Практическое руководство по ультразвуковой диагностике

Эхокардиография

ВИДАР

М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков

Практическое руководство по ультразвуковой диагностике

Эхокардиография

ВИДАР
Москва

УДК 616–073.43 (035)
ББК 53.6 (54.101)
Р 93

Рыбакова Марина Константиновна — *доктор медицинских наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава»*

Алехин Михаил Николаевич — *доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической и функциональной диагностики факультета последипломного образования Московского государственного медико-стоматологического университета*

Митьков Владимир Вячеславович — *доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава»*

Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В.
Р93 **Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография.** М.: Издательский дом Видар-М, 2008. — 512 с., ил.
ISBN 978-5-88429-100-3

Книга написана сотрудниками кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии последипломного образования (база – ГКБ им. С.П. Боткина, Москва) и Центральной клинической больницы с поликлиникой Управления делами Президента РФ (Москва). Руководство включает все основные разделы современной кардиологии с позиции эхокардиографии – ультразвукового исследования сердца и главы, посвященные нормальной анатомии и физиологии сердца, основам эхокардиографии – стандартные позиции и допплерэхокардиография в норме. Большое внимание уделено возможностям метода в оценке различной патологии сердца: клапанные пороки, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, патология перикарда, диагностика объемных образований сердца и средостения, врожденные пороки сердца и т.д. Особый интерес представляют разделы, содержащие новые технологии исследования, такие как тканевой допплер, и новые рекомендации Европейской ассоциации кардиологии и эхокардиографии в оценке камер сердца, функции желудочков и в диагностике различной патологии сердца, а также посвященные дифференциальной диагностике в эхокардиографии, ургентной эхокардиографии, особенностям исследования сердца у детей и подростков, малым аномалиям развития сердца. В книге представлен большой иллюстративный материал. Издание предназначено для специалистов эхокардиографии, врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, кардиологов и терапевтов.

УДК 616–073.43 (035)
ББК 53.6 (54.101)

ISBN 978-5-88429-100-3

© М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков, 2008 г.
© ООО «Издательский дом Видар-М», оформление, 2008 г.

Содержание

Введение

В.В. Митьков **19**

Глава 1. Эхокардиографические технологии

М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков **23**

ВАРИАНТЫ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 25

Двухмерная эхокардиография 25

М-режим 25

Допплерэхокардиография 26

Импульсноволновой допплер (Pulsed Wave – PW)

Режим высокой частоты повторения импульсов (High Puls Repetition Frequency Doppler – HPRF)

Непрерывноволновой допплер (Continuous Wave – CW)

Цветовой допплер (Color Doppler)

Цветовой М-модальный допплер (Color M-mode)

Энергетический допплер (Power Doppler)

Тканевой цветовой допплер (Color Tissue Velocity Imaging – Color TVI)

Тканевой нелинейный допплер, или С-режим (C-mode)

Тканевой импульсноволновой допплер (Pulsed Wave Tissue Velocity Imaging)

Тканевой след (Tissure Traking)

Допплер-оценки деформации и скорости деформации (Strain, Strain Rate)

Векторное скоростное изображение, или векторный анализ скорости движения эндокарда (Vector Velocity Imaging)

Чреспищеводная эхокардиография 31

Стресс-эхокардиография 33

Трех- и четырехмерное моделирование сердца 33

Внутрисосудистый ультразвук 33

Внутрисердечный ультразвук 33

Контрастная эхокардиография 33

СОВРЕМЕННЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИБОРЫ 34

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 35

Глава 2. Нормальная анатомия и физиология сердца

М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **37**

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СРЕДОСТЕНИЯ И СЕРДЦА 39

Строение грудной клетки 39

Строение плевры 39

Строение перикарда 39

Строение сердца человека 39

Строение левого предсердия

Строение фиброзного каркаса сердца

Строение митрального клапана

Строение левого желудочка

Строение аортального клапана

Строение аорты

Строение правого предсердия

Строение трикуспидального клапана

Строение правого желудочка

Строение клапана легочной артерии

Строение легочной артерии

Кровоснабжение сердца 48

Иннервация сердца 50

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА 50

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 51

Глава 3. Стандартные эхокардиографические доступы и позиции. М-режим
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **53**

СТАНДАРТНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ И ПОЗИЦИИ 56
Парастернальный доступ 56
Апикальный доступ 58
Субкостальный доступ 61
Супрастернальная позиция 64
Исследование плевральных полостей 65
М-РЕЖИМ 67
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 69

Глава 4. Допплерэхокардиография в норме
М.Н. Алехин, В.В. Митьков, М.К. Рыбакова. **71**

ИМПУЛЬСНОВОЛНОВОЙ ДОППЛЕР (Pulsed Wave – PW) 73
Трансмитральный диастолический поток 74
Кровоток в выносящем тракте левого желудочка 75
Транстрикуспидальный диастолический поток 76
Кровоток в выносящем тракте правого желудочка 76
Кровоток в восходящем отделе аорты 76
Кровоток в грудном нисходящем отделе аорты 77
Кровоток в легочных венах 77
Кровоток в печеночных венах 79
РЕЖИМ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ ПОВТОРЕНИЯ ИМПУЛЬСОВ (HPRF) 79
НЕПРЕРЫВНОВОЛНОВОЙ ДОППЛЕР (Continuous Wave – CW) 79
ЦВЕТОВОЙ ДОППЛЕР 81
ЦВЕТОВОЙ М-РЕЖИМ (Color M-mode) 82
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДОППЛЕР (Power Doppler) 82
ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕР 82
Принципы метода и его особенности 82
Основные режимы тканевого допплера 83
Импульсноволновой тканевой допплер
Импульсноволновой тканевой допплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов / Режимы и инструменты обработки цветового тканевого допплера / Реконструированная кривая скорости движения / Нелинейный М-режим цветового допплера (curved) / Миокардиальный градиент скорости / Тканевой след (tissue tracking) / Деформация (strain) и скорость деформации (strain rate) / Режим изображения синхронизации ткани
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 99

Глава 5. Стандартные эхокардиографические измерения и нормативы. Расчеты для оценки функции желудочков
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **101**

СТАНДАРТНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕРЕНИЯ И НОРМАТИВЫ 103
Нормативы стандартных измерений в парастернальной позиции (Graig M., 1991) 103
Нормативы эхокардиографических измерений у взрослых (Otto C.M., Pearman A.S., 1995). 103
Рекомендации Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии для проведения измерений, расчетов, оценки камер сердца и магистральных сосудов 106
РАСЧЕТЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ 110
Оценка систолической функции левого и правого желудочков 110
М-режим
Расчет объема желудочка / Расчет массы миокарда левого желудочка (left ventricular mass) / Индекс массы миокарда левого желудочка / Площадь поверхности тела (body surface area – BSA) / Расчет ударного объема (SV – stroke volume) / Расчет минутного объема кровотока (CO – cardiac output) / Расчет фракции выброса (Ejection fraction – EF) / Расчет фракции укорочения волокон миокарда (Fraction shortening) / Расчет относительной толщины стенки желудочка (RWT – relative wall thickness) / Расчет напряжения на стенку левого желудочка (left ventricular wall stress) (s) / Расчет скорости циркулярного укорочения волокон миокарда (velocity of circumferential fiber shortening – VCF)

В-режим
Расчет объема желудочка (Модифицированное уравнение Симпсона. Формула дисков) / Расчет объема левого предсердия / Расчет напряжения на стенку левого желудочка (left ventricular wall stress) (s) / Расчет массы миокарда
Импульсноволновой допплер
Уравнение непрерывности потока для расчета ударного объема
Непрерывноволновой допплер
Расчет скорости нарастания давления в левом желудочке в начале систолы (dP/dt) / Расчет допплеровского эхокардиографического индекса (Index) или индекса Tei для оценки функции левого и правого желудочков (систолической и диастолической)
Импульсноволновой тканевой допплер
Оценка систолической функции желудочков по скорости систолического смещения левого или правого фиброзных колец – Sm / Расчет фракции выброса левого желудочка по среднему значению скорости пика Sm движения фиброзного кольца митрального клапана (Gulati V.):
Оценка диастолической функции левого и правого желудочков 114
Импульсноволновой допплер
Оценка параметров трансмитрального и транстрикуспидального диастолического потока / Оценка кровотока в легочных венах для оценки диастолической функции левого желудочка / Оценка кровотока в печеночных венах для оценки диастолической функции правого желудочка / Оценка кровотока на митральном, трикуспидальном клапанах и в легочных венах для взрослой популяции
Непрерывноволновой допплер
Неинвазивный расчет временной константы расслабления (Tau) и ригидности камеры левого желудочка (KV)
Цветовой допплер
Расчет скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка в режиме цветового допплера (velocity propogetion – Vp) / Оценка скоростей раннего и позднего диастолического наполнения желудочка в режиме цветового М-модального допплера / Расчет давления в левом предсердии и конечного диастолического давления в левом желудочке для оценки диастолической функции желудочка (Расчет давления в левом предсердии. Расчет конечного диастолического давления в левом желудочке)
Импульсноволновой тканевой допплер
ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА 120
Особенности оценки систолической функции правого желудочка 120
Особенности оценки диастолической функции правого желудочка 120
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 120

Глава 6. Малые аномалии развития сердца. Особенности эхокадиографического исследования у детей и подростков. Пролабирование клапанов сердца
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **121**
МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА 123
НОРМАЛЬНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, КОТОРЫЕ МОЖНО ПРИНЯТЬ ЗА ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ 125
ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 128
Возможные причины ошибок диагностики у детей и подростков во время эхокардиографического исследования 128
Стандартные измерения у детей и подростков 129
Причины функциональных шумов у детей 129
ПРОЛАБИРОВАНИЕ КЛАПАНОВ СЕРДЦА 131
Пролабирование митрального клапана 131
Этиология патологического пролапса митрального клапана (Otto C.)
Синдром пролабирования митрального клапана / Миксоматозная дегенерация створок клапана / Вторичный пролапс митрального клапана
Оценка степени пролабирования митрального клапана по степени провисания створок (Мухарлямов Н.М., 1981)
Пролабирование створок аортального клапана 133
Этиология патологического пролапса аортального клапана
Пролабирование створок трикуспидального клапана 134
Этиология пролапса трикуспидального клапана
Пролабирование створок клапана легочной артерии 135
Этиология патологического пролапса клапана легочной артерии
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 135

Глава 7. Клапанная регургитация
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **137**

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ 139
Этиология 139
Врожденная митральная регургитация
Приобретенная митральная регургитация
Воспалительное поражение створок митрального клапана / Дегенеративные изменения створок / Нарушение функции подклапанных структур и фиброзного кольца
Другие причины
Классификация митральной регургитации 142
Остро возникшая митральная регургитация
Хроническая митральная регургитация
Гемодинамика при митральной регургитации 142
Технология проведения исследования 142
B- и M-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Критерии оценки степени митральной регургитации по процентному соотношению площади струи и площади левого предсердия / Критерии оценки степени митральной регургитации по площади струи / Критерии оценки степени митральной регургитации по радиусу проксимальной части струи регургитации (proximal isovelocity surface area – PISA)
Критерии оценки степени митральной регургитации по ширине минимальной части сходящегося потока (vena contracta)
Способы оценки степени митральной регургитации 145
Расчет скорости нарастания давления в левом желудочке в начале систолы (непрерывноволновой допплер)
Расчет фракции регургитирующего объема с помощью уравнения непрерывности потока
Расчет регургитирующего объема, площади и объема проксимальной струи регургитации, эффективного регургитирующего объема
Расчет площади проксимальной струи регургитации (PISA) / Расчет объема проксимальной струи регургитации / Расчет эффективного регургитирующего объема / Расчет регургитирующего ударного объема
Корреляция между степенью митральной регургитации и эффективной регургитирующей площадью
Измерение минимальной части сходящегося потока (vena contracta) и оценка значимости митральной регургитации по этому показателю
Расчет давления в левом предсердии по потоку митральной регургитации
Систолическая вибрация створок митрального клапана
Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести митральной регургитации

АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ 153
Этиология 153
Врожденная патология аортального клапана
Приобретенная патология аортального клапана
Классификация аортальной регургитации 155
Остро возникшая аортальная регургитация
Хроническая аортальная регургитация
Гемодинамика при аортальной регургитации 155
Технология проведения исследования 156
B- и M-режимы
Эхокардиографические признаки аортальной регургитации
Импульсноволновой допплер
Оценка степени аортальной регургитации с использованием импульсноволнового допплера
Непрерывноволновой допплер
Расчет времени полуспада градиента давления аортальной регургитации / Расчет конечного диастолического давления в левом желудочке по потоку аортальной регургитации
Цветовой допплер
Критерии оценки степени аортальной регургитации с использованием цветового допплеровского картирования по процентному соотношению площади струи регургитации к площади выносящего тракта левого желудочка / Критерии оценки степени аортальной регургитации с использованием цветового допплеровского картирования по процентному соотношению площади струи регургитации к площади выносящего тракта левого желудочка / Критерии оценки степени аортальной регургитации по соотношению площади проксимальной части струи регургитации и площади корня аорты
Способы оценки степени аортальной регургитации 160
Расчет фракции регургитирующего объема с помощью уравнения непрерывности потока
Расчет фракции регургитирующего объема аортальной регургитации по диастолической и систолической фазам потока в грудной нисходящей аорте

Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести аортальной регургитации
ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ 165
Этиология 165
Врожденная трикуспидальная регургитация
Приобретенная трикуспидальная регургитация
Гемодинамика при трикуспидальной регургитации 166
Классификация трикуспидальной регургитации 166
Остро возникшая трикуспидальная регургитация
Хроническая трикуспидальная регургитация
Технология проведения исследования 167
В- и М-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Способы оценки степени трикуспидальной регургитации 169
Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести трикуспидальной регургитации
ЛЕГОЧНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ 170
Этиология 170
Врожденная легочная регургитация
Приобретенная легочная регургитация
Гемодинамика при легочной регургитации 170
Технология проведения исследования 170
В- и М-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Классификация легочной регургитации 173
Остро возникшая легочная регургитация
Хроническая легочная регургитация
Способы оценки степени легочной регургитации
Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести легочной регургитации
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 177

Глава 8. Клапанные стенозы
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **179**
МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ 181
Этиология 181
Врожденный митральный стеноз
Приобретенный митральный стеноз
Гемодинамика при митральном стенозе 181
Технология проведения исследования 183
В- и М-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Способы оценки степени митрального стеноза 188
Измерение диаметра трансмитрального диастолического потока в режиме цветового допплера
Критерии оценки митрального стеноза в зависимости от площади митрального отверстия
Оценка значимости митрального стеноза по максимальному и среднему градиенту давления
Расчет площади митрального отверстия
АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ 190
Этиология 190
Врожденный аортальный стеноз
Приобретенный аортальный стеноз
Гемодинамика при аортальном стенозе 190
Технология проведения исследования 190
В- и М-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер

Способы оценки аортального стеноза ... 193
Гемодинамическая оценка аортального стеноза
Расчет площади аортального отверстия и оценка степени аортального стеноза
ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ ... 196
Этиология ... 196
Врожденный трикуспидальный стеноз
Приобретенный трикуспидальный стеноз
Гемодинамика при трикуспидальном стенозе ... 197
Технология проведения исследования ... 197
В- и М-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Критерии оценки степени трикуспидального стеноза ... 198
СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ... 198
Этиология ... 198
Врожденный стеноз клапана легочной артерии
Приобретенный стеноз клапана легочной артерии
Гемодинамика при стенозе клапана легочной артерии ... 199
Технология проведения исследования ... 199
В- и М-режимы
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Критерии оценки степени стеноза клапана легочной артерии ... 200
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ... 200

Глава 9. Легочная гипертензия
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков ... **201**

ЭТИОЛОГИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ВЕНЕЦИЯ, 2003) ... 203
Собственно легочная гипертензия ... 203
Легочная гипертензия на фоне патологии левых камер сердца ... 203
Легочная гипертензия, связанная с легочной респираторной болезнью и/или гипоксией ... 203
Легочная гипертензия вследствие хронической тромботической и/или эмболической болезни ... 203
Смешанные формы ... 203
КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ... 203
Морфологическая классификация легочной гипертензии ... 203
Классификация легочной гипертензии ... 204
Первичная легочная гипертензия
Вторичная легочная гипертензия
ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ... 204
ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. ПРИЗНАКИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ... 204
В- и М-режимы ... 204
Дилатация правых отделов сердца
Характер движения межжелудочковой перегородки
Гипертрофия стенки правого желудочка
Изменение характера движения задней створки клапана легочной артерии в М-режиме
Среднесистолическоеприкрытие задней створки легочного клапана
Диаметр нижней полой вены и печеночной вены и их реакция на вдох
Импульсноволновой допплер ... 207
Изменение формы потока в выносящем тракте правого желудочка и в легочной артерии
Наличие патологической трикуспидальной и легочной регургитации
Изменение формы кривой потока в печеночной вене
Непрерывноволновой допплер ... 208
Интенсивный спектр потока трикуспидальной регургитации
Высокая скорость потока трикуспидальной регургитации
Смещение пика скорости потока трикуспидальной регургитации в первую половину систолы, V-образный поток и наличие зазубрин на времени замедления потока
Цветовой допплер ... 208
СПОСОБЫ РАСЧЕТА ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ... 210
Расчет среднего давления в легочной артерии по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка к времени выброса (AT/ET) ... 210

Расчет интеграла линейной скорости (VTI) потока в выносящем тракте правого желудочка 210
Расчет среднего давления в легочной артерии по времени ускорения потока (AT) в выносящем тракте правого желудочка (формула Kitabatake, 1983) 210
Расчет $P_{сред. ЛА}$ по по времени ускорения потока (AT) в выносящем тракте правого желудочка (формула Mahan, 1983) 210
Расчет среднего давления в легочной артерии по пиковому градиенту давления легочной регургитации (Masuyama, 1986) 210
Расчет максимального систолического давления в легочной артерии по потоку трикуспидальной регургитации 210
Расчет конечного диастолического давления в легочной артерии по потоку легочной регургитации 212
Расчет максимального систолического давления в легочной артерии при стенозе клапана легочной артерии 212
Расчет давления заклинивания в легочной артерии с помощью импульсного и тканевого импульсного допплера (Nagueh S.F.) 213
СПОСОБЫ ОЦЕНКИ ДАВЛЕНИЯ В ПРАВОМ ПРЕДСЕРДИИ 213
Оценка давления в правом предсердии на основании степени дилатации нижней полой вены и ее реакции на вдох 213
Расчет давления в правом предсердии по импульсноволновому и тканевому импульсноволновому допплеру (Nageh M.F) 213
Эмпирическая оценка давления в правом предсердии по реверсии потока в печеночной вене в фазу предсердной систолы 215
ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ОСНОВАНИИ ПОЛУЧЕННЫХ РАСЧЕТОВ 215

Глава 10. Тактика проведения эхокардиографического исследования в оценке систолической и диастолической функций левого и правого желудочков. Варианты нарушения диастолической функции желудочков
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **217**

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА 219
М- и В-режимы 219
Режим импульсноволнового допплера 220
Режим непрерывноволнового допплера 220
Цветовой допплер (Color Doppler) и цветовой М-режим допплера (Color M-mode) 221
Тканевой цветовой допплер 221
Тканевой импульсноволновой допплер (PW TDI) 221
ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА 221
М-режим 221
В-режим 221
Режим импульсноволнового допплера 221
Непрерывноволновой допплер 222
Цветовой допплер (Color Doppler) и цветовой М-режим допплера (Color M-mode) 222
Цветовой тканевой допплер (Color TDI) 222
Тканевой импульсноволновой допплер (PW TDI) 222
ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ 222
Импульсноволновой допплер 222
Импульсноволновой тканевой допплер 223
Цветовой М-модальный допплер 224
ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ 224
Варианты нарушения диастолической функции левого и правого желудочков 224
Первый тип нарушения диастолической функции желудочков
Псевдонормальный тип нарушения диастолической функции желудочков.
Физиологические агенты, влияющие на диастолическую функцию 224
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 230

Глава 11. Эхокардиографическое исследование у больных с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **231**

ЭТИОЛОГИЯ 233
ГЕМОДИНАМИКА 233
ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ 234
М- и В-режимы 234
Оценка глобальной сократимости миокарда левого и правого желудочков (оценка систолической функции) / Оценка локальной сократимости миокарда (диагностика зон нарушения локальной сократимости) / Деление миокарда левого желудочка на сегменты / Кровоснабжения миокарда левого желудочка / Расчет индекса сократимости для оценки степени нарушения систолической функции левого желудочка
Импульсноволновой допплер 236
Непрерывноволновой допплер 236
Цветовой допплер 237
Тканевой цветовой допплер 237
Тканевой импульсный допплер 237
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 238
Стенокардия напряжения 238
Нестабильная стенокардия 238
Инфаркт миокарда без патологического зубца Q 238
Мелкоочаговый инфаркт миокарда / Интрамуральный или субэндокардиальный распространенный инфаркт миокарда
Инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q 239
Крупноочаговый нераспространенный инфаркт миокарда / Крупноочаговый распространенный инфаркт миокарда
ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА 239
Формирование аневризмы 239
Тромбоз полости левого желудочка при инфаркте миокарда 240
Синдром Дресслера 241
Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного дефекта 241
Эффект спонтанного контрастирования или стагнация крови 242
Дисфункция папиллярной мышцы 242
Надрыв или расслаивание миокарда 244
Инфаркт миокарда правого желудочка 244
ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ 244
ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ 244
ПОДБОР РЕЖИМА КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ С ПОМОЩЬЮ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ 246
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 246

Глава 12. Кардиомиопатии
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **247**

ДИЛАТАЦИОННЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ 249
Классификация дилатационных кардиомиопатий 249
Первичные, врожденные или генетические ДКМП
Приобретенные ДКМП или вторичные
Этиология приобретенных ДКМП 249
Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки 250
М-режим
В-режим
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Тканевой импульсный допплер
ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ 252
Этиология гипертрофических кардиомиопатий 252
Врожденная или генетическая / Приобретенная
Виды гипертрофической кардиомиопатии 252
Необструктивная / Обструктивная

Типы гипертрофической кардиомиопатии 252
Асимметричная гипертрофия / Симметричная гипертрофия
Оценка изменения левого желудочка у больных с гипертрофической кардиомиопатией 252
Необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия 254
Технология проведения исследования
М-режим / В-режим / Импульсноволновой допплер / Непрерывноволновой допплер / Цветовой допплер / Тканевой импульсный допплер
Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия или субаортальный стеноз 254
Гемодинамика при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии
Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки
М-режим / В-режим / Импульсноволновой допплер / Непрерывноволновой допплер / Цветовой допплер / Тканевой импульсный допплер
РЕСТРИКТИВНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ 260
Классификация рестриктивных кардиомиопатий 260
Первичные рестриктивные кардиомиопатии
Вторичные рестриктивные кардиомиопатии
Инфильтративные рестриктивные кардиомиопатии / Вследствие нарушения обмена веществ
Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки 261
М-режим
В-режим
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Тканевой импульсный допплер
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 263

Глава 13. Патология перикарда. Исследование жидкости в плевральных полостях
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **265**

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИКАРДА 267
Жидкость в полости перикарда (перикардит) 268
Этиология перикардитов
Гемодинамические изменения при перикардите
Технология проведения исследования
М- и В-режимы / Импульсноволновой допплер / Непрерывноволновой допплер / Цветовой допплер / Тканевой импульсный допплер
Тампонада сердца 274
Гемодинамика при тампонаде сердца
Технология проведения исследования
М- и В-режимы / Импульсноволновой допплер / Непрерывноволновой допплер / Цветовой допплер / Тканевой импульсный допплер
Констриктивный перикардит 275
Этиология констриктивного перикардита
Патоморфологическая классификация констриктивного перикардита
Гемодинамика при констриктивном перикардите
Технология проведения исследования
М- режим / В-режим / Импульсноволновой допплер / Непрерывноволновой допплер / Цветовой допплер / Тканевой импульсный допплер
Адгезивный перикардит 278
Киста перикарда 278
Врожденное отсутствие перикарда 278
Первичные и вторичные опухоли перикарда 279
Перикардиоцентез под контролем ультразвука 279
Ошибки диагностики перикардита 279
ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНЫХ ПОЛОСТЯХ 280
Расчет количества жидкости в плевральных полостях 280
Оценка эхогенности жидкости и состояния листков плевры 281
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 282

Глава 14. Патология аорты
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **283**

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ АОРТЫ 285
Врожденная патология стенки аорты 285
Приобретенная патология стенки аорты 285

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ 287
М-режим 287
В-режим 287
Импульсноволновой допплер 287
Непрерывноволновой допплер 287
Цветовой допплер 287
Тканевой импульсноволновой допплер 287
КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ АОРТЫ 287
Аневризма синуса Вальсальвы 287
Абсцесс корня аорты 287
Аневризма аорты 288
Аневризма грудной восходящей аорты 288
Аортоанулярная эктазия 288
Ложная аневризма аорты 288
Отслойка интимы аорты 288
Классификации отслойки интимы аорты
Эхокардиографические признаки отслойки интимы аорты
Эхокардиографическая дифференциальная диагностика отслойки интимы аорты
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 293

Глава 15. Объемные образования сердца и средостения
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **295**

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СЕРДЦА 297
Тромбы 297
Интракардиальные тромбы
Тромбоз левого предсердия / Тромбоз левого желудочка / Тромбоз правого предсердия / Тромбоз правого желудочка
Экстракардиальные тромбы
Кальцинаты больших размеров 301
ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ 303
Лимфома 303
Тимома 303
Киста легкого 303
Конгломераты лимфатических узлов переднего средостения при лимфогранулематозе 303
Аневризма грудного нисходящего отдела аорты 303
Киста перикарда 303
Гематома переднего средостения 303
Рак легкого с прорастанием легкого 303
Коллабированное легкое при гидраторакс 305
Сгустки фибрина в плевральной жидкости 305
Сгустки гноя в плевральной полости (эмпиема плевры) 305
Эхинококковые кисты средостения и легких 305
ОПУХОЛИ СЕРДЦА 307
Доброкачественные первичные опухоли сердца 307
Миксома
Папиллома
Фиброма
Рабдомиома
Кровяная киста
Злокачественные первичные опухоли сердца 308
Вторичные опухоли сердца – метастазы в сердце 308
ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРИКАРДА 308
Тромбоз перикарда 308
Метастазы в перикард 311
Опухоли перикарда 311
МИРАЖИ 311
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 311

Глава 16. Эхокардиография в диагностике инфекционного эндокардита и его осложнений
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **313**
ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 315
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 315
Морфологические аспекты патологии эндокарда и миокарда 315
Патоморфологическая характеристика вегетаций 316
Возбудители инфекционного эндокардита 317
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 317
Критерии Duke для диагностики инфекционного эндокардита 317
Рекомендации Европейской ассоциации кардиологов диагностики инфекционного эндокардита 318
КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 318
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ 318
ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ 318
Технология проведения исследования 319
М-режим
В-режим
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Тканевой допплер
Осложнения инфекционного эндокардита, диагностируемые с помощью эхокардиографии 321
Осложнения при поражении митрального и трикуспидального клапанов
Осложнения при поражении аортального клапана и клапана легочной артерии
Другие осложнения инфекционного эндокардита
Неклапанное поражение при инфекционном эндокардите
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У НЕКОТОРЫХ КАТЕГОРИЙ БОЛЬНЫХ 328
Эндокардит на фоне врожденных пороков сердца 328
Эндокардит на протезированных клапанах сердца 328
Эндокардит на фоне приобретенных пороков сердца 329
Эндокардит на фоне сифилиса и ВИЧ-инфекции 330
Эндокардит с поражением правых камер сердца 330
Эндокардит у больных, находящихся на гемодиализе и перитонеальном диализе 330
Эндокардит у больных старше 70 лет 330
Эндокардит у больных с постоянным кардиостимулятором 330
ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ 331
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 332
Анатомические образования, которые могут быть ошибочно приняты за вегетации 332
Другие изменения створок клапанов, симулирующие вегетации 332
АЛГОРИТМЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО 333
Алгоритм ультразвуковой диагностики инфекционного эндокардита 333
Алгоритм тактики ведения больного на основании данных УЗИ сердца при инфекционном эндокардите и его осложнениях 334
Вегетации небольших размеров, не пролабирующие (клиническая инфекционного эндокардита)
Вегетации больших размеров, пролабирующие (клиническая инфекционного эндокардита)
Вегетации не визуализируются в остром периоде – краевые разрушения створок (клиническая инфекционного эндокардита)
Формирование абсцесса корня аорты, абсцесса створки, фистулы створки (независимо от давности процесса)
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 334

Глава 17. Вторичные изменения сердца
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **335**
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ 337
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 338

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЯХ ЛЕГКИХ 338
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ 338
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 340
ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА 340
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИМ МЕРЦАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ 341
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА, СКЛЕРОДЕРМИЯ И Т.Д.) 341
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АМИЛОИДОЗЕ 342
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕМ ПОСТОЯННОМ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРЕ 342
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 342
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МИОКАРДИТЕ 342
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА НА ФОНЕ КУРЕНИЯ 343
ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ ИЛИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ 343
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧНЫХ АГЕНТОВ 344
ИЗМЕНЕНИЕ СЕРДЦА И АОРТЫ ПРИ СИФИЛИСЕ 344
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ 344
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ САРКОИДОЗЕ 344
ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ КАРЦИНОИДНОМ ПОРАЖЕНИИ (КАРЦИНОИДНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА) 344
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 345

Глава 18. Врожденные пороки сердца у взрослых
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **347**

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ 349
М-режим 349
В-режим 349
Тактика осмотра больного при подозрении на врожденный порок сердца
Варианты возможного положения сердца в грудной клетке (мальпозиции сердца)
Импульсноволновой допплер 350
Непрерывноволновой допплер 350
Цветовой допплер 350
Тканевой импульсный допплер 350
ЧАСТЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ 350
Пороки с шунтированием крови 350
Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП)
Дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП)
Открытый артериальный проток (боталлов проток)
Клапанные врожденные пороки сердца 362
Двухстворчатый аортальный клапан
Четырехстворчатый аортальный клапан (встречается редко)
Стеноз клапана легочной артерии
Надклапанные и подклапанные стенозы 364
Коарктация аорты 367
РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ 367
Тетрада Фалло 367
Аномалия Эбштейна 369
Аномальный дренаж легочных вен 370
Общий атриовентрикулярный канал 370
Транспозиция магистральных сосудов 370
Транспозиция желудочков 370
Комплекс Эйзенменгера 376
Первичная легочная гипертензия 376

Атрезия трикуспидального клапана ... 376
Единственный желудочек («сердце лягушки») ... 376
Пороки развития коронарных артерий ... 381
Аномалии отхождения коронарных артерий от аорты
Аномалии отхождения коронарных артерий от легочной артерии:
Коронарные фистулы
Аномалии развития коронарного синуса ... 381
Двойное отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка ... 381
Сложные врожденные пороки сердца у взрослых ... 385
Некомпактный миокард ... 385
Оперированные врожденные пороки сердца
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ... 389

Глава 19. Протезированные клапаны сердца и другие виды протезов
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков ... **391**

ВАРИАНТЫ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ... 393
Механические протезы ... 393
Биологические протезы ... 393
ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ... 396
Технология проведения исследования ... 396
М-режим
В-режим
Импульсноволновой допплер
Непрерывноволновой допплер
Цветовой допплер
Тканевой импульсный допплер
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫХ ПОЗИЦИЯХ ... 397
Митральный клапан ... 397
Аортальный клапан ... 398
Трикуспидальный клапан ... 398
Легочный клапан ... 398
ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА И ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ИХ ДИАГНОСТИКЕ ... 402
Тромбоз стойки протеза ... 402
Эмболии ... 402
Инфекционный эндокардит на протезе ... 402
Патологическая регургитация на протезе ... 402
Смещение стойки протеза ... 402
Развитие абсцесса корня аорты при протезировании аортального клапана ... 402
Фистула между аортой и одной из камер сердца ... 403
Развитие парапротезной фистулы ... 403
Отрыв створки биологического протеза ... 404
Разрушение или кальцификация створок биопротеза ... 404
Увеличение степени парапротезной регургитации ... 404
Уменьшение эффективной площади протеза ... 404
ВАРИАНТЫ НЕКЛАПАННЫХ ПРОТЕЗОВ ... 404
Кондуиты, или обходники ... 404
Стенты ... 404
Эндопротез брюшного или грудного отдела аорты ... 405
Окклюдеры ... 405
Заплаты ... 405
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ... 407

Глава 20. Травмы сердца
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков ... **409**

