

ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СЕРДЦА (ЛЕКЦИЯ)

В статье (лекция) дана возможность различных методик эхокардиографии в диагностике и оценке гемодинамики патологических состояний, входящих в группу «синдрома соединительнотканной дисплазии сердца» (СТДС). Под синдромом СТДС понимают структурно-функциональный континуум, обусловленный дефектами соединительнотканного каркаса и клапанного аппарата сердца, нарушениями структуры и функции соединительной ткани и межтканевых отношений, а также пространственным несоответствием между размерами сердца и грудной клетки, которые определяют патогенетические механизмы адаптации и характер ремоделирования сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто встречающимися состояниями из данной группы заболеваний являются малые аномалии сердца (МАС), прижизненная диагностика которых стала возможной благодаря внедрению эхокардиографии (ЭхоКГ). Эхокардиография, в первую очередь трансторакальная ЭхоКГ, на данный момент является основным методом диагностики синдрома СТДС, которая позволяет осуществлять динамическое наблюдение и оценку центральной гемодинамики у данной группы лиц.

Согласно последним данным, термин «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ) может использоваться в широком и узком смысле. В широком смысле это синоним наследственных нарушений соединительной ткани (ННСТ), под которыми понимают гетерогенную группу заболеваний, обусловленных мутациями генов белков внеклеточного матрикса или генов белков, участвующих в морфогенезе соединительной ткани [1]. К ним относятся синдром Марфана, MASS-фенотип, первичный пролапс митрального клапана, синдром Элерса–Данло, несовершенный остеогенез, синдром гипермобильности суставов и др. На основании четких критериев диагностики эти заболевания были объединены в группу моногенных форм ННСТ [2]. Их отличительной особенностью является специфический характер поражения, яркая клиническая картина и малая частота встречаемости [3]. В узком смысле слова под ДСТ подразумевают нарушения соединительной ткани полигенно-мультифакториальной природы, объединенные в фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков. Эту группу составляют MASS-подобный фенотип, пограничный пролапс митрального клапана, марфаноидная внешность, элерсоподобный фенотип, доброкачественная гипермобильность суставов, неклассифицируемый фенотип и др. [2]. В отличие от моногенных синдромов, диспластические фенотипы характеризуются более доброкачественным течением и встречаются крайне часто [4]. Особое место среди всех проявлений наследственных нарушений структуры и функции соединительной ткани занимает синдром соединительнотканной дисплазии сердца (СТДС). В англоязычной литературе это понятие остается непризнанным, а российские исследователи вкладывают в него разный смысл. Одни авторы полагают, что выявление пролапса митрального клапана или трех каких-либо малых аномалий сердца (МАС) достаточно для того, чтобы говорить о синдроме СТДС [5,6]; по мнению других, такой количественный подход формален и чреват гипердиагностикой [7,8]. Э. В. Земцовский предлагает понимать под синдромом СТДС структурно-функциональный континуум, обусловленный дефектами соединительнотканного каркаса и клапанного аппарата сердца, нарушениями структуры и функции соединительной ткани и межтканевых отношений, а также пространственным несоответствием между размерами сердца и грудной клетки, которые определяют патогенетические механизмы адаптации и характер ремоделирования сердечно-сосудистой системы [9]. Таким образом, можно выделить три составляющих синдрома СТДС:

1. Дефекты соединительнотканного каркаса и клапанного аппарата сердца;
2. Пространственное несоответствие размеров сердца и грудной клетки;
3. Нарушение структуры и функции соединительной ткани.

