

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

ЭхоКГ при миокардите, перикардите

Выполнила: врач-ординатор
2 года обучения:
Федорова Ксения

Красноярск, 2021

МИОКАРДИТЫ

Миокардит – очаговое или диффузное воспаление миокарда, вызываемое чаще инфекционными, реже – неинфекционными агентами, причем в воспалительный процесс могут вовлекаться как кардиомиоциты, так и интерстициальная ткань.

При благоприятном течении миокардита постепенно наступает выздоровление: уменьшается интерстициальный отек, клеточная инфильтрация, формируются участки фиброзной ткани.

При неблагоприятном развитии событий заболевание переходит в третью стадию – хроническое воспаление с постепенным формированием кардиосклероза, кардиомегалии, усугублением сердечной недостаточности.

В результате этих процессов возникает ряд характерных изменений сердечной мышцы, которые определяют клиническую картину и прогноз заболевания:

1. Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы, дистрофия, развитие фиброзной ткани.
2. Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием дилатации камер сердца.
3. Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.
4. Застой в венах малого и реже большого круга кровообращения.
5. Формирование электрической нестабильности миокарда желудочков, повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.
6. Повреждение проводящей системы сердца с развитием внутрижелудочковых и атриовентрикулярных блокад.

Клиническая картина

К основным клиническим проявлениям миокардита относят боли в области сердца, отмечающиеся у 62–80 % больных, сердцебиение (23–48 %), тахикардию (45–80 %), чувство нехватки воздуха, одышку (50–60 %), ослабление 1 тона (40–80 %), систолический шум над верхушкой (43–63 %),

увеличение размеров сердца (13–72 %), артериальную гипотонию, недостаточность кровообращения, выраженную общую слабость. Могут наблюдаться экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и фибрилляция желудочков.

Диагностика

Диагноз «миокардит» ставится на основании наличия хронологической связи перенесенной инфекции (аллергии, токсического воздействия) с двумя большими или одним большим и двумя малыми критериями.

При физикальном исследовании заостряют на себе внимание тахикардия, симптомы декомпенсированной лево-, а затем и правожелудочковой недостаточности (застойные явления в легких, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум на верхушке, набухание шейных вен, отеки, асцит).

Рентгенография грудной клетки выявляет расширение границ сердца и/или признаки застоя в легких.

ЭКГ: обычно отмечают преходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Нередко у больных острым миокардитом регистрируются патологические зубцы Q и уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1-V4).

Так как в острой фазе миокардита активность сердечных изоферментов обычно повышена, это в совокупности с изменениями ЭКГ может повлечь ошибочный диагноз инфаркта миокарда. Часто встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, реже – нарушения АВ проводимости. Эпизоды мерцательной аритмии, а также блокады ножек пучка Гиса (чаще левой), свидетельствующие об обширности поражения миокарда, указывают на неблагоприятный прогноз.

ЭхоКГ. Поскольку специфические УЗИ-признаки миокардита отсутствуют, ЭхоКГ проводят с целью определения размеров ЛЖ и ЛП, динамической оценки систолической и диастолической функций сердца.

При малосимптомном миокардите данные ЭхоКГ могут быть нормальными или указывать на небольшое увеличение КДО и КСО ЛЖ. В более тяжелых случаях выявляют уменьшение ФВ (меньше 45 %), СИ и более значительное увеличение КДО, КСО и размеров ЛП. Снижение ФВ ниже 30 % считается плохим прогностическим признаком.

Помимо снижения систолической функции ЛЖ, примерно у половины больных с тяжелым миокардитом определяют локальные нарушения сократимости ЛЖ в виде гипокинезии и акинезии отдельных сегментов.

При значительной дилатации ЛЖ и развитии дисфункции клапанного аппарата (папиллярные мышцы, клапанные кольца) обнаруживаются признаки относительной недостаточности митрального клапана, митральной регургитации и увеличение размеров ЛП.

В ряде случаев можно выявить диффузное утолщение стенки ЛЖ, обусловленное интерстициальным отеком. Эти изменения обратимы на фоне лечения. В этой ситуации определяются признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ, обусловленной ригидностью отечной стенки желудочка. Можно обнаружить также признаки нарушения диастолического наполнения, напоминающие рестриктивную кардиомиопатию, а при выраженной застойной сердечной недостаточности – изменения, аналогичные таковым при дилатационной кардиомиопатии. Эти изменения могут сохраняться и даже прогрессировать после исчезновения воспалительной инфильтрации в миокарде.

Здесь необходимо отметить, что диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ относится к ранним признакам заболеваний сердца и предшествует развитию систолической сердечной недостаточности. Под ДД понимают «невозможность левого желудочка принимать кровь под низким давлением и наполняться без компенсаторного повышения давления в левом предсердии». По данным ряда исследований, ДД ЛЖ свидетельствует об инфильтративных миокардиальных изменениях, миоцитоллизе, интерстициальном фиброзе, очаговых или сливных рубцах, увеличении миокардиальной жесткости.