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМ СЕРДЦА ... 411
Непенетрирующие травмы сердца ... 411
Пенетрирующие травмы сердца ... 411

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ 411
М-режим 411
В-режим 412
Импульсноволновой допплер 412
Непрерывноволновой допплер 412
Цветовой допплер 412
Тканевой импульсный допплер 412
ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМЫ СЕРДЦА 412
Диагностика жидкости в полости перикарда 412
Диагностика повреждения клапанов сердца и подклапанных структур 412
Диагностика тампонады сердца 412
Диагностика ложной аневризмы 412
Диагностика посттравматического инфаркта и его локализации 413
Диагностика патологической регургитации, ее степени и гемодинамической значимости 413
Диагностика инородных тел в полостях сердца (электрод, катетер) 413
Диагностика внутрисердечного тромбоза 413
Диагностика аневризмы грудной восходящей аорты или отслойки интимы аорты 413
Диагностика разрыва межжелудочковой перегородки 413
РЕКОМЕНДУМАЯ ЛИТЕРАТУРА 415

Глава 21. Дифференциальная диагностика в эхокардиографии
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **417**

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ КАМЕР СЕРДЦА 419
Дифференциальная диагностика при дилатации правых камер сердца 419
Дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородок / Тромбоэмболия легочной артерии / Хронические обструктивные болезни легких / Стеноз клапана легочной артерии / Аномальный дренаж легочных вен / Аномалия Улла или аритмогенная дисплозия правого желудочка / Инфаркт миокарда правого желудочка / Отсутствие перикарда / Состояние после перикардэктомии / Первичная легочная гипертензия / Аномалия Эбштейна / Портальная гипертензия / Непосредственное впадение печеночных вен в правое предсердие / Открытый артериальный проток (Баталлов проток).
Дифференциальная диагностика при дилатации левых камер сердца 422
Дилатационная кардиомиопатия / Миокардит с нарушение систолической функции желудочков / Инфаркт миокарда / Тиреотоксическое сердце / Длительно существующая мерцательная аритмия / Токсическое поражение миокарда / Лучевое поражение миокарда / Инфекционный эндокардит с разрушением створок митрального и (или) аортального клапанов и патологической регургитацией / Декомпенсированный критический аортальный стеноз / Декомпенсированная коарктация аорты / Значительная аортальная регургитация
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ СТВОЛА И ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ 426
Легочная гипертензия / Открытый артериальный проток / Тромбоэмболия легочной артерии / Стеноз клапана легочной артерии / Дилатация правых камер сердца / Патология створок клапана легочной артерии и патологическая легочная регургитация / Гипоплазия стенки легочной артерии на фоне ряда врожденных пороков сердца
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ АОРТЫ В ГРУДНОМ ВОСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ 427
Аневризма восходящего отдела аорты / Отслойка интимы аорты / Аортоартериит / Коарктация аорты / Аортальный стеноз
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ СТЕНОК ЖЕЛУДОЧКОВ 428
Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки правого желудочка 428
Стеноз клапана легочной артерии, надклапанный или подклапанный стеноз легочной артерии / Длительно существующая легочная гипертензия различной этиологии / Первичная легочная гипертензия / Врожденные пороки сердца
Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки левого желудочка 428
Гипертрофическая кардиомиопатия / Артериальная гипертензия / Аортальный стеноз / Аортальная регургитация / Субаортальный стеноз / Коарктация аорты
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ НАЛИЧИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАПАННОЙ РЕГУРГИТАЦИИ 430
Патологическая митральная регургитация (более I степени) 430
Патология створок митрального клапана / Патология хордального аппарата митрального клапана (удлинение, отрыв хорд) / Патология папиллярной мышцы / Патология фиброзного кольца митрального клапана / Дилатация левых камер сердца / Повышенное давление в полости левого желудочка / Снижение уровня гемоглобина в крови
Патологическая аортальная регургитация (от I степени) 430

Дилатация аорты в грудном восходящем отделе / Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе / Патология аортального клапана / Дилатация левого желудочка / Коарктация аорты в типичном месте / Мембранозный дефект межжелудочковой перегородки

Патологическая трикуспидальная регургитация (более II степени) 431

Легочная гипертензия на фоне различной патологии / Патология трикуспидального клапана или подклапанных структур / Патология стенки правого желудочка / Дилатация правого желудочка / Порто – пульмональный синдром

Патологическая легочная регургитация (более II степени) 431

Легочная гипертензия / Дилатация правого желудочка / Врожденная патология легочного клапана / Поражение легочного клапана

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 432

Глава 22. Ургентная эхокардиография

М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **443**

Рекомендации Европейской кардиологической ассоциации в диагностике и лечении острой сердечной недостаточности 435

Причины наиболее частых обращений к специалисту ультразвуковой диагностики в отделениях реанимации 435

Причины возникновения патологического шума в сердце у больного по сравнению с исходным исследованием 435

Обширный острый инфаркт миокарда с синдромом низкого сердечного выброса / Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного ДМЖП / Декомпенсация клапанного или врожденного порока сердца / Острая дисфункция протеза / Аневризма аорты или отслойка интимы аорты с гемотампонадой / Острая митральная регургитация на фоне ишемического отрыва папиллярной мышцы, ишемической дисфункции папиллярной мышцы, отрыва хорд на фоне миксоматозной дегенерации, эндокардита, травмы / Острая аортальная регургитация на фоне эндокардита, расслаивающей аневризмы аорты, закрытой травмы груди / Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы / Декомпенсация хронической кардиомиопатии / Тромбоэмболия легочной артерии / Тампонада сердца на фоне острого перикардита / Эмболии на фоне опухоли сердца (миксома) / Эмболии на фоне мерцания предсердий / Парадоксальные эмболии

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 441

Глава 23. Стресс-эхокардиография

М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **467**

ВИДЫ И ВАРИАНТЫ СТРЕСС-ЭхоКГ 446

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ НАГРУЗОК 446

СТРЕСС-ЭхоКГ С ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ 446

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СТРЕСС-ЭхоКГ 447

Фармакологическая стресс-ЭхоКГ с добутамином 447

Фармакологическая стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом 448

Стресс-ЭхоКГ при чреспищеводной электростимуляции предсердий 449

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ 449

Варианты ответа сократимости при стресс-ЭхоКГ 449

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИИ МИОКАРДА 450

ОЦЕНКА ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА 452

ПОЗИЦИИ ДЛЯ СТРЕСС-ЭхоКГ 453

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ЭхоКГ 454

Показания 454

Диагностическая ценность стресс-ЭхоКГ 454

Атропиновый фактор 455

Антиангинальная терапия и стресс-ЭхоКГ 455

Диагностическая ценность комбинированных протоколов стресс-ЭхоКГ 456

Ложноположительные результаты 456

Ложноотрицательные результаты 457

АППАРАТУРА ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ 458

КВАЛИФИКАЦИЯ И ПОДГОТОВКА ИССЛЕДОВАТЕЛЯ 459

СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА 459

ДОППЛЕР-СТРЕСС-ЭхоКГ 460

Аортальный стеноз 460

Митральный стеноз 461

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ЭхоКГ 461
Стресс-эхокардиография в оценке риска развития сердечных осложнений у оперированных больных 463
МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СТРЕСС-ЭхоКГ 463
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 466

Глава 24. Возможные ошибки эхокардиографического исследования
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **467**
Ошибки в проведении стандартных измерений и расчетов 469
Ошибки, связанные с неправильным выведением позиции на экране 469
Ошибки в неправильной трактовке нормальных анатомических образований 469
Ошибки в диагностике дефекта межпредсердной перегородки 469
Ошибки в оценке кровотока вокруг мембраны овальной ямки в режиме цветового допплера 470
Ошибки в диагностике пролапса митрального клапана 470
Ошибки в диагностике жидкости в полости перикарда 471
Ошибки в диагностике клапанных пороков сердца 471
Ошибки в оценке систолической функции желудочков 472
Ошибки в диагностике осложнений ишемической болезни сердца 472
Ошибки в оценке степени клапанной регургитации 472
Ошибки в диагностике вегетаций 472
Ошибки в диагностике редких врожденных пороков сердца 472
Ошибки в диагностике редкой патологии сердца 472
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 474

Глава 25. Правила написания эхокардиографического заключения
М.К. Рыбакова, В.В. Митьков **475**
Рекомендуемый план написания эхокардиографического заключения 477
Стандартные измерения 477
Оценка состояния клапанного аппарата и фиброзных колец 477
Оценка степени гипертрофии стенок желудочков и дилатации полостей сердца 478
Оценка глобальной систолической функции желудочков 478
Оценка локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков 478
Дополнительная информация 478
Оценка состояния нижней полой вены 478
Оценка состояния брюшного отдела аорты 478
Состояние перикарда 478
Состояние плевральных полостей 478
Доплеровское исследование 478
Заключение 479
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 479

Приложение. Примеры эхокардиографических заключений
М.К. Рыбакова. **481**

Список сокращений

АК – аортальный клапан
АО – аорта
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КМП – кардиомиопатии
ЛА – легочная артерия
ЛЖ – левый желудочек
ЛК – клапан легочной артерии или легочный клапан
ЛП – левое предсердие
МЖП – межжелудочковая перегородка
МК – митральный клапан
НПВ – нижняя полая вена
ПВ – печеночная вена
ПЖ – правый желудочек
ПП – правое предсердие
РКМП – рестриктивная кардиомиопатия
ТК – трикуспидальный клапан
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

История современной эхокардиографии

История эхокардиографии

В 2003 г. кардиологическая общественность отметила три знаменательные даты: 200 лет со дня рождения Кристиана Иоганна Допплера, 50 лет мировой и 30 лет отечественной эхокардиографии.

Закладка фундамента ультразвуковой диагностики

Физик и математик Кристиан Иоганн Допплер (рис. 1) (Christian Johann Doppler, 1803–1853) в 1842 г. опубликовал статью «О цветовом свечении двойных звезд и, конечно, других звезд Вселенной». В этой работе К.И. Допплер написал об эффекте изменения регистрируемой частоты излучения при движении испускающего его объекта. Этот эффект был назван впоследствии его именем.

Нельзя не отметить, что до К.И. Допплера другие ученые работали над этим вопросом, и их труды были использованы в ультразвуковой диагностике.

Так, Эбби Ладзаро Спалланзани (Abbe Lazzaro Spallanzani) (1727–1799) впервые продемонстрировал, что летучие мыши, будучи слепыми, ориентируются в пространстве с помощью отраженных звуковых сигналов, которые недоступны человеческому уху.

Примерно в то же время (1738) ученый Даниил Бернулли (рис. 2) (Daniel Bernoulli, 1700–1782) опубликовал свой труд «Гидродинамика», тем самым заложив одну из основ современной допплерографии.

В 1822 г. швейцарский физик Даниэль Колладен (Daniel Colladen), используя подводный колокол в водах Женевского озера, вычислил скорость звука.

Христофор Хенрик Дидерик Бейс-Баллот (Christophorus Henricus Didericus Buys-Ballot) (1817–1890) экспериментально доказал правильность допплеровского эффекта для расчета сдвига частоты звукового сигнала.

Лорд Рэлей (Джон Уильям Стретт, третий барон Рэлей) (John Strutt, 3rd Baron Rayleigh) (1842–1919) в 1877 г. в Англии опубликовал свой трактат «Теория звука», в котором была изложена фундаментальная физика звуковых колебаний (волн).

Пьер Кюри (Pierre Curie) (1859–1906) и его брат Жак (Jacque Curie) в 1881 г. открывали пьезоэлектрический эффект – появление под действием приложенной извне силы на поверхности некоторых кристаллов электрических зарядов. Ими был открыт и обратный эффект: те же кристаллы под действием электрического поля испытывают сжатие. Если приложить к таким кристаллам переменный ток, то их можно заставить совершать колебания с ультравысокими частотами, при которых кристаллы будут испускать звуковые волны за пределами восприятия человеческого слуха.

Рождение ультразвуковой диагностики

В 1912 г. британский инженер Л.Ф. Ричардсон (L.F. Richardson) предположил, что отраженные сигналы могут использоваться для обнаружения подводных целей. Позднее, во время Первой мировой войны, Пол Ланджевин (Poul Langevin) (1872–1946) получил задание – разработать устройство для обнаружения вражеских подводных лодок с помощью ультразвука. Так родился сонар.

Советский ученый Сергей Яковлевич Соколов (1897–1957) в 1927 г. установил, что ультразвуковые волны способны распространяться в металлах на большие расстояния без заметного поглощения. На этой основе он первым в мире предложил новый метод контроля качества изделий без их разрушения – метод ультразвукоскопии (ультразвуковой дефектоскопии). В следующем году С.Я. Соколов создал первый промышленный образец аппарата для

Рис. 1. Портрет К.И. Допплера.

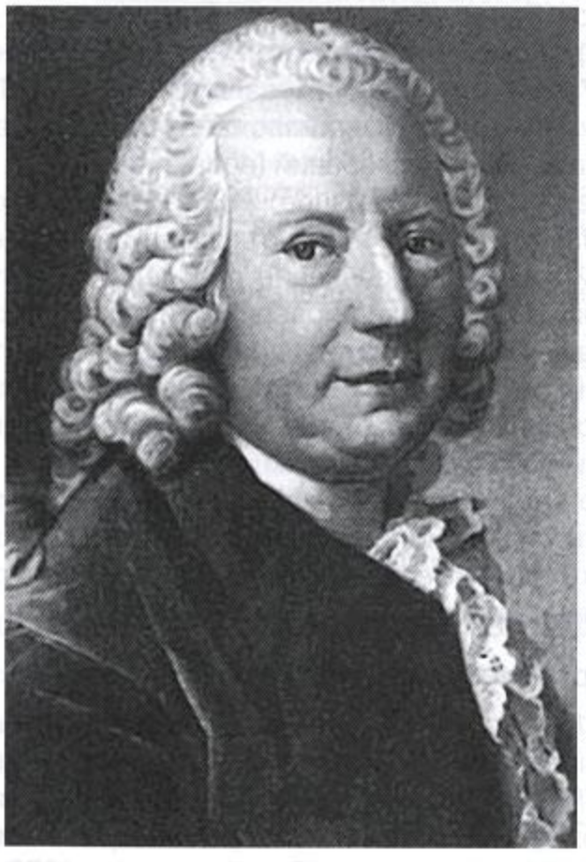


Рис. 2. Портрет Д. Бернулли.

обнаружения дефектов в металлических изделиях и заготовках, назвав его ультразвуковым дефектоскопом.

В 1941 г. Флойд А. Файрстоун (Floyd A. Firestone) разработал и запатентовал ультразвуковой рефлектоскоп. Это был первый дефектоскоп, работавший в импульсноволновом режиме. Джозеф и Герберт Крауткрюмеры (Joseph Krautkrumer, Herbert Krautkrumer) в 1949 г. в Кельне изготовили первые немецкие дефектоскопы. Затем их заменили улучшенные аппараты немецкой фирмы Siemens и австрийской фирмы KretzTechnik.

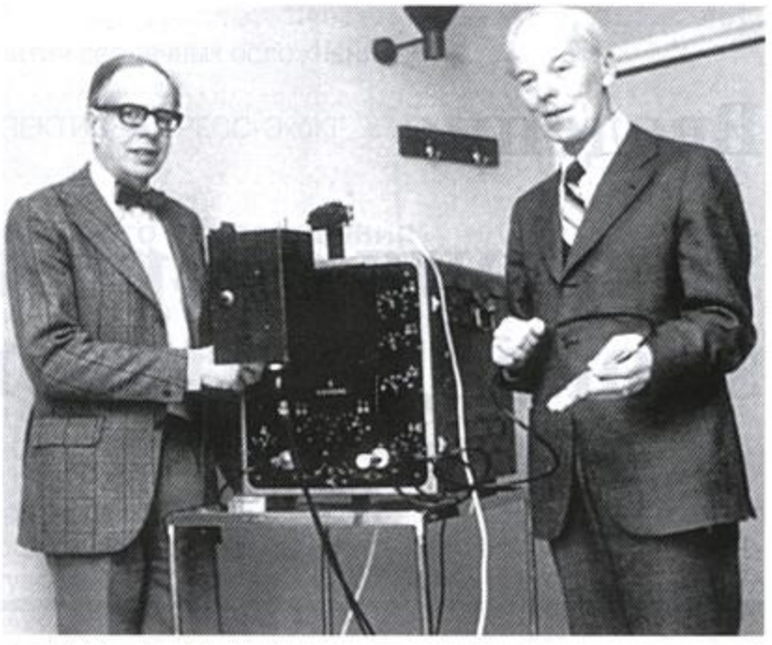


Рис. 3. И. Эдлер и К.Х. Герц.

Рождение ультразвуковой диагностики в медицине

Австрийский психоневролог Карл Теодор Дюссик (Karl Theodore Dussik) был первым врачом, который применил ультразвук в медицинской диагностике (1941). Вместе со своим братом Фридрихом, физиком по образованию, он сумел детектировать желудочки и опухоль мозга путем оценки ультразвукового луча, проходящего через голову больного. Но получаемая информация базировалась не на отраженных сигналах, а на сигналах, прошедших через голову (излучатель и приемник располагались с обеих сторон головы). Та же техника была использована немецким ученым В.Д. Кайделем (W.D. Keidel) в 1950 г. для исследования сердца. Ультразвуковые волны должны были пройти через сердце и быть зарегистрированы с другой стороны груди. Цель – попытаться определить сердечные объемы.

Медицинское применение импульсноволнового ультразвука в кардиологии началось тремя годами позже.

Рождение эхокардиографии

В 1953 г. в шведском городе Лунде в кардиологическом отделении университетского госпиталя работал врачом Инге Эдлер (Enge Edler) (1911–2001). Он испытывал трудности в оценке структурных изменений сердца у больных с ревматическими пороками и предложил использовать новую визуализирующую неинвазивную технологию. По этому поводу И. Эдлер обратился к своему другу инженеру Карлу Хельмуту Герцу (Karl Helmuth Hertz) (1920–1990) (рис.3), который был не только знаком с работами Ф.А. Файрсто-

уна, но и в 1953 г. получил в свое распоряжение ультразвуковой дефектоскоп. Это был технический дефектоскоп фирмы Siemens, который К.Х. Герц попытался адаптировать для кардиологических исследований. В результате удалось получить первые изображения движения стенок сердца и створок митрального клапана в М-режиме. И. Эдлер продолжил работу, выполнив большое количество ультразвуковых исследований сердца. В итоге доктор И. Эдлер с коллегами к началу 60-х годов XX века описали ультразвуковые признаки митрального стеноза, опухоли левого предсердия, аортального стеноза и перикардиального выпота. Нужно отдать должное доктору Свену Эфферту (Sven Effert), ведь он и его коллеги в Германии впервые обнаружили опухоль левого предсердия с помощью ультразвука.

Далее к М-режиму добавился В-режим (двумерный), начали проводить ультразвуковое контрастирование сердца, чреспищеводную эхокардиографию. Появление допплеровских технологий (непрерывноволновая, импульсноволновая и цветовая допплерография) существенно расширило возможности ультразвукового исследования сердца. Ультразвуковые контрастные препараты второго поколения (проходящие легочно-капиллярный барьер) позволили проводить исследование перфузии миокарда. Развитие цифровых технологий дало возможность реализовать методики тканевой допплерографии и ее вариантов, четырехмерной эхокардиографии.

Более 30 лет назад в Москве в Институте профилактической медицины был установлен первый эхокардиограф. С этого момента началось развитие отечественной эхокардиографии. Большой вклад в развитие данного направления внесли Н.М. Мухарлямов, Ю.Н. Беленков, В.А. Сандриков, О.Ю. Атьков, И.Н. Митина, Е.П. Затикян и многие другие отечественные исследователи.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Doppler Cristian Andreas – the man and his legacy // Eur. J. Echocardiography. – 2005. – V. 6. – N1. – P. 7–10.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed // Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 1.

Roelandt J., Doppler Cristian J. (1803–1853) // Eur. Heart J. – 2003. – V. 24. – N21. – P. 1883.

Глава 1

Эхокардиографические технологии

ВАРИАНТЫ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

- Двухмерная эхокардиография
- М-режим
- Допплерэхокардиография
  - Импульсноволновой допплер (Pulsed Wave – PW)
  - Режим высокой частоты повторения импульсов (High Puls Repetition Frequency Doppler – HPRF)
  - Непрерывноволновой допплер (Continuous Wave – CW)
  - Цветовой допплер (Color Doppler)
  - Цветовой М-режим допплера (Color M-mode)
  - Энергетический допплер (Power Doppler)
  - Тканевой цветовой допплер (Tissue Velocity Imaging – TVI)
  - Тканевой нелинейный допплер, или С-режим (C- mode)
  - Тканевой импульсноволновой допплер (Pulsed Wave Tissue Velocity Imaging)
  - Тканевой след (Tissure Traking)
  - Допплер-оценки деформации и скорости деформации (Strain, Strain Rate)
  - Векторное скоростное изображение, или векторный анализ скорости движения эндокарда (Vector Velocity Imaging)
- Чреспищеводная эхокардиография
- Стресс-эхокардиография
- Трех- и четырехмерное моделирование сердца
- Внутрисосудистый ультразвук
- Внутрисердечный ультразвук
- Контрастная эхокардиография

СОВРЕМЕННЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИБОРЫ

Глава 1

Эхокардиографические технологии

На протяжении последних лет эхокардиография является ведущим методом диагностики патологии сердца. Как любой диагностический метод, эхокардиография имеет свои достоинства и недостатки. Широкое внедрение метода в практику обусловлено высоким уровнем современной аппаратуры, отсутствием вредного влияния на пациента и врача, относительно низкой стоимостью по сравнению с остальными видами исследований. Наличие большого количества вариантов исследования позволяет получить точную анатомическую и гемодинамическую информацию о больном и избежать инвазивных вмешательств. Недостатком эхокардиографии является выраженная зависимость от квалификации исследователя. Специалист, занимающийся ультразвуковой диагностикой сердца, должен быть кардиологом, в совершенстве знать топографическую анатомию грудной клетки, гемодинамику сердца, иметь пространственное мышление. При отсутствии одного из данных качеств у исследователя резко возрастает процент ошибок диагностики. В данной главе мы постараемся осветить все варианты современного эхокардиографического исследования.

ВАРИАНТЫ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Двухмерная эхокардиография

Двухмерная эхокардиография, или В-режим (от английского слова brightnes – яркость), изображение сердца по длинной или короткой оси в реальном времени. Преимуществом метода является возможность оценки сердца и магистральных сосудов в реальном времени. Метод позволяет измерять размеры полостей сердца, толщину стенок желудочков, оценивать состояние клапанного аппарата, подклапанных структур, глобальную и локальную сократимость желудочков, наличие тромбоза полостей и т.д. (рис. 1.1).

Ограничением метода в кардиологии является плохая визуализация границы эндокард–кровь у ряда больных, что может привести к ошибкам в оценке систолической функции желудочков и неверным измерениям. Помимо этого, могут встречаться миражи или артефакты, симулирующие объемные образования сердца.

М-режим

М-режим (от английского слова motion – движение) – первый режим, используемый в эхокардиографии. Это графическое изображение движения стенок сердца и створок клапанов во времени (рис. 1.2). Преимуществом М-режима является воз-

Рис. 1.1. В-режим. Апикальная четырехкамерная позиция. Значительный пролапс задней створки митрального клапана на фоне инфекционного эндокардита.

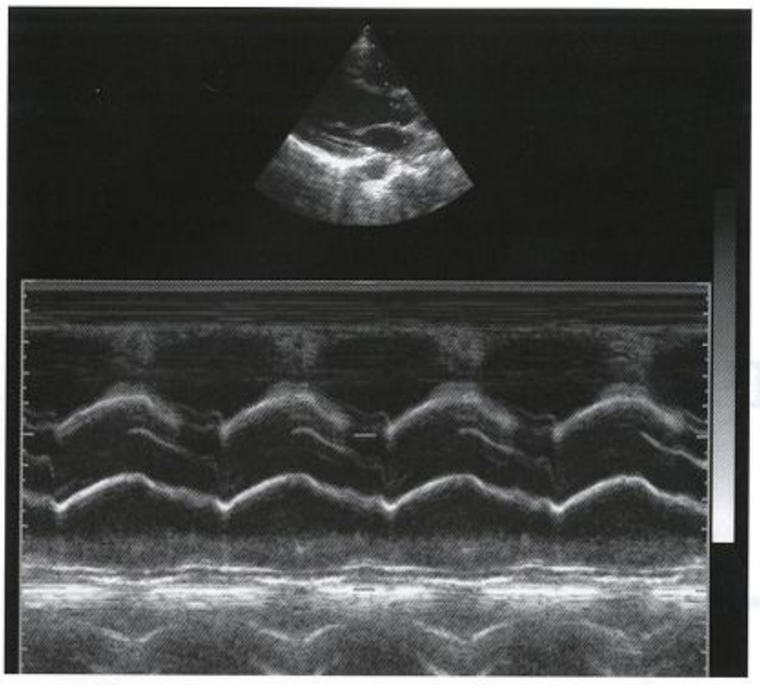


Рис. 1.2. М-режим. Экскурсия корня аорты.

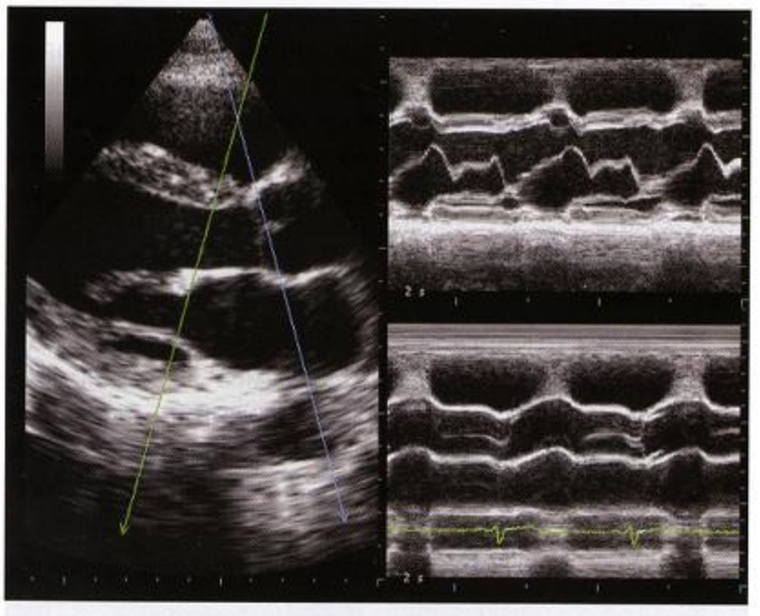


Рис. 1.3. Анатомический М-режим. Два курсора М-режима установлены одновременно перпендикулярно стенкам аорты и левого желудочка. Графики движения створок митрального клапана и корня аорты справа на экране.

можность быстрых расчетов параметров центральной гемодинамики, проведение линейных измерений в диастолу и систолу, оценка формы движения створок клапанов и регистрация косвенных признаков ряда нарушений гемодинамики (субаортальный стеноз, аортальная регургитация и т.д.). Данный метод позволил впервые в реальном времени оценить размеры сердца и систолическую функцию желудочков. В настоящее время применяется как вспомогательный режим при проведении эхокардиографического исследования преимущественно для измерений. В том случае, когда в парастернальной позиции курсор М-режима располагается строго перпендикулярно изображению сердца, измерения могут быть проведены с большой точностью.

Ограничением метода является необходимость соблюдения угла в 90° между курсором М-режима и оцениваемой стенкой. Если изображение сердца и курсор расположены под углом – все размеры камер сердца будут значительно завышены и могут быть неправильно интерпрертированы. Эта ошибка встречается у специалистов с небольшим стажем работы. Поэтому следует проводить измерения в В-режиме в конце диастолы в том случае, если М-режим не может быть применен. В настоящее время ряд фирм предложили использовать анатомический М-режим, позволяющий изменить угол курсора.

На графике М-разверстки по вертикали откладывается расстояние, по горизонтали – время. В зависимости от положения курсора на экране можно получить график колебания серии точек, расположенных вдоль курсора, вытянутый во времени, то есть проследить за их колебанием в систолу и в диастолу.

Анатомический М-режим позволяет изменить направление курсора и получить график движения структур сердца в различных плоскостях (рис. 1.3).

Допплерэхокардиография

Допплерэхокардиография – метод, позволяющий неинвазивно оценить параметры центральной гемодинамики. Активное применение методики в медицине можно отнести к началу 80-х годов XX века.

Проведение допплеровского исследования подразумевает высокий технический навык в проведении двухмерного исследования, знание топографической анатомии и гемодинамики сердца.

В эхокардиографии используют следующие варианты режимов допплеровского исследования кровотока или варианты допплерографии:

1) импульсноволновой (Pulsed Wave – PW);
2) режим высокой частоты повторения импульсов (High Puls Repetition Frequency Doppler – HPRF);
3) непрерывноволновой (Continuouse Wave – CW);
4) цветовой (Color Doppler);
5) цветовой М-режим (Color M-mode);
6) энергетический (Power Doppler);
7) тканевой (Tissue Velocity Imaging, Tissue Miocardial Imaging, Doppler Tissue Imaging):

- тканевой цветовой (Color Tissue Velocity Imaging),
- тканевой нелинейный, «искривленный», или С-режим (C-mode),
- тканевой нелинейный допплер, или С-режим (C-mode),
- тканевой импульсноволновой (Pulsed Wave Tissue Velosity Imaging),
- тканевой след (Tissure Traking);
- допплер оценки деформации и скорости деформации (Strain, Strain Rate),
- векторный анализ движения эндокарда (Vector Velocity Imaging).

Импульсноволновая допплерография, или импульсноволновой допплер (Pulsed Wave – PW)

Графическая разверстка импульсноволнового допплера отражает характер кровотока в конкретной данной точке – в месте установки контрольного объема. Преимуществом метода является возможность регистрации кровотока в любой камере сердца или магистральном сосуде. Точка установки контрольного объема служит базовой линией. По вертикали на графике откладывается скорость потока, по горизонтали – время. Все потоки, которые в конкретной данной точке движутся к датчику, располагаются на графике выше базовой линии, все потоки, которые движутся от датчика, – ниже базовой линии (рис. 1.4). Помимо формы и характера кровотока, на графике можно зафиксировать щелчки открытия и закрытия створок клапанов, дополнительные сигналы от хорд створок и стенок сердца.

Ограничением метода является невозможность регистрации высокоскоростного потока. Это происходит в результате того, что импульсноволновой допплер имеет скоростной предел (не более 2,5 м/с), поэтому с его помощью нельзя зарегистрировать потоки, имеющие высокую скорость (рис. 1.5). Если скорость потока превысит предел возможности импульсноволнового допплера на графике возникает эффект «перехлеста» потока через базовую линию.

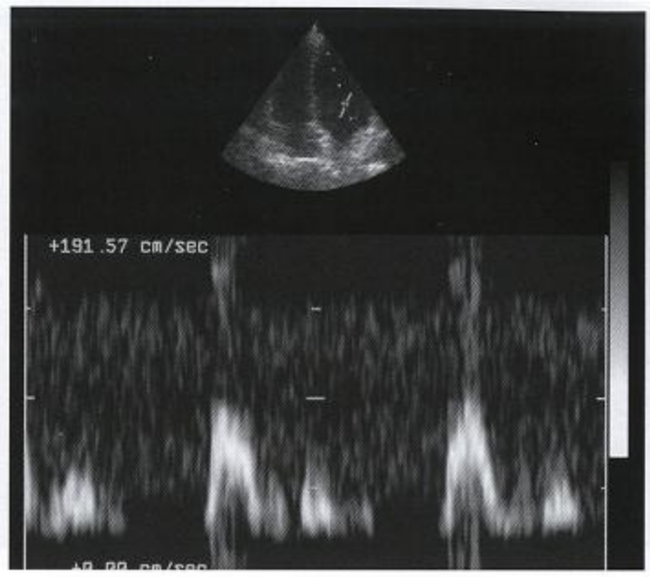


Рис. 1.4. Режим импульсноволнового допплера. Трансмитральный диастолический поток.