Синдром СТДС устанавливается при наличии, как минимум, двух из вышеупомянутых составляющих. Проявлением одного из компонентов, а именно — дефектов соединительнотканного каркаса и клапанного аппарата сердца, являются малые аномалии сердца (МАС), прижизненная диагностика которых стала возможной благодаря внедрению эхокардиографии (ЭхоКГ). Сам термин «малые аномалии сердца» сегодня не имеет согласованного определения [9]. Некоторые исследователи предлагают понимать под МАС наследственно обусловленные структурно-метаболические изменения клапанного аппарата сердца и/или его соединительнотканного каркаса, включая магистральные сосуды, в виде различных анатомических аномалий, не сопровождающихся гемодинамически грубыми и клинически значимыми нарушениями [10]. Каждая из МАС может быть изолированной и клинически не значимой. В другом случае эти же аномалии могут быть проявлением синдрома соединительнотканной дисплазии сердца [1] и приобретать самостоятельное клиническое значение, способствуя развитию различных сердечно-сосудистых заболеваний или становясь фактором риска кардинальной патологии (парадоксальные эмболии при открытом овальном окне, стеноз аорты при асимметрии трёхстворчатого аортального клапана, тромбоэмболические осложнения при аневризме межпредсердной перегородки) [2]. Трансторакальная эхокардиография на данный момент представляет собой основной метод прижизненной диагностики вышеперечисленных МАС и тем самым помогает оценить их клиническую значимость. Вместе с тем ЭхоКГ является наиболее важной среди инструментальных методов исследования лиц с ННСТ, поскольку сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной смерти таких пациентов. Кроме того, именно ЭхоКГ позволяет выявить вовлечённость сердца и сосудов в диспластический процесс, рассчитать основные показатели центральной гемодинамики [2]. Для пролапса митрального клапана (ПМК) долгое время существовали разрозненные ЭхоКГ-феномен выбухания одной и/или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия на 2 мм и более над уровнем митрального кольца с наличием/отсутствием их миксоматозной дегенерацией и

митральной регургитации [11]. При этом оценка клапанного аппарата должна производиться из парастернальной позиции по длинной оси во избежание гипердиагностики, которая возможна при визуализации изолированного смещения передней створки митрального клапана из четырёхкамерного верхушечного доступа за счёт особенностей формы его фиброзного кольца [7]. В зависимости от толщины створки различают классический ПМК – при толщине створок в диастолу более 5 мм (отражает наличие миксоматозной дегенерации) (рисунок 1а) и неклассический ПМК – при толщине менее 5 мм.



Рисунок 1а - Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана

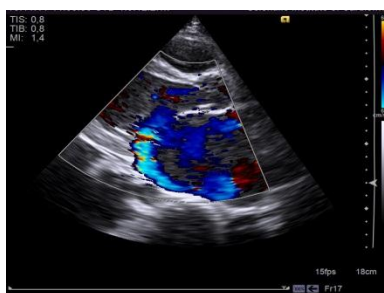


Рисунок 1б - Эксцентричная, высокоскоростная струя регургитации на митральном клапане

Определение степени митральной регургитации проводится согласно рекомендациям Европейской эхокардиографической ассоциации по оценке клапанной недостаточности [12]. Для этого используются следующие качественные показатели: диаметр перешейка струи регургитации (*vena contracta*), объём регургитации и площадь отверстия регургитации, рассчитанные по площади проксимальной равноскоростной поверхности (PISA). Специфичной для ПМК является митральная регургитация, возникающая в конце систолы. Она как правило, высокоскоростная и эксцентричная (рисунок 1б).

Использование современных высокотехнологичных методов исследования, к которым относится анализ двухмерного серошкального ЭхоКГ – изображения с помощью методики *speckle tracking*, позволяет выявить ряд особенностей деформации миокарда, характерных для молодых бессимптомных пациентов с ПМК – снижение деформации в септальных сегментах. Оценка систолической функции ЛЖ, определённой как при двухмерной ЭхоКГ по методу Симпсона, так и продольной деформации миокарда, показала тенденцию к её снижению, даже при отсутствии значимой митральной регургитации. Снижение амплитуды волн «е и SRE» по данным тканевой доплерографии и деформации миокарда соответственно свидетельствуют о раннем нарушении диастолической функции. Данное ухудшение систолической и диастолической функции ЛЖ некоторыми авторами предлагается расценивать как проявление вторичной кардиомиопатии, развившейся на фоне наследственного нарушения соединительной ткани [13, 14]. По мнению некоторых исследователей, при выявлении первичного семейного (*Familial mitral valve prolapsed*) или первичного миксоматозного пролапса (*Myxomatous mitral valve prolapse*) речь должна идти не о MAC, а о самостоятельной нозологической форме с характерной клинической картиной, серьёзным прогнозом и осложнениями, включающими желудочковые нарушения ритма и внезапную смерть [7-9]. К группе же MAC следует относить пограничные значения пролабирования створок митрального клапана (менее 3 мм) без признаков их миксоматозной дегенерации и значимой митральной регургитации (не более I степени) [8]. Дискутабельным также является вопрос отнесения двустворчатого аортального клапана (ДАК) к MAC. По мнению многих авторов, он должен рассматриваться как врожденный порок сердца, который долгое время может не проявляться клинически, однако в возрасте 30–40 лет приводит к формированию кальцифицирующего стеноза аорты [15].

Двухмерная трансторакальная ЭхоКГ играет главную роль в обнаружении этой патологии.

Непосредственная визуализация створок аортального клапана возможна из парастернальной позиции через основание сердца. В В-режиме определяются две не равные по размеру, иногда выбухающие створки, одна линия закрытия аортального клапана, эллипсоидная форма аортального отверстия в фазу неполной систолы, пролапс створок клапана в выходной отдел левого желудочка. Доплеровское исследование позволяет рассчитать систолический градиент давления, обусловленный стенотической обструкцией, либо оценить степень аортальной недостаточности [16]. Кроме того, существует несколько MAC, имеющих самостоятельное клиническое значение: к ним относятся открытое овальное окно (ООО) и аневризма межпредсердной перегородки (АМПП) [17,18]. Диагностическим ЭхоКГ-критерием АМПП является экскурсия, как правило, ее средней части — овальной ямки, либо постоянное выпячивание в полость того или иного предсердия на 10 мм и более, при этом длина основания должна быть не менее 15 мм [19] (рисунок 2). В случаях с меньшей экскурсией правомочен термин «мобильная МПП».



Рисунок 2 - Аневризма межпредсердной перегородки с выпячиванием в полость правого предсердия

Частота встречаемости при скрининговой трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ достигает 1–4,9 % [20,21]. На данный момент выявлена тесная взаимосвязь АМПП с ООС: они признаны независимыми предикторами эмболических эпизодов, ООС среди лиц с АМПП встречается чаще, чем изолированно [22,23]. Открытое овальное окно является формой межпредсердной коммуникации, представляет собой отверстие, прикрытое со стороны левого предсердия клапанной заслонкой вторичной межпредсердной перегородки (*ostium secundum*), которая после рождения не срастается с краями овального окна и продолжает функционировать с возможностью право-левого сброса при повышении давления в правом предсердии [9]. Это создает условия для возникновения парадоксальной эмболии: проникновения тромбов, эмболов, вазоактивных субстанций из венозной части кровотока в артериальную с развитием цереброваскулярных событий [24,25]. Кроме того, доказана взаимосвязь ООС с такими состояниями, как декомпенсированная болезнь, мигрень с аурой, синдром обструктивного ночного апноэ, транзиторная глобальная амнезия и синдром постуральной гипоксемии, сопровождающийся одышкой [18]. При гемодинамически значимых размерах ООС у детей и подростков могут наблюдаться обмороки и динамические нарушения мозгового кровообращения [26]. Распространенность в общей популяции по данным аутопсии достигает 35% [27]. Трансторакальная ЭхоКГ малоэффективна в обнаружении малого межпредсердного шунта, так как в покое он незначителен или вообще отсутствует, ввиду этого более информативной методикой является чреспищеводное исследование. В В-режиме наблюдается постепенное клиновидное истончение межпредсердной перегородки, в отличие от ДМПП, когда присутствует перерыв эхо-сигнала (минус-ткань). При доплеровском исследовании может выявляться турбулентный поток крови в области овального отверстия, а в режиме цветового доплеровского картирования — небольшой сброс крови [26]. ЭхоКГ диагностика ООС и оценка его гемодинамической значимости детально разработана Е. Ф. Онищенко: эталонной малоинвазивной методикой признана пролонгированная инфузионная контрастная ЭхоКГ с применением слабого раствора перекиси водорода на фоне стресс-тестового комплекса [28]. Таким образом, самостоятельное клиническое значение АМПП и ООС не вызывает сомнения. Частой находкой при ООС также является евстахиев клапан (ЕК, клапан нижней полой вены) и сеть Киари — остатки эмбрионального правого клапана венозного синуса. Евстахиев клапан отходит от места впадения нижней полой вены в правое предсердие и выглядит как нитчатое образование, флатирующее в кровотоке. Идеальной позицией для его диагностики служит длинная ось нижней полой вены. Сеть Киари представляет собой продолжение евстахиева клапана нижней полой вены в коронарный синус. В апикальной четырехкамерной позиции выглядит как мембрана, пересекающая правое предсердие, создается впечатление, что эта структура крепится к межпредсердной перегородке (рисунок 3а,б). Однако сеть Киари начинается около места впадения нижней полой вены в правое предсердие и заканчивается около места впадения коронарного синуса (рисунок 3в,г).

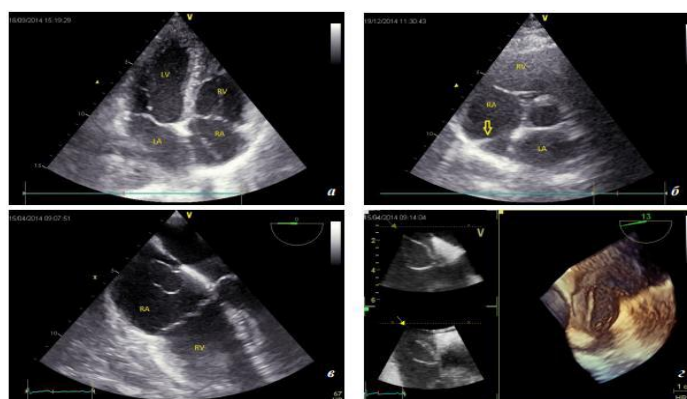


Рисунок 3 - Сеть Киари. Трансторакальная ЭХОКГ: а- апикальная 4-камерная позиция; б- парастеральная позиция по короткой оси. Чреспищеводная ЭхоКГ: в- 2D режим; г- 4D режим

Ранее считалось, что данные МАС не играют никакой роли в гемодинамике сердца [29]. Последние исследования указывают на то, что евстахиев клапан и сеть Киари мешают закрытию ООС ввиду того, что направляют поток крови из нижней полой вены к межпредсердной перегородке, что, в свою очередь, создает предрасположенность к формированию ее аневризмы и парадоксальной эмболии. Было показано, что 83 % пациентов с сетью Киари и 70 % пациентов с ЕК [30] имеют открытое овальное окно. Кроме того, при наличии сети Киари чаще выявляется право-левое шунтирование у пациентов с ООС, чем при ее отсутствии. Таким образом, ЕК, сеть Киари и АМПП являются филогенетически связанными друг с другом. Их выявление должно быть основанием для прицельного поиска межпредсердных коммуникаций при проведении эхокардиографии. Расширение корня аорты и синусов Вальсальвы также следует рассматривать как самостоятельное клинически значимое нарушение. Пограничное расширение аорты может быть, как МАС [8], так и ранним симптомом таких моногенных ННСТ, как синдром Шпринцена–Гольдберга, Луиса–Дитца, Элерса–Данло сосудистого типа, MASS-фенотип, а также является большим

критерием синдрома Марфана согласно Гентским критериям [2,31]. При указанных состояниях не существует безопасного размера аорты, а расслоение или разрыв могут происходить при диаметре 40–45 мм, что гораздо меньше предельно допустимого размера (55 мм и более). Таким образом, существует риск диссекции аорты даже без формирования первичной аневризмы [30,31].

Должный диаметр корня аорты ($\Delta\Delta\text{Ка}$) так же можно измерить по формуле M. J. Roman et al. (1989) [15]: $\Delta\Delta\text{Ка} (\text{см}) = 1,92 + 0,74 \cdot \text{ППТ}$, где ППТ – площадь поверхности тела. Пересмотренные Гентские критерии рекомендуют использовать Z-критерий, который представляет собой разность между истинным и должным диаметрами корня аорты, деленную на поправочный коэффициент (k), различный в зависимости от возраста пациента: $Z = (\Delta\text{Ка} - \Delta\Delta\text{Ка}) / k$, где $\Delta\text{Ка}$ — диаметр корня аорты на уровне синусов Вальсальвы; k для возраста до 20 лет — 0,18, от 20 до 39 лет — 0,24, от 40 лет — 0,37. Значение $Z \geq 3$ для пациентов в возрасте до 20 лет и Z-критерия ≥ 2 для лиц старше 20 лет является критерием увеличения размера аорты [31].

Вопрос о самостоятельной клинической значимости таких МАС, как ложные хорды (ЛХЛЖ) и аномальные трабекулы левого желудочка (АТЛЖ), требует специального обсуждения [9]. При проведении ЭхоКГ важно обращать внимание на их пространственное расположение и места прикрепления, так как это во многом определяет изменение геометрии левого желудочка. При их расположении в зоне путей притока и/или оттока из левого желудочка может возникать локальный феномен сверхвысоких скоростей, который вызывает нарушения гемодинамики, способствует механической травматизации самих хорд, развитию их фиброзных изменений и даже разрывов. Натяжение аномально расположенных хорд в диастолу может приводить к «механической» ишемии миокарда. Наиболее неблагоприятными являются поперечно- срединные, диагональные и множественные хорды и трабекулы, которые способны вызвать нарушение внутрисердечной гемодинамики и привести к раннему снижению его диастолической функции [9]. Клетки проводящей системы сердца, обнаруживающиеся в АТЛЖ, могут способствовать возникновению сердечных аритмий [32]. Однако единичные верхушечные ЛХЛЖ и АТЛЖ, наряду с повышенной трабекулярностью правого и/или левого желудочков, следует рассматривать как вариант нормы [29].

Заключение

Клиническая значимость МАС и их взаимосвязь с системным дефектом соединительной ткани неравнозначны. Вместе с тем течение МАС следует рассматривать как динамический процесс и иметь в виду, что не сопровождающаяся значимыми нарушениями аномалия с возрастом может трансформироваться в клинически значимую патологию. В таких случаях полипозиционная ЭхоКГ позволяет осуществлять динамическое наблюдение и оценку центральной гемодинамики у данной группы лиц.

Важным достоинством ЭхоКГ, наряду с ее информативностью, являются неинвазивность и полная безопасность, позволяющие проводить ее как в состоянии покоя, так и при выполнении физических и фармакологических проб, в том числе многократно. Таким образом, трансторакальная эхокардиография на данный момент является основным методом диагностики МАС, составляющих основу синдрома СТДС и тем самым помогает оценить их клиническую значимость.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Земцовский Э. В. Соединительнотканые дисплазии сердца. - СПб.: Политекс-Норд-Вест, 2000. – 267 с.
- 2 Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (Первый пересмотр). Всероссийское научное общество кардиологов. Секция дисплазии соединительной ткани // Росс. кардиолог. журн. - 2013. - №1 (99). - С. 1–32.
- 3 Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани: рук-во для врачей. СПб. ЭЛБИ, 2009.
- 4 Земцовский Э. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. «Карфаген должен быть разрушен»? // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - №6. - С. 73–76.
- 5 Гнусаев С. Ф., Белозеров Ю. М., Виноградов А. Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца // Мед. вестн. Северного Кавказа. - 2008. - №2. - С. 39–43.
- 6 Ягода А. В., Гладких Н. Н. Малые аномалии сердца. - Ставрополь: СтГМА, 2005. – 374 с.
- 7 Земцовский Э. В. Пропалс митрального клапана. - СПб.: Знание, Политекс-Норд-Вест, 2010. – 187 с.
- 8 Земцовский Э.В., Малев Э.Г., Лобанов М.Ю. Малые аномалии сердца // Росс. кардиолог. журн. - 2012. - Т. 93., №1. - С. 77–81.
- 9 Земцовский Э. В., Малев Э. Г. Малые аномалии сердца: попытка ревизии рабочей классификации с позиций кардиолога-клинициста // Бюл. Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. - 2011. - №4. - С. 67–73.
- 10 Трисветова Е. Л., Юдина О. А. Анатомия малых аномалий сердца. - Минск: Белпринт, 2006. – 467 с.
- 11 Bonow R. O., Carabello B. A., Kanu C. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // Circulation. - 2006. - Vol. 114., №5. - P. 84–231.
- 12 Lancellotti P., Moura L., Pierard L. A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // Eur. J. Echocardiogr. - 2010. - Vol. 11(4). - P. 307–332.
- 13 Малев Э.Г., Пшепий А.Р., Васина Л.В. и др. Ремоделирование миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка при пролапсе митрального клапана // Росс. кардиолог. журн. - 2013. - №2(100). - С. 12–17.
- 14 Малев Э.Г., Реева С.В., Тимофеев Е.В. и др. Систолическая и диастолическая функция левого желудочка при пролапсе митрального клапана // Сердечная Недостаточность. - 2012. - Т. 13., №1(69). - С. 26–31.
- 15 Roman M. J., Devereux R. B., Kramer-Fox R., O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults // Am. J. Cardiol. - 1989. - Vol. 64. - P. 507–512.
- 16 Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for Chamber Quantification. A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee, the Task Force on Chamber Quantification, and the European Association of Echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. - 2015. - Vol. 7. - P. 79–108.
- 17 Ghosh S., Ghosh A. K., Ghosh S. K. Patent foramen ovale and atrial septal aneurysm in cryptogenic stroke // Postgrad. Med. J. - 2007. - Vol. 83., №977. - P. 173–177.

- 18 Kronzon I., Ruiz C. Diagnosing Patent Foramen Ovale: Too Little or Too Much? // J. Am. Coll. Cardiol. Img. - 2010. - Vol. 3. - P. 349–351.
- 19 Garg R., Khaja A., Madsen R. et al. Observer variation in the echocardiographic measurement of maximum atrial septal excursion: a comparison of M-mode with two-dimensional or transesophageal echocardiography // Echocardiography. - 2009. - Vol. 26, №10. - P. 1122–1126.
- 20 Burger A. J., Sherman H. B., Charlamb M. J. Low incidence of embolic strokes with atrial septal aneurysms: A prospective, long-term study // Am. Heart J. - 2000. - Vol. 139, №1. - P. 14–152.
- 21 Райдинг Э. Эхокардиография: практ. рук-во. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 274 с.
- 22 Mattioli A. V., Bonetti L., Aquilina M. et al. The association between atrial septal aneurysm and mitral valve prolapse in patients with recent stroke and normal carotid arteries // Ital. Heart J. - 2003. - Vol. 4, №9. - P. 602–606.
- 23 Rahimtoola S. H. Presence of patent foramen ovale (PFO). Foreword // Curr. Probl. Cardiol. - 2009. - Vol.34, №10. - P. 481-487.
- 24 Онищенко Е. Ф. Открытое овальное окно и инсульт в клинической практике. - СПб.: ЭЛБИ–СПб, 2005. – 267 с.
- 25 Hoffman J. I. The natural and unnatural history of congenital heart disease // Blackwell Pub. - 2009. - №6. – P. 123-129.
- 26 Мутафьян О. А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. - СПб.: СПбМАПО, 2005. – 359 с.
- 27 Homma S., Sacco R. L. Patent foramen ovale and stroke // Circulation. - 2005. - Vol. 112. - P. 1063–1072.
- 28 Онищенко Е. Ф., Ильин А. С. Пролонгированная инфузионная контрастная эхокардиография с перекисью водорода // Терапевт. арх. - 1995. - №9. - С. 78–81.
- 29 Рыбакова М. К., Алехин М. Н., Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. 2-е изд., испр. и доп. - М.: Видар-М, 2008. – 197 с.
- 30 Schuchlenz H. W., Saurer G. Weihs W. et al. Persisting eustachian valve in adults: relation to patent foramen ovale and cerebrovascular events // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2004. - Vol. 17. - P. 231–233.
- 31 Рудой А.С., Урываев А.М., Литвиненко А.М. и др. Z-критерий, как оптимальный параметр оценки эхокардиографических размеров корня аорты в норме и патологии // Мед. журн. - 2015. - №1. - С. 132–138.
- 32 Нестеренко З. В. Феномен дисплазии соединительной ткани сердца. Миксоматоз сердечных клапанов // Украин. мед. альм. - 2010. - Т. 13, №4. - С. 139–144.

С.Ж. Уразалина¹, Р.М. Бердыханова², Ш.М. Исмаилова¹

¹«Кардиология және ішкі аурулар ғылыми-зерттеу институты» АҚ, Алматы қ.

²Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университет, Алматы қ.

ДӘНЕКЕР ТІНДІК ЖҮРЕК ДИСПАЗИЯСЫ СИНДРОМЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫНДА ЭХОКАРДИОКАРДИОГРАФИЯ ӘРТҮРЛІ ӘДІСТЕРІНІҢ МАҢЫВЫ (ДӘРІС)

Түйін: Бұл мақалада (лекция) эхокардиографияның түрлі әдістерінің (ДТЖДС) диагностикасы, гемодинамиканың патологиялық жағдайын бағалауы көрсетілген. ДТЖДС дегеніміз құрылымды функционалдық континуум, дәнекер тінінің қарқасының және жүректің пернелерінің құрылымының, функцияларының тін аралық қатынастарының бұзылуына байланысты мүкісі. Жүректің өлшемдерімен, кеуде қуысының сәйкестігінің бұзылуы- жүрек қан тамыр жүйесінің ремоделденуіне әкелетіні қарастырылған. Жоғарыда айтылған аурулардың ең көп таралған түрлері –ол жүректің дамуының кіші аномалиясы (ЖДКА), олардың диагностикасы тек қана эхокардиография әдісінің енгізілуінен бастап мүмкін болды, ЭХОКГ ның трансторакалды әдісі қазіргі кезде негізгі әдіс болып табылады, және ол жүрек дисплазиясы кіші аномалиясы синдромының динамикада бақылауымен орталық қан айналымын бағалауға мүмкіндік береді.

S.J. Urazalina¹, R.M. Berdykhanova², Sh.M. Ismailova¹

¹JSC "Scientific-Research Institute of Cardiology and Internal diseases", Almaty

²Kazakh Medical University of continuous education, Almaty

THE ROLE OF VARIOUS ECHOCARDIOGRAPHY TECHNIQUES IN THE DIAGNOSIS OF THE HEART CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME (LECTURE)

Resume: In the article (lecture) is described the possibility of various echocardiographic techniques in the diagnosis and assessment of hemodynamics of pathological conditions included in the group of "heart connective tissue dysplasia syndrome" (CTDS). CTDS is understood as a structure-functional continuum caused by defects in the connective tissue and heart valves, disorders of the structure and function of connective tissue and interstitial relations, as well as the spatial discrepancy between the size of the heart and chest, which determine the pathogenetic mechanisms of adaptation and the nature of the cardiovascular system remodeling. The most common conditions from this group of diseases are small heart anomalies (SHA), the diagnosis of which became possible according to the echocardiography (EchoCG). Echocardiography, primarily transthoracic echocardiography, is currently the main method for diagnosing CTDS, which allows dynamic observation and assessment of central hemodynamics in this group of individuals.