Примерно у 15 % больных с тяжелой формой заболевания при ЭхоКГ-исследовании обнаруживают внутрисердечные тромбы, являющиеся источником тромбоэмболий. У 15–20 % больных развивается дисфункция правого желудочка и его умеренная дилатация.

ПЕРИКАРДИТ

Перикардит – это клинический синдром, развивающийся вследствие воспаления перикарда и характеризующийся болевым синдромом в грудной клетке, шумом трения перикарда, изменениями процессов реполяризации на ЭКГ и перикардиальным выпотом при ЭХО КГ.

Классификация перикардитов

В зависимости от сроков

- Острые перикардиты (менее 6 недель)
- Подострые перикардиты (от 6 нед. до 6 мес.)
- Хронические перикардиты (более 6 мес.)
- Рецидивирующий, 2 типа:
 - интермиттирующий (с бессимптомными периодами без применения терапии)
 - непрерывный (прекращение противовоспалительной терапии приводит к возникновению рецидива).

В зависимости от перикардialного содержимого

- Фибринозный (сухой)
- Эксудативный (выпотной - серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический)

В зависимости от наличия сдавления сердца

- Неконстриктивный
- Констриктивный
- Тампонада

ЭКГ.

Перикард не обладает электрической активностью. Характерные для перикардита изменения связаны с изменениями электрического потенциала вовлеченных в воспалительный процесс субперикардialных слоёв миокарда. В отсутствие значительного выпота характерна четырех фазная картина изменений на ЭКГ.

В I фазу (раннюю) определяется вогнутый (конкордантный) подъем сегмента ST в передних и задних отведениях с изолированной реципрокной депрессией в отведениях aVR и V1, отклонение сегмента PR в сторону противоположную полярности зубца P. Во II фазу точка J сегмента ST

возвращается к изолинии при сохранении смещения сегмента PR. В поздней (III) фазе зубцы Т прогрессивно уплощаются и инвертируются. В IV фазе, при разрешении перикардита, ЭКГ возвращается к исходной. Изменения ЭКГ выявляют у 60 % пациентов с перикардитом. Временная динамика вариативна и зависит от ответа на терапию. Наиболее часто требуется дифференциальная диагностика с острым коронарным синдромом с подъемом ST и синдромом ранней реполяризации. В отличие от инфаркта миокарда при перикардите не отмечаются изменения комплекса QRS, обычно наблюдается более быстрая динамика ЭКГ-изменений с инверсией зубца Т в течение первых 2 суток, инверсия зубца Т обычно происходит до того, как сегмент ST снизится до изолинии.

У больных со значительным объёмом перикардального выпота отмечается снижение амплитуды комплексов QRS, а также феномен электрической альтернации (изменение вольтажа ЭКГ, связанное с фазами дыхания).

ЭхоКГ.

Трансторакальная ЭхоКГ – метод выбора у пациентов с подозрением на заболевание перикарда, так как позволяет точно определить выпот и тампонаду, оценить функцию желудочков при вовлечении миокарда. Хотя у пациентов с фибринозным острым перикардитом может быть нормальная эхокардиограмма, наличие выпота в перикард является одним из критериев острого перикардита. ЭхоКГ может помочь дифференцировать острый перикардит и ишемию миокарда, благодаря исключению локальных нарушений сократимости при боли в грудной клетке.

На практике, двухмерная ЭхоКГ с доплеровским исследованием экономически наиболее выгодна. Выраженность выпота на двухмерной ЭхоКГ может быть оценена по конечно-диастолическому расстоянию и эхонегативному пространству между листками перикарда. Выраженность выпота должна быть описана детально – не только объём, но и расположение каждого измерения.

Объем	Незначительный <10мм Умеренный 10–20 мм Выраженный >20 мм
Локализация	Циркулярный Осумкованный
Состав	Транссудат Экссудат

При большом объеме выпота возникает симптом «плавающего» сердца – сердце свободно перемещается в полости перикарда. ЭхоКГ-диагностика при констриктивном перикардите позволяет выявить утолщение листков перикарда, их кальцификацию. При доплеровском исследовании – ограничение наполнения желудочков сердца, изменение кровотока через атриовентрикулярные отверстия. Осумкованный выпот или выпот со сгустками крови (например, после операции) трудно диагностировать с помощью трансторакальной ЭхоКГ в связи с чем может потребоваться выполнение чреспищеводного исследования.

Литература

1. Сыркин А.Л. Руководство по функциональной диагностике болезней сердца / Научно-практическое пособие по кардиологии, 2009. 368 с.
2. Лутра А. ЭХОКГ понятным языком. Под ред. Ю.А. Васюка.— 3-е изд.— М.:Практическая медицина, 2017.— 224 с.
3. Шиллер Н.Б. Клиническая эхокардиография / Шиллер Н.Б., Осипов М.А. —2018. —344 с.