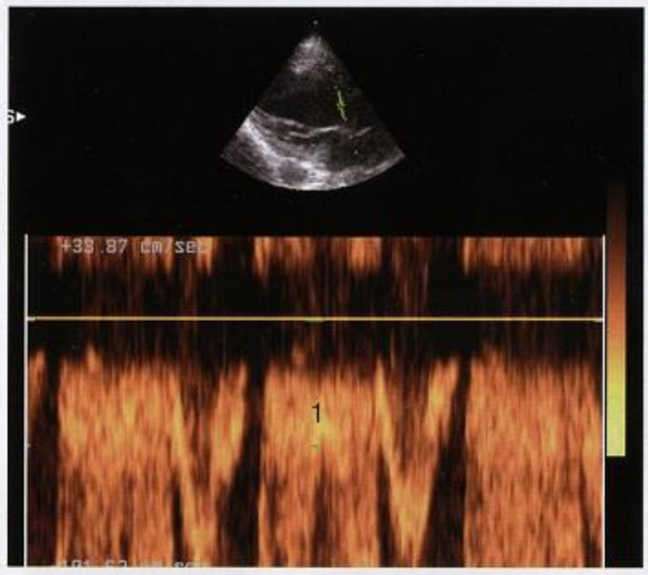


Рис. 1.5. Режим импульсноволнового допплера. Поток аортальной регургитации (1). «Перехлест» потока и невозможность регистрации его скорости в данном допплеровском режиме.

Режим высокой частоты повторения импульсов (High Puls Repetition Frequency Doppler – HPRF)

Несколько контрольных объемов располагаются один за другим на различной глубине. Это позволяет регистрировать кровоток, скорость которого превышает 2,5 м/с. Данный режим редко применяется на практике, так как в настоящее время существует только в нескольких ультразвуковых приборах.

Непрерывновоноволновая допплерография, или непрерывноволновой допплер (Continuous Wave – CW)

Преимуществом метода является возможность регистрации высокоскоростных потоков (рис. 1.6). Метод непрерывноволнового допплеровского исследования позволяет произвести расчеты давления в полостях сердца и магистральных сосудах в ту или иную фазу сердечного цикла, оценить степень значимости стеноза и т.д.

Основным уравнением, которое используется для расчетов в данном режиме, является уравнение Бернулли, позволяющее вычислить разницу давления или градиент давления. Решив уравнение, можно измерить разницу давления между камерами в норме и при наличии патологического, высокоскоростного кровотока. Недостаток метода заключается в том, что на графике регистрируются все потоки по ходу луча.

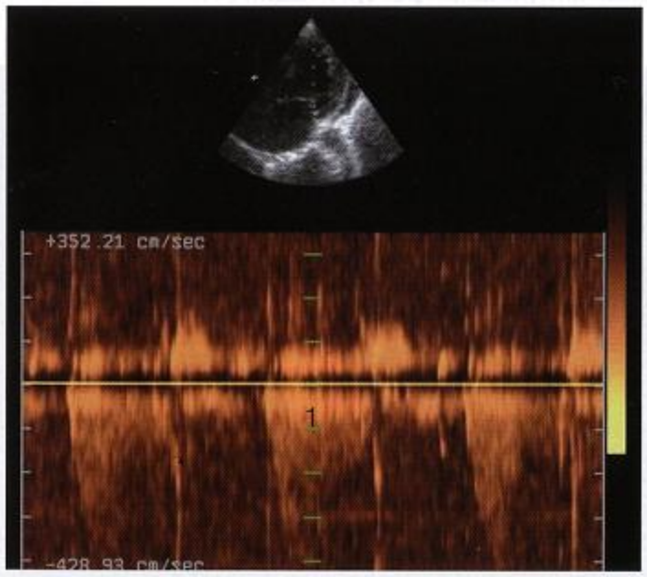


Рис. 1.6. Режим непрерывноволнового допплера. Поток митральной регургитации (1).

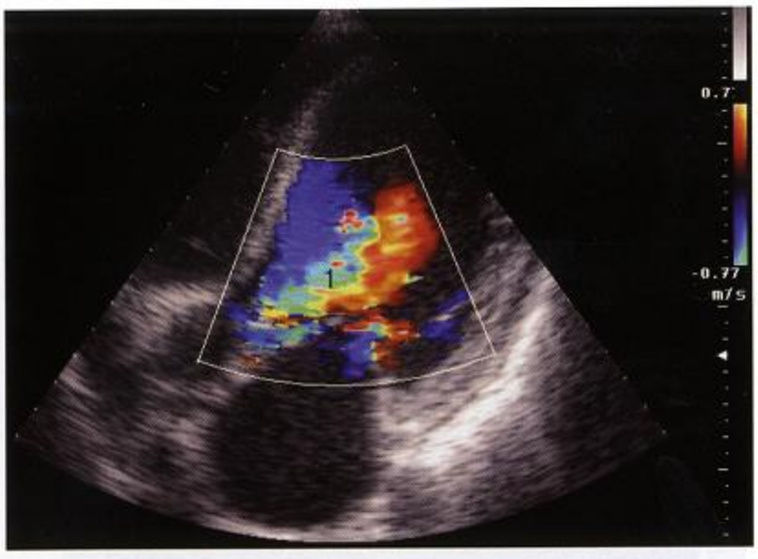


Рис. 1.7. Цветовой допплер. Апикальная пятикамерная позиция. Значительная аортальная регургитация (1).

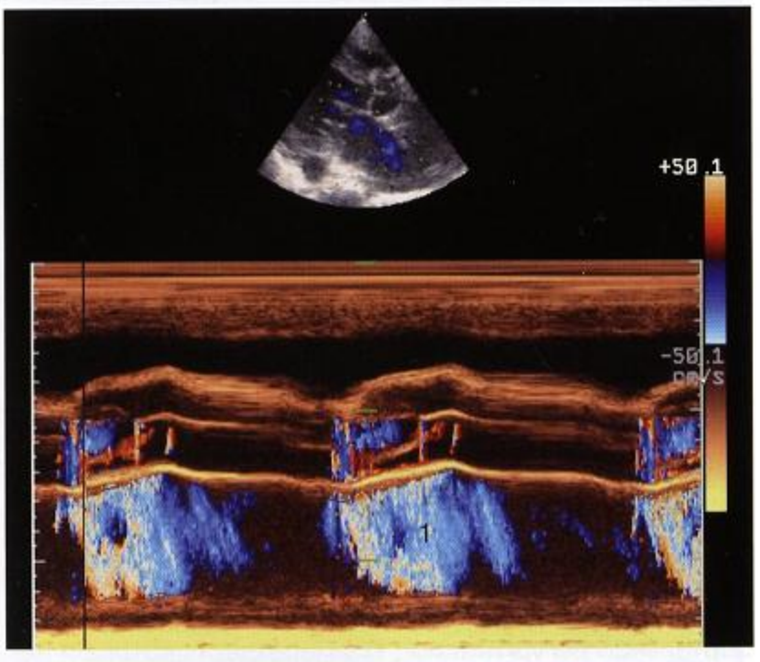


Рис. 1.8. Цветовой М-модальный допплер. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Значительная митральная регургитация (1).

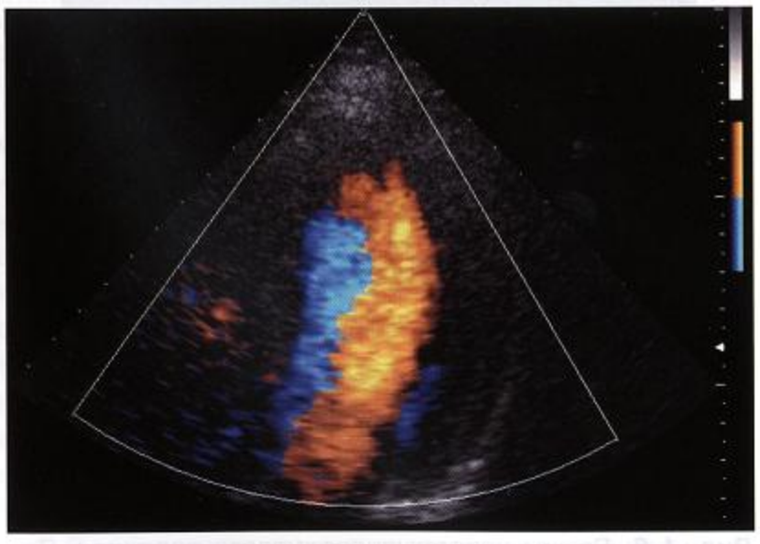


Рис. 1.9. Энергетический допплер.

Цветовое кодирование кровотока, или цветовой допплер (Color Doppler)

Цветовой допплер – аналог импульсноволнового допплера, где направление и скорость кровотока кодируются разным цветом. Так, кровоток к датчику принято кодировать красным цветом, от датчика – синим. Турбулентный кровоток кодируется сине-зелено-желтым цветом (рис. 1.7). Преимуществами метода является возможность быстрой оценки кровотока в камерах сердца и магистральных сосудах, выявление патологического кровотока через клапаны, регистрация шунтов и т.д. Ограничением метода могут служить плохая визуализация в В-режиме и пристеночные турбулентные потоки, создающие проблему в их трактовке.

Цветовой М-режим допплера (Color M-mode)

Режим состоит из совмещения обычного М-режима и режима цветового кодирования кровотока. Преимущество метода состоит в том, что при проведении курсора через ту или иную плоскость можно на графике проследить за направлением и скоростью кровотока в данной плоскости во времени. Режим позволяет разобраться с фазами сердечного цикла и патологическим кровотоком (рис. 1.8). Ограничением метода является плохая визуализация в В-режиме и режиме цветового кодирования кровотока.

Энергетический допплер (Power Doppler)

Энергетический допплер применяется для регистрации низкоскоростного кровотока, поэтому в кардиологии он пока не находит активного применения. При использовании энергетического допплера может теряться направление кровотока. В настоящее время энергетический допплер используют в сочетании с контрастными препаратами (левовист и др.) для изучения перфузии миокарда и без них – для улучшения визуализации границы эндокард–кровь (рис. 1.9).

Тканевой цветовой допплер (Color Tissue Velocity Imaging – Color TVI)

Принцип данного метода основан на кодировании направления движения тканей определенным цветом. Таким образом, красным цветом обычно обозначают движение к датчику, синим – от датчика. Изучая направления движения стенок левого и правого желудочков в систолу и диастолу, с помощью тканевого цветового допплера можно обнаружить зоны нарушения локальной сократимости. Совмещение двухмерного исследования в режиме тканевого цветового допплера с М-режимом увеличивает точность диагностики (рис. 1.10). Одна из областей применения данного режима связана с уточнением границы эндокард–кровь при плохой ее визуализации в В-режиме.

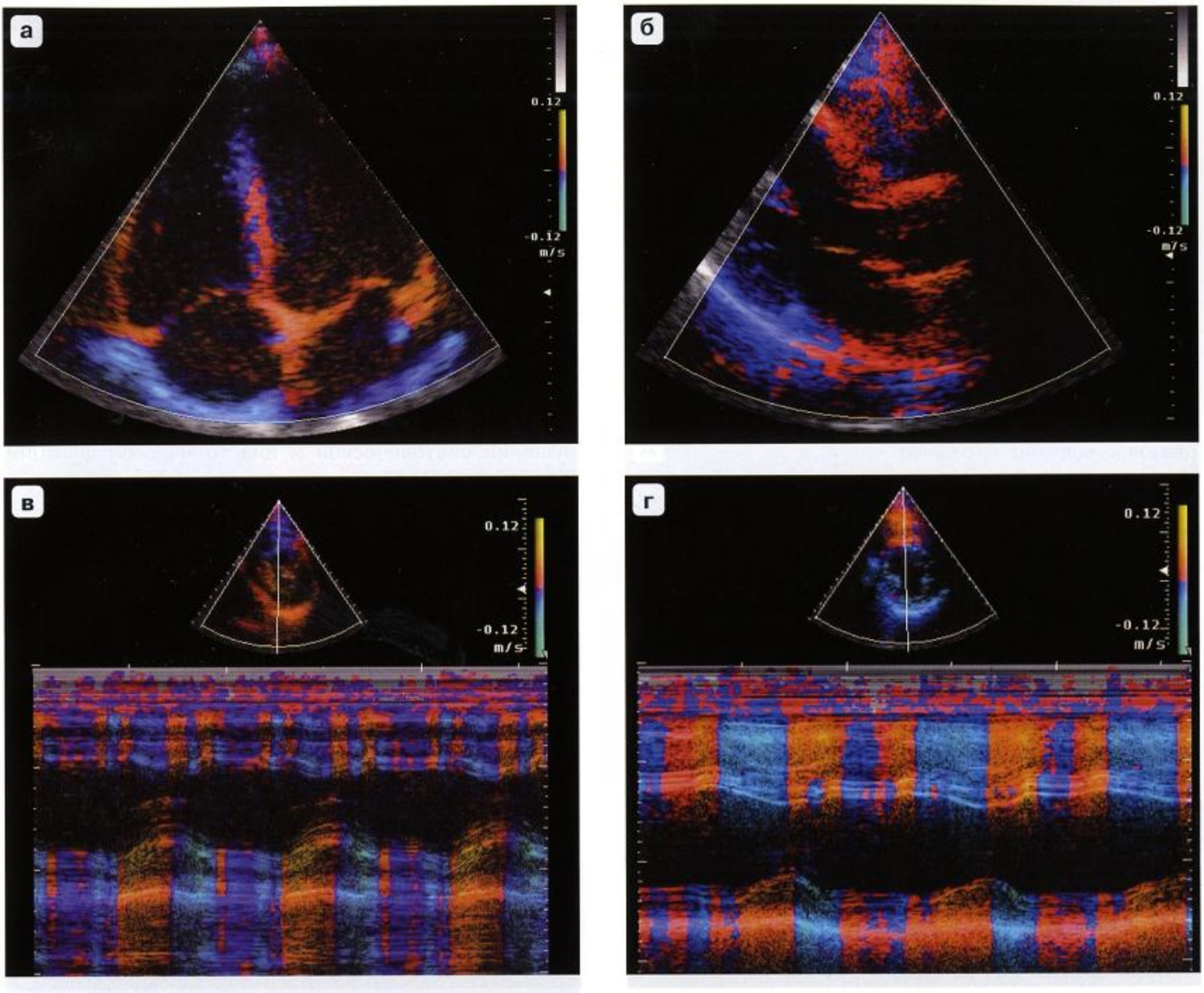


Рис. 1.10. Тканевой цветовой допплер. а, б – В-режим, в, г – М-режим.

Ограничением метода служит наличие у больного внутрижелудочковой блокады, вызывающей парадоксальное движение стенок сердца.

Тканевой нелинейный допплер, или «искривленный» допплер, или С-режим (C-mode)

Графический режим. Цветовой график движения межжелудочковой перегородки, верхушки и боковой стенки левого или правого желудочков, вытянутый во времени (рис. 1.11). Преимуществом метода является возможность детальной графической оценки направления движения стенок сердца в различных точках интереса и диагностика зон нарушения локальной сократимости. Ограничением метода служит наличие у больного внутрижелудочковой блокады, вызывающей парадоксальное движение стенок сердца и затрудняющей диагностику.

Тканевой импульсноволновой допплер (Pulsed Wave Tissue Velocity Imaging)

Преимуществом метода является возможность графической оценки продольной функции желудочков в систолу и диастолу. Тканевой импульсноволновой допплер позволяет оценить характер движения фиброзного кольца или стенки желудочков в конкретной точке – точке установки контрольного объема. Выделяют систолический компонент, ранний и поздний диастолические компоненты. Данный вариант допплера позволяет проводить точечное картирование миокарда и увеличивает точность диагностики у больных ишемической болезнью сердца (рис. 1.12). Наиболее важную роль тканевой импульсноволновой допплер играет в оценке диастолической функции желудочков. Ограничением метода является плохая визуализация в В-режиме.

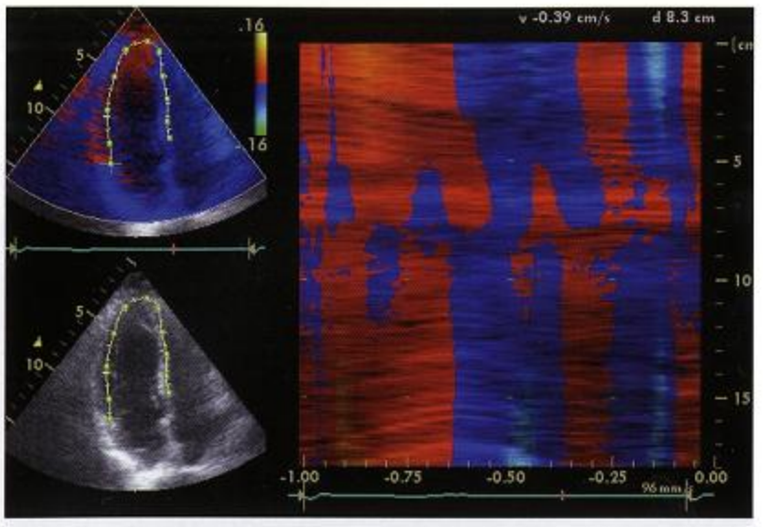


Рис. 1.11. Нелинейный, или искривленный тканевой цветовой допплер (С-режим).

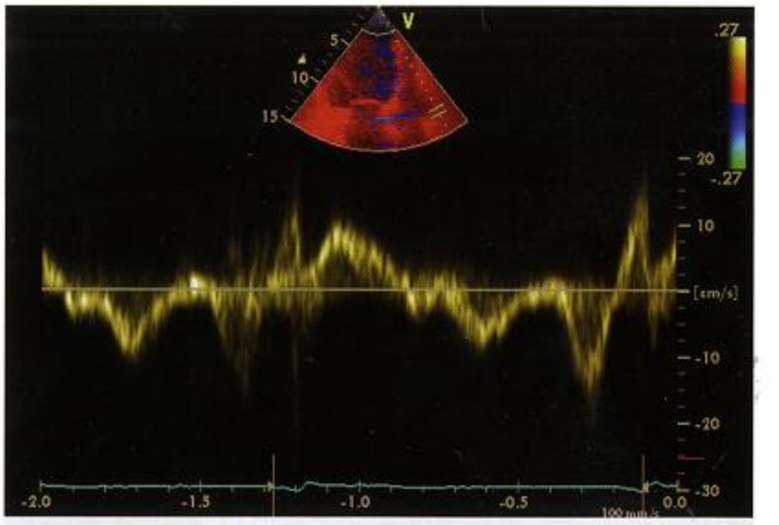
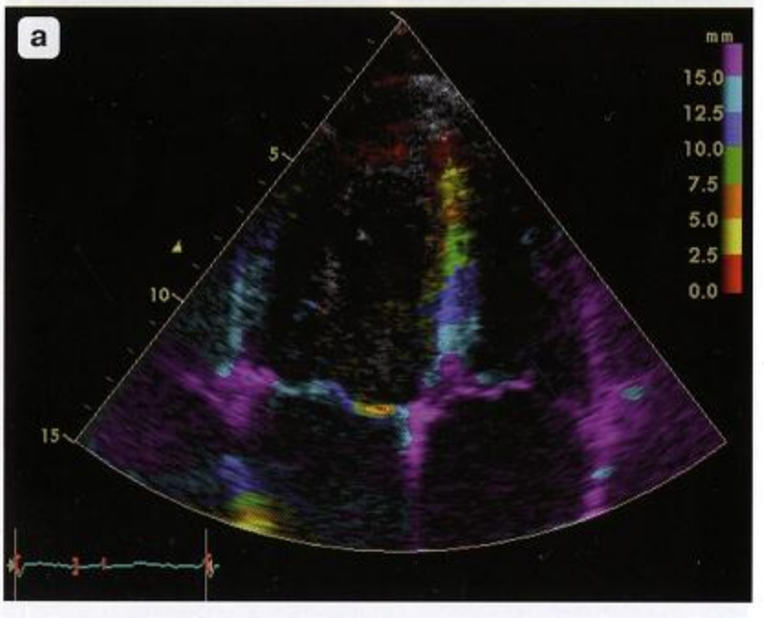


Рис. 1.12. Импульсноволновой тканевой допплер. Нарушение систолической и диастолической функции правого желудочка.



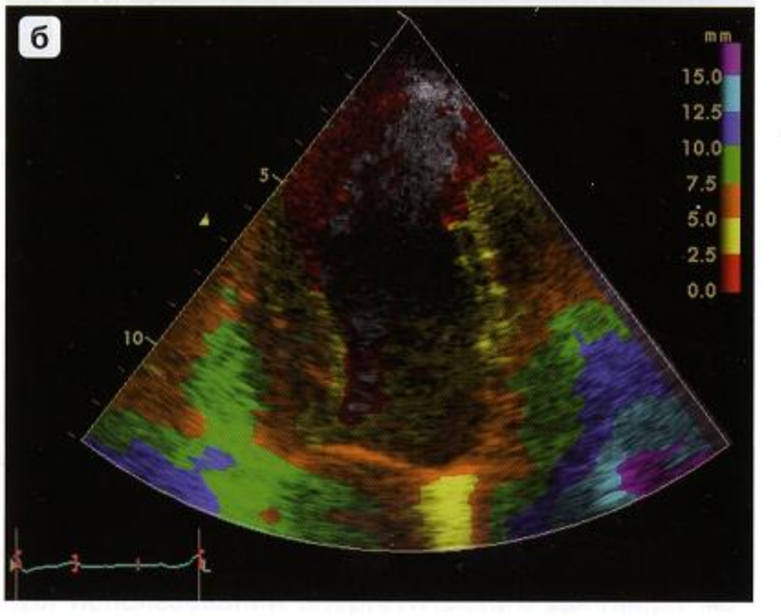


Рис. 1.13. Тканевой след. а – нормальные скорости систолического смещения стенок левого желудочка, б – низкий сердечный выброс, снижение скоростей систолического смещения стенок левого желудочка.

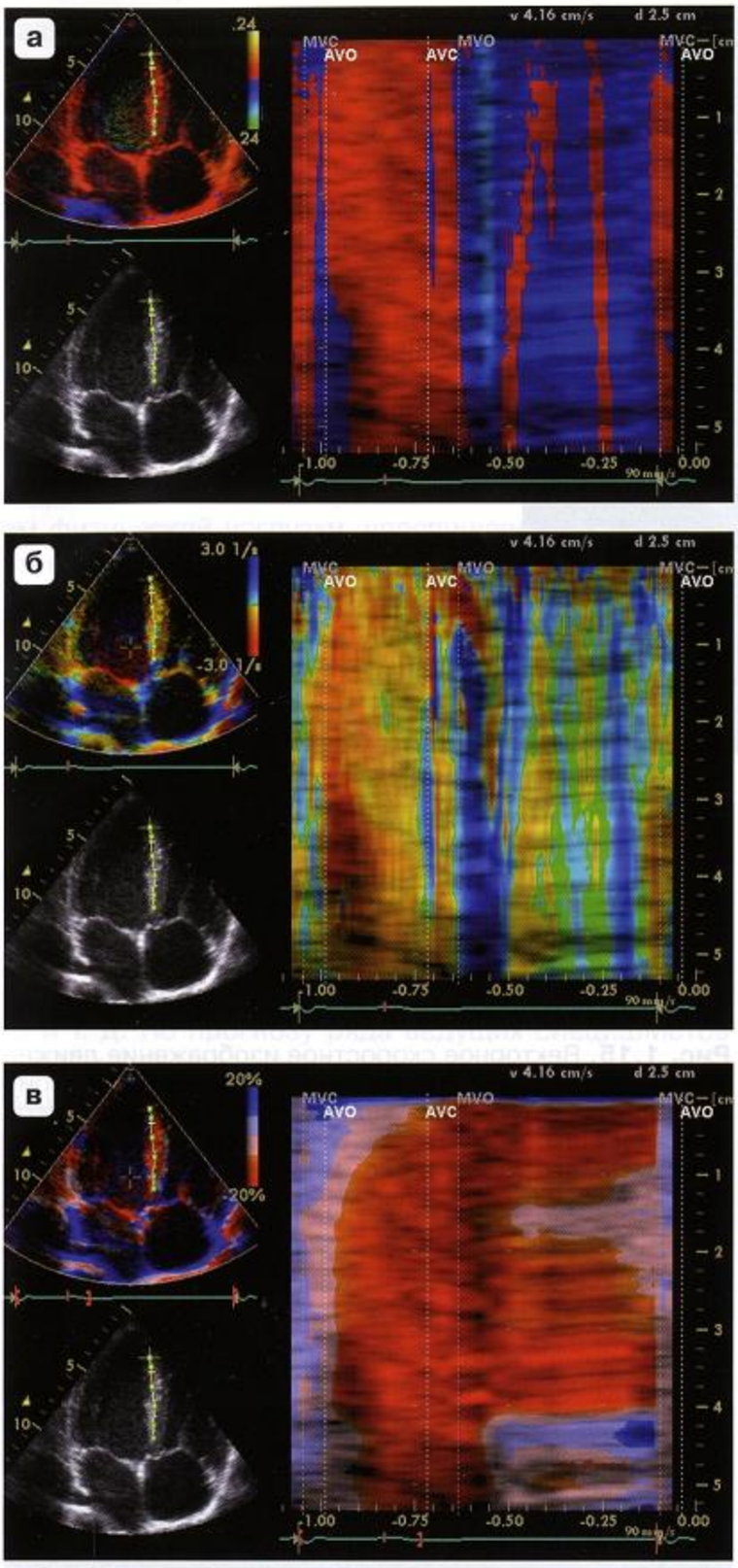
Тканевой след (Tissure Traking)

Принцип метода состоит в кодировании различными цветами скорости систолического смещения волокон миокарда (от 12 мм/с до 0). В норме картина напоминает радугу – цветовая гамма распределяется от фиолетового цвета в области фиброзных колец до белого в области верхушки сердца, т.е. в той области где луч и стенка сердца расположены под углом 90°. При нарушении систолической функции желудочков картина меняется (рис. 1.13). Преимущество метода состоит в том, что он позволяет быстро оценить систолическую функцию желудочка и выявить зону нарушения локальной сократимости. Ограничением метода является невозможность его применения на фоне тахикардии.

Допплер-оценки деформации и скорости деформации (Strain, Strain Rate)

Strain – один из вариантов допплера, позволяющий количественно оценить деформацию волокон миокарда по отношению к начальной форме, то есть оценить в процентах изменение длины относительно исходной величины.

Strain Rate отражает скорость деформации миокарда и позволяет рассчитать градиент между двумя скоростями смещения точек миокарда (рис. 1.14). Преимущество метода состоит в том, что он позволяет количественно измерить степень деформации миокарда. Ограничение метода заключается в том, что на графическое представление результатов исследования может влиять ряд факторов, в том числе и настройка прибора.



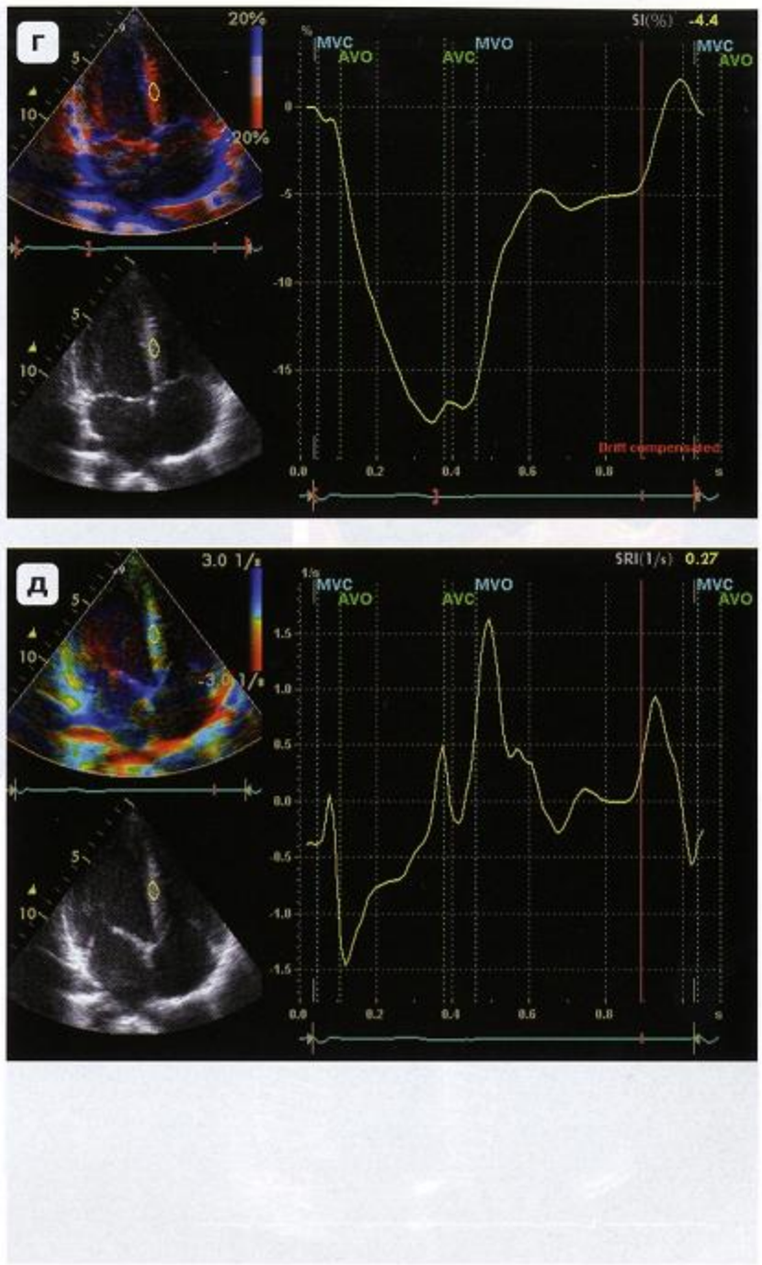


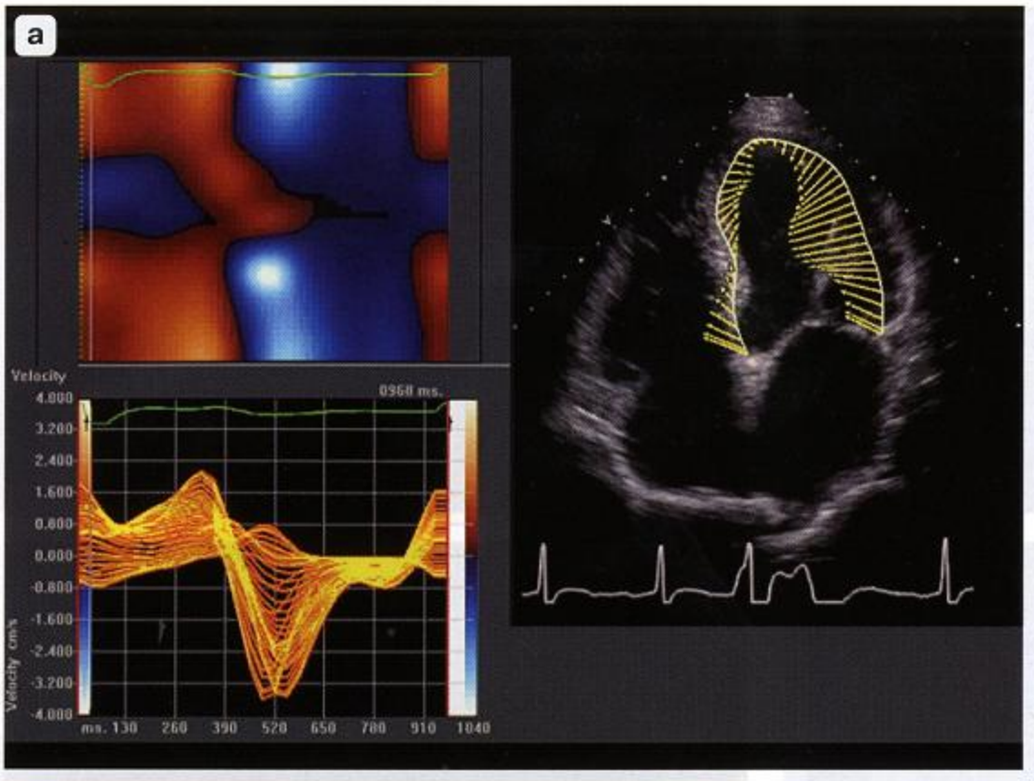
Рис. 1.14. а, б, в – допплер-оценки скорости движения, скорости деформации и процента деформации в сочетании с искривленным тканевым допплером, г – кривая strain в норме, д – кривая strain rate в норме.

Векторное скоростное изображение, или векторный анализ скорости движения эндокарда (Vector Velocity Imaging)

Данный вариант исследования позволяет проследить за направлением и степенью сокращения и расслабления волокон эндокарда в различных точках (рис. 1.15). В этом и состоит преимущество метода. С помощью векторного анализа скорости движения эндокарда можно исследовать зоны нарушения локальной сократимости, оценить систолическую функцию желудочков. Данный режим широко используется у больных ишемической болезнью сердца. Ограничением метода является плохая визуализация границы эндокард–кровь.

Чреспищеводная эхокардиография

Чреспищеводная эхокардиография – исследование сердца через пищевод с использованием специальных датчиков (моно-, би- и мультиплановых). Информативность метода очень высокая (рис. 1.16). Преимуществом чреспищеводной эхокардиографии



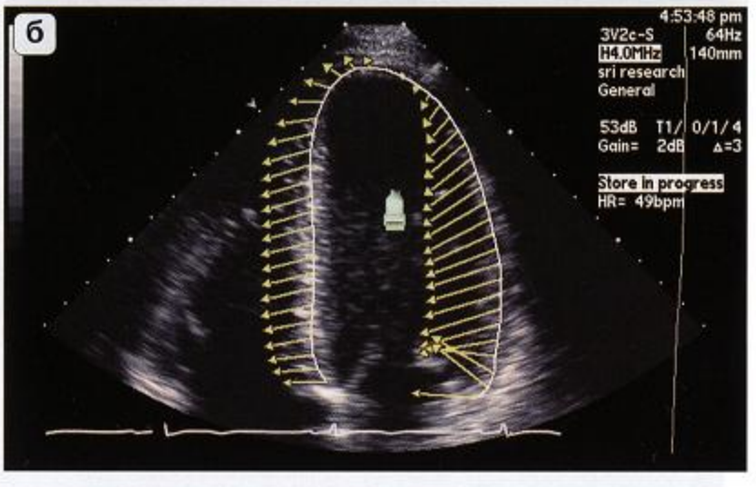


Рис. 1.15. Векторное скоростное изображение движения эндокарда. а – совмещение трех режимов: «кривой», или изогнутый, тканевой цветовой допплер (или c-color или curved color), тканевой миокардиальный допплер и режим оценки скорости движения эндокарда, б – режим оценки скорости движения эндокарда.

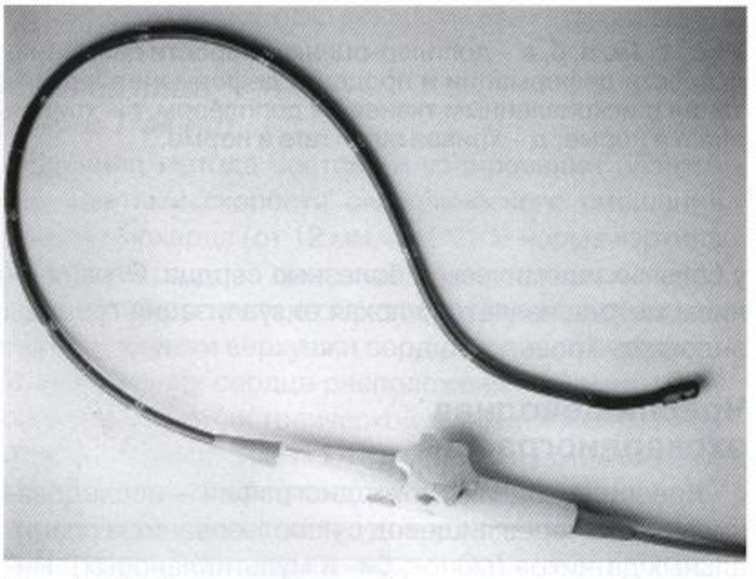


Рис. 1.16. Чреспищеводный датчик.

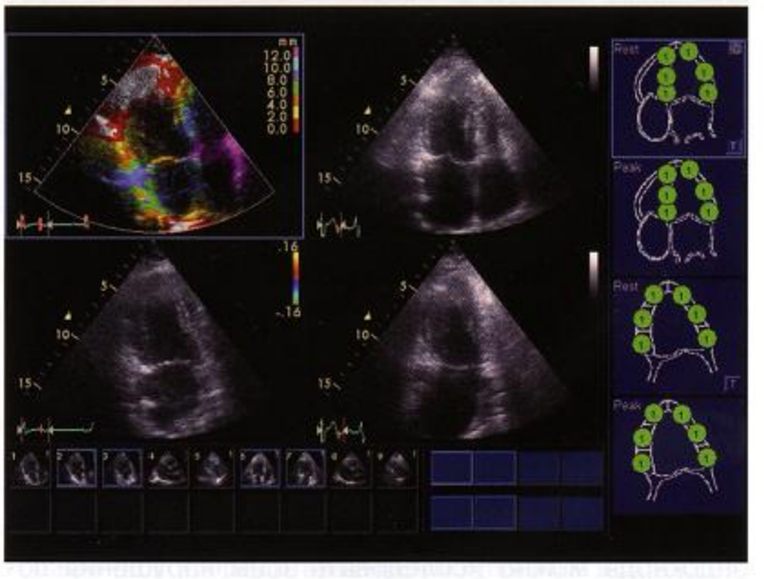


Рис. 1.17. Стресс-эхокардиография. Программа для обработки и оценки движения стенок сердца.

является возможность детальной оценки состоянии внутрисердечных структур, клапанов сердца, ушек предсердий. Особую роль метод играет в диагностике внутрисердечного тромбоза и других объемных образований сердца. Особую ценность чреспищеводная эхокардиография представляет в оценке функции протезированных клапанов сердца и диагностике врожденных пороков сердца. Ограничением метода и противопоказанием к его применению служит наличие стриктуры пищевода.

Стресс-эхокардиография

Стресс-эхокардиография, или нагрузочная эхокардиография. Может проводиться с использованием физической нагрузки, чреспищеводной электростимуляции или медикаментозной нагрузки. Широко применяется у больных ишемической болезнью сердца (рис. 1.17). Преимуществом метода является возможность выявления скрытых зон нарушения локальной сократимости и оценка жизнеспособного миокарда. Ограничением метода является плохая визуализация границы эндокард–кровь.

Трех- и четырехмерное моделирование сердца

Трех- и четырехмерное моделирование сердца – анализ изображения и построение объемного изображения камер сердца, створок клапанов, кровотока и т. д. По прогнозу ряда ведущих специалистов мира, за данным направлением – будущее ультразвука. Работа с трех- и четырехмерным изображением требует предварительного осмотра в В-режиме. Преимущество метода состоит в получение изображения сердца в объеме в реальном времени и возможность анализа гемодинамики (рис. 1.18). Ограничением метода является плохая визуализация в В-режиме и возникновение миражей при регистрации в объеме ряда нормальных анатомических образований сердца, например головок папиллярных мышц, симулирующих патологические объемные образования сердца.

Внутрисосудистый ультразвук

Внутрисосудистый ультразвук – исследование коронарных артерий с использованием специального внутрисосудистого датчика малого диаметра. Преимущество метода состоит в том, что он позволяет получать срезы сосуда по короткой оси на большом протяжении от устья и оценивать состояние слоев стенки, степень стеноза и характер бляшки. Ограничением метода является то, что он инвазивный. Используется параллельно с коронарографией (рис. 1.19).

Внутрисердечный ультразвук

Внутрисердечный ультразвук – исследование сердца из внутрисердечного доступа (из правых камер сердца). Исследование проводится с помощью

Рис. 1.18. Трехмерное изображение сердца. Выносящий тракт левого желудочка; аортальный и митральный клапаны.

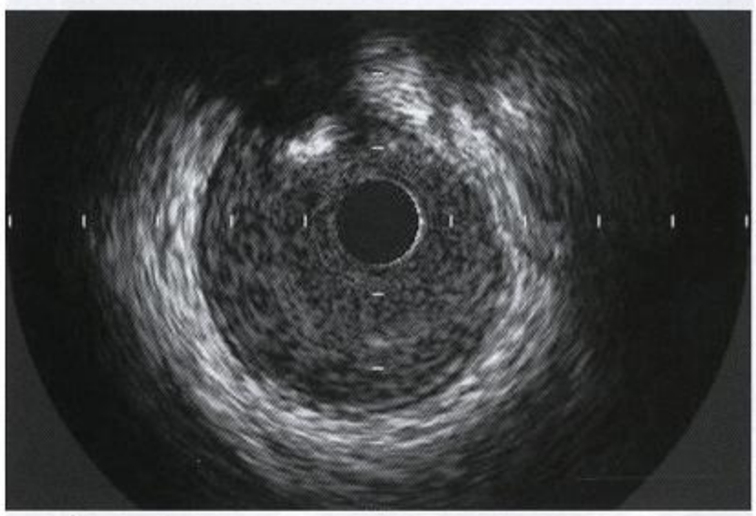


Рис. 1.19. Внутрисосудистый ультразвук.

специальных внутрисердечных датчиков. Преимуществом метода является возможность детальной оценки состояния камер и структур сердца. Информативность метода сопоставима с информативностью чреспищеводной эхокардиографии. Ограничением метода служит то, что данный метод исследования является инвазивным и требует пункции подключичной вены. Используется в кардиохирургии (рис. 1.20).

Контрастная эхокардиография

Существует в двух вариантах – контрастирование правых отделов сердца и оценка перфузии миокарда. Преимущество метода состоит в его информативности. Контрастная эхокардиография применяется для исследования состояния правых камер сердца при подозрении на дефект межпредсердной перегородки. Для этого использую контрасты, которые не проходят легочно-капиллярный барьер (физиологический раствор, раствор перекиси водорода в разведении 1 к 20 на физиологическом растворе, урографин и т.д.). При тугом заполнении правых отделов сердца

Рис. 1.20. Внутрисердечный датчик.

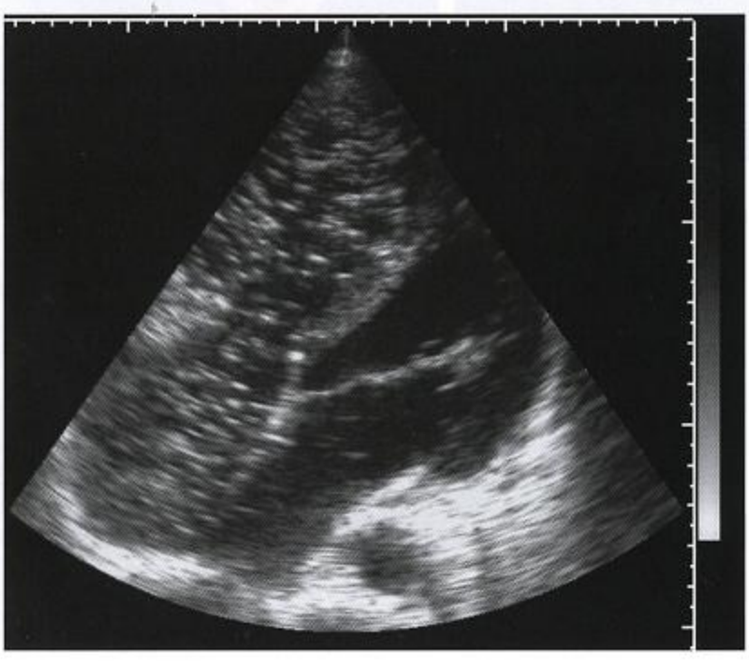


Рис. 1.21. Контрастная эхокардиография. Апикальная четырехкамерная позиция. Тугое контрастирование правых камер сердца. Проникновение единичных пузырьков контрастного препарата в левые камеры свидетельствует о наличии дефекта межпредсердной перегородки.

микропузырьками воздуха можно оценить состояние межпредсердной перегородки. При наличии дефекта часть контраста будет поступать в левое предсердие.

Контрастная эхокардиография для для исследования перфузии миокарда или контрастирование левых камер сердца применяется при подозрении на перенесенный инфаркт миокарда, миокардит и т.д. (рис. 1.21) Используются специальные контрасты, проходящие легочно-капиллярный барьер (Соновью, Альбунекс и т.д.). Информативность метода контрастирования левых камер сердца сопоставима со сцинтиграфией миокарда. Позволяет выявить дефекты накопления контраста в стенках сердца, оценит границу эндокард–кровь. Положительным фактором является отсутствие лучевой нагрузки на больного. К сожалению, на территории Российской Федерации контрастные вещества, проходящие легочно-капиллярный барьер, не зарегистрированы и пока не используются. Ограничением метода контрастной эхокардиографии являются его инвазивный характер и возможность развития аллергической реакции.

СОВРЕМЕННЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИБОРЫ

Современные эхокардиографические приборы можно разделить условно на три класса:

1. Приборы недорогого класса.
2. Приборы среднего класса.
3. Приборы высокого класса.

К нам часто обращаются с вопросом: какой ультразвуковой прибор следует приобрести для эхокардиографического кабинета? Ответ на этот вопрос всегда начинается со встречных вопросов:

– Какой суммой располагает Ваша клиника?

– Каков профиль Вашей клиники (терапевтический, кардиохирургический, поликлиника, детская больница и т.д.)?

– Какой объем эхокардиографических исследований Вы планируете проводить?

Необходимо отметить, что скрининговое исследование сердца можно провести на любом ультразвуковом приборе при наличии соответствующего кардиологического датчика и В- и М-режимов. При этом можно использовать недорогие ультразвуковые сканеры. Уровень диагностики и процент ошибки в этом случае во многом зависят от квалификации специалиста. Отсутствие допплера не позволяет провести адекватную оценку гемодинамики.

Современное эхокардиографическое исследование должно включать, помимо В- и М-режимов, цветовой допплер, импульсноволновой допплер и непрерывноволновой допплер. При наличии патологии только непрерывноволновой допплер позволит измерить высокоскоростные патологические потоки, провести все необходимые расчеты и измерения, оценить гемодинамику. Современные технологии (тканевой допплер, контрастные препараты) позволяют во много раз повысить информативность исследования, особенно у больных с патологией миокарда.

Тканевой допплер встроен в приборы среднего и высокого классов.

Программы для проведения стресс-эхокардиографии также можно встретить в приборах среднего и высокого классов.

Внутрисосудистые датчики применяются параллельно с ангиографическим исследованием, используются кардиохирургами.

Ультразвуковые приборы с возможностью простейшего трехмерного моделирования встречаются

среди приборов среднего класса, с возможностью сложного трех- и четырехмерного моделирования – среди приборов высокого класса. Разброс цен здесь очень большой, и выбор достаточно широкий.

Чреспищеводные датчики могут быть моно-, би- и мультиплановыми. Датчик может быть без допплера и с допплером. Объем получаемой информации зависит от возможности датчика. Чреспищеводные датчики предлагаются рядом фирм даже для приборов недорогого класса. Их цена существенно отличается.

Программы для работы с эхоконтрастными препаратами существуют во всех приборах среднего и высокого классов. Данное направление в ультразвуке широко развивается, однако в нашей стране оно представлено недостаточно.

На протяжении последних лет наблюдается тенденция к минимизации прибора с сохранением качества изображения и допплера. Портативные эхокардиографы представлены рядом ведущих ультразвуковых фирм и начинают пользоваться спросом во всем мире. Испанский профессор Гарсиа Фернандес считает, что в недалеком будущем каждый кардиолог будет входить в палату больного с портативным эхокардиографом, который будет называться ультразвуковой стетоскоп. Поскольку в переводе с греческого слово «stethos» обозначает «грудь», а слово «skopeo» – «смотрю», название будет полностью соответствовать проводимому исследованию.

Современная эхокардиография располагает широким спектром диагностических методик. Эхокардиографические ультразвуковые приборы включают приборы недорогого, среднего и высокого классов. Правильно ориентироваться в современных технологиях нам позволяют выставки аппаратуры, конгрессы и конференции, а также журналы и книги по ультразвуковой диагностике.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Алехин М.Н. Тканевой допплер в современной эхокардиографии. – М.: Инсвязьиздат, 2005. – С. 12–27.

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т.5. – С. 9–36.

Осипов Л.В. Ультразвуковые диагностические приборы. – М., 1999. – С. 164–173.

Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – С. 9–20.

Шотемор Ш.Ш. Путеводитель по диагностическим изображениям. – М.: Советский спорт, 2001. – С. 9–69.

Feigenbaum H. Feigenbaum's Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005. – P. 3–106.

Otto C. The practice of clinical echocardiography.– Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 95–112, 131–165, 217–265, 267–290.

Глава 2

Нормальная анатомия и физиология сердца

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СРЕДОСТЕНИЯ И СЕРДЦА

Строение грудной клетки

Центральное средостение

Переднее средостение

Верхнее средостение

Строение плевры

Строение перикарда

Строение сердца человека

Строение левого предсердия

Строение фиброзного каркаса сердца

Строение митрального клапана

Строение левого желудочка

Строение аортального клапана

Строение аорты

Строение правого предсердия

Строение трикуспидального клапана

Строение правого желудочка

Строение клапана легочной артерии

Строение легочной артерии

Кровоснабжение сердца

Иннервация сердца

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Глава 2

Нормальная анатомия и физиология сердца

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СРЕДОСТЕНИЯ И СЕРДЦА

Сердце – полый мышечный орган, расположенный в грудной клетке (рис. 2.1). Специалист ультразвуковой диагностики может столкнуться с рядом трудностей во время проведения эхокардиографического исследования. Причинами плохой ультразвуковой визуализации является ряд факторов, таких, как особенности положения сердца в грудной клетке, узкие межреберные промежутки, форма грудной клетки, эмфизема легких и т.д. Положение сердца в грудной клетке может быть различным и зависит от конституции человека. Так, у нормостеника сердце расположено преимущественно влево, у астеника – более центрально и вниз, у гиперстеника сильно развернуто влево и приподнято на диафрагме.

Строение грудной клетки

Грудная клетка отделена от брюшной полости диафрагмой. В грудной клетке можно выделить 4 отдела: верхнее, переднее, заднее и центральное средостения (рис. 2.2).

Центральное средостение включает в себя перикард, сердце, часть восходящего отдела аорты и верхней полой вены, вену *azigos*, ствол легочной артерии и ее бифуркацию, правую и левую легочные вены (верхние и нижние) в месте их впадения в левое предсердие и нервы.

В переднем средостении проходят лимфатические сосуды и располагаются лимфатические узлы.

Верхнее средостение включает в себя дугу аорты и отходящие от нее артерии (левую подключичную, левую сонную, плечеголовную), а также левую и правую плечеголовные вены, верхнюю полую вену, трахею, пищевод, тимус и грудной лимфатический проток.

Заднее средостение включает в себя грудную нисходящую аорту, бифуркацию трахеи, пищевод, вены *azigos* и *hemiazigos*, нервы и грудной лимфатический проток.

Помимо средостений, в грудной клетке выделяют левую и правую плевральные полости. В левой плевральной полости располагается левое легкое, состоящее из двух долей, в правой плевральной полости – правое легкое, состоящее из трех долей.

Строение плевры

Плевра состоит из двух листков – париетального, или наружного, листка и висцерального, или внутреннего, листка. Между листками плевры располагается небольшое количество физиологической жидкости, или смазки (рис. 2.3).

Строение перикарда

Сердце окружено перикардиальной сумкой. Перикард состоит из наружного париетального или фиброзного листка и внутреннего висцерального или серозного листка. Между листками перикарда в полости перикарда содержится небольшое количество физиологической жидкости, или смазки, которая является фильтратом серозной оболочки и гасит трение листков при сокращении сердца (см. рис. 2.3). Это количество жидкости, по данным разных авторов, может в норме составлять от 5 до 80 мл. Висцеральный перикард является одним из слоев эпикарда. У большинства людей в популяции листки перикарда сращены между собой за левым предсердием (рис. 2.4).

Строение сердца человека

Размеры сердца различны и зависят от конституции человека. Считается, что размер сердца приблизительно равен размеру кулака человека. Масса сердца мужчины может составлять от 280 до 340 г, женщины – от 230 до 280 г.

В сердце различают основание и верхушку. В основание сердца входят предсердия и магистральные сосуды. Верхушка расположена свободно и как бы вдавлена в перикард (рис. 2.5).

Сердце состоит из двух отделов: левого – артериального и правого – венозного. Артериальная, обогащенная кислородом кровь течет в левых отделах

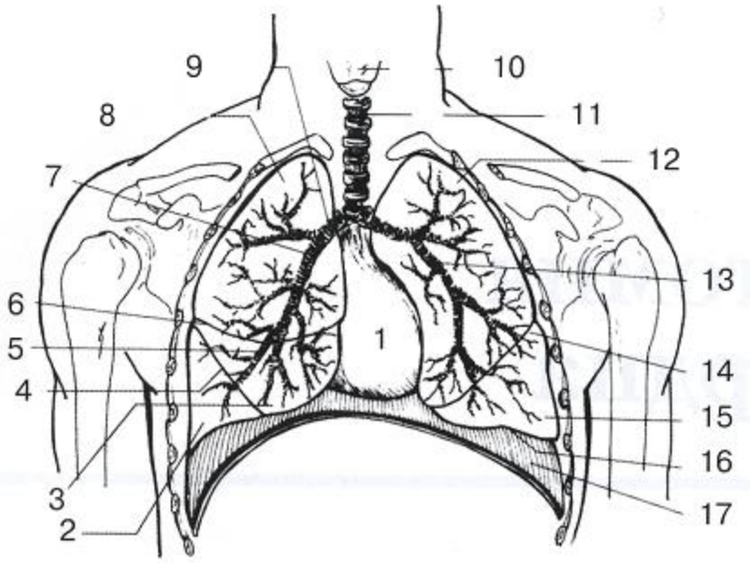


Рис. 2.1. Положение сердца в грудной клетке по отношению к другим органам (Craig M., 1991). 1 – сердце, 2 – нижняя доля правого легкого, 3 – средняя доля правого легкого, 4 – междолевая плевра, 5 – правая бронхиола, 6 – междолевая плевра, 7 – правый долевой бронх, 8 – верхняя доля правого легкого, 9 – правый главный бронх, 10 – гортань, 11 – трахея, 12 – верхняя доля левого легкого, 13 – левый сегментарный бронх, 14 – междолевая плевра, 15 – нижняя доля левого легкого, 16 – основание легкого, 17 – диафрагма.

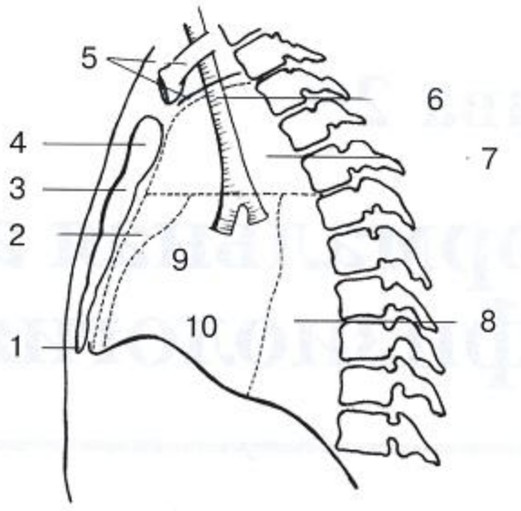


Рис. 2.2. Схема строения грудной клетки (Craig M., 1991). 1 – мечевидный отросток грудины, 2 – переднее средостение, 3 – грудина, 4 – рукоятка грудины, 5 – ключица, 6 – трахея, 7 – верхнее средостение, 8 – заднее средостение, 9 – центральное средостение, 10 – полость перикарда.

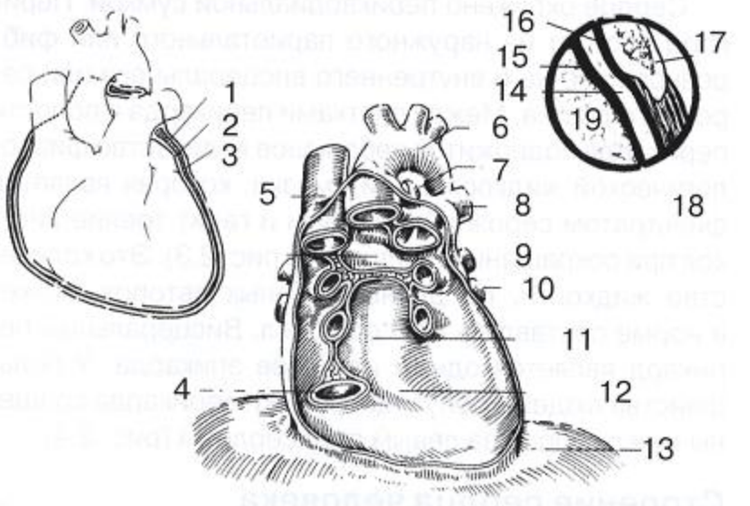


Рис. 2.3. Схема строения перикарда и плевры (Craig M., 1991). 1 – париетальный листок перикарда, 2 – висцеральный листок перикарда, 3 – полость перикарда, 4 – нижняя полая вена, 5 – верхняя полая вена, 6 – аорта, 7 – аортолегочная лигатура, 8 – легочная артерия, 9 – левая верхняя легочная вена, 10 – левая нижняя легочная вена, 11 – косой синус, 12 – пищеводный бугорок, 13 – диафрагма, 14 – плевральная полость, 15 – висцеральный листок плевры, 16 – париетальный листок плевры, 17 – ребро, 18 – межреберные мышцы.

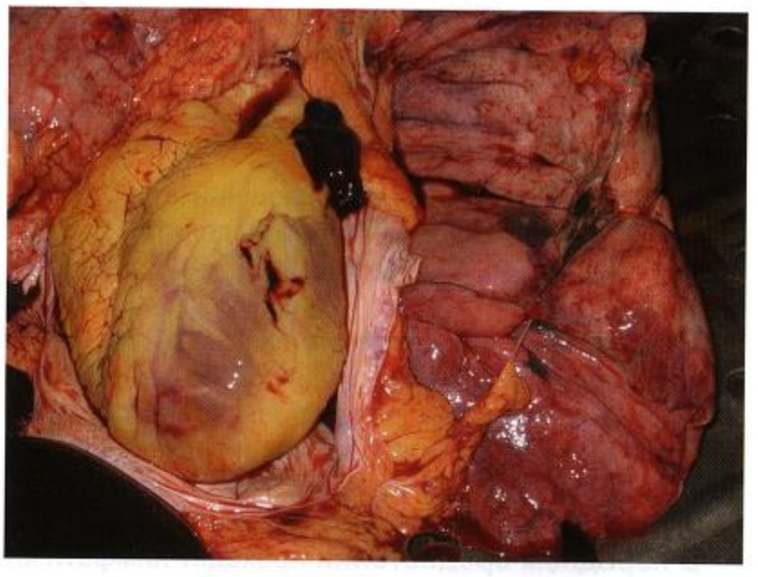


Рис. 2.4. Макропрепарат. Открытый перикарда и вид сердца спереди.

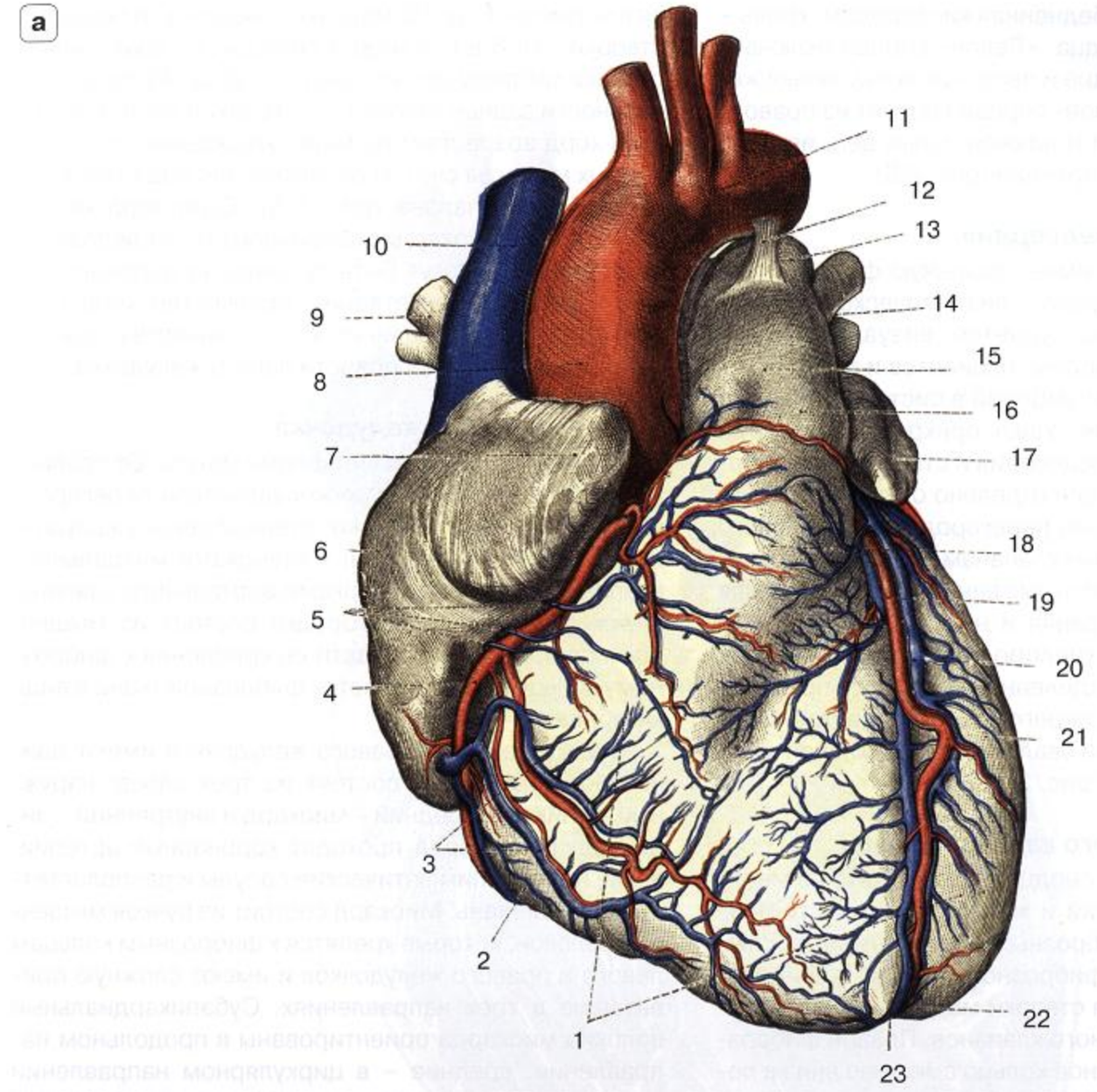


Рис. 2.5. Вид сердца спереди.
а – нормальная анатомия сердца.
1 – загрудинная поверхность сердца, 2 – правый желудочек, 3 – передние вены сердца, 4 – правая коронарная артерия, 5 – передняя вена сердца, 6 – правое предсердие, 7 – ушко правого предсердия, 8 – восходящая аорта, 9 – правая верхняя легочная вена, 10 – верхняя полая вена, 11 – дуга аорты, 12 – боталлова лигатура, 13 – левая ветвь легочной артерии, 14 – левая верхняя легочная вена, 15 – легочная артерия, 16 – синус легочной артерии, 17 – ушко левого предсердия, 18 – артериальный конус, 19 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии, 20 – большая вена сердца, 21 – левый желудочек, 22 – верхушка сердца, 23 – выемка верхушки сердца (Толд К., 1913), б – макропрепарат.

сердца, а венозная, обедненная кислородом, кровь – в правых отделах сердца. «Левое» сердце включает в себя левое предсердие и легочные вены, левый желудочек и аорту. «Правое» сердце состоит из правого предсердия и верхней и нижней полых вен, правого желудочка и легочной артерии (рис. 2.6).

Строение левого предсердия

Левое предсердие имеет овальную форму. В основании его имеется ушко – анатомическое образование, которое редко удается визуализировать трансторакально у взрослых пациентов и которое часто служит источником эмболий в систему большого круга кровообращения. Ушко прикрывает боковую поверхность левого предсердия и ствол легочной артерии. Левое предсердие отделено от правого предсердия межпредсердной перегородкой, а от левого желудочка – митральным клапанам. В левое предсердие впадают четыре легочные вены: правая – верхняя и нижняя, левая – верхняя и нижняя. По легочным венам обогащенная кислородом кровь поступает в левое предсердие, отделенное от правого предсердия межпредсердной перегородкой, в центре которой имеются мембрана овальной ямки и клапан мембраны овальной ямки (рис. 2.7).

Строение фиброзного каркаса сердца

Фиброзный каркас сердца располагается в месте соединения предсердий и желудочков и состоит из левого и правого фиброзных атриовентрикулярных колец и аортального фиброзного кольца. К фиброзным кольцам крепятся створки митрального, трикуспидального и аортального клапанов. Правое фиброзное атриовентрикулярное кольцо смещено вниз в полость правого желудочка до 5–7 мм по отношению к левому фиброзному кольцу. Этот признак в ряде случаев помогает идентифицировать правый желудочек. Таким образом, существует часть межжелудочковой перегородки, которая граничит с правым предсердием и называется межпредсердно-межжелудочковая перегородкой. Долгое время считалось, что легочная артерия не имеет фиброзного кольца. Однако оказалось, что это не так: фиброзное кольцо легочной артерии более тонкое, не соединено с фиброзным каркасом сердца.

Строение митрального клапана

Митральный, или двухстворчатый, клапан состоит из передней и задней створок. Створки по бокам разделены переднелатеральной и заднемедиальной комиссурами, крепятся к левому фиброзному атриовентрикулярному кольцу. Передняя створка больше задней и более подвижная. Створки митрального клапана как бы подвешены на хордах, которые крепятся по краям створок и по всей их длине. Количество хорд может быть различным. К свободному краю передней створки митрального клапана может крепиться в норме от 11 до 25 хорд, а к поверхности передней створки – от 8 до 15 хорд, к свободному краю задней створки митрального клапана – от 20 до 45 хорд, к поверхности задней створки – от 10 до 20 хорд. Количество хорд возрастает по мере отхождения от папиллярных мышц за счет их разветвления под створками митрального клапана (рис. 2.8). Если хорд много, то во время эхокардиографического исследования они ошибочно могут быть приняты за дополнительные наложения (вегетации). Количество хорд митрального клапана зависит и от количества головок папиллярных мышц в полости левого желудочка.

Строение левого желудочка

Левый желудочек имеет форму конуса. От правого желудочка он отделен межжелудочковой перегородкой, которая в норме служит стенкой левого желудочка, от левого предсердия – створками митрального клапана, от аорты – створками аортального клапана. Межжелудочковая перегородка состоит из мышечной ткани, однако в области ее крепления к фиброзному кольцу имеется участок фиброзной ткани в виде мембраны.

Стенки левого и правого желудочков имеют одинаковое строение и состоят из трех слоев: наружный – эпикард, средний – миокард и внутренний – эндокард. В эпикарде проходят коронарные артерии, вены, нервы и лимфатические сосуды и располагается жировая ткань. Миокард состоит из пучков мышечных волокон, которые крепятся к фиброзным кольцам левого и правого желудочков и имеют сложную ориентацию в трех направлениях. Субэпикардиальные волокна миокарда ориентированы в продольном направлении, средние – в циркулярном направлении и субэндокардиальные – в продольном направлении (рис. 2.9). Внутри пучков миокарда имеются соединительнотканные прослойки, состоящие из ткани ретикулярного типа, в которых располагаются лимфатические сосуды. Такое сложное строение объясняет неоднородную эхогенность стенок сердца при ультразвуковом исследовании.

Эндокард непосредственно контактирует с кровью, выстилает внутреннюю поверхность сердца и все внутрисердечные образования, включая клапаны, хорды, трабекулы и папиллярные мышцы. Клапаны сердца являются складками эндокарда. В них между листками эндокарда имеется соединительнотканная прослойка, состоящая из гладких мышечных и эластичных волокон (рис. 2.10).

Левый желудочек условно делят на два тракта: приносящий и выносящий. Приносящий тракт – это та область, куда в диастолу поступает кровь из левого предсердия. Выносящий тракт – это гладкий желоб, по которому кровь устремляется в аорту.

В полости левого желудочка, как правило, расположены две папиллярные мышцы: переднелатеральная и заднемедиальная. Заднемедиальная папиллярн

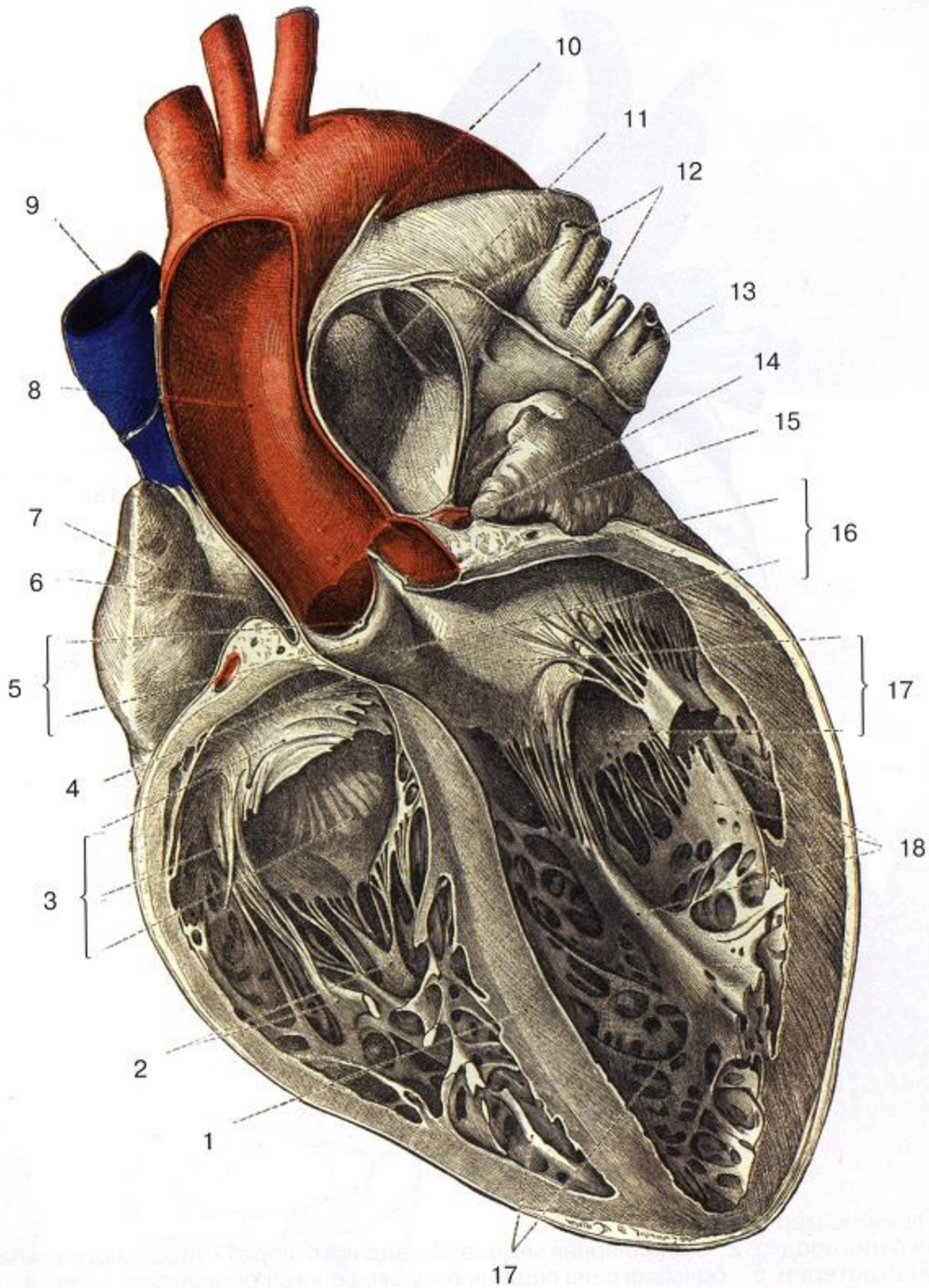


Рис. 2.6. Левые и правые отделы сердца.
1 – межжелудочковая перегородка, 2 – папиллярные мышцы, 3 – створки трикуспидального клапана (септальная, задняя и передняя), 4 – мембранозная часть межжелудочковой перегородки, 5 – створки полулунных клапанов аорты, 6 – правое предсердие, 7 – ушко правого предсердия, 8 – восходящая аорта, 9 – верхняя полая вена, 10 – боталлова лигатура, 11 – бифуркация легочной артерии, 12 – переход перикарда в эпикард на левой ветви легочной артерии и левых легочных венах, 13 – поперечный синус перикарда, 14 – левая коронарная артерия, 15 – ушко левого предсердия, 16 – створки полулунных клапанов аорты, 17 – створки митрального клапана: передняя и задняя, 18 – папиллярные мышцы, 19 – трабекулы правого и левого желудочков (Толд К., 1913).

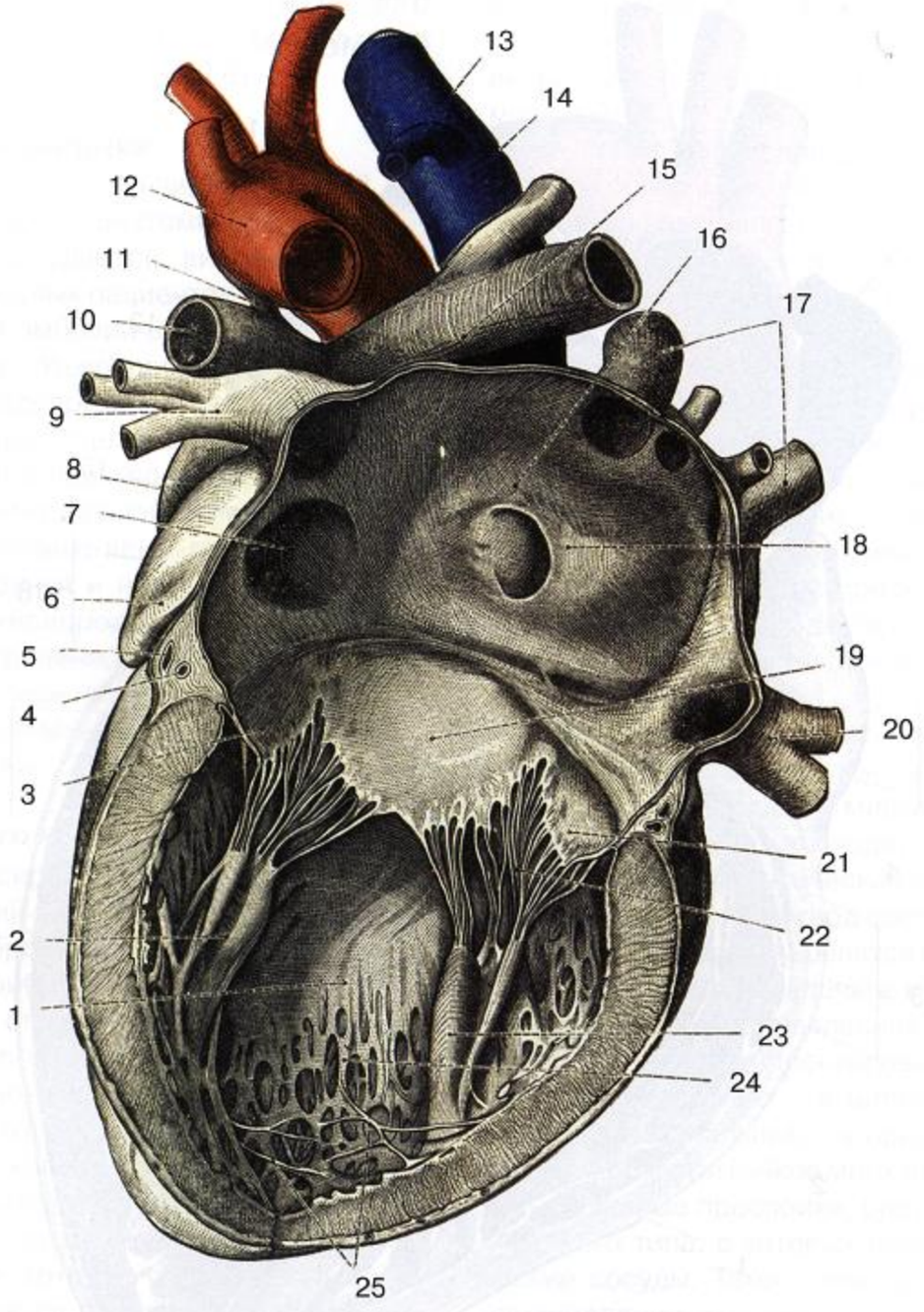


Рис. 2.7. Строение левых камер сердца.
1 – межжелудочковая перегородка, 2 – папиллярная мышца, 3 – задняя створка митрального клапана, 4 – огибающая ветвь левой коронарной артерии, 5 – большая вена сердца, 6 – ушко левого предсердия, 7 – вход в ушко левого предсердия, 8 – легочная артерия, 9 – левая верхняя легочная вена, 10 – левая ветвь легочной артерии, 11 – боталлова лигатура, 12 – аорта, 13 – V. azigos, 14 – верхняя полая вена, 15 – правая ветвь легочной артерии, 16 – межпредсердная перегородка, 17 – правые легочные вены, 18 – клапан овальной ямки, 19 – передняя створка митрального клапана; 20 – правые легочные вены, 21 – задняя створка митрального клапана, 22 – сухожильные хорды, 23 – папиллярная мышца, 24 – трабекулы, 25 – дополнительные сухожильные хорды в верхушке (Толд К., 1913).

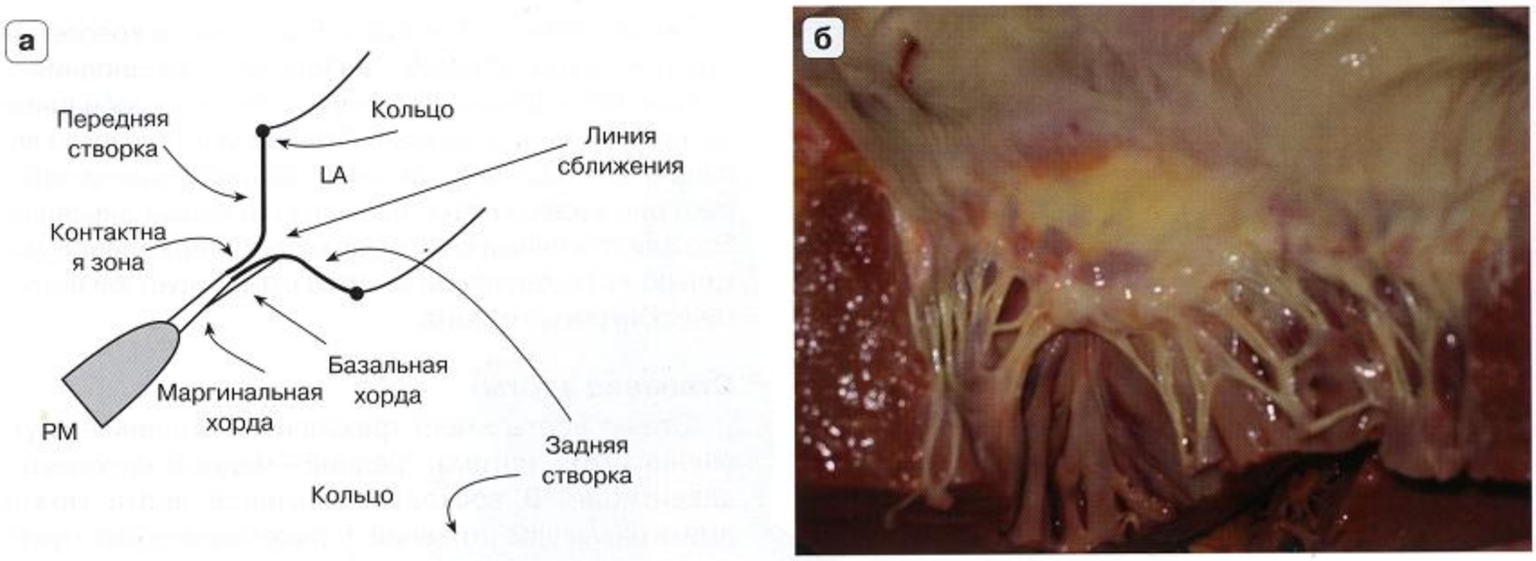


Рис. 2.8. Строение митрального клапана. а – схема, PM – папиллярная мышца, LA – левое предсердие (Otto C., 1995), б – макропрепарат.

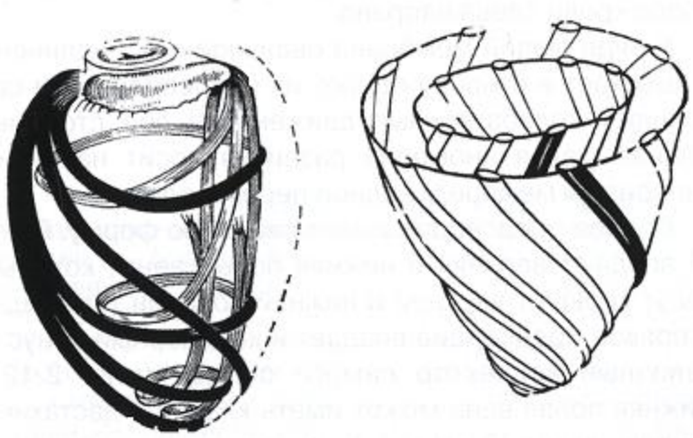


Рис. 2.9. Схема строения миокарда левого желудочка (Михайлов С.С., 1987).

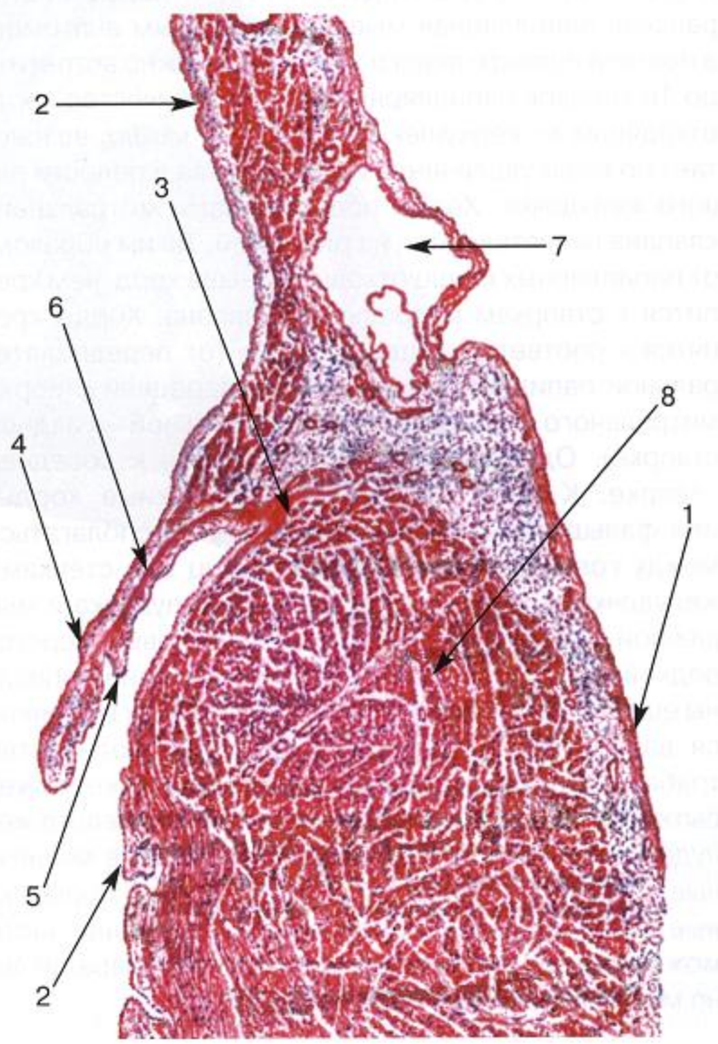


Рис. 2.10. Строение стенки левого желудочка, левого предсердия, митрального клапана и фиброзного кольца. Микропрепарат.
1 – эпикард, 2 – эндокард, 3 – фиброзное кольцо, 4 – створка митрального клапана, 5 – сухожильная хорда, 6 – соединительная ткань, 7 – коронарный синус, 8 – миокард (Самусев Р.П., 2004).

Рис. 2.11. Аортальный клапан, макропрепарат.

ная мышца преимущественно имеет две головки. В ряде случаев две головки имеет и переднелатеральная папиллярная мышца. По данным анатомов, в норме в полости левого желудочка можно встретить до 16 головок папиллярных мышц. Количество хорд, отходящих от верхушек папиллярных мышц, возрастает по мере увеличения их количества в полости левого желудочка. Хорды под створками митрального клапана разветвляются на ряд нитей. Таким образом, от папиллярных мышц отходит меньше хорд, чем крепится к створкам митрального клапана. Хорды крепятся к соответствующей створке (от переднелатеральной папиллярной мышцы – к передней створке митрального клапана, от заднемедиальной – к задней створке). Однако часть хорд крепится к соседней створке. К тому же существуют ложные хорды, или фальшхорды. Такие хорды могут располагаться между головками папиллярных мышц или стенками желудочка, а также между стенкой желудочка и мышечной трабекулой или межжелудочковой перегородкой. Данные анатомические образования описаны еще в старинных анатомических атласах и являются вариантами нормального развития. Количество трабекул в полости левого желудочка также может быть различным. Помимо этого, в полости левого желудочка можно встретить и дополнительные мышечные трабекулы, или фальштрабекулы. Это нормальные анатомические образования. Особенно часто можно видеть трабекулу, расположенную параллельно межжелудочковой перегородке.

Строение аортального клапана

Аортальный клапан в норме имеет три створки: правую коронарную, левую коронарную и некоронарную. На концах створок аортального клапана наблюдаются уплотнения – узелки Аррентиуса, которые обеспечивают более плотное смыкание клапана в диастолу (рис. 2.11). Створки крепятся к аортальному фиброзному кольцу. В местах соединения створок имеются тонкие комиссуры. Выше места крепления створок аорта образует небольшие расширения – синусы Вальсальвы, от которых отходят коронарные артерии – левая и правая. Створки аортального клапана очень плотные, так как в процессе жизни человека они выдерживают большие перепады давления. Это единственный клапан, на котором при трансторакальном исследовании в норме отсутствует физиологическая регургитация.

Строение аорты

Стенка аорты имеет трехслойное строение: внутренний слой – интима, средний – медия и наружный – адвентиция. В восходящем отделе аорта может иметь различное строение. В ряде случаев оно «трубчатое», то есть когда корень аорты и восходящий отдел имеют практически один диаметр, а в некоторых – «луковичное», когда корень аорты расширен в виде луковицы за счет синусов Вальсальвы. Различают корень аорты, грудной восходящий отдел, дугу, грудной нисходящий и брюшной отделы. От дуги аорты отходят плечеголовной ствол, левая сонная и левая подключичная артерии.

Строение правого предсердия

Правое предсердие отделено от левого межпредсердной перегородкой. В средней части межпредсердной перегородки имеется тонкая мембрана – овальная ямка, которая прикрыта складкой – овальной заслонкой. В первый месяц после рождения ребенка овальная заслонка должна прирасти к межпредсердной перегородке. Однако в настоящее время доказано, что у 15–25% людей в популяции овальная ямка остается просто прикрыта овальной заслонкой. В этом случае при повышении давления в одной из камер овальное окно открывается и начинается сброс крови слева направо.

У ряда людей мембрана овальной ямки удлинена и выбухает в сторону одного из предсердий или совершает колебательные движения в обе стороны. Данная малая аномалия развития носит название аневризмы межпредсердной перегородки.

Правое предсердие имеет овальную форму. В него впадают верхняя и нижняя полые вены, которые несут кровь от верхней и нижней половин туловища. В правое предсердие впадает и коронарный синус – венозный коллектор самого сердца (рис. 2.12). Нижняя полая вена может иметь клапан – евстахиев клапан, который может быть достаточно длинным и флатировать в кровотоке в полости правого предсердия. В ряде случаев его ошибочно принимают за миксому или тромб. Особенно хорошо евстахиев клапан виден у детей при эхокардиографическом исследовании. В полости правого предсердия в ряде случаев можно встретить еще одно образование, которое ошибочно может быть принято за тромб, – сеть Хиари. Сеть Хиари – это перфорированное нитчатое

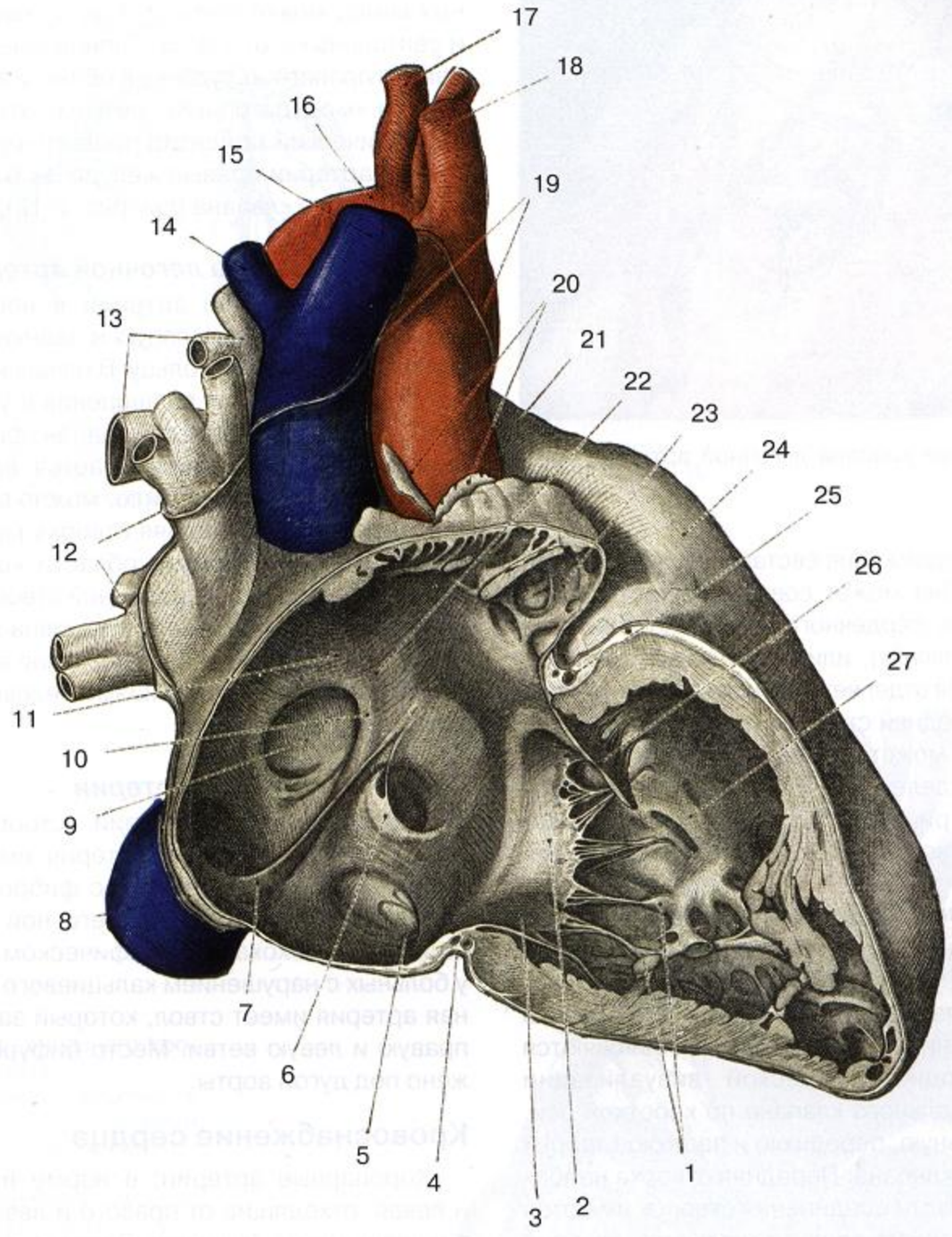


Рис. 2.12. Строение правого предсердия и правого желудочка.
1 – папиллярные мышцы, 2 – септальная створка трикуспидального клапана, 3 – задняя створка трикуспидального клапана, 4 – борозда коронарного синуса, 5 – тибезиева вена, 6 – тибезиева заслонка, 7 – евстахиев клапан нижней полой вены, 8 – переход перикарда в эпикард на нижней полой вене, 9 – овальная ямка, 10 – валик овальной ямки (лимб Вьессена), 11 – ловеров бугорок, 12 – переход перикарда в эпикард на передней поверхности правых легочных вен, 13 – правая ветвь легочной артерии, 14 – V. azigos, 15 – верхняя полая вена, 16 – дуга аорты, 17 – левая подключичная артерия, 18 – плечеголовной ствол, 19 – переход перикарда в эпикард на аорте и верхней полой вене, 20 – жировые дольки на эпикарде, 21 – легочная артерия, 22 – межпредсердная перегородка, 23 – ушко левого предсердия, 24 – конус легочной артерии, 25 – правая коронарная артерия, 26 – передняя створка трикуспидального клапана, 27 – межжелудочковая перегородка (Толд К., 1913).

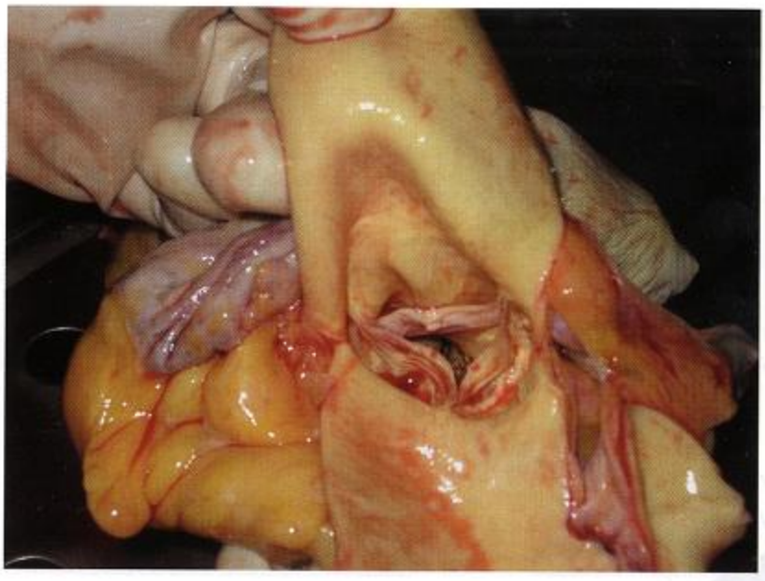


Рис. 2.13. Строение клапана легочной артерии, макропрепарат.

рудиментарное продолжение евстахиева клапана в коронарный синус. Она может совершать хаотические движения во время сердечного цикла. Пограничный гребень (*crista terminalis*), или гребенчатые мышцы, правого предсердия отделяет верхнюю стенку правого предсердия от передней стенки и при трансторакальном исследовании может быть принят за тромб. Правое предсердие отделено от правого желудочка правым фиброзным атриовентрикулярным кольцом, к которому крепятся створки трикуспидального клапана.

Строение трикуспидального клапана

Трикуспидальный, или трехстворчатый, клапан располагается под углом по отношению к митральному клапану, что связано с положением всего правого сердца по отношению к левому. Этим объясняются трудности эхокардиографической визуализации створок трикуспидального клапана по короткой оси. Различают септальную, переднюю и заднюю створки трикуспидального клапана. Передняя створка наиболее длинная. В области соединения створок имеются комиссуры. К створкам трикуспидального клапана может подходить различное количество хорд. Так же как и у митрального клапана, они крепятся преимущественно по краю створок и частично по всей их длине. Количество хорд может быть различно – от 4 до 16 к каждой створке.

Строение правого желудочка

Правый желудочек условно можно разделить на тракты – приносящий и выносящий. По приносящему тракту кровь устремляется в диастолу из правого предсердия, а по гладкому выносящему тракту – в легочную артерию. Стенка правого желудочка тоньше стенки левого желудочка: толщина ее составляет в конце диастолы около 5 мм. Правый желудочек прилежит к левому в виде полумесяца. В полости правого желудочка расположено большое количество трабекул и папиллярные мышцы. Количество папиллярных мышц может быть различно. Так, передних папиллярных мышц может быть от 1 до 3, задних – от 1 до 3 и септальных – от 1 до 5. Папиллярные мышцы и трабекулы правого желудочка в области верхушки соединяются «модераторным» пучком. Это очень важный анатомический ориентир правого желудочка. От легочной артерии правый желудочек отделен створками легочного клапана (см. рис. 2.12).

Строение клапана легочной артерии

Клапан легочной артерии в норме имеет три створки: переднюю, правую и заднюю, которые крепятся к фиброзному кольцу. В начальной части легочного ствола имеются расширения и углубления – синусы (рис. 2.13). Легочный клапан при эхокардиографическом исследовании удается визуализировать лишь частично. Как правило, можно вывести заднюю и правую створки. Задняя створка клапана легочной артерии проецируется в области комиссур правой коронарной и левой коронарной створок аортального клапана. Створки легочного клапана менее плотные, чем аортального клапана. Легочная артерия – единственная артерия в организме человека, по которой течет венозная кровь.

Строение легочной артерии

Стенка легочной артерии устроена аналогично стенке аорты. Легочная артерия имеет фиброзное кольцо, которое не связано с фиброзным каркасом сердца. Фиброзное кольцо легочной артерии можно видеть при эхокардиографическом исследовании у больных с нарушением кальциевого обмена. Легочная артерия имеет ствол, который затем делится на правую и левую ветви. Место бифуркации расположено под дугой аорты.

Кровоснабжение сердца

Коронарные артерии: в норме имеются правая и левая, отходящие от правого и левого коронарных синусов аорты (синусов Вальсальвы) (рис. 2.14). Строение их может быть различно и варьирует. Коронарные артерии делятся на ветви и капилляры и несут кровь к мышце сердца. Существуют различные варианты кровоснабжения сердца. Наиболее часто левая коронарная артерия питает левое предсердие, большую часть левого желудочка и межжелудочковой перегородки, а правая коронарная – часть левого желудочка и перегородки, весь правый желудочек и правое предсердие. (Подробно кровоснабжение сердца будет описано в главе 11.)

Вены сердца – передняя и задняя, собирают обедненную кислородом кровь и впадают в коронарный синус – венозный коллектор сердца. Коронарный синус расположен в межпредсердно-межжелудочковой борозде левых отделов сердца и впадает в правое предсердие (рис. 2.15).

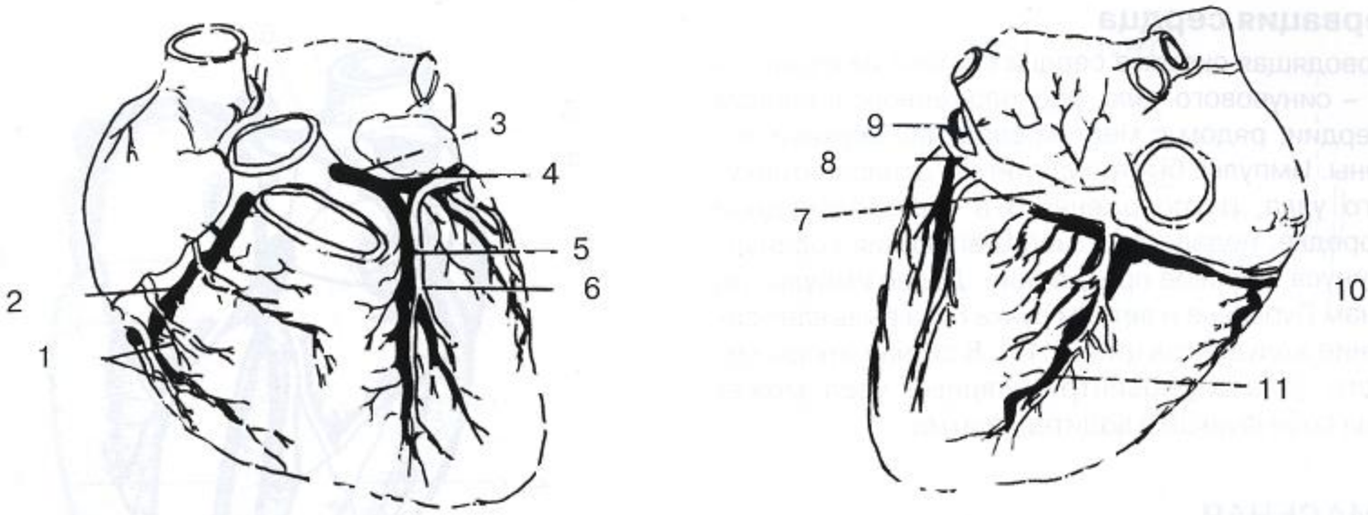


Рис. 2.14. Схема кровоснабжения сердца. 1 – ветви передней коронарной артерии, 2 – правая коронарная артерия, 3 – левая коронарная артерия, 4 – огибающая ветвь, 5 – нисходящая ветвь, 6 – большая вена сердца, 7 – коронарный синус, 8 – проекция клапана большой вены сердца, 9 – огибающая ветвь, 10 – правая коронарная артерия, 11 – задняя нисходящая ветвь (Craig M., 1991).

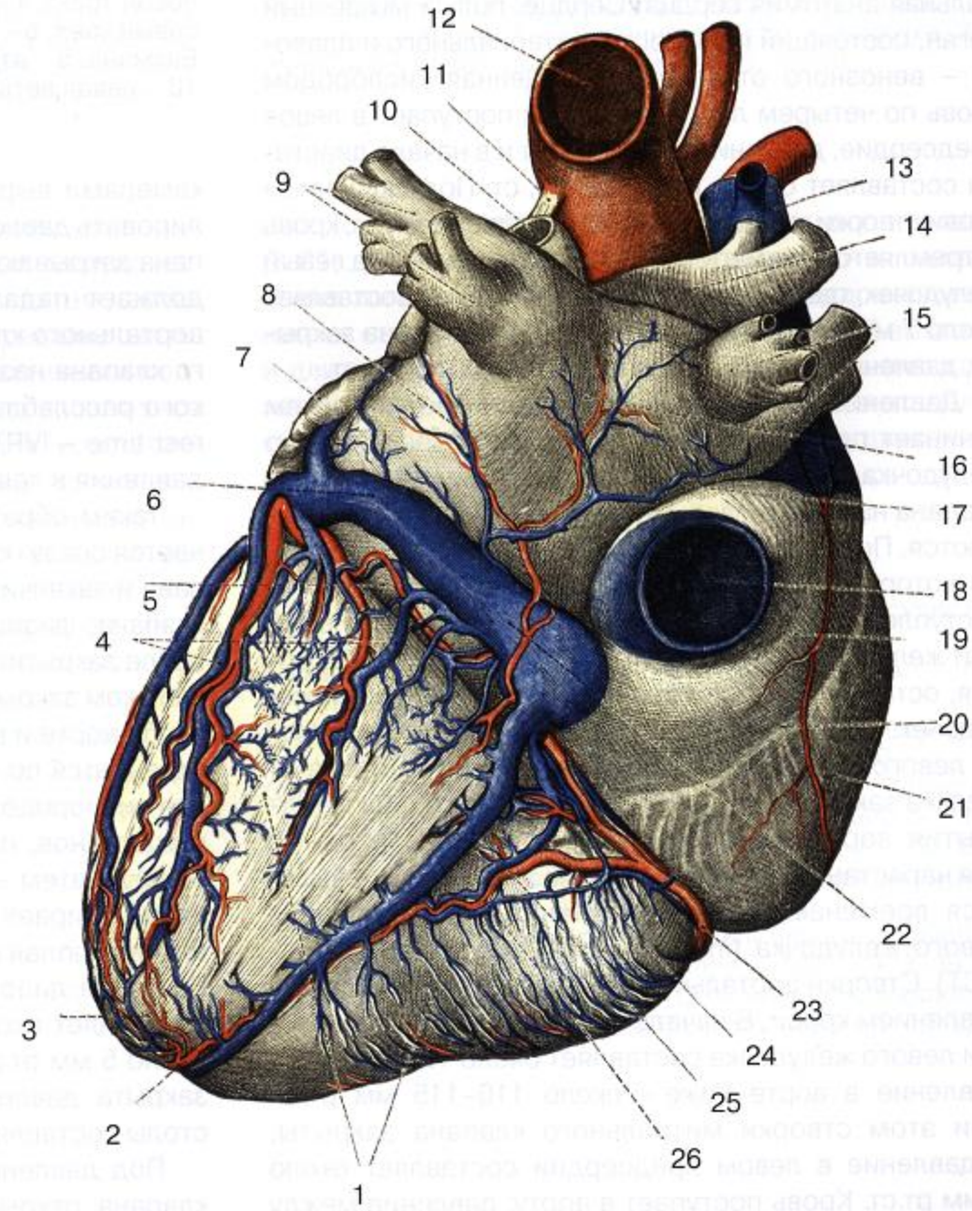


Рис. 2.15. Схема венозного кровообращения сердца.
1 – диафрагмальная поверхность сердца, 2 – выемка верхушки сердца, 3 – верхушка сердца, 4 – задняя вена левого желудочка, 5 – борозда коронарного синуса, 6 – большая вена сердца, 7 – ушко левого предсердия, 8 – вена левого предсердия (Маршалова вена), 9 – левые легочные вены, 10 – левая ветвь легочной артерии, 11 – боталлова лигатура, 12 – аорта, 13 – верхняя полая вена, 14 – правая ветвь легочной артерии, 15 – правые легочные вены, 16 – левое предсердие, 17 – длинная задняя борозда между предсердиями, 18 – нижняя полая вена, 19 – пазуха полых вен, 20 – пограничная борозда правого предсердия, 21 – правое предсердие, 22 – коронарный синус, 23 – правая коронарная артерия, 24 – малая вена сердца, 25 – средняя вена сердца, 26 – задняя ветвь правой коронарной артерии (Толд К., 1913).

Иннервация сердца

Проводящая система сердца состоит из водителя ритма – синусового узла, расположенного в правом предсердии, рядом с местом впадения верхней полой вены. Импульс быстро достигает атриовентрикулярного узла, расположенного в межпредсердной перегородке, недалеко от места впадения коронарного синуса в правое предсердие. Далее импульс по волокнам Пуркинье и ветвям пучка Гиса вызывает сокращение желудочков (рис. 2.16). В случае отказа синусового узла атриовентрикулярный узел может взять на себя функцию водителя ритма.

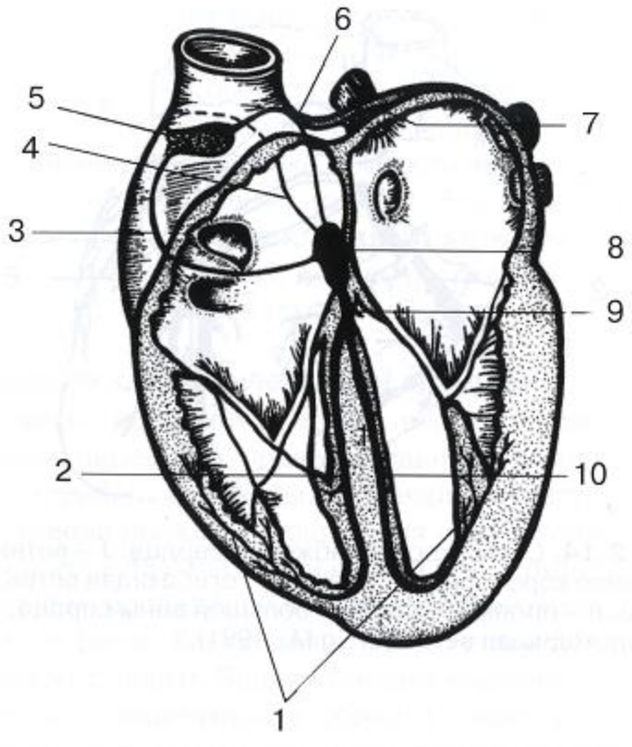


Рис. 2.16. Схема иннервации сердца. 1 – волокна Пуркинье, 2 – правая ветвь пучка Гиса, 3 – задний внутриузловой тракт, 4 – средний внутриузловой тракт, 5 – синусовый узел, 6 – передний внутриузловой тракт, 7 – пучок Бахмана, 8 – атриовентрикулярный узел, 9 – пучок Гиса, 10 – левая ветвь пучка Гиса (Craig M., 1991).

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Допплерэхокардиография в настоящее время является методом выбора в оценке гемодинамики сердца. Для того чтобы овладеть методом допплерэхокардиографии, нужно хорошо знать нормальную гемодинамику сердца и иметь навык работы в двухмерном режиме.

В предыдущем разделе подробно изложена нормальная анатомия сердца. Сердце, полый мышечный орган, состоящий из левого – артериального и правого – венозного отделов. Обогащенная кислородом кровь по четырем легочным венам поступает в левое предсердие, давление в нем растет и в начале диастолы составляет около 10–12 мм рт. ст. Под давлением крови створки митрального клапана открываются, кровь устремляется в камеру с меньшим давлением – в левый желудочек, где в начале диастолы давление составляет около 7 мм рт. ст. Створки аортального клапана закрыты, давление в аорте составляет около 80 мм рт.ст.

Давление между камерами выравнивается и затем начинает превалировать давление в полости левого желудочка. В результате этого створки митрального клапана начинают закрываться и полностью захлопываются. После короткого периода диастазиса, во время которого может быть незначительное пассивное поступление части крови из левого предсердия в левый желудочек, происходит систола левого предсердия, остаточный объем крови изгоняется в левый желудочек. Диастола завершилась, и давление в полости левого желудочка начинает возрастать. Время от щелчка закрытия митрального клапана до щелчка открытия аортального клапана, которое необходимо для нарастания давления в левом желудочке, называется временем изоволюметрического сокращения левого желудочка (interventricular contractility time – IVCT). Створки аортального клапана открываются под давлением крови. В начале систолы давление в полости левого желудочка составляет около 120 мм рт.ст., давление в аорте ниже – около 110–115 мм рт.ст. При этом створки митрального клапана закрыты, и давление в левом предсердии составляет около 4 мм рт.ст. Кровь поступает в аорту, давление между камерами выравнивается, и затем начинает превалировать давление в аорте. Створки аортального клапана закрываются. Давление в левом желудочке продолжает падать. Промежуток от щелчка закрытия аортального клапана до щелчка открытия митрального клапана называется временем изоволюметрического расслабления левого желудочка (interventricular rest time – IVRT), которое необходимо для снижения давления в левом желудочке (рис. 2.17).

Таким образом, физиологическая диастола начинается сразу после щелчка закрытия аортального клапана и заканчивается щелчком закрытия митрального клапана; физиологическая систола начинается сразу после закрытия митрального клапана и заканчивается щелчком закрытия аортального клапана (рис. 2.18).

По аорте и ее ветвям артериальная кровь распространяется по всему организму. Венозная, обедненная кислородом, кровь оттекая от тканей и внутренних органов, поступает в верхнюю и нижнюю полые вены и затем – в правое предсердие. Нижняя полая вена собирает кровь от нижней половины туловища, верхняя полая вена – от верхней половины туловища. В начале диастолы давление в правом предсердии составляет около 7 мм рт.ст., а в правом желудочке около 5 мм рт.ст. Створка клапана легочной артерии закрыта, давление в легочной артерии в начале диастолы составляет около 14 мм рт. ст.

Под давлением крови створки трикуспидального клапана открываются, кровь поступает из камеры

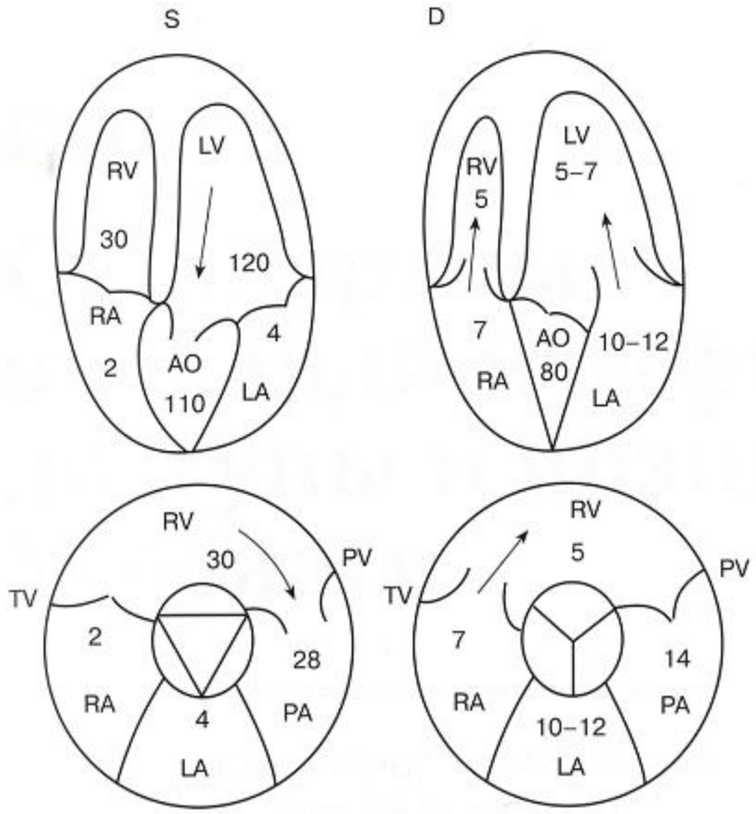


Рис. 2.17. Схема нормального давления в полостях сердца и магистральных сосудах в систолу и диастолу. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, AO – аорта, LV – левый желудочек, PA – легочная артерия.

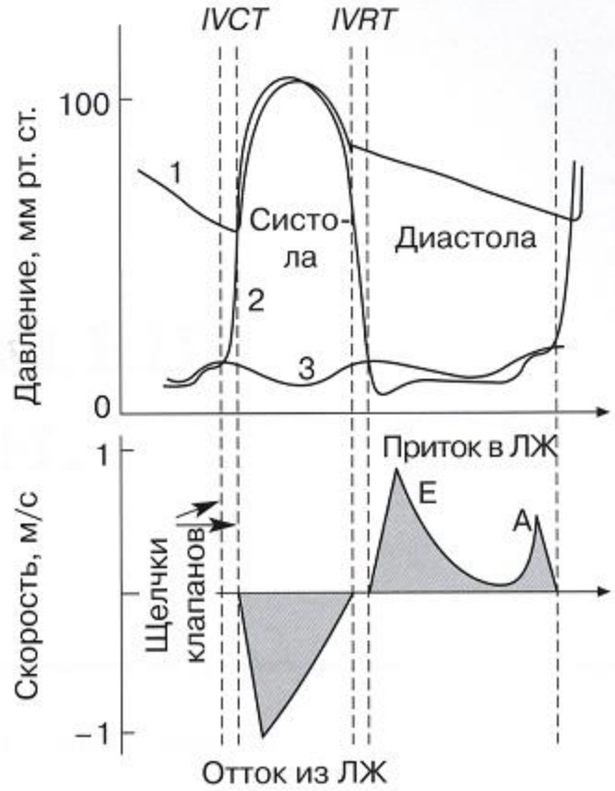


Рис. 2.18. Схема физиологии сердечного цикла. 1 – давление в аорте, 2 – давление в левом желудочке, 3 – давление в левом предсердии (Otto C., 1995).

с большим давлением в камеру с меньшим давлением – из правого предсердия в правый желудочек. Давление между ними выравнивается, и затем давление в правом желудочке начинает превалировать. Створки трикуспидального клапана практически полностью закрываются, но после периода диастазиса происходит систола правого предсердия, и остаточный объем крови поступает в правый желудочек. Створки трикуспидального клапана закрываются, давление в полости правого желудочка начинает возрастать; после периода изоволюметрического сокращения открываются створки клапана легочной артерии. Давление в полости правого желудочка в начале систолы составляет около 30 мм рт. ст., в легочной артерии около 28 мм рт. ст. В правом предсердии в это время давление снижается до 2 мм рт. ст. Кровь поступает из правого желудочка в легочную артерию и по ее ветвям в легкие. Давление между камерами выравнивается и затем начинает превалировать в легочной артерии. Створки клапана легочной артерии начинают прикрываться и полностью захлопываются. Систола правого желудочка закончилась. За время от щелчка закрытия клапана легочной артерии до щелчка открытия трикуспидального клапана (IVRT) давление в полости правого желудочка падает. Физиологическая диастола правого желудочка начинается от щелчка закрытия клапана легочной артерии и длится до щелчка закрытия трикуспидального клапана. Физиологическая систола начинается от щелчка закрытия трикуспидального клапана и длится до щелчка закрытия клапана легочной артерии.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Буракавский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 45–58.

Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. – М.: Медицина, 1987. – С. 35–245.

Привес М.Г., Лысенко Н.К., Бушкович В.И. Анатомия. – человека. – Л.: Медицина, 1974. – С. 383–400.

Самусев. Р.П., Пупышева Г.И., Смирнов А.В. Атлас по цитологии, гистологии и эмбриологии. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2004. – С. 150–153.

Толд К. Анатомический атлас // Практическая медицина (СПб.). – 1913. – Т. 9. – С. 562–577.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography.Echocardiograph. – Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1991. – P. 3–39.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography.– Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 29–52.

Глава 3

Стандартные эхокардиографические доступы и позиции. М-режим

СТАНДАРТНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ И ПОЗИЦИИ

Парастернальный доступ

- Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка
- Парастернальная позиция, длинная ось правого желудочка
- Парастернальная позиция, короткая ось на уровне конца створок аортального клапана
- Парастернальная позиция, длинная ось ствола легочной артерии
- Парастернальная позиция, короткая ось на уровне конца створок митрального клапана
- Парастернальная позиция, короткая ось на уровне концов папиллярных мышц

Апикальный доступ

- Апикальная четырехкамерная позиция
- Апикальная пятикамерная позиция
- Апикальная двухкамерная позиция
- Длинная ось левого желудочка

Субкостальный доступ

- Длинная ось нижней полой вены
- Длинная ось брюшного отдела аорты
- Короткая ось брюшного отдела аорты и нижней полой вены
- Субкостальная четырехкамерная позиция
- Субкостальная пятикамерная позиция
- Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов створок аортального клапана
- Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов створок митрального клапана
- Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов папиллярных мышц

Супрастернальная позиция

- Супрастернальная позиция, длинная ось дуги аорты
- Супрастернальная позиция, короткая ось дуги аорты

Исследование плевральных полостей

М-РЕЖИМ

Глава 3

Стандартные эхокардиографические доступы и позиции. М-режим

Ультразвуковой доступ к сердцу ограничен из-за его положения в грудной клетке: левое и правое легкое, грудина, ребра и узкие межреберные промежутки способствуют труднодоступности во время исследования. Эхокардиографическое исследование следует проводить в положении больного на левом боку, что значительно облегчает доступ к сердцу. Положение больного по отношению к исследователю может быть различным (спиной или лицом к исследователю). Можно использовать положение больного на спине, однако, как правило, в этом случае оптимальное изображение можно получить только у больных с дилатацией камер сердца. Если приставить датчик к передней грудной стенке – можно получить на экране большое количество различных позиций. Для проведения исследования используют ряд стандартных позиций, обязательных для получения у всех больных. Помимо этого, существует ряд дополнительных позиций, которые применяются для уточнения диагноза.

В эхокардиографии используют ряд доступов к сердцу и магистральным сосудам: левый парастернальный, апикальный, субкостальный, супрастернальный, правый парастернальный и супраклавикулярный (рис. 3.1, а). В каждом их этих доступов в зависимости от положения датчика можно получить срез по длинной или по короткой оси (рис. 3.1, б). На экране можно получить зеркальное или реальное изображение. Зеркальное изображение подразумевает выведение левых камер сердца справа, а правых – слева. Наибольшее количество лабораторий мира используют в работе зеркальный вариант изображения сердца.

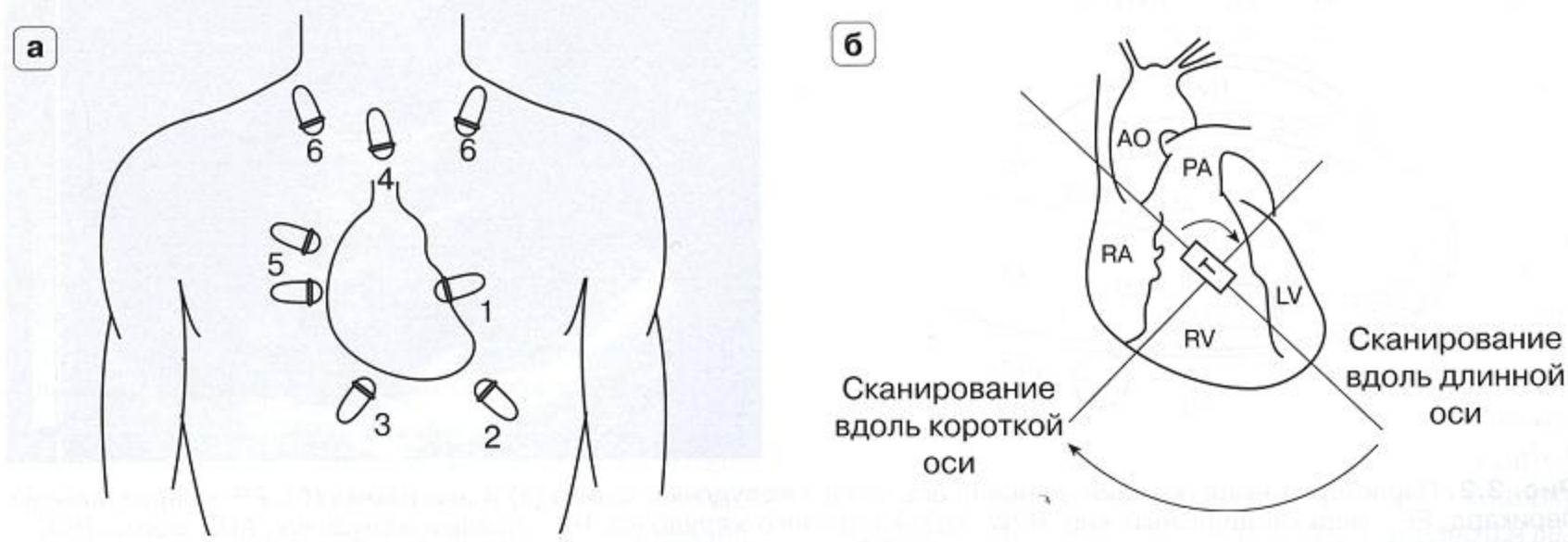


Рис. 3.1. а – схема возможных ультразвуковых доступов к сердцу. 1 – левый парастернальный доступ, 2 – апикальный доступ, 3 – субкостальный доступ, 4 – супрастернальный доступ, 5 – правый парастернальный доступ (третье или четвертое межреберье), 6 – правый и левый надключичные доступы, б – схема ортогональных проекций при проведении эхокардиографического исследования.

СТАНДАРТНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ И ПОЗИЦИИ

Парастернальный доступ

Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Данная позиция удобна для стандартных измерений и расчетов. Для получения позиции датчик устанавливают в четвертом или пятом межреберье у левого края грудины. У больных с избыточной массой тела и гиперстеническим телосложением датчик нужно установить выше на 1 ребро, а у больных астенического телосложения – на 1 ребро ниже.

На экране, за передним средостением, визуализируется перикард, ниже – стенка правого желудочка. Между листками перикарда часто наблюдается эпикардиальный жир, который имеет зернистую структуру и движется вместе со стенкой правого желудочка, ниже визуализируется часть правого желудочка. Справа ниже расположены корень аорты, часть восходящего отдела аорты и две створки аортального клапана (как правило, правая коронарная и некоронарная створки). Под аортой располагается левое предсердие. В данной позиции возможна идеальная визуализация створок митрального клапана – передней и задней, а также хордального аппарата. Слева на экране правый желудочек отделен от левого межжелудочковой перегородкой, которая в норме является стенкой левого желудочка. Ниже расположена полость левого желудочка, задняя стенка левого желудочка и заднемедиальная папиллярная мышца. За задней стенкой в систолу можно увидеть незначительное расхождение листков перикарда и париетальный перикард.

В месте перехода левого предсердия в левый желудочек под задней створкой митрального клапана визуализируется небольшое эхонегативное пространство – коронарный синус (рис. 3.2).

Справа на экране, за стенкой левого предсердия, располагается грудная нисходящая аорта в виде округлого пульсирующего образования. (При изменении ротации датчика может быть видна на большом протяжении.)

Парастернальная позиция, длинная ось правого желудочка. Данная позиция получается при отклонении ультразвукового луча вправо и может наблюдаться не у всех пациентов. Используется для исследования правых камер сердца. На экране слева расположены правый желудочек по длинной оси, передняя и задняя створки трикуспидального клапана (в ряде случаев – септальная и задняя створки). Справа на экране расположено правое предсердие с впадающей в него нижней полой веной и коронарным синусом. Данная позиция удобна для идентификации сети Хиари, евстахиева клапана нижней полой вены, аневризмы коронарного синуса (рис. 3.3) .

У больных с дилатацией правых камер сердца можно оценить степень трикуспидальной регургитации. При наличии объемного образования на створке трикуспидального клапана или в полости правого предсердия, или желудочка удается уточнить его локализацию.

Парастернальная позиция, короткая ось на уровне конца створок аортального клапана. Для получения этой позиции датчик ротируют по часовой стрелке на 15° и направляют ультразвуковой луч вверх. Основание датчика при этом отклоняют вниз. Сверху на экране визуализируется выносящий тракт

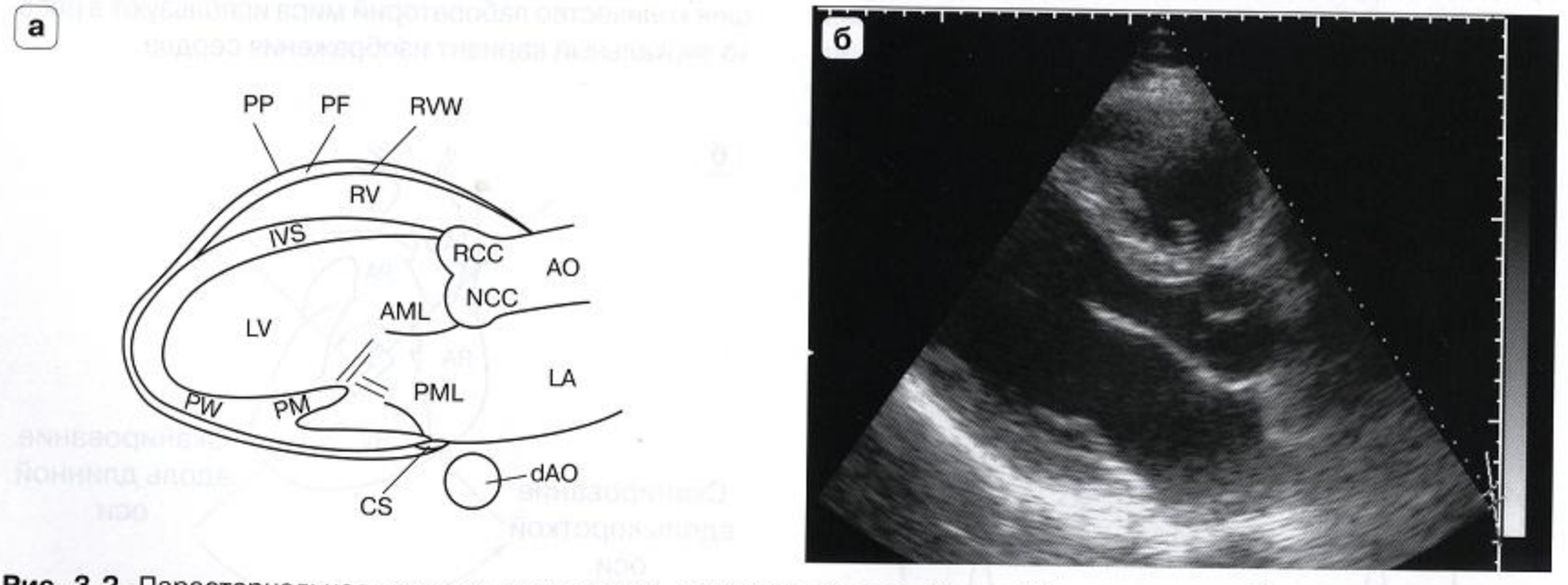


Рис. 3.2. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Схема (а) и эхограмма (б). PP – париетальный перикард, PF – перикардиальный жир, RVW –стенка правого желудочка, RV – правый желудочек, AO – аорта, RCC – правая коронарная творка аортального клапана, NCC – некоронарная (иногда – левая коронарная) створка аортального клапана, LA – левое предсердие, dAO – грудная нисходящая аорта, AML – передняя створка митрального клапана, PML – задняя створка митрального клапана, IVS – межжелудочковая перегородка, LV – левый желудочек, PM – папиллярная мышца, PW – задняя стенка левого желудочка, CS – коронарный синус .

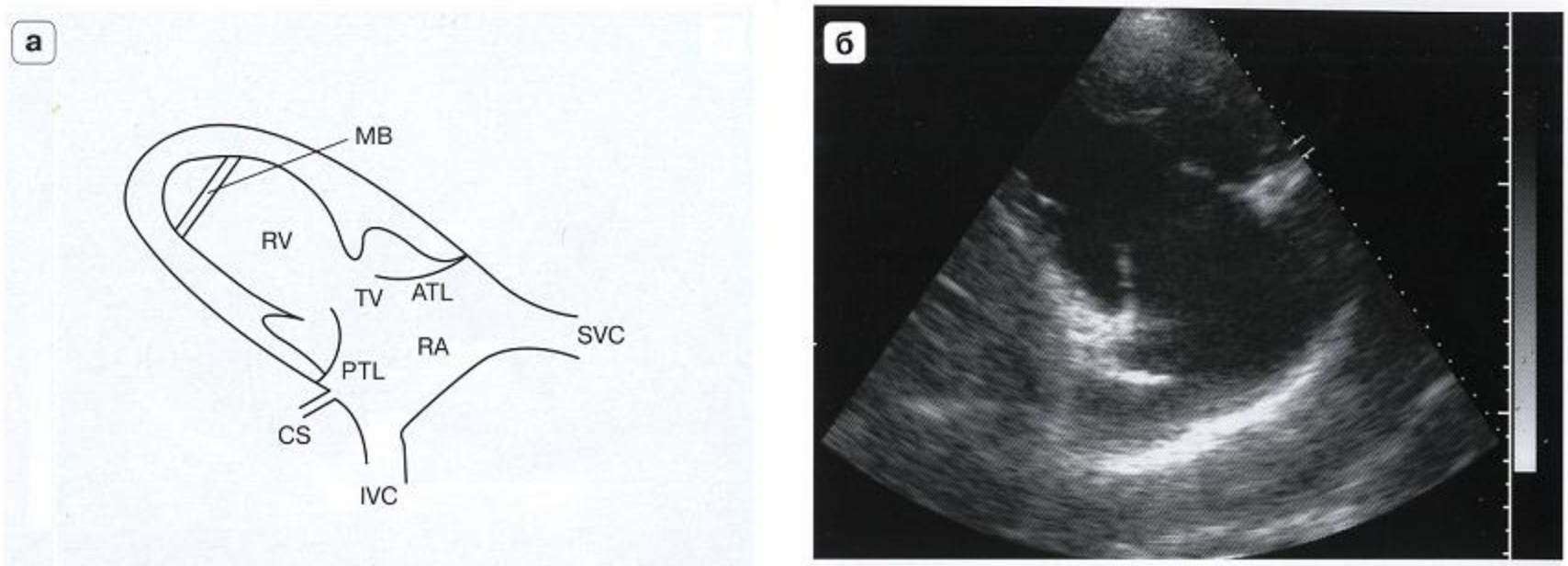


Рис. 3.3. Парастернальная позиция, длинная ось правых камер сердца. Схема (а) и эхограмма (б). SVC – верхняя полая вена, IVC – нижняя полая вена, CS – коронарный синус, RA – правое предсердие, PTL – задняя створка трикуспидального клапана, ATL – передняя створка трикуспидального клапана, RV – правый желудочек, MB – модераторный пучок правого желудочка.

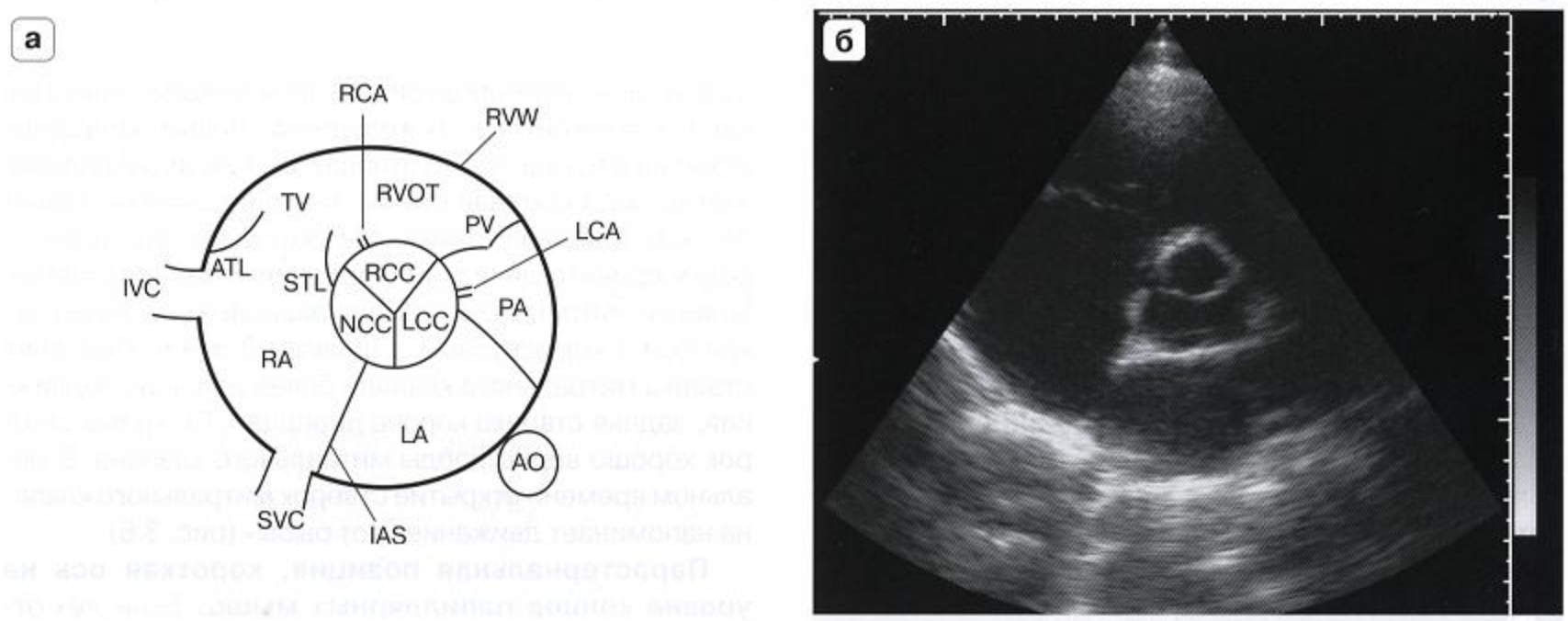
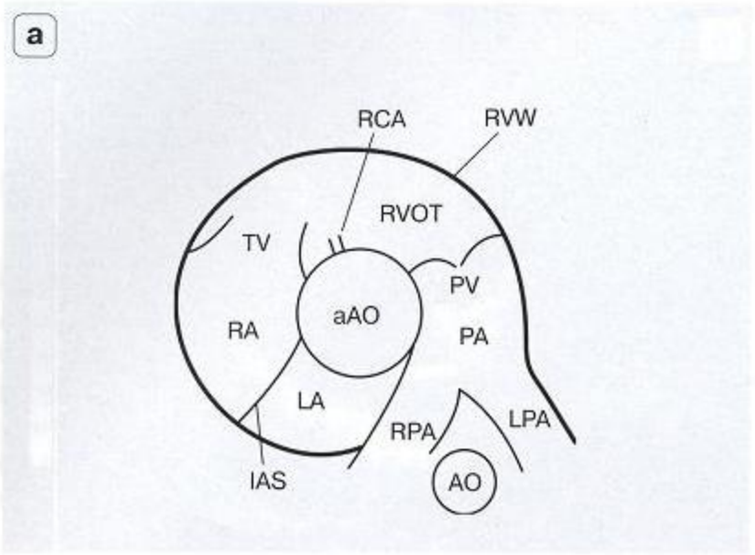


Рис. 3.4. Парастернальная позиция короткая ось на уровне концов створок аортального клапана. Схема (а) и эхограмма (б). RVW – стенка правого желудочка , PV – клапан легочной артерии, LCA – левая коронарная артерия, PA – легочная артерия, LA – левое предсердие , AO – аорта, RVOT – выносящий тракт правого желудочка, RCA – правая коронарная артерия, RCC – правая коронарная створка аортального клапана, NCC – некоронарная створка аортального клапана, LCC – левая коронарная створка аортального клапана, TV – трикуспидальный клапан, ATL – передняя створка трикуспидального клапана, STL – септальная створка трикуспидального клапана, IVC – нижняя полая вена, SVC – верхняя полая вена, RA – правое предсердие.

правого желудочка, под ним в центре – корень аорты и три створки аортального клапана (рис. 3.4). Идентифицировать створки можно по месту отхождения правой и левой коронарных артерий от синусов Вальсальвы. Ствол левой коронарной артерии проецируется справа. Для того чтобы визуализировать ствол правой коронарной артерии, необходимо немного отклонить луч вверх и получить срез корня аорты выше места крепления створок аортального клапана. Комиссуры створок аортального клапана могут располагаться различно. Для описания их локализации корень аорты представляют в виде циферблата часов. Наиболее часто комиссуры располагаются на уровне 2, 6 и 10 ч. Справа расположен ствол легочной артерии. Невозможно визуализировать одновременно все три створки клапана легочной артерии. В области проекции комиссуры правой коронарной и левой коронарной створок аортального клапана расположена задняя створка клапана легочной артерии. У детей и молодых людей можно увидеть и правую створку клапана. Ниже аортального клапана определяется левое предсердие, отделенное от правого предсердия межпредсердной перегородкой. Правое предсердие отделено от правого желудочка створками трикуспи-



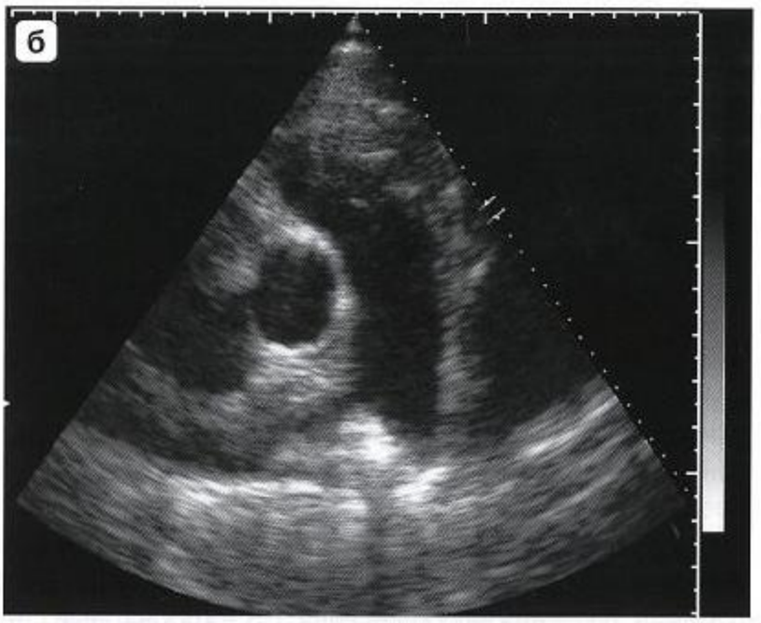


Рис. 3.5. Длинная ось ствола и ветвей легочной артерии. Схема (а) и эхограмма (б). RVW – стенка правого желудочка, PV – клапан легочной артерии, PA – легочная артерия, RPA – правая ветвь легочной артерии, LPA – левая ветвь легочной артерии, LA – левое предсердие, AO – аорта, dAO – дуга аорты, RCA – правая коронарная артерия, TV – трикуспидальный клапан , IAS – межпредсердная перегородка, RA – правое предсердие.

дального клапана – на экране расположено слева. В данной позиции можно видеть, как правило, септальную створку трикуспидального клапана в области проекции комиссуры правой коронарной и некоронарной створок аортального клапана и переднюю створку трикуспидального клапана. Данная позиция является обязательной для работы, так как кровоток в выносящем тракте правого желудочка и в легочной артерии важно исследовать у всех пациентов.

Парастернальная позиция, длинная ось ствола легочной артерии. Данная позиция может быть получена вслед за предыдущей. Необходимо отклонить ультразвуковой луч еще выше. В центре на экране выше отхождения коронарных артерий в виде округлого образования определяется грудная восходящая аорта, правее – ствол легочной артерии и ее бифуркация на левую и правую ветви. Ниже бифуркации легочной артерии визуализируется дуга аорты по короткой оси. Размеры ветвей легочной артерии, как правило, неодинаковые. Это связано с особенностью среза. Видны две створки клапана легочной артерии – задняя и правая (рис. 3.5).

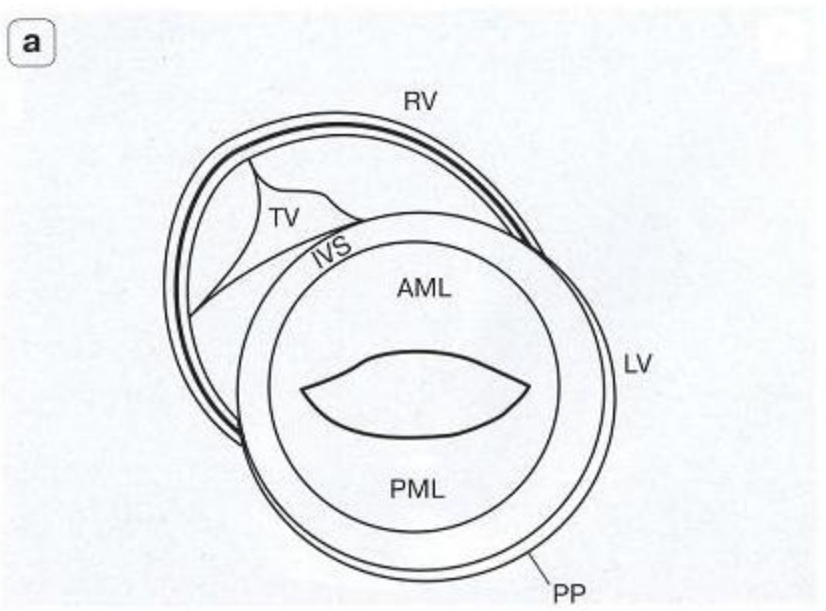
Парастернальная позиция, короткая ось на уровне конца створок митрального клапана. Для получения этой позиции ультразвуковой луч необходимо немного отклонить вниз. На экране появляется срез левого желудочка по короткой оси, сверху и, как правило, слева на экране расположен правый желудочек, в виде полумесяца прилежащий к левому желудочку. Положение сердца в грудной клетке может быть различно, поэтому и правый желудочек может располагаться на экране у разных людей по-разному. Именно с этим связана небольшая информативность измерения размера правого желудочка в парастернальной позиции. Правый желудочек отделен от левого межжелудочковой перегородкой, которая в норме является как бы стенкой левого желудочка. Левый желудочек делят на ряд отделов по отношению к позиции правого желудочка: передняя стенка, переднебоковая, заднебоковая и задняя стенки. Межжелудочковую перегородку принято делить на передний и задний отделы. Створки митрального клапана расположены по короткой оси с комиссурами в области 3 и 9 ч. Передняя створка митрального клапана более длинная, подвижная, задняя створка короче передней. По краям створок хорошо видны хорды митрального клапана. В реальном времени открытие створок митрального клапана напоминает движение «рот рыбы» (рис. 3.6).

Парастернальная позиция, короткая ось на уровне концов папиллярных мышц. Если луч отклонить ниже на несколько градусов – можно получить срез левого и правого желудочков на уровне концов папиллярных мышц по короткой оси. В норме в полости левого желудочка может быть разное количество папиллярных мышц. Как правило, их две: переднелатеральная, расположенная на уровне 3, 4 или 5 ч, и заднемедиальная, распложенная на уровне 7, 8 или 9 ч. Заднемедиальная папиллярная мышца часто имеет две головки (рис. 3.7).

Данная позиция важна для оценки сократимости миокарда левого и правого желудочков в области средней его части. У ряда больных удается получить срез по короткой оси на уровне верхушки левого и правого желудочков.

Апикальный доступ

Апикальная четырехкамерная позиция. Если установить датчик на область верхушечного толчка и направить ультразвуковой луч условно на правое плечо больного снизу вверх, то можно получить изо-



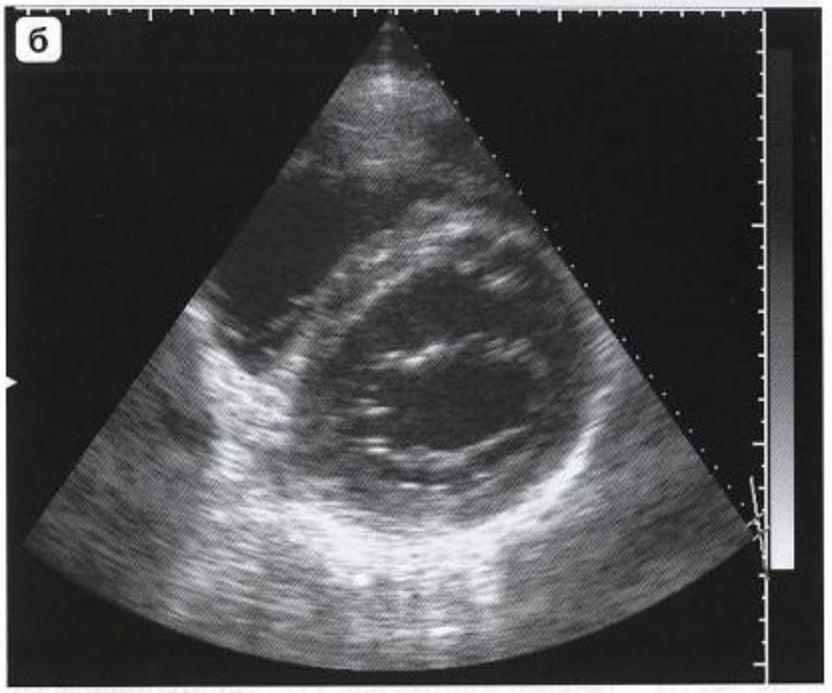
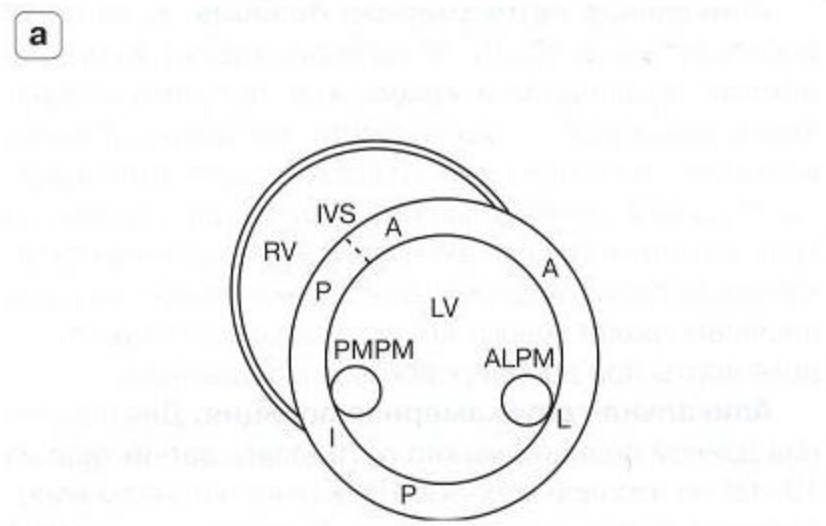
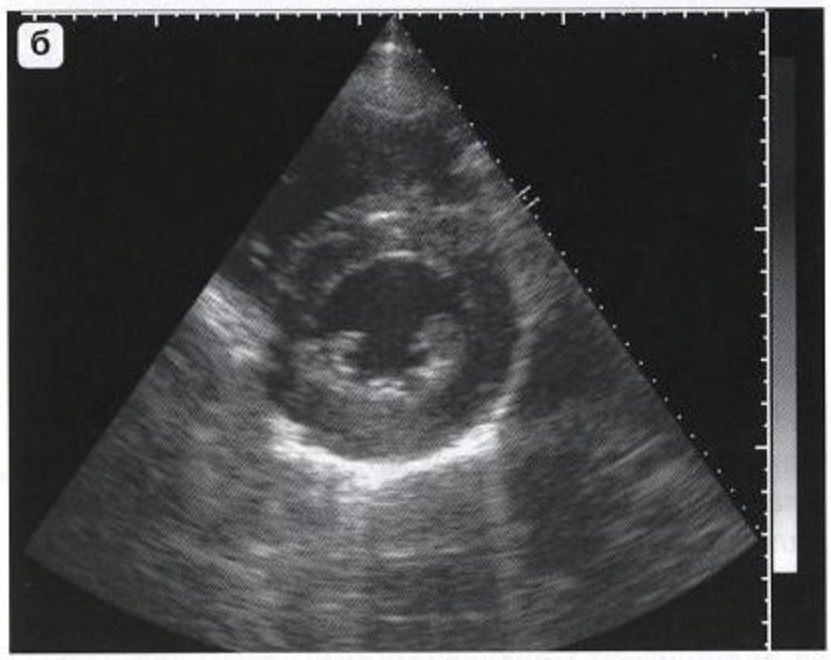


Рис. 3.6. Парастернальная позиция, короткая ось на уровне концов створок митрального клапана. Схема (а) и эхограмма (б). RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, AML – передняя створка митрального клапана, PML – задняя створка митрального клапана, TV – трикуспидальный клапан.





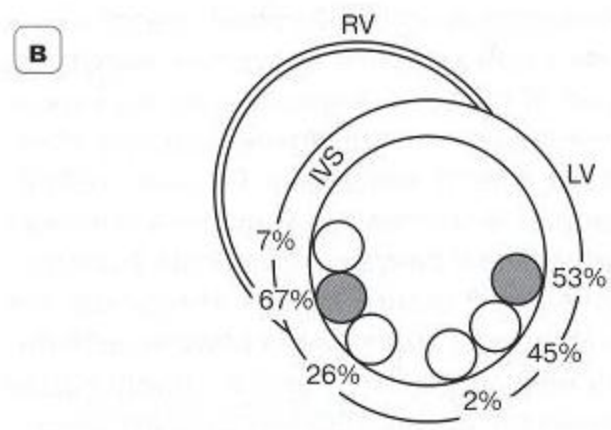


Рис. 3.7. Парастернальная позиция, короткая ось на уровне концов папиллярных мышц. а – схема, б – эхограмма, в – наиболее часто встречающиеся варианты расположения головок папиллярных мышц. RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, ALPM – переднелатеральная папиллярная мышца, PMPM – заднемедиальная папиллярная мышца, IVS – межжелудочковая перегородка, A – передний, L – боковой, P – задний, I – нижний сегменты.

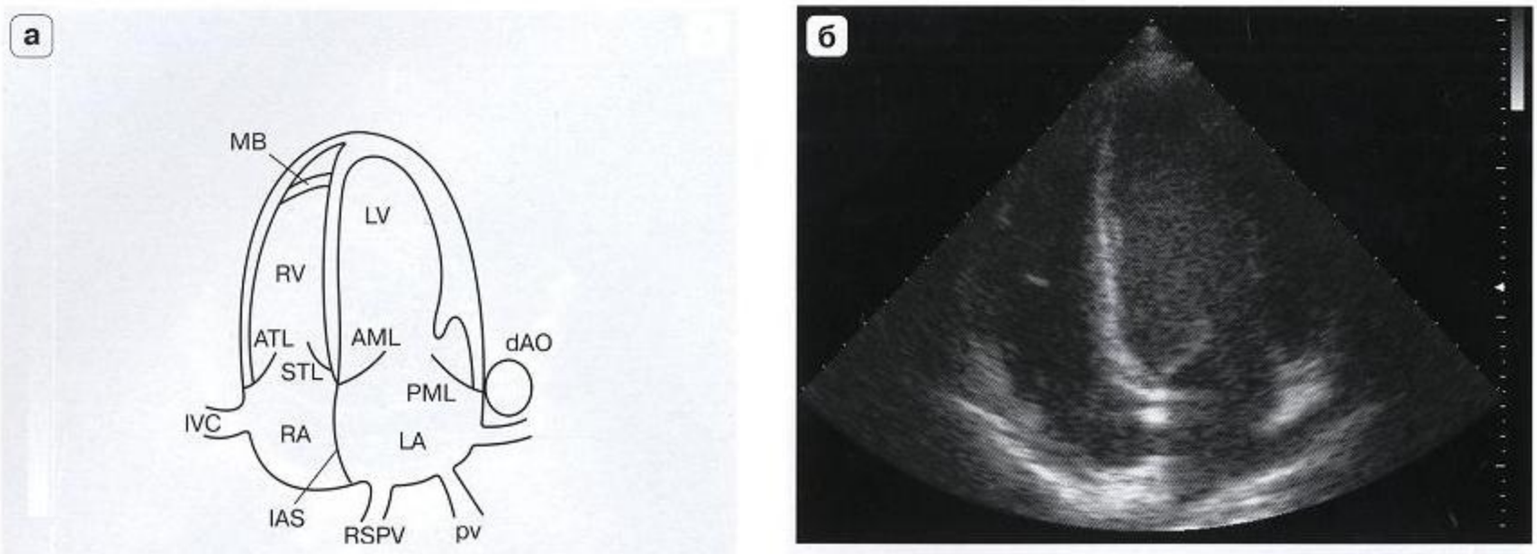


Рис. 3.8. Апикальная четырехкамерная позиция. Схема (а) и эхограмма (б). MB – модераторный пучок правого желудочка, RV – правый желудочек, TV – трикуспидальный клапан, ATL – передняя створка трикуспидального клапана, STL – септальная створка трикуспидального клапана, RA – правое предсердие, IVC –нижняя полая вена, IAS – межпредсердная перегородка, LA – левое предсердие, AO – аорта, MV – митральный клапан, AML – передняя створка митрального клапана, PML – задняя створка митрального клапана, IVS – межжелудочковая перегородка, LV – левый желудочек, RSPV – правая верхняя легочная вена, PV – легочная вена, dAO – грудная нисходящая аорта.

бражение сердца по длинной оси. В эхокардиографии традиционно принято работать с зеркальным изображением, поэтому на экране левый желудочек и левое предсердие расположены справа, а правый желудочек и правое предсердие – слева. Апикальная четырехкамерная позиция позволяет оценить сократительную способность миокарда, состояние створок митрального и трикуспидального клапанов, произвести дополнительные измерения. В данной позиции хорошо видно крепление левого и правого фиброзных колец на разных уровнях: правое смещено в правый желудочек до 5–7 мм по отношению к левому. Передняя и септальная створки трикуспидального клапана, передняя и задняя створки митрального клапана и хордальный аппарат четко визуализируются. В полости верхушки правого желудочка расположен модераторный пучок, который позволяет отличить его от левого желудочка при сложных врожденных пороках сердца.

Межпредсердная перегородка в области средней части – овальной ямки может не визуализироваться на всем протяжении, что часто принимается ошибочно за дефект перегородки. В данной позиции можно увидеть три легочные вены из четырех, впадающих в левое предсердие, и нижнюю полую вену в месте ее впадения в правое предсердие.

Справа на экране около боковой стенки левого предсердия по короткой оси расположена грудная нисходящая аорта в виде округлого образования. Это связано с тем, что за левым предсердием происходит перехлест пищевода и грудной нисходящей аорты (рис. 3.8). Достоверно судить о наличии дилатации правых отделов сердца можно только в апикальной четырехкамерной позиции.

Апикальная пятикамерная позиция. Если ротировать датчик на 10–15° по часовой стрелке, то можно, помимо предсердий и желудочков, получить изображение выносящего тракта левого желудочка, створок аортального клапана и части восходящего отдела аорты. В данной позиции можно увидеть две створки из трех аортального клапана (рис. 3.9). Апикальная пятикамерная позиция служит для оценки кровотока в выносящем тракте левого желудочка и в восходящем отделе аорты при допплеровском исследовании.

Апикальная двухкамерная позиция. Для получения данной позиции можно ротировать датчик еще на 10–15° по часовой стрелке. На экране получаем изображение левых камер сердца. В левое предсердие впадают четыре легочные вены. Передняя створка митрального клапана более длинная и всегда соответствует передней стенке левого желудочка, а задняя створка – более короткая – задней стенке левого желудочка. Передняя стенка левого желудочка выпуклая, задняя уплощена. В полости левого желудочка можно видеть заднемедиальную папиллярную мышцу в области задней стенки левого желудочка. Решить проблему идентификации стенок левого желудочка поможет положение коронарного синуса – он всегда расположен в проекции задней стенки левого желудочка, так как проходит в межпредсердно-межжелудочковой борозде за задней стенкой левого предсердия (рис. 3.10). Данная позиция позволяет оценить сократительную способность задней и передней стенок левого желудочка.

Длинная ось левого желудочка. Данная позиция используется преимущественно для допплеровского исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка и в восходящем отделе аорты, как

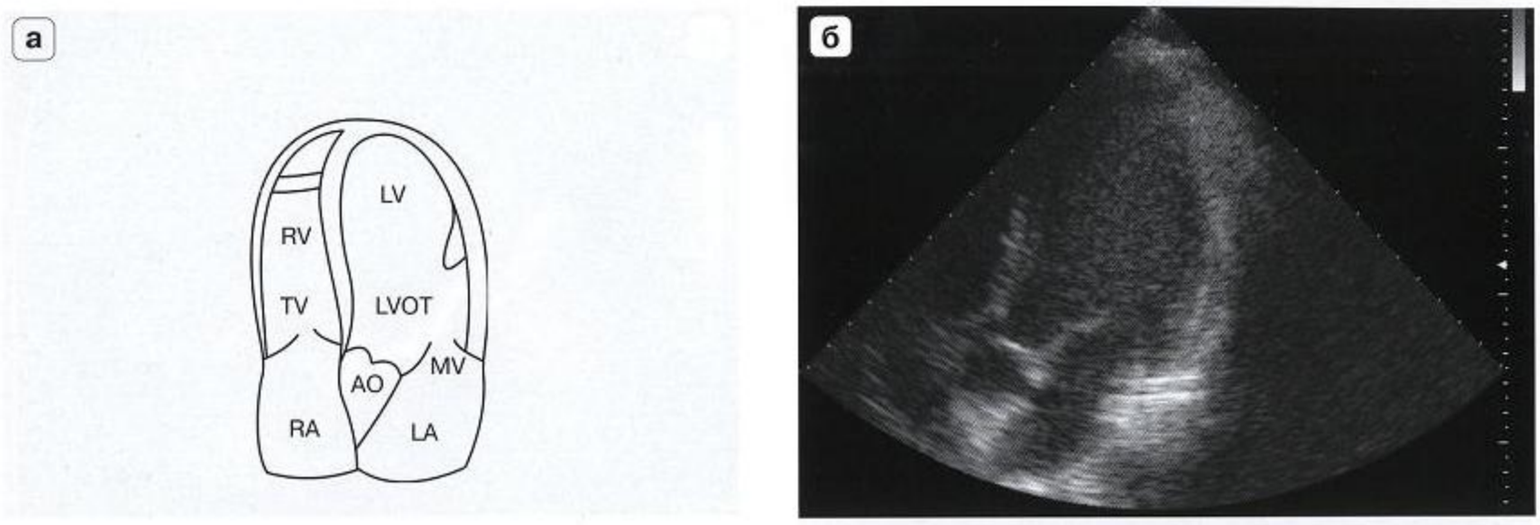


Рис. 3.9. Апикальная пятикамерная позиция. Схема (а) и эхограмма (б). RV – правый желудочек, TV – трикуспидальный клапан, RA – правое предсердие, IAS – межпредсердная перегородка, LA – левое предсердие, AO – аорта, MV – митральный клапан, IVS – межжелудочковая перегородка, LV – левый желудочек, LVOT – выносящий тракт левого желудочка.

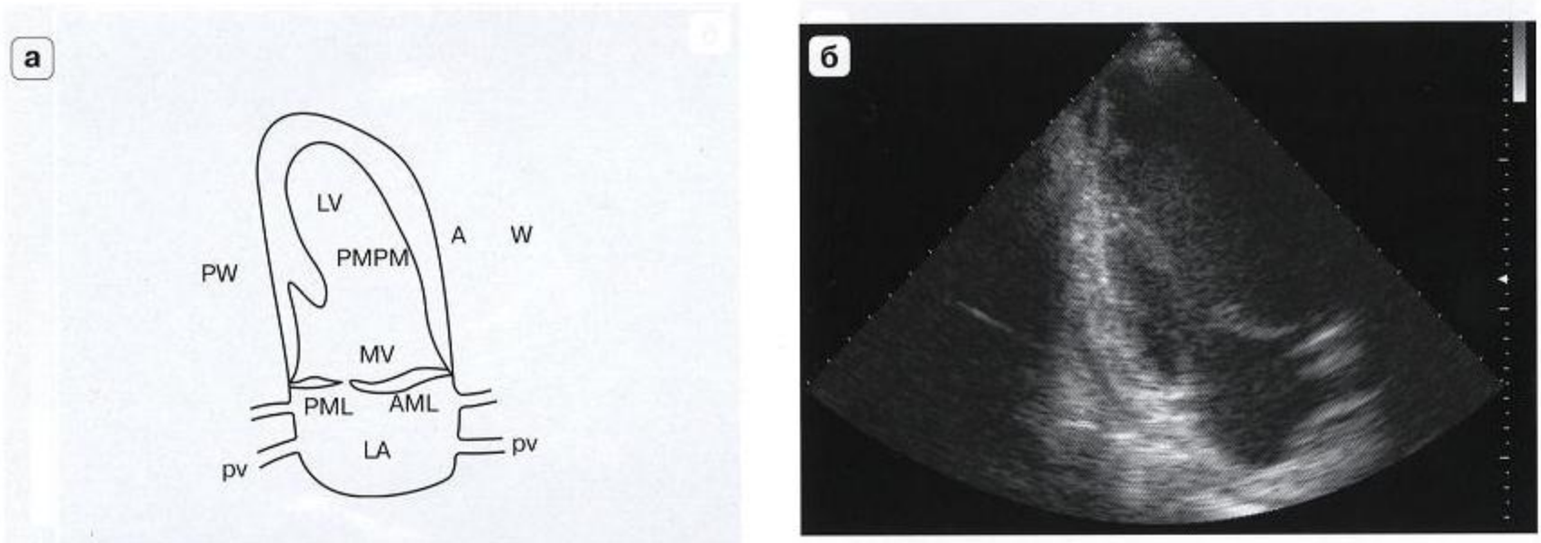


Рис. 3.10. Апикальная двухкамерная позиция. Схема (а) и эхограмма (б). LA – левое предсердие, MV – митральный клапан, AML – передняя створка митрального клапана, PML – задняя створка митрального клапана, LV – левый желудочек, PV – легочные вены, PMPM – заднемедиальная папиллярная мышца,CS – коронарный синус.

правило, у больных с аортальной недостаточностью или стенозом. При этом на экране выводятся левое предсердие, митральный клапан, выносящий тракт левого желудочка, часть восходящего отдела аорты и две створки аортального клапана из трех, межжелудочковая перегородка. Изображение получают в реальном режиме – левые отделы сердца расположены слева на экране, правые камеры не визуализируются. За стенкой левого предсердия слева расположена грудная нисходящая аорта (рис. 3.11).

Субкостальный доступ

Длинная ось нижней полой вены. Больного укладывают на спину, датчик устанавливают в эпигастральную область. На экране визуализируются паренхима печени и правая печеночная вена, впадающая в нижнюю полую вену. Нижняя полая вена открывается в правое предсердие. В месте ее впадения часто можно увидеть евстахиев клапан нижней полой вены (рис. 3.12). Исследование состояния нижней полой вены и степени ее зависимости от акта дыхания является обязательным у всех пациентов. В норме нижняя полая вена на вдохе колабирует более чем на 50%.

Длинная ось брюшного отдела аорты. Если отклонить датчик вправо, то можно получить изображение брюшной аорты и ее ветвей по длинной оси в виде пульсирующего образования. Анализ кровотока в брюшном отделе аорты является важным у больных с аортальной недостаточностью. К тому же аневризма брюшного отдела аорты может стать находкой во время исследования у пациентов преклонного возраста (рис. 3.13).

Короткая ось брюшного отдела аорты и нижней полой вены. Короткая ось брюшного отдела аорты и нижней полой вены является продолжением исследования и используется также для анализа по-

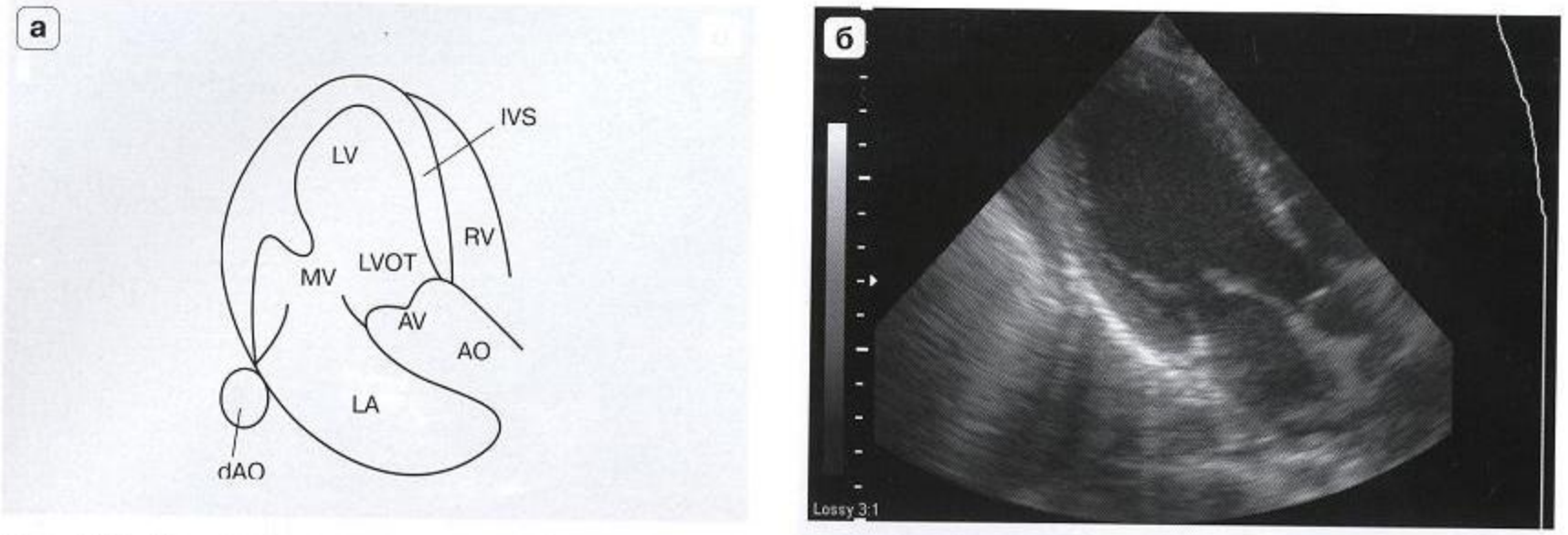


Рис. 3.11. Длинная ось левого желудочка. Схема (а) и эхограмма (б). IVS – межжелудочковая перегородка, RV – правый желудочек, AV – аортальный клапан, AO – аорта, LV – левый желудочек, LVOT – выносящий тракт левого желудочка, MV – митральный клапан, LA – левое предсердие, dAO – грудная нисходящая аорта.

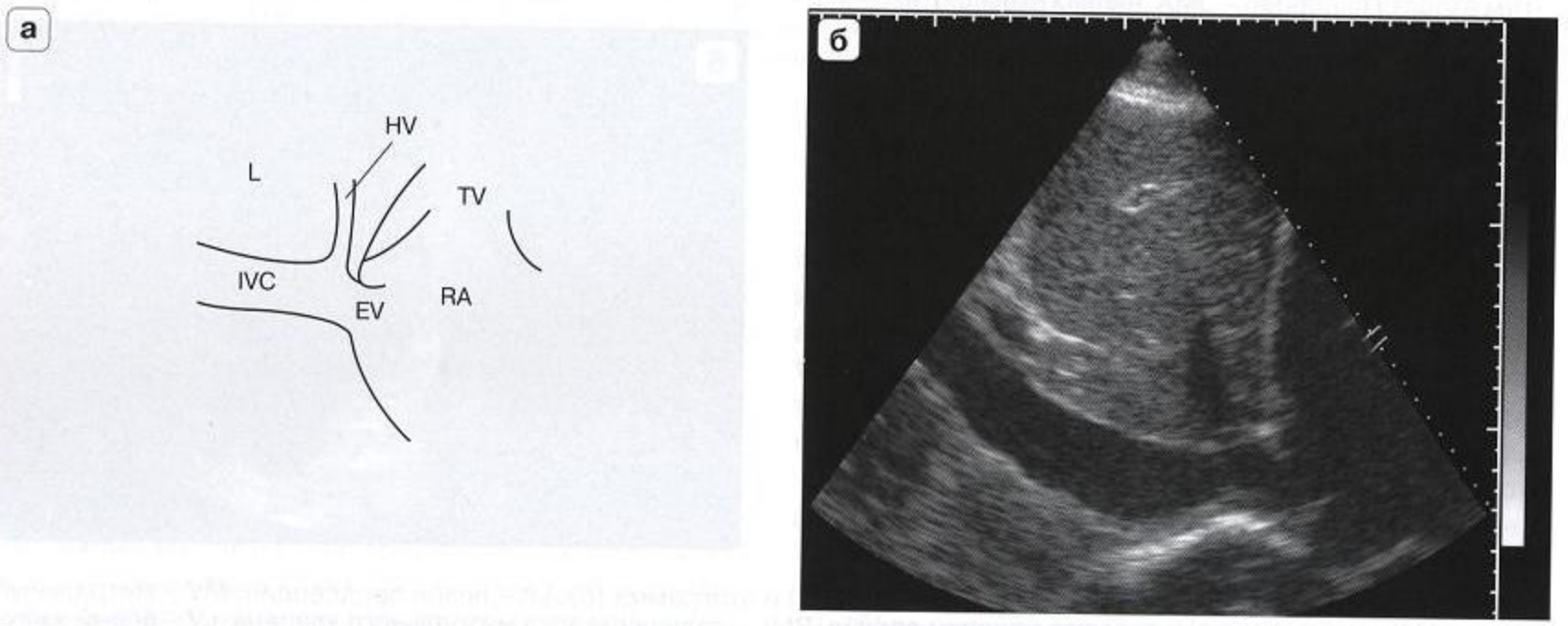


Рис. 3.12. Субкостальная позиция, длинная ось нижней полой вены. Схема (а) и эхограмма (б). TV – трикуспидальный клапан, RA – правое предсердие, HV – печеночные вены, EV – евстахиев клапан нижней полой вены, IVC – нижняя полая вена, L – печень.

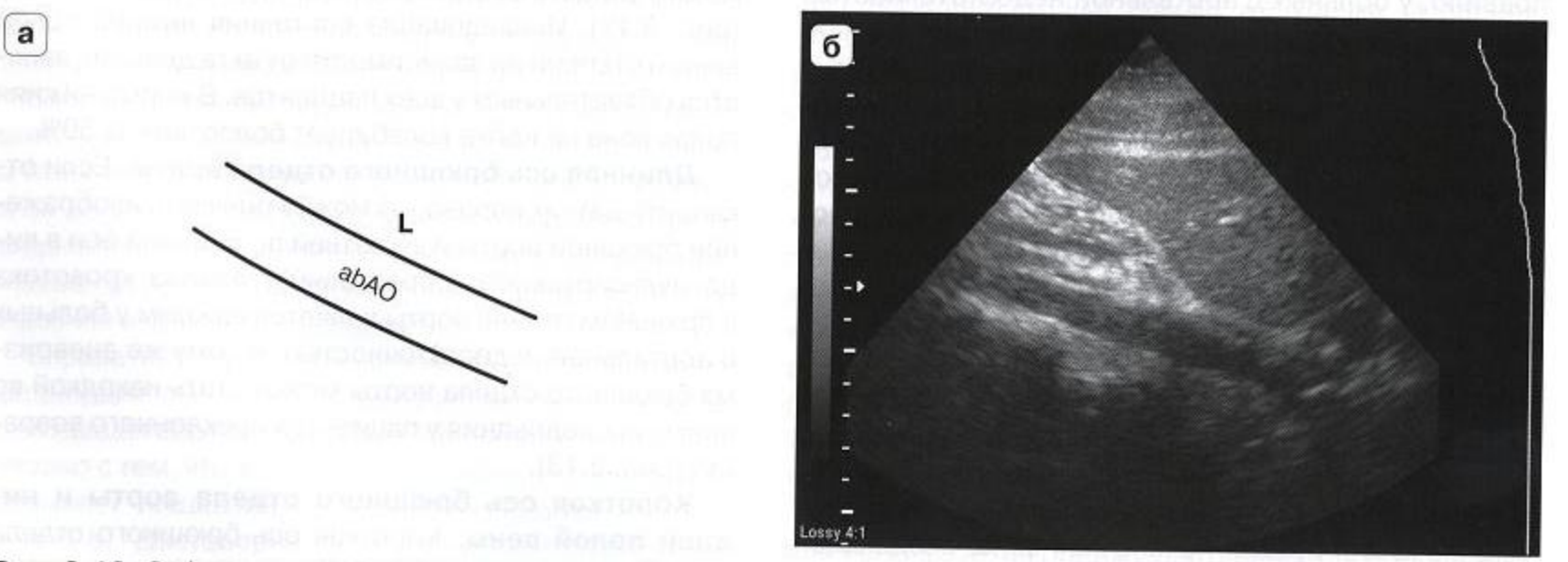


Рис. 3.13. Субкостальная позиция, длинная ось брюшного отдела аорты. Схема (а) и эхограмма (б). abAO – брюшная аорта, L – печень.

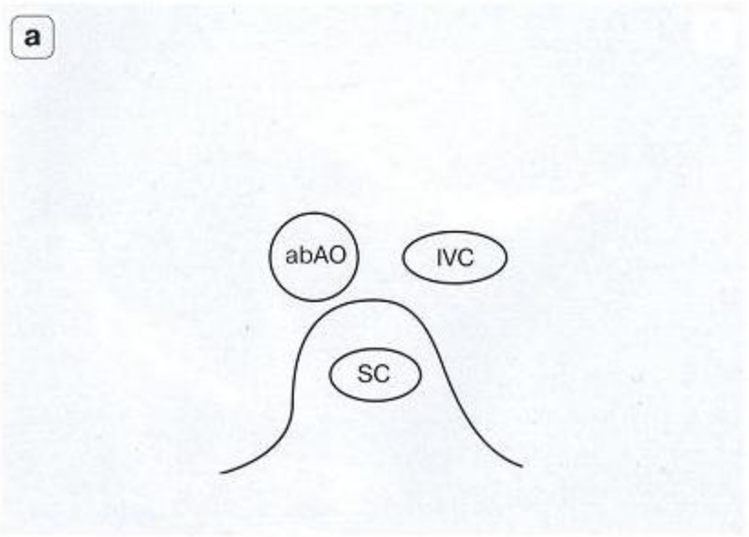


Рис. 3.14. Субкостальная позиция, короткая ось нижней полой вены и брюшного отдела аорты. Схема (а) и эхограмма (б). IVC – нижняя полая вена, abAO – брюшная аорта, SC – позвоночный канал.

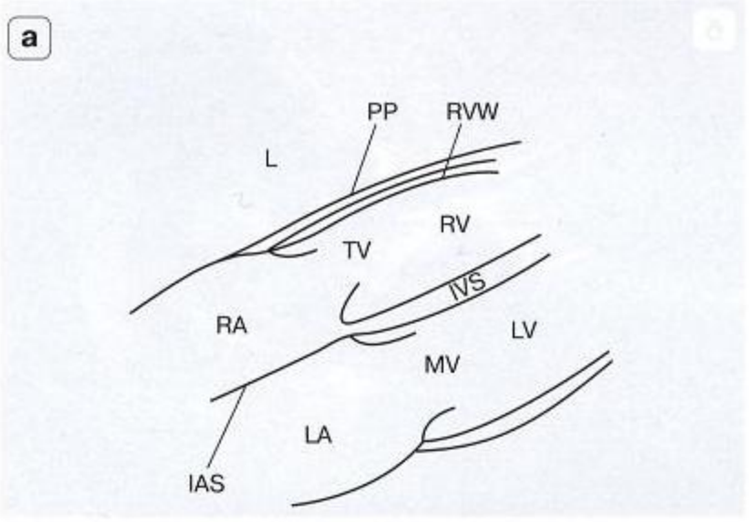


Рис. 3.15. Субкостальная четырехкамерная позиция. Схема (а) и эхограмма (б). PP – париетальный перикард , RVW – стенка правого желудочка, RV – правый желудочек, IVS – межжелудочковая перегородка , LV – левый желудочек, TV – трикуспидальный клапан, MV – митральный клапан, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, IAS – межпредсердная перегородка.

ложения сосудов при декстракардии. Нижняя полая вена колабирует на вдохе, аорта пульсирует. Ниже проекции сосудов у худых больных можно видеть позвоночник и позвоночный канал (рис. 3.14). Данная позиция часто используется для оценки состояния аневризмы брюшного отдела аорты.

Субкостальная четырехкамерная позиция. Для получения позиции датчик устанавливают в эпигастральную область и направляют луч вверх через диафрагму. На экране сверху получают изображение паренхимы печени, ниже расположена диафрагма, париетальный листок перикарда, между листками перикарда – физиологическая жидкость за стенкой правых предсердия и желудочка. На стенке правого желудочка может быть виден эпикардиальный жир. Измерение толщины стенки правого желудочка проводят в данной позиции. Ниже справа на экране расположены правый желудочек, межжелудочковая перегородка, полость левого желудочка и его боковая стенка, слева – правое предсердие, трикуспидальный клапан, межпредсердная перегородка, левое предсердие, митральный клапан (рис. 3.15). Данная позиция может быть позицией выбора для диагностики дефекта межпредсердной перегородки и для расчета систолического давления в правом желудочке и легочной артерии по скорости струи трикуспидальной регургитации.

Субкостальная пятикамерная позиция. Данная позиция может быть получена при незначительной ротации датчика по часовой стрелке. Визуализируются дополнительно выносящий тракт левого желудочка, створки аортального клапана и корень аорты (рис. 3.16). Митральный клапан в этом случае практически не визуализируется.

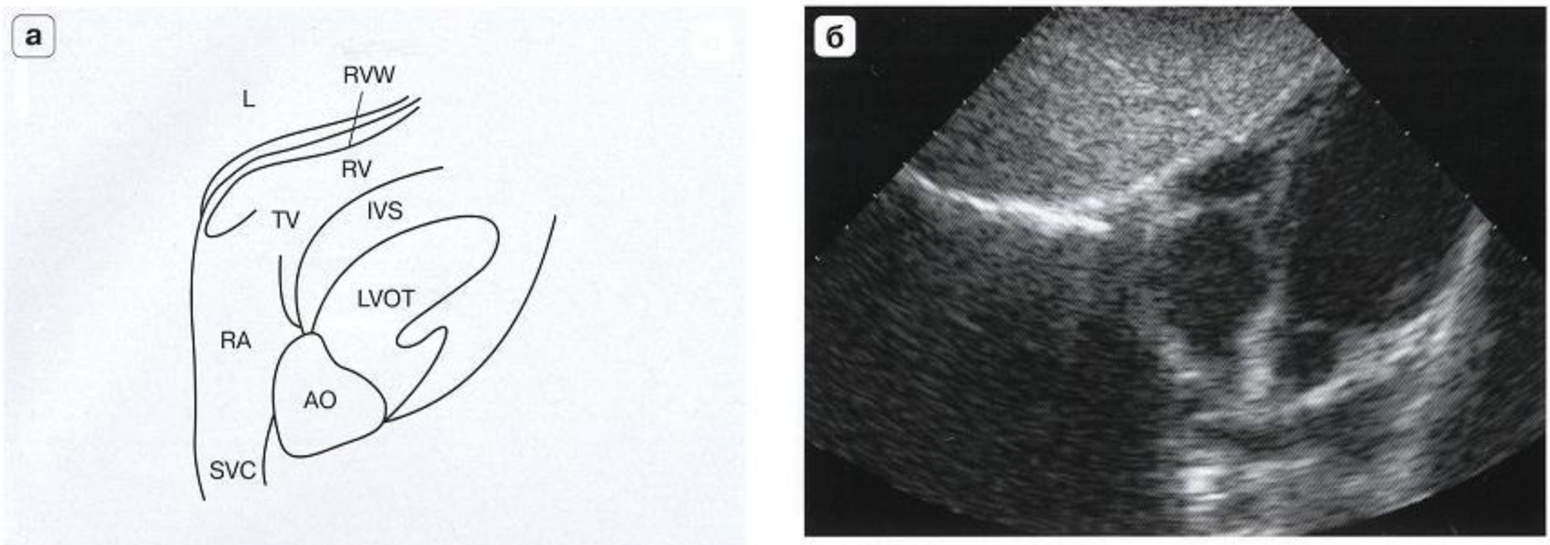


Рис. 3.16. Субкостальная пятикамерная позиция. Схема (а) и эхограмма (б). RVW – стенка правого желудочка, RV – правый желудочек, IVS – межжелудочковая перегородка, LV – левый желудочек, AO – аорта, TV – трикуспидальный клапан, RA – правое предсердие, SVC – верхняя полая вена.

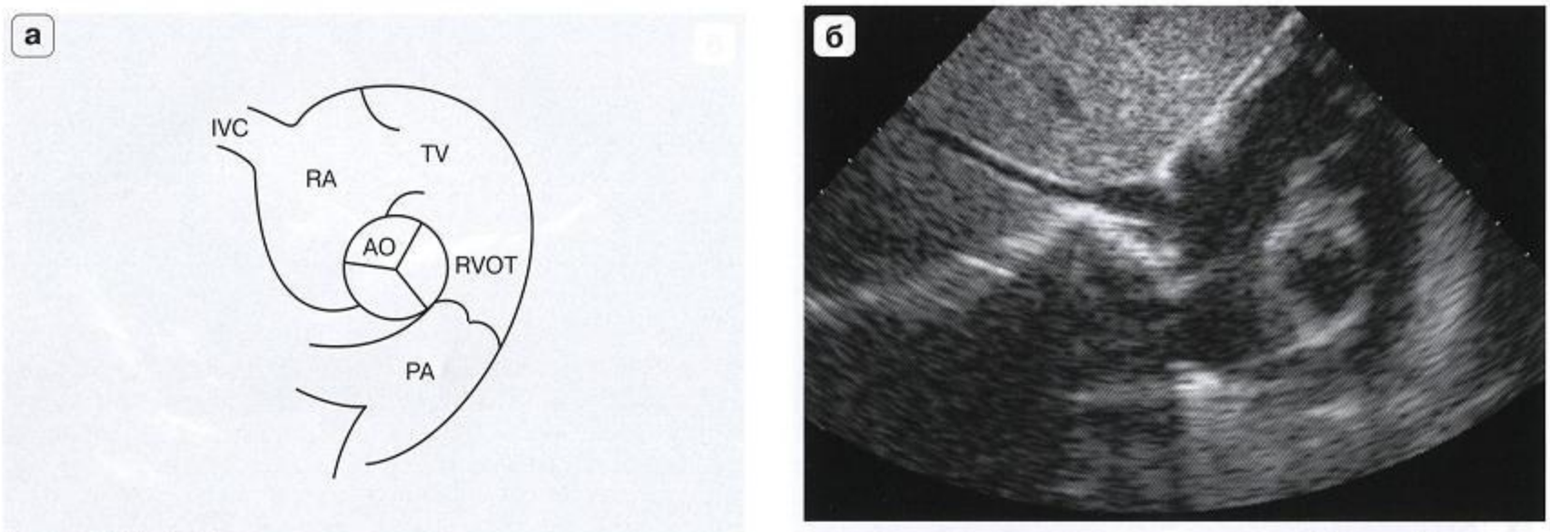


Рис. 3.17. Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов створок аортального клапана. Схема (а) и эхограмма (б). IVC – нижняя полая вена, RA – правое предсердие, TV – трикуспидальный клапан, RVOT – выносящий тракт правого желудочка, PA – легочная артерия, AO – аорта.

Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов створок аортального клапана. Данная позиция идентична парастернальной позиции, но легочная артерия, левое и правое предсердия, трикуспидальный клапан и выносящий тракт правого желудочка ротированы по отношению к аорте по часовой стрелке (рис. 3.17). Данная позиция позволяет оценить состояние створок клапана легочной артерии и ствола легочной артерии в том случае, если парастернальная позиция не может быть получена (больные хронической обструктивной болезнью легких, после оперативного вмешательства на сердце и т.д.).

Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов створок митрального клапана. Данная позиция аналогична одноименной парастернальной позиции. Комиссуры митрального клапана расположены приблизительно на уровне 11 и 5 ч (рис. 3.18). Данная позиция может быть использована для планиметрического расчета площади митрального отверстия у больных с митральным стенозом и для оценки сократительной способности базальных отделов миокарда левого желудочка.

Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов папиллярных мышц. Данная позиция получается при незначительном наклоне датчика вниз. Изображение аналогично парастернальной позиции. Папиллярные мышцы расположены на уровне приблизительно 10 и 5 ч (рис. 3.19). Позиция является дополнительной для оценки сократительной способности миокарда левого желудочка в области среднего отдела.

Супрастернальная позиция

Данный доступ используют для исследования кровотока в восходящем и нисходящем отделах грудной аорты, дуги аорты. Используется выборочно у больных с подозрением на аневризму аорты, с аортальным стенозом, а также с подозрением на коарктацию аорты,

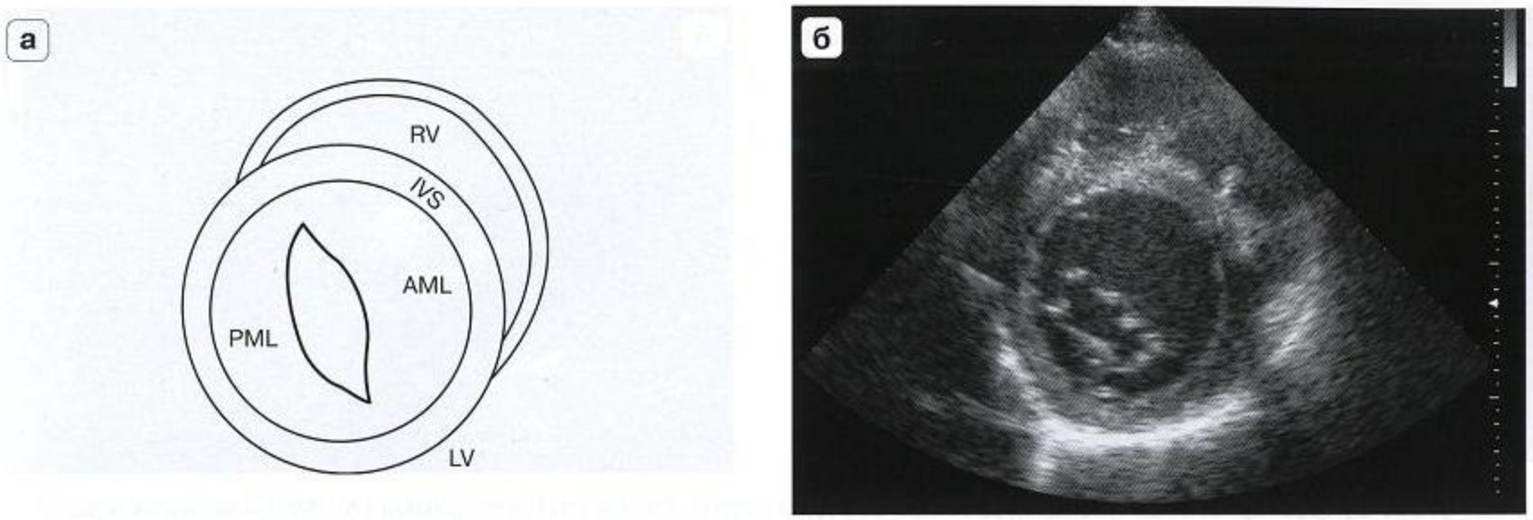


Рис. 3.18. Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов створок митрального клапана. Схема (а) и эхограмма (б). RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, AML – передняя створка митрального клапана, PML – задняя створка митрального клапана, IVS – межжелудочковая перегородка.

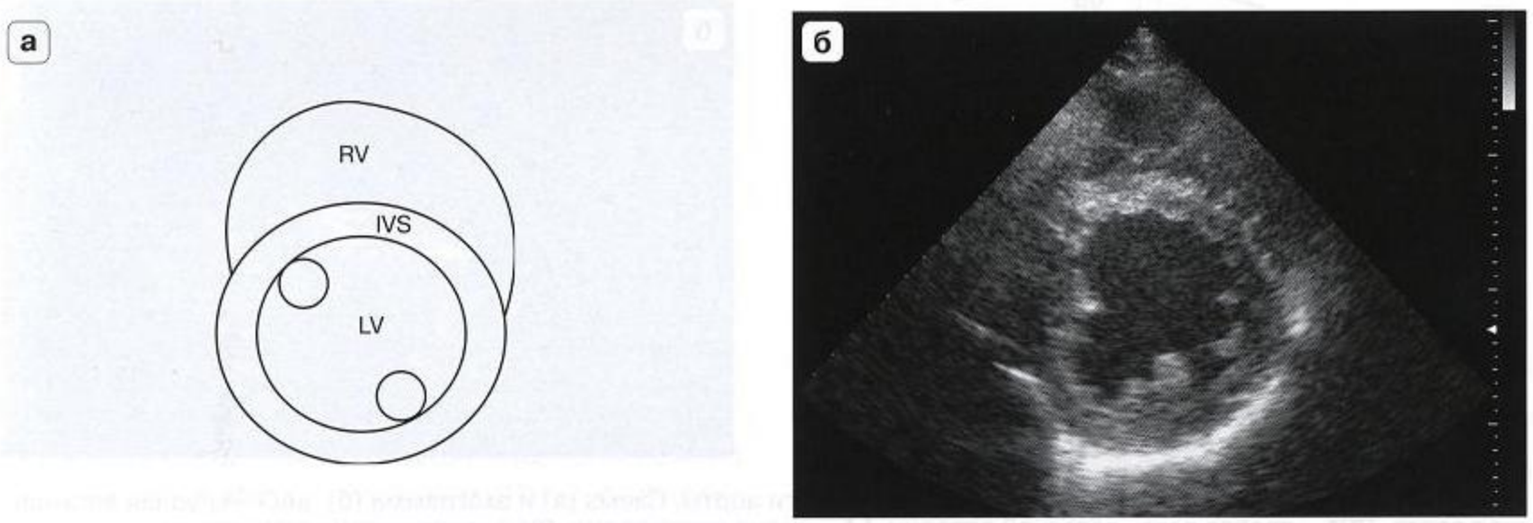


Рис. 3.19. Субкостальная позиция, короткая ось на уровне концов папиллярных мышц. Схема (а) и эхограмма (б). RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, IVS – межжелудочковая перегородка.

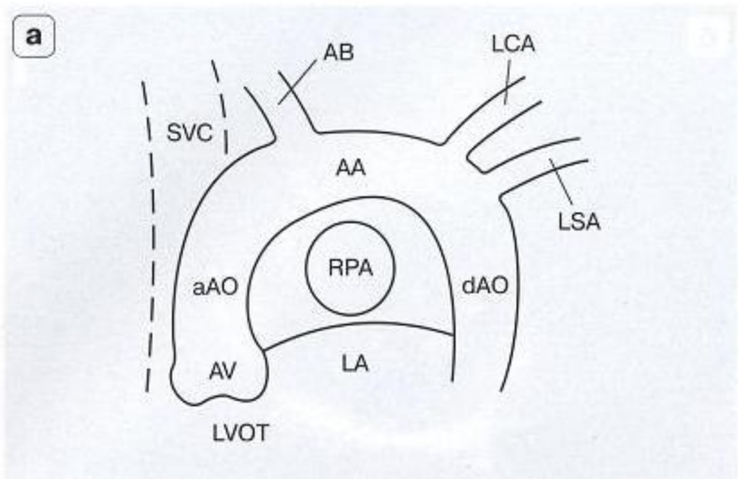
открытый артериальный проток и т. д. Больного укладывают на спину, под плечи подкладывают валик, а голову запрокидывают назад. Датчик устанавливают в яремную ямку и направляют луч за грудину.

Супрастернальная позиция, длинная ось дуги аорты. В данной позиции визуализируется часть восходящего отдела аорты, дуга и часть нисходящего отдела аорты. Ниже по короткой оси расположены правая ветвь легочной артерии и левое предсердие. Справа на экране от дуги аорты отходит левая подключичная артерия и левая сонная артерия (рис. 3.20). Если немного изменить ротацию датчика, то можно получить изображение плечеголовной артерии.

Супрастернальная позиция, короткая ось дуги аорты. При ротации датчика по часовой стрелке можно получить срез дуