце Т. Интервал Р–R предсердной экстрасистолы больше 0,11 с. Иногда зубец Р не проводится, что сопровождается паузой. Блокированные предсердные экстрасистолы – самая частая причина пауз.

#### ***Критерии диагностики фибрилляции предсердий***

- отсутствие зубцов Р, которые заменяются многочисленными волнами f разной амплитуды и конфигурации с частотой 400–700 за 1 мин
- интервалы R–R разные
- комплексы QRS часто неодинаковы по амплитуде
- ЧСС составляет от 100 до 180 в 1 мин, однако может достигать 200 в 1 мин и больше. При ЧСС свыше 210 в 1 мин и наличии комплексов QRS длительностью 120 мс и больше вероятен синдром WPW.

#### ***Критерии диагностики трепетания предсердий***

Трепетание предсердий – организованный, регулярный, быстрый ритм предсердий (около 300 в 1 мин при типичной форме). Волны f, которые сви-

детельствуют о трепетании, быстрые, регулярные, имеют характерную конфигурацию в виде «пилочки». Частота таких зубцов в типичных ситуациях составляет 200 за 1 мин или меньше, особенно если больному проводили антиаритмическую терапию и существуют значительные изменения предсердий, в частности, проводимости. При типичном трепетании предсердий с частотой 300 в 1 мин одна из двух волн  $f$ , как правило, блокируется в участке атриовентрикулярного соединения, которое предопределяет возникновение регулярного ритма желудочков в пределах 150 за 1 мин.

Существует также высшая степень атриовентрикулярной блокады: 4:1, 6:1, 8:1 и больше, особенно при применении препаратов, которые продлевают атриовентрикулярную проводимость.

Конфигурация комплекса QRS, как правило, такова же, как и при основном ритме. Если желудочковый комплекс расширен, это происходит в результате aberrantности проводимости.

### ***Предсердная тахикардия***

Пароксизмом тахикардии считают 5 последовательных наджелудочковых комплексов и больше при ЧСС 100 в 1 мин и более. Среди наджелудочковых тахикардий выделяют пароксизмальную предсердную, что, как правило, характеризуется нормальной атриовентрикулярной проводимостью. Однако, возможно возникновение пароксизмальной предсердной тахикардии с атриовентрикулярной блокадой I–II степени.

Среди пароксизмальных форм предсердной тахикардии выделяют атипичные формы, например, экстрасистолическую форму Gallovardin, которая отличается от классической рецидивирующим течением.

### ***Постоянная форма фибрилляции предсердий***

Частоту сокращений желудочков у больных с фибрилляцией предсердий считают контролируемой, когда она в покое не превышает в среднем 80–90 в 1 мин

- во время субмаксимальной нагрузки она составляет 120 за 1 мин
- во время проведения холтеровского мониторирования ЭКГ средняя частота сокращений желудочков за 1 час не превышает 80 в 1 мин

- нет эпизодов, когда на протяжении часа средняя частота сокращений желудочков превышает 100 за 1 мин.

### ***Критерии проаритмогенных эффектов антиаритмических препаратов при лечении наджелудочковых аритмий по данным холтеровского мониторинга ЭКГ***

1. При наличии фибрилляции предсердий возобновление аритмии в виде трепетания предсердий с проведением на желудочки 1:1.
2. Двухнаправленная тахикардия Torsade de pointes.
3. Увеличение выраженности дисфункции синусового узла.
4. Увеличение степени атриовентрикулярной блокады.
5. Появление внутрижелудочковых блокад.
6. Увеличение количества пароксизмов суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции предсердий, предсердной экстрасистолии.

### ***Диагностика преждевременных деформированных комплексов QRS***

Деформация комплекса QRS может быть вызвана тремя основными факторами

- преждевременная деполяризация желудочков импульсом из центра, расположенного в проводящей системе или в миокарде желудочков
- абберация нарушений внутрижелудочковой проводимости при суправентрикулярных экстрасистолах
- преждевременная деполяризация желудочков при преходящем синдроме перевозбуждения, которая появляется только в предсердных экстрасистолах или одиночных комплексах синусового ритма.

Критерием распознавания экстрасистол наджелудочкового происхождения является наличие зубца Р перед деформированным комплексом QRS. Если преждевременный зубец Р тяжело распознать в отрезке TP, его стоит искать в зубце Т предыдущего сокращения сердца.

Деформация зубца Т в виде его расширения, неравномерности или заострения с одновременным увеличением амплитуды позволяет распознать зубец Р, который накладывается на зубец Т. Если перед деформированным комплексом QRS не обнаруживаются преждевременный зубец Р, его следует

отнести к желудочковым экстрасистолам. Однако, при этом нельзя исключить aberrацию проведения экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с невидимым зубцом P, скрытым в комплексе QRS. В дифференциальной диагностике имеет значение оценка данных исследования в разные периоды суток. Зубцы P, скрытые в комплексах QRS, могут быть невидимыми на протяжении дня и появляться ночью в результате депрессивного влияния парасимпатической части вегетативной нервной системы на проведение в синусовом узле. Во время дифференцирования желудочковых экстрасистол от суправентрикулярных диагностическое значение имеет оценка зависимости степени деформации преждевременных комплексов QRS от их интервала сцепления с предыдущим комплексом синусового ритма.

Аберрация деформированного комплекса QRS уменьшается с увеличением интервала сцепления, а периодически, при достаточно большом интервале сцепления, появляются экстрасистолы с недеформированным комплексом QRS. В то же время форма желудочковых экстрасистол не зависит от величины интервала сцепления, и широкие деформированные комплексы QRS появляются даже при очень большом интервале (поздняя желудочковая экстрасистола).

### **Классификация желудочковых экстрасистол**

Во время интерпретации результатов холтеровского мониторирования, как правило, используют классификацию желудочковых экстрасистол, предложенную Lown и Wolff, которую сначала применяли для оценки степени риска внезапной коронарной смерти пациентов при инфаркте миокарда (табл.).

### **Парасистолический ритм**

#### **Критерии парасистолии**

- комплекс QRS желудочковой экстрасистолы расширенный и деформированный
- периодически регистрируют сливные комплексы
- экстрасистолы характеризуются непостоянным интервалом сцепления с комплексом основного ритма



- длинные промежутки между двумя последовательными экстрасистолами кратны наиболее короткому промежутку между ними.

### **Холтеровское мониторирование в диагностике ИБС**

Чувствительность и специфичность изменений сегмента ST для диагностики ишемической болезни сердца ниже, чем у теста с физической нагрузкой, но можно выявить наличие ишемии миокарда, не провоцируемой физической нагрузкой. Амбулаторное электрокардиографическое холтеровское мониторирование ЭКГ редко добавляет важную клиническую информацию для определения диагноза хронической стабильной стенокардии к данным, полученным в результате теста с физической нагрузкой. Оценка изменений реполяризации с помощью амбулаторного мониторирования ЭКГ требует применения оборудования с адекватной частотной характеристикой в соответствии с рекомендациями по выполнению электрокардиографии. Чаще всего используются записи, сделанные в двух или трех отведениях, которые должны включать биполярное грудное отведение V<sub>5</sub>. Преимущество может иметь регистрация ЭКГ в 12 отведениях

### ***Применение холтеровского мониторирования в диагностике пароксизмальных расстройств сознания***

Результат позитивен – большая вероятность аритмогенной причины потери сознания

- нарушение синусового ритма – СА блокада (отказ синусового узла) с паузой между R–R, превышающей 3 с
- АВ-блокада III или II степени типа Мобитц II
- пароксизм суправентрикулярной тахикардии или мерцания предсердий с частотой ритма желудочков свыше 230 за 1 мин
- стойкая желудочковая тахикардия (эпизод длительностью свыше 30 сек. с признаками гемодинамических расстройств).

Таблица.

### **Классификация желудочковых экстрасистол по Lown и Wolff**

Класс	Морфологическое описание
0	Без экстрасистол
1*	Меньше 30 экстрасистол за 1 час

2*	30 экстрасистол за 1 час и больше
3	Полиопные экстрасистолы
4а	Парные экстрасистолы
4в	Больше 3 последовательных экстрасистол
5	Экстрасистолы типа «R» на "Т"

*Примечание:* \* – количество экстрасистол 30 за 1 час дает основания для деления на 1-й и 2-й классы и касается частоты регистрации экстрасистол в критические часы, а не среднего количества экстрасистол за 1 час, рассчитанного по данным всего суточного мониторирования.

Результат сомнителен – незначительная вероятность аритмогенной причины потери сознания;

- нарушение синусового ритма – синусовая брадикардия (ЧСС меньше 40 в 1 мин), СА блокада (отказ синусового узла) с паузой между R–R длительностью до 3 с;
- АВ-блокада II степени типа Самойлова–Венкебаха на фоне обычной активности больного;
- пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия или мерцание предсердий с частотой ритма желудочков до 180 за 1 мин;
- парные желудочковые экстрасистолы или неустойчивая желудочковая тахикардия.

Результат негативен – аритмогенные причины потери сознания не обнаружены

- нарушений ритма нет или обнаруженные нарушения ритма не отвечают критериям оценки результата как сомнительный или позитивный.

Приведенные критерии оценки результатов холтеровского мониторирования имеют определенные ограничения и могут быть сомнительными в некоторых клинических ситуациях. Например, возможна ситуация, когда пароксизм суправентрикулярной тахикардии с частотой ритма желудочков меньше 180 за 1 мин возникает на фоне гипотензии и влечет головокружение или даже потерю сознания.

### **Оценка функции электрокардиостимулятора**

Для оценки функции электрокардиостимулятора нужно иметь технические возможности регистрации и воссоздания на ЭКГ экстрасимула, что ха-

рактируется коротким периодом действия (0,25–1 мс) и малой амплитудой при наличии двухполюсных приборов.

Анализ результатов позволяет обнаружить некоторые нарушения в работе стимулятора. Отсутствие импульсов стимулятора по заданной программе дольше максимально допустимого перерыва (FTP – failure to pace) определяют удлинение интервала R–R больше запрограммированных значений. Нарушение управления (FTS – failure to sense), то есть отсутствие «чувствительности» к импульсам кардиостимулятора или импульсов сердца, отображается в значении интервалов R – R' (импульс с кардиостимулятора). Неэффективная стимуляция (FTC – failure to capture) отображается на гистограмме импульсов стимулятора. Границы значений оцениваемых интервалов всегда устанавливают автоматически для стандартного стимулятора типа VVI, но могут быть и свободно модифицированы. Представленные графически и статистически данные требуют сопоставления с кривой ЭКГ.

### **Оценка эффективности антиаритмической терапии**

Критерии эффективности лечения желудочковых аритмий предложены Gіеса и соавторами.

Антиаритмическую терапию считают эффективной при условии выполнения каждого из следующих положений

- уменьшение количества желудочковых экстрасистол более, чем на 75%
- уменьшение количества парных экстрасистол и экстрасистол типа «R» на «T» более чем на 90%
- при полиморфности экстрасистол сокращения числа мономорфных типов максимально до 2
- отсутствие эпизодов желудочковой тахикардии.

Оценка эффективности антиаритмической терапии по результатам холтеровского мониторирования имеет два существенных ограничения. Ее не проводят у пациентов с пароксизмами стойкой желудочковой тахикардии по данным анамнеза, у которых количество желудочковых экстрасистол меньше 60 за 24 часа. Результат лечения оценивают с помощью инвазивной стимуляции желудочков, которую осуществляют до и после применения лекарственных средств.

## Проаритмогенное действие антиаритмических средств

О проаритмогенном влиянии относительно желудочковых нарушений ритма свидетельствуют следующие изменения, обнаруженные во время проведения холтеровского мониторирования ЭКГ

- хотя бы четырехкратное увеличение общего количества желудочковых экстрасистол за сутки
- увеличение количества парных экстрасистол и эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии хотя бы в 10 раз
- появление ранее незарегистрированной стойкой желудочковой тахикардии или новой морфологической формы стойкой желудочковой тахикардии.

Выявление нарушений, которые отвечали хотя бы одному из этих критериев, свидетельствует о проаритмогенном влиянии примененных препаратов.

Предикторы проаритмогенного действия для разных классов антиаритмических препаратов по классификации Вольфганга–Уильямса приведены в табл.5.

Таблица 5.

Предикторы аритмогенного действия антиаритмических препаратов (ААП)

ААП IA и III класса ААП IC класса
• Удлиненный интервал QT (QTc свыше 460 мс)
• Синдром удлиненного интервала QT
• Органические заболевания сердца
гипертрофическая кардиомиопатия
• Дисфункция левого желудочка
• Гипокалиемия/гипомагниемия
• Женский пол
• Дисфункция почек
• Исходная брадикардия
• Быстрое увеличение дозы препаратов
• Большие дозы (соталол, дофетилид)
• Накопление препарата
• Использование других препаратов:
– диуретиков
– антиаритмических средств, которые способствуют удлинению ин-

тервала QT
– неантиаритмических препаратов, которые способствуют удлинению интервала QT
• Аритмогенные эффекты по данным анамнеза
• Значительное увеличение длительности интервала QT после введения препарата
• Широкий комплекс QRS (свыше 120 мс)
• Желудочковая тахикардия, ассоциированная с органическими заболеваниями сердца
• Дисфункция левого желудочка
• Быстрое увеличение дозы
• Большие дозы дополнительных препаратов
• Назначение средств с негативным инотропным эффектом
• Избыточное (больше чем на 150% от исходного) расширение комплекса QRS

### Оценка сегмента ST

Для диагностики ишемии миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) использования холтеровского мониторинга наиболее обосновано и показано при таких условиях

- для объективизации клинического состояния – при наличии бессимптомной транзиторной депрессии сегмента ST во время нагрузочных тестов и регистрации ЭКГ в покое;
- больным, которые перенесли безболевого инфаркт миокарда;
- у пациентов с верифицированной безболевого формой ИБС;
- для уточнения диагноза вазоспастической стенокардии/стенокардии Принцметала;
- для объективизации результатов и коррекции терапии..

Характеристики ишемической депрессии сегмента ST у пациентов с ИБС (формула 1 x 1 x 1):

- горизонтальная или косонисходящая дислокация сегмента ST
- дислокация сегмента ST ниже изолинии не менее чем на 0,1 мВ в точке, которая отстоит на 80 мс от точки J
- длительность эпизода депрессии сегмента ST не меньше 1 мин.

Длительность интервала между двумя подобными эпизодами составляет не меньше 1 мин.

Для оценки степени ишемии миокарда у пациентов с ИБС определяют следующие показатели

- суммарное количество эпизодов ишемии на ЭКГ (выделяют эпизоды, которые сопровождались ангинозным синдромом, и безболевые изменения – депрессию и элевацию сегмента ST)
- суммарную за период холтеровского мониторирования длительность ишемии миокарда, в том числе бессимптомных изменений.

Последний показатель имеет существенное прогностическое значение.

Считают, что ишемия, которая длится свыше 60 мин за сутки, независимо от наличия стенокардии увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, в частности, инфаркта миокарда. Из дополнительных показателей, которые характеризуют тяжесть состояния больного, можно назвать амплитуду сдвига сегмента ST, среднюю длительность эпизода ишемии.

Рабочей группой Национального института здоровья США немая ишемия определена как типичная, если выдерживается формула  $1 \times 1 \times 1$ , то есть горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на 1 мм и более на расстоянии 60–80 мс от точки J, длительностью 1 мин, которая отстоит от других эпизодов на 1 мин и более. Этот критерий считают специфическим для ишемии, однако, нет специфичности в определении начала и окончания эпизода.

### **Элевация сегмента ST**

Корытообразный подъем сегмента ST характерен и для синдрома ранней реполяризации, и особой формы стенокардии – спастической стенокардии Принцметала.

В первом случае форма корытообразного подъема имеет циркадный характер, более выражена в ночные часы, во время сна. Часто такую элевацию сегмента ST трактуют как спастическую реакцию венечных сосудов.

Во время проведения дифференциальной диагностики следует помнить, что стенокардия Принцметала – явление кратковременное, длится на

протяжении нескольких минут, часто сопровождается желудочковыми нарушениями ритма, у некоторых больных – тахикардией.

Для синдрома ранней реполяризации и изменений сегмента ST, вызванных влиянием блуждающего нерва, характерна значительная длительность (несколько часов), они появляются во время сна, сопровождают весь период сна и изменяются к нормальному положению или имеют тенденцию к снижению сегмента во время пробуждения. Кроме того, при вагусных реакциях отмечают уменьшение ЧСС.

Компьютерные ошибки, связанные с методикой анализа сегмента ST.

Длительность депрессии сегмента ST зависит от ЧСС. При тахикардии она составляет 50–70 мс, при брадикардии – 70–90 мс от конца комплекса QRS.

### **Оценка интервала QT как субстрата аритмий.**

Удлинение интервала QT является независимым фактором риска возникновения опасных желудочковых аритмий и внезапной смерти как при врожденных формах синдрома удлиненного интервала QT, так и при многих заболеваниях и клинических состояниях, которые определяют его удлинение.

Для определения нормальных величин наиболее широко применяют формулу Н. Bazett:

$$QTd = k\sqrt{RR}$$

где: k – коэффициент, который составляет для мужчин, – 0,37, для женщин – 0,40.

На основе этой формулы вычисляют скорректированный интервал QT как отношение длительности интервала QT (в миллисекундах) к квадратному корню из величины интервала RR (в секундах):

$$QT_k = QT_i / \sqrt{RR}$$

где: QT<sub>i</sub> – измеренный интервал QT.

Удлиненным считают интервал QT, который превышает нормальную расчетную величину на 0,03 с или если величина скорректированного интервала QT превышает 0,44 с.

## Электрокардиографические критерии синдрома Бругада

Обязательными критериями во время установления диагноза синдрома Бругада является

- клинические критерии (синкопе, внезапная смерть)
- ЭКГ критерии (блокада правой ножки пучка Гиса
- подъем сегмента ST свыше 0,1 мм в отведениях V1–V3, желудочковые аритмии, а именно желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков
- отсутствие другой патологии сердца, которая могла бы повлечь эти клиничко-электрокардиографические изменения.

### Вариабельность ритма сердца

В соответствии с международными стандартами, вариабельность сердечного ритма исследуют двумя методами

- регистрация интервалов RR на протяжении 5 мин (ритмокардиография)
- регистрация интервалов RR на протяжении суток.

Первый метод чаще используют для экспресс оценки ВРС, а также проведение разных функциональных и медикаментозных проб.

Для более точной оценки ВРС и изучения циркадных ритмов вегетативной регуляции применяют метод суточной регистрации интервалов RR.

Рекомендованные временные показатели ВРС приведены в табл. 6, спектральные показатели – в табл. 7, нормальные значения временных и спектральных показателей ритма сердца – в табл. 8.

Таблица 6.

### Рекомендованные временные показатели ВРС

Показатели	Определение	Характеристика
Статистические		
SDNN, мс	Стандартное отклонение NN интервалов	Отображает суммарную ВРС
SDANN, мс	Стандартное отклонение средних интервалов RR среди всех NN сегментов длительностью 5 мин	Характеризует ВРС с наибольшей длительностью циклов/



SDNN индекс, мс	Среднее всех SDNN пятиминутных сегментов за все время регистрации	Отображает суммарную ВРС за все время регистрации
RMSSD, мс	Стандартное (среднеквадратичное) отклонение разницы последовательных интервалов NN	ВРС с небольшой длительностью циклов
PNN 50 % смежных NN интервалов	разница между которыми превышает 50 мс	Является мерой ВРС с малой длительностью циклов
<b>Геометрические</b>		
Треугольный индекс ВРС, усл. ед	Общее количество всех NN интервалов, разделенных высотой гистограммы всех NN интервалов, измеряемых в дискретном масштабе с шагом 7,8125 мс	Отображает суммарную ВРС
TINN, мс	Ширина минимального квадратичного расхождения треугольника с наибольшим пиком гистограммы всех NN интервалов	Отображает суммарную ВРС

Таблица 7.

### Рекомендованные спектральные показатели ВРС

Показатели	Определение	Характеристика
<b>Спектральный анализ</b>		
Общая мощность (TP), мс <sup>2</sup>	Вариация NN интервалов длительностью 5 мин суточной записи, измеряется в частотном диапазоне до 0,4 Гц	Мера общей ВРС
VLF, мс	Мощность в диапазоне очень низких частот (меньше 0,04 Гц)	Отображает низкочастотную составляющую ВРС
LF, мс	Мощность в диапазоне низких частот (0,04–0,15 Гц)	Отображает низкочастотную составляющую ВРС, которая характеризует тонус симпатической части вегетативной нервной системы
LFn, н. ед.	LF в нормализованных единицах $LF/(TP-VLF) \cdot 100$	
HF, мс <sup>2</sup>	Мощность в диапазоне высоких частот (0,15–0,4 Гц)	Отображает высокочастотную составляющую ВРС. Характеризует тонус парасимпатической части вегетативной нервной системы
HFn, н. ед.	HF в нормализованных единицах $HF/(TP-VLF) \cdot 100$	
LF/HF, усл.	Соотношение LF/HF	Характеризует вегетативный

ед.		баланс (тонус симпатической / парасимпатической частей вегетативной нервной системы)
ULF, мс <sup>2</sup>	Мощность в диапазоне очень низких частот (меньше 0,003 Гц).	Определяют по суточному исследованию. Отображает наиболее низкочастотную составляющую ВРС

Таблица 8.

### Нормальные значения показателей ВРС

Показатели за 24 часа	Нормальные значения (M±m)
SDNN, мс	141±39
SDANN, мс	127±35
RMSSD, мс	27±12
Треугольный индекс ВРС, усл. ед.	37±15
Спектральные показатели за 5 мин (в положении пациента, лежа)	
Общая мощность спектра (TP), мс <sup>2</sup>	3466±1018
LF, мс <sup>2</sup>	1170±416
HF, мс <sup>2</sup>	975±203
LFn, н. ед.	54±4
HFn, н. ед.	29±3
LF/HF соотношения, усл. ед.	1,5–2,0

### *Отчет о проведении холтеровского мониторирования*

Отчет о проведении холтеровского исследования должен содержать следующие блоки:

- общая часть
- динамика ЧСС (нормальных комплексов QRS)
- выявление нарушений ритма и проводимости
- изменение конечной части желудочкового комплекса (ST–T)
- если возможно – взаимосвязь этих характеристик между собой и связь обнаруженных нарушений с симптомами у больного.

### *Выбор оптимальной методики мониторирования ЭКГ*

Непрерывное (холтеровское, или имплантированное мониторирование ЭКГ с автоматической активацией устройства) показано пациентам, у которых возникают эпизоды полной потери сознания, которые не способны самостоятельно прикрепить или активировать «эпизодический» регистратор.

Если аритмия возникает еженедельно, ежемесячно или с более длительной периодичностью, проведение непрерывного мониторинга ЭКГ не имеет смысла.

Более информативным при такой ситуации является «ситуационное» мониторирование ЭКГ с активацией прибора пациентом и возможностью последующей передачи сигнала ЭКГ по телефону.

«Петлевое» мониторирование осуществляют, когда длительность симптомов незначительна и проблематично успеть записать обычную ЭКГ после их появления.

Прибор для «петлевого» мониторирования наиболее целесообразно использовать при наличии нечастых, нетяжелых но стойких симптомов, предопределенных аритмией.

*Предложенные рекомендации по использованию холтеровского ЭКГ-МОНИТОРИРОВАНИЯ являются согласованным мнением отечественных экспертов относительно применения этой методики.*

Рекомендации содержат показания к применению методики, понятия «нормы», классификацию обнаруженных нарушений ритма, критерии эффективности лечения, определения проаритмогенного эффекта, стандартизированные выводы о результатах исследования.

## *Суточное мониторирование АД*

Суточное мониторирование артериального давления (АД) - метод, который включает определение АД на протяжении суток.

Метод суточного мониторирования АД (СМАД) был внедрен в клиническую практику в 80-х годах XX века. Несмотря на то, что данное исследование является дополнительной методикой, его результаты достаточно информативны в плане подтверждения или исключения устойчивой артериальной гипертензии (АГ), нивелируя при этом различные ятрогенные причины ее формирования (в т.ч. «гипертензию белого халата»), а также ошибки в технике измерения АД со стороны пациента или обслуживающего персонала.

Большинство исследователей и программ, заложенных в аппараты для СМАД, используют среднеарифметические значения АД, вычисляют среднее систолическое и диастолическое АД за сутки, а также отдельно за «активный» или дневной (среднее дневное АД) и «пассивный» или ночной (среднее ночное АД) периоды мониторирования.

В современных программах, которые сопровождают приборы для СМАД, заложены способы коррекции для разного интервала измерения АД днем и ночью, а также для некоторых высокоамплитудных артефактов, что значительно повышает точность средних величин.

В некоторых аппаратах приведены гистограммы распределения величин АД на протяжении периода мониторирования.

Дневным АД считается давление в период с утра до ночного сна (как правило, с 7:00 до 22:00), ночной - в период ночного сна (чаще с 22:00 до 7:00). Днем давление измеряется в автоматическом режиме каждые 15-30 минут, ночью - каждые 30-60 минут.

Особенно важным является то, что поражение органов-мишеней у больных с гипертензией более тесно коррелирует со среднесуточным или среднедневным уровнем давления, чем с его однократными измерениями в условиях клиники.

Недостаточное снижение давления в ночное время наблюдается, как правило, при наличии вторичной артериальной гипертензии. Это является

самостоятельным предиктором развития инсульта и инфаркта миокарда у больных с АГ.

Показания к проведению СМАД (+/- ЭКГ):

- ИБС и сопутствующая артериальная гипертензия – для определения вклада повышенного АД в возникновение ишемических изменений ЭКГ,
- АГ и нарушения ВРС, которые не выявляются во время обычного обследования,
- АГ, сопутствующая ИБС и/или нарушения ритма сердца для оценки адекватности терапии (как антигипертензивной, так и антиишемической и антиаритмической),
- комплексная оценка вариабельности АД и ВРС (до и на фоне терапии),
- значительная вариабельность офисного АД во время одного или разных визитов к врачу,
- высокий «офисный» уровень АД у больных с низким риском сердечно-сосудистых осложнений,
- значительная разница между уровнем АД во время визита к врачу и измерением дома («гипертензия белого халата»),
- подозрение на резистентность к медикаментозной терапии,
- подозрение на эпизоды гипотензии, особенно у пожилых людей и больных диабетом,
- повышение «офисного» АД у беременных, особенно при подозрении на преэклампсию.

Во время бифункционального мониторинга АД и ЭКГ определяют как приведенные показатели холтеровского мониторинга, так и показатели СМАД.

Результаты мониторинга позволяют оценить продолжительность антигипертензивного действия фармакологических препаратов. Для этого используют индекс минимум/максимум (в англоязычной литературе trough/peak ratio), который вычисляют как отношение величины остаточного антигипертензивного эффекта к величине максимального снижения давления в течение суток. Если данное отношение меньше 0,5 (т.е. менее 50%), это

свидетельствует либо о недостаточной антигипертензивной эффективности препарата в междозовом интервале или о чрезмерной гипотонии на пике действия препарата.

К основным показателям СМАД относятся:

- *величина среднесуточного АД (в т.ч. среднее АД днем и ночью).*
- *индекс времени*, является процентом времени во время которого уровень АД превышает нормальный (этот показатель вычисляют для систолического, среднего и диастолического АД, отдельно днем и ночью).
- *индекс измерений*, является процентом измерений во время которых уровень АД превышает нормальный.
- *индекс площади повышенного АД*, что отображает площадь под кривой суточного графика АД, которое превышает нормальные или «безопасные» величины АД. Индекс вычисляют отдельно как для систолического, так и диастолического АД; как для всего периода мониторинга, так и отдельно для дневного и ночного периодов (при этом нормативных значений не существует, оценивается в динамике).
- *суточный индекс*, который является важным и надежным показателем суточного ритма АД и представляет степень ночного снижения АД, выражается в процентах от средней дневной величины
- *вариабельность АД*, является стандартным отклонением АД от средней величины (STD) (вычисляют индекс вариабельности отдельно для дневного и ночного периодов суточного мониторинга АД).
- *скорость утреннего подъема АД*, учитывается наибольшая скорость подъема для систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в период с 4 до 10 часов утра.

Нормальные значения показателей приведены в табл. 9.

Таблица 9.

Нормальные значения показателей суточного мониторинга артериального давления

Показатель	Нормальные значения	
	САД	ДАД
«Офисное» АД, мм рт.ст.	140	90
Амбулаторное АД при самоизмерении, мм	135	85

рт.ст.		
Среднесуточное АД, мм рт.ст.	130	80
Среднедневное АД, мм рт.ст.	135	85
Средненочное АД, мм рт.ст.	120	70
Индекс времени, %	Менее 20	Менее 15
Суточный индекс, %	10–20	
Дневная вариабельность, мм рт.ст.	15	14
Ночная вариабельность, мм рт.ст.	15	12
Скорость утреннего подъема, мм рт.ст. • час	10	6

В зависимости от суточного профиля АД все пациенты делятся на основные 4 подгруппы:

- Пациенты с физиологическим суточным профилем АД (% снижение средненочного АД = 10-20% по сравнению со среднедневным показателем), так называемые *dipper*
- Пациенты без снижения средненочного АД или со снижением менее 10% от среднедневного показателя, так называемые *non-dipper*
- Пациенты с чрезмерным снижением средненочного АД (более 20% от среднедневного показателя) – *over-dipper*
- Пациенты с повышением АД в ночное время, так называемые *Night-picker*.

Большинство пациентов имеют физиологический профиль суточного АД. Вместе с тем, все больные с нефизиологическим суточным профилем АД имеют более высокий кардио- и цереброваскулярный риск, особенно часто реализующийся в ранние утренние часы. При этом именно у этой категории пациентов регистрация суточного профиля АД является обязательной для контроля качества и адекватности проводимой антигипертензивной терапии.

#### ***V. Перечень контрольных вопросов.***

1. Принцип метода регистрации суточного профиля АД, холтеровского мониторирования ЭКГ и ритмокардиографии.
2. Оценка риска внезапной сердечной смерти, основанная на данных холтеровского мониторирования ЭКГ.
3. Диагностика ИБС по данным холтеровского мониторирования ЭКГ.

4. Оценка эффективности антигипертензивной терапии по данным регистрации суточного профиля АД.

***Тесты для самоконтроля***

Указать правильный ответ на следующие вопросы:

1. Индекс «минимум/максимум» по результатам суточного мониторирования АД в норме составляет:

- А. Менее 50%
- В. Более 70%
- С. Менее 30%
- Д. Менее 70%
- Е. Более 50%

2. Суточный профиль, характеризующийся степенью ночного снижения АД в пределах 10-20%, называется:

- А. Нон-диппер
- В. Найтпикер
- С. Ове-дипперт
- Д. Диппер тип
- Е. Характеризует избыточную гипотензию на пике действия препарата

3. Скорость утреннего подъема САД в норме составляет:

- А. До 10 мм/час
- В. 10-15 мм/час
- С. Более 10 мм/час
- Д. До 6 мм/час
- Е. Более 15 мм/час

4. Вариабельность ДАД в «пассивном периоде» СМАД в норме составляет:

- А. До 10 мм рт.ст.
- В. До 12 мм рт.ст.
- С. До 14 мм рт.ст.
- Д. До 15 мм рт.ст.
- Е. Более 15 мм рт.ст.



5. Индекс времени АГ по данным СМАД более 50% рассматривается как:
- А. Ситуационная реакция
  - В. Считается нормой
  - С. Характеризует достаточно устойчивую АГ
  - Д. Должен составлять в норме 100%
  - Е. Не одно из вышеперечисленных
6. Уровню «офисного» АД в 140/90 мм рт.ст. соответствуют среднесуточные значения по результатам СМАД в:
- А. 120/70 мм рт.ст.
  - В. 135/70 мм рт.ст.
  - С. 130/80 мм рт.ст.
  - Д. 130/70 мм рт.ст.
  - Е. 135/85 мм рт.ст.
7. Суточный профиль, характеризующийся отсутствием ночного снижения АД, называется:
- А. Характеризует недостаточный антигипертензивный эффект препарата в междозовом интервале
  - В. Найтпикер
  - С. Ове-дипперт
  - Д. Диппер тип
  - Е. Нон-диппер
8. Скорость утреннего подъема ДАД в норме составляет:
- А. До 10 мм/час
  - В. 10-15 мм/час
  - С. Более 10 мм/час
  - Д. До 6 мм/час
  - Е. Более 15 мм/час
9. Вариабельность САД в течении суток в норме составляет:
- А. До 10 мм рт.ст.
  - В. До 12 мм рт.ст.
  - С. До 14 мм рт.ст.

Д. До 15 мм рт.ст.

Е. Более 15 мм рт.ст.

10. Показаниями к проведению СМАД не являются:

А. Повышение «офисного» АД у беременных, особенно при подозрении на преэклампсию

В. Подозрение на эпизоды гипотензии, особенно у пожилых людей и больных диабетом

С. Верификация этиологической принадлежности АГ

Д. Подозрение на резистентность к медикаментозной терапии

Е. «Гипертензия белого халата»

## ***VI. Литература.***

1. Ардашев В.Н., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. – М.: Медпрактика, 2000.
2. Витрук С.К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы. – К.: Здоровье, 1990. – 224с.
3. Дощицын В.Л. Клиническая электрокардиография: Руководство для врачей. – М.: МИА, 1999.
4. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография (нарушения сердечного ритма и проводимости): Руководство для врачей. – Изд. 2-е. – Л.: Медицина, 1984. – 272с.
5. Кассирский И.А. Справочник по функциональной диагностике. – М.: Медицина, 1970.
6. Кечкер М.И. Электрокардиографические заключения и краткое описание изменений ЭКГ. – М.: Изд-во «Оверлей», 1993. – 96с.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - С.-П. «Гиппократ», 1992.
8. Мазур Н.А., Абдалла А. Фармакотерапия аритмий. – М.: Оверлей, 1995.
9. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.167-353.
10. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.

11. Соловьев В.В., Кассирский Г.И. Атлас клинической фонокардиографии. – М.: Медицина, 1983. -296с.
12. Суточное мониторирование артериального давления. Руководство для врачей. – СПб, 2010. – 46 с.
13. Шестаков В.Н. Диагностика и лечение аритмий сердца. - С.-Петербург: ДЕАН, 1999.

## 2.1. Приобретенные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца (ППС), или клапанная болезнь сердца (КБС) - заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики.

*Недостаточность клапанов* характеризуется регургитацией, т.е. обратным током крови за счет неполного смыкания створок и возникает в результате их сморщивания, укорочения, перфорации или расширения фиброзного клапанного кольца, деформации или отрыва хорд и папиллярных мышц.

*Стеноз (сужение) клапанных отверстий* характеризуется уменьшением площади выходного отверстия, что приводит к затруднению опорожнения полости сердца и увеличению градиента давления между отделами сердца.

Более половины всех приобретенных пороков сердца приходится на поражения митрального клапана и около 10–20% — аортального клапана.

**2.1.1. Митральная регургитация (недостаточность митрального клапана, митральная недостаточность)** — обратный ток крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие. Небольшая митральная регургитация (не более II степени), не нарушающая гемодинамику, т.е. гемодинамически незначимая, может встречаться и в норме. Ее называют *физиологической*.

Врожденная митральная регургитация (МР) может быть при расщеплении передней створки митрального клапана (МК), а также у больных с синдромом Марфана из-за выраженного пролабирования створок.

Приобретенная МР в «чистом» виде встречается редко, обычно сочетается с митральным стенозом или аортальными пороками. Различают органическую, ишемическую и функциональную МР. Органическая недостаточность характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур, т.е. аномалия

клапана является первичной причиной болезни. Наиболее частыми ее причинами являются:

- ревматизм (около 75% случаев);
- инфекционный эндокардит;
- системные заболевания соединительной ткани.
- ревматоидный артрит;
- дегенеративные изменения створок (кальциноз, миксоматозная дегенерация створок).

Функциональная и ишемическая МР (**Относительная недостаточность митрального клапана**) не является пороком, а обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизмененных створках самого клапана. Причинами относительной НМК являются:

- растяжение клапанного кольца из-за дилатации левого желудочка (например, при дилатационной кардиомиопатии, постинфарктном кардиосклерозе или аортальной регургитации);
- пролапс митрального клапана;
- дисфункция папиллярных мышц при миокардите, ИБС (так называемая *ишемическая МР*);
- разрыв хорды или папиллярной мышцы при травме или инфаркте миокарда;
- обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии

Гемодинамика: В результате неполного смыкания створок МК кровь во время систолы ЛЖ устремляется не только в аорту, но и в ЛП. Во время диастолы в ЛЖ возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом, что ведет к их дилатации. При выраженной МР повышается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения, развивается пассивная («застойная») легочная гипертензия.

**Эхокардиография** в доплеровских режимах выявляет основной признак НМК - турбулентный **систолический поток регургитации** за створка-

ми митрального клапана в левом предсердии. Степень регургитации обычно определяют по ее величине, условно разделяя по длинной оси полость левого предсердия на 4 отдела. К примеру, если струя регургитации занимает первые 2 отдела, то регургитация II степени (2+) и т.д. (рис. 2.1). Другой способ оценки степени МР – по процентному отношению площади струи к площади ЛП:

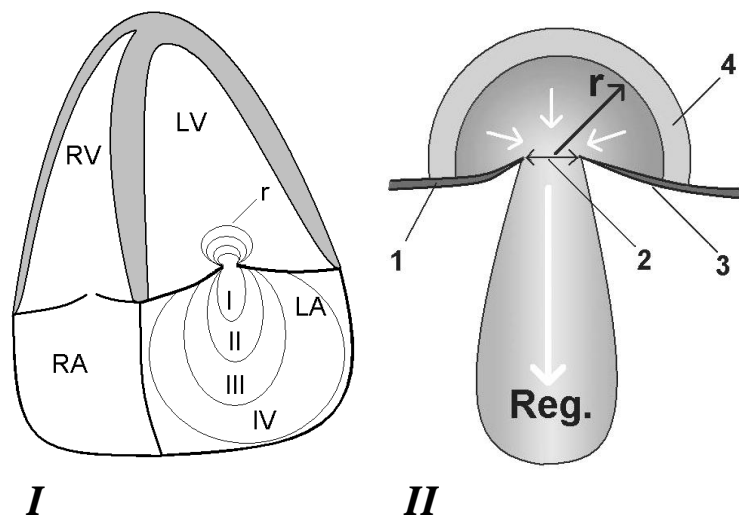
- 1 степень – менее 20% (незначительная)
- 2 степень – 20-40 умеренная)
- 3 степень – 40-80% (значительная)
- 4 степень – более 80% (тяжелая)

На двухмерной ЭхоКГ определяется:

- Фиброз и утолщение створок (при ревматизме, инфекционном эндокардите).
- Дилатация полостей левого желудочка и предсердия (дополнительный признак выраженной МР).

На одномерной ЭхоКГ определяются признаки объемной перегрузки левого желудочка (увеличение систолической экскурсии его стенок, дилатация полости), умеренная дилатация левого предсердия.

Для более точной оценки тяжести МР используются такие критерии, как объем регургитации (мл за сокращение), фракция регургитации (отношение объема МР к УО трансмитрального кровотока) и эффективная площадь отверстия регургитации. Методика расчета этих критериев достаточно сложна, основана на измерениях в режиме как цветового, так и постоянного доплера и требует применения специальных программ, которыми оснащены современные эхокардиографы. К признакам тяжелой МР относятся объем МР 60мл и более, фракция регургитации 50% и более, эффективная площадь отверстия регургитации  $0,4\text{см}^2$  и более. В соответствии с современными рекомендациями по диагностике и лечению КБС эти критерии используются для определения показаний к оперативному лечению.



**Рис. 2.1.** Схема оценки тяжести митральной регургитации.

**I** – схема апикальной 4-х камерной позиции: LV – левый желудочек, LA – левое предсердие; r – проксимальная струя регургитации; I–IV – степени МР по величине струи регургитации в левом предсердии

**II** – схема оценки проксимальной (конвергентной) струи в режиме ЦДК: 1, 3 – створки клапана; 2 – перешеек регургитации; 4 – зона конвергенции до предела Найквиста (искажения цвета); r – измерение радиуса конвергентной струи. Белые стрелки – направление потока крови, Reg. – поток регургитации в левом предсердии.

Другими специфическими признаками выраженной МР являются:

- ширина перешейка МР (vena contracta) в режиме цветового доплера  $\geq 0,7$  см с центральным потоком регургитации, занимающим  $> 40\%$  площади ЛП;
- высокая конвергенция потока (радиус проксимальной струи более 9 мм);
- ретроградный систолический кровоток в легочных венах;
- выраженный пролапс створки МК или разрыв папиллярной мышцы.

**2.1.2. Митральный стеноз (МС)** - сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое препятствует току крови из левого предсердия в желудочек во время диастолы желудочков.

Почти все случаи митрального стеноза являются следствием ревматизма. Митральный стеноз обычно формируется в молодом возрасте и чаще (80%) наблюдается у женщин. Ревматический эндокардит приводит к морфологическим изменениям митрального клапана: створки срастаются по комиссурам, утолщаются, становятся малоподвижными. Фиброзно изменяются и укорачиваются сухожильные нити, поражаются папиллярные мышцы.

Другие причины обструкции митрального отверстия:

- Кальциноз митрального кольца вследствие дегенеративного кальцинирующего процесса (18%), воспаления или других причин.
- Инфекционный эндокардит (из-за спаечного процесса в области комиссур либо больших вегетаций, препятствующих кровотоку).
- Системная красная волчанка, ревматоидный артрит (вследствие вальвулита и кальциноза)
- Врожденный в сочетании с другими дефектами (ДМПП, стеноз устья аорты и др.)
- Опухоль (миксома) или тромб.
- Карциноидный синдром.

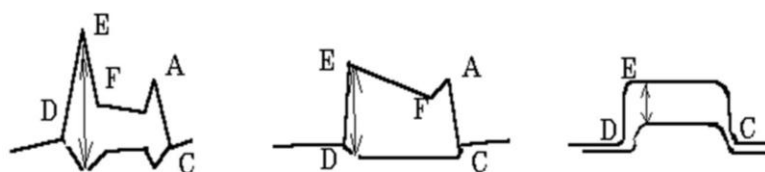
#### Гемодинамика.

В норме площадь митрального отверстия 4-6см<sup>2</sup>. Его сужение приводит к повышению давления в левом предсердии и удлинению его систолы. В начальных стадиях порока это компенсаторные механизмы, поддерживающие объем трансмитрального кровотока за счет его ускорения через суженное отверстие. Благодаря механизмам компенсации клинические проявления стеноза отсутствуют при диаметре митрального отверстия больше 2см<sup>2</sup>. По мере прогрессирования стеноза растет давление в левом предсердии, что вызывает его дилатацию, повышается давление в легочных венах и сосудах малого круга кровообращения, т.е. развивается «застойная» («пассивная») легочная гипертензия. Дальнейшее повышение давления в легочных венах вызывает рефлекторный спазм артериол малого круга (рефлекс Китаева), что приводит к развитию «активной» легочной гипертензии, достигающей очень высоких цифр. Вследствие легочной гипертензии, сначала «пассивной», а затем «активной», развиваются гипертрофия и дилатация правого желудочка, дилатация правого предсердия с застоем крови в большом круге кровообращения. Дилатация правого желудочка и легочная гипертензия сопровождаются развитием трикуспидальной регургитации (относительной недостаточности трикуспидального клапана), по скорости которой рассчитывают систолическое давление в легочной артерии.



**Эхокардиография** в двухмерном режиме выявляет утолщение и деформацию створок, в парастеральной позиции короткой оси на уровне краев створок в момент их максимального открытия производится измерение площади митрального отверстия. Если этого сделать не удастся из-за кальциноза створок, площадь митрального отверстия можно рассчитать по времени падения давления в левом предсердии в диастолу либо по соотношению показателей трансмитрального и трансаортального кровотока. Программы этих расчетов введены во все современные эхокардиографы.

Обусловленное стенозом нарушение трансмитрального кровотока приводит к изменению формы движения створок. По мере развития стеноза трансмитральный кровоток перестает быть “двухпиковым”, как в норме, и становится постоянным через суженное митральное отверстие в течение всей диастолы. Створки митрального клапана в этом случае не прикрываются в середине диастолы и находятся на всем ее протяжении в максимально открытом состоянии. На одномерной эхограмме это проявляется уменьшением скорости раннего диастолического прикрытия створок (наклон участка EF) и переходом нормального М-образного движения створок в П-образное при выраженном стенозе (рис. 2.2). Клинически у такого больного протодиастолический и пресистолический шум, соответствующий Е- и А- пикам М-эхограммы митрального клапана, переходит в шум, занимающий всю диастолу.



**Рис. 2.2.** Форма движения створок МК на одномерной эхограмме в зависимости от тяжести стеноза. Слева – норма, в центре – умеренный стеноз (уменьшение наклона участка EF), справа – выраженный стеноз (однонаправленное П-образное движение створок). Стрелки указывают амплитуду раскрытия створок.

Особенности изменения клапана при ревматическом процессе (преимущественное поражение краев створок и спайки по комиссурам) определяют характерные признаки такого стеноза на ЭхоКГ.

Патогномоничным признаком ревматического стеноза является однонаправленное движение створок (рис. 2.2). Из-за спаек по комиссурам передняя створка во время открытия тянет за собой меньшую по размерам заднюю створку, которая также движется к датчику, а не от него, как в норме.

“Куполообразное” движение передней створки определяется в парастернальной позиции длинной оси и также характерно для ревматического стеноза. Оно заключается в том, что тело створки движется с большей амплитудой, чем ее край. Подвижность края ограничено сращениями, тело же створки может длительное время оставаться неповрежденным. В итоге в момент диастолического открытия клапана наполненное кровью тело створки “выбухает” в полость левого желудочка. Клинически в этот момент выслушивается щелчок открытия митрального клапана. Происхождение звукового феномена подобно хлопку наполняемого ветром паруса или раскрывающегося парашюта и обусловлено фиксацией створки с двух сторон - фиброзным кольцом у основания и спайками у края. При прогрессировании порока, когда тело створки также становится ригидным, феномен не определяется.

Существенным эхографическим признаком митрального стеноза является увеличение размера полости левого предсердия, измеряемого в двухмерном или М-режиме (поперечный размер более 45-50мм при норме до 20мм/м<sup>2</sup>). По мере развития легочной гипертензии увеличивается толщина стенки и размер полости правого желудочка, появляется относительная недостаточность трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, дилатируются правое предсердие, нижняя полая и печеночные вены, что отражает застой в большом круге кровообращения.

Митральный стеноз приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики, что выявляется при доплерографии трансмитрального кровотока. Его скоростные характеристики отличаются от нормального:

- характер кровотока турбулентный, в отличие от ламинарного в норме;
- форма огибающей скорости потока не имеет двух скоростных пиков в начале и в конце диастолы, а имеет П-образную форму из-за постоянного кровотока в течение всей диастолы;

- увеличение максимальной скорости кровотока до 1,6-2 м/с и более, что соответствует повышению трансмитрального градиента давления при этом пороке.

Критерием тяжести стеноза в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению КБС являются площадь митрального отверстия (МО) и градиент давления между левым предсердием и желудочком:

- незначительный стеноз: площадь МО более 2см<sup>2</sup>, градиент 7-11мм рт.ст.;
- умеренный: площадь МО 1-2см<sup>2</sup>, градиент 12-20мм рт.ст.);
- тяжелый: площадь МО менее 1см<sup>2</sup>, градиент более 20мм рт.ст.).

*Итак, основными признаками митрального стеноза на ЭхоКГ являются:*

1. Уменьшение амплитуды открытия створок на одномерной и двухмерной ЭхоКГ, уменьшение площади митрального отверстия на двухмерной ЭхоКГ (либо рассчитанное по данным доплерографии).
2. Повышение трансмитрального градиента давления по данным доплерографии
3. Однонаправленное П-образное движение створок на одномерной эхограмме.
4. Дилатация левого предсердия.

### ***2.1.3. Сочетанный митральный порок.***

В большинстве случаев митральные пороки являются сочетанными, т.е. имеется как стеноз, так и недостаточность клапана, а ревматические пороки, как правило, еще и комбинированные, т.е. митральный порок сочетается с аортальным. На ЭхоКГ в этих случаях будут как признаки стеноза, так и регургитации на клапане. Оценивая и сравнивая их тяжесть на клапанах, дается заключение о преобладании стеноза или недостаточности и преимущественном поражении митрального или аортального клапанов.

При сочетанном митральном пороке при доплерографии будет определяться как стенотический поток в полости левого желудочка, так и регургитация в полости левого предсердия.

У больных митральным пороком с преобладанием стеноза двухмерная и одномерная ЭхоКГ соответствует таковой при митральном стенозе, т.е. наблюдается П-образное однонаправленное движение створок, однако регистрируются также изменения левого желудочка (увеличение экскурсии стенок, дилатация полости), чего не наблюдается при “чистом” стенозе.

При митральном пороке с преобладанием недостаточности, в отличие от “чистой” недостаточности, определяется однонаправленное диастолическое движение створок. В отличие от преобладания стеноза, скорость раннего диастолического прикрытия передней створки (EF) снижена умеренно и ее движение не достигает П-образной формы (сохраняется двухфазность – пик Е с последующим “плато”).

#### ***2.1.4. Аортальная регургитация (недостаточность клапана аорты, аортальная недостаточность).***

Этиология. До недавнего времени основной причиной развития порока считался ревматизм, второе место принадлежало атеросклерозу, далее следовал инфекционный эндокардит. В настоящее время возросла частота дегенеративных изменений аортального клапана (АК), метод ЭхоКГ часто выявляет недиагностируемые ранее другие причины аортальной регургитации (АР), не относящиеся к приобретенным порокам. По данным отечественных авторов, наиболее частая причина на сегодняшний день связана с аневризмой восходящей аорты и двустворчатым АК, в 50% причиной являются дегенеративные изменения АК, более редкими причинами могут быть ревматизм (15%), атеросклероз, инфекционный эндокардит (8%).

Морфологические изменения клапана заключаются в деформации створок, утолщении либо провисания ее краев, что приводит к неполному их смыканию. При инфекционном эндокардите могут быть перфорация, разрыв или полное разрушение створок или их краев.

Нарушения гемодинамики обусловлены возвратом крови из аорты в левый желудочек (ЛЖ) во время диастолы, что ведет к его объемной перегрузке и развитию дилатации. Значительная дилатация ЛЖ приводит к отно-

сительной недостаточности митрального клапана с последующим развитием застойной «пассивной» легочной гипертензии в поздних стадиях порока.

**Эхокардиография** является важным методом в диагностике аортальной недостаточности и позволяет в доплеровских режимах выявить основной признак порока – поток регургитации на клапане из аорты в левый желудочек. По его величине определяют степень регургитации:

- 1 только у створок клапана;
- 2 до краев створок митрального клапана;
- 3 до края папиллярных мышц;
- 4 на всю полость левого желудочка

На двухмерной ЭхоКГ выявляется деформация створок клапана, при выраженной АР определяется дилатация ЛЖ как следствие перегрузки объемом, а в М-режиме – гиперкинез стенок ЛЖ за счет объема регургитации. Кроме того, в этих режимах иногда выявляется диастолическое трепетание передней створки МК. Феномен обусловлен тем, что в диастолу струя регургитации из аорты препятствует ее открытию.

Современные эхокардиографы позволяют рассчитать объем регургитации за сокращение, фракцию регургитации и эффективную площадь отверстия регургитации (аналогично МР). В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению КБС эти показатели являются количественными критериями оценки тяжести клапанной регургитации. Тяжелой АР соответствует объем регургитации более 60мл, фракция регургитации более 50%, площадь отверстия регургитации более 0,3см<sup>2</sup>.

Другими критериями выраженной АР являются:

- центральный поток регургитации, занимающий  $\geq 65\%$  ширины выносящего тракта ЛЖ;
- ширина перешейка АР (vena contracta) в режиме цветового доплера  $\geq 0,7$ см
- время полуспада градиента давления  $< 200$ мс;
- голодиастолический ретроградный поток в нисходящей аорте;
- умеренное или выраженное увеличение ЛЖ.

**2.1.5. Аортальный стеноз (стеноз устья аорты)** - один из наиболее часто выявляемых ППС. В настоящее время [2,3] основным этиологическим фактором (82%) аортального стеноза (АС) является дегенеративный кальцинирующий процесс на аортальном клапане(АК), второе место занимает врожденный АС, реже (11%) его причиной становится ревматизм. Инфекционный эндокардит тоже может быть причиной АС за счет кальциноза, вегетаций и тромботических масс.

При ревматическом процессе створки АК уплотняются и деформируются по краям, спаиваются по комиссурам. Порок обычно сочетается с аортальной регургитацией и поражением митрального и других клапанов.

Дегенеративный кальциноз АК («атеросклеротический» аортальный стеноз) сопровождается деформацией и кальцинозом створок, что делает их малоподвижными. Спайки по комиссурам чаще всего отсутствуют.

Нарушения гемодинамики. Площадь отверстия аорты в норме составляет 2,5-3,5см<sup>2</sup>. При уменьшении площади отверстия до 0,8-1см<sup>2</sup> возникает перегрузка левого желудочка давлением, из-за чего развивается его гипертрофия. Другим механизмом компенсации при АС является удлинение систолы. Порок длительное время компенсирован, и только на поздней стадии развивается декомпенсация, проявляющаяся дилатацией левого желудочка, нарастанием застоя и гипертензии в малом круге кровообращения, дилатации правых отделов сердца и застое в большом круге кровообращения.

**Эхокардиография** позволяет выявить следующие признаки АС:

- утолщение и деформация створок;
- уменьшение площади устья аорты, снижение амплитуды открытия створок клапана менее 1,5 см;
- наличие высокоскоростного турбулентного потока за створками клапана (скорость потока более 1,5 м/с), соответствующего повышению градиента давления на клапане более 10 мм рт.ст. соответственно степени стеноза;
- гипертрофия левого желудочка;

- часто постстенотическое расширение восходящей аорты вследствие ее травматизации высокоскоростным потоком.

#### Степени тяжести АС:

- незначительный: площадь отверстия более  $1,8 \text{ см}^2$ , максимальный градиент давления 10-35 мм рт. ст.;
- умеренный: площадь отверстия  $0,75-1,2 \text{ см}^2$  градиент давления 36-65 мм рт. ст.;
- выраженный: площадь отверстия менее  $0,75 \text{ см}^2$ , градиент давления более 65 мм рт. ст.

Площадь аортального отверстия можно измерить планиметрически на двухмерной ЭхоКГ в парастернальной позиции короткой оси на уровне створок АК, однако в большинстве случаев это сделать не удастся из-за кальциноза клапана. Рассчитать площадь аортального отверстия можно также по соотношению параметров кровотока в выходном тракте ЛЖ и аорте, измеренных с помощью постоянно-волнового и импульсного доплера. Соответствующими программами расчетов оснащены современные эхокардиографы.

**2.1.6. Сочетанный аортальный порок** (сочетание клапанного стеноза устья аорты и недостаточности аортального клапана) имеет обычно ревматическое происхождение, реже он может быть врожденным либо следствием дегенеративного кальциноза у пожилых лиц [1,2].

Изменения гемодинамики и клинические проявления аортального порока складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца, однако имеются также некоторые особенности.

Объем регургитации обычно не очень большой и не приводит к выраженной дилатации ЛЖ и гиперкинезу стенок, хотя увеличенный из-за возврата крови ударный объем существенно повышает систолический градиент давления на клапане в дополнение к тому повышенному его уровню, который обусловлен стенозом. Перегрузка давлением ЛЖ сопровождается гипертрофией его стенок с уменьшением их податливости в диастолу, т.е. развитием диастолической дисфункции. Повышение конечно-диастолического давления (КДД) в левом желудочке приводит к повышению давления в левом

предсердии, легочных венах и раннему развитию застойной («пассивной») легочной гипертензии.

**Эхокардиография** в двухмерном режиме выявляет патологию створок клапана (утолщение, деформация и др.). В отличие от «чистого» стеноза, для которого характерна концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ с некоторым уменьшением его полости, при сочетанном пороке развивается эксцентрическая гипертрофия с дилатацией полости ЛЖ соответственно степени регургитации. В доплеровских режимах на АК в систолу определяется высокоскоростной стенотический поток, а в диастолу – регургитация крови в ЛЖ. Оценив их выраженность, можно сделать вывод о преобладании недостаточности или стеноза, хотя, как пишет Е.Н. Амосова [2], это имеет больше академический интерес, поскольку эффективный метод лечения один – протезирование клапана.

**2.1.7. Трикуспидальная регургитация (недостаточность трикуспидального клапана)** бывает врожденной (при аномалии Эбштейна, синдроме Марфана) и приобретенной. Приобретенная трикуспидальная регургитация (ТР), как и при митральном пороке, может быть органической и функциональной (относительная недостаточность трикуспидального клапана). Основными причинами органической ТР являются:

- ревматизм (обычно сочетается со стенозом и формируется на фоне митрального и аортального пороков);
- инфекционный эндокардит (часто у инъекционных наркоманов);
- карциноидный синдром (метастазы опухоли тонкой кишки);
- миксоматозная дегенерация створок, приводящая к их пролапсу.

Функциональная ТР встречается значительно чаще. Ее причинами могут быть кардиомиопатии и пороки сердца, приводящие к дилатации правого желудочка вследствие легочной гипертензии или перегрузки объемом, а также другие заболевания, сопровождающиеся легочной гипертензией (ТЭЛА). Незначительная функциональная ТР часто наблюдается у здоровых лиц.



Регургитация крови из ПЖ в правое предсердие (ПП) приводит из-за перегрузки объемом к их дилатации и застою крови в большом круге кровообращения.

**Эхокардиография** в двухмерном режиме выявляет изменения створок клапана, наличие вегетаций, дилатацию правых камер сердца, расширение нижней полой вены (НПВ) и печеночных вен.

В доплеровских режимах определяется основной признак ТР - турбулентный **систолический поток регургитации** за створками ТК в правом предсердии. Степень регургитации определяют аналогично митральной по ее величине, условно разделяя длинную ось полость правого предсердия на 4 отдела (см. оценку МР в разделе 2.1.1 и на рис. 2.1).

Другими специфическими признаками выраженной ТР являются:

- ширина перешейка ТР (vena contracta) в режиме цветового доплера  $\geq 0,7$  см;
- высокая конвергенция потока (радиус проксимальной струи более 9 мм);
- ретроградный систолический кровоток в печеночных венах;
- расширение НПВ с уменьшением ее диаметра на вдохе менее 50%;
- дилатация ПП и ПЖ.

**2.1.8. Трикуспидальный стеноз (ТС)** чаще всего имеет ревматическое происхождение (более 90%), другими его причинами могут быть карциноидный синдром, инфекционный эндокардит (у инъекционных наркоманов) и опухоли ПП.

Препятствие току крови из ПП в ПЖ приводит к повышению давления в ПП и развитию его дилатации. При повышении среднего давления в ПП более 10 мм рт. ст. возникает застой в большом круге кровообращения с соответствующей симптоматикой.

**Эхокардиография** в двухмерном режиме выявляет:

- нарушение структуры створок клапана, ограничение их раскрытия;
- выраженную дилатацию ПП при неизменном ПЖ;

- расширение нижней полой вены (НПВ) и печеночных вен.

На одномерной ЭхоКГ при ревматическом ТС, как и при митральном, определяется однонаправленное П-образное движение створок из-за спаек в области комиссур.

В доплеровских режимах определяется повышение как систолического, так и диастолического градиента давления на клапане. Клинически значимой является величина среднего давления более 5 мм рт. ст. ТС считается тяжелым при площади отверстия менее 2 см<sup>2</sup>. Площадь трикуспидального отверстия можно рассчитать в доплеровских режимах аналогично расчетам при митральном стенозе, в двухмерном режиме измерить ее планиметрически практически невозможно.

***Перечень контрольных вопросов к разделу «приобретенные пороки сердца».***

1. В чем отличие органической от относительной недостаточности клапана?
2. Опишите изменения гемодинамики при недостаточности митрального клапана
3. Назовите основной эхографический признак недостаточности митрального клапана.
4. Как определяется степень митральной регургитации?
5. Какие признаки на двухмерной ЭхоКГ свидетельствуют о выраженной митральной регургитации?
6. Опишите изменения гемодинамики при митральном стенозе.
7. Назовите основные признаки митрального стеноза на ЭхоКГ.
8. Какими способами с помощью ЭхоКГ можно определить площадь митрального отверстия?
9. Как с помощью ЭхоКГ измеряют систолическое давление в легочной артерии?
10. Опишите изменения гемодинамики при недостаточности клапана аорты.
11. Как определяется степень аортальной регургитации?

12. Назовите основные эхографические признаки недостаточности аортального клапана.
13. Какой признак на двухмерной ЭхоКГ свидетельствуют о выраженной аортальной регургитации?
14. Опишите изменения гемодинамики при стенозе устья аорты.
15. Назовите основные признаки аортального стеноза на ЭхоКГ.
16. По каким критериям оценивается тяжесть аортального стеноза?
17. Опишите изменения гемодинамики при недостаточности трикуспидального клапана.
18. Назовите основные эхографические признаки недостаточности трикуспидального клапана.
19. Какой признак на двухмерной ЭхоКГ свидетельствуют о выраженной трикуспидальной регургитации?
20. Назовите основные признаки трикуспидального стеноза на ЭхоКГ.

**Литература.**

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Т.1. – К.: Здоров'я, 1997. – с.203-260.
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.353-356, 941-962.
3. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
5. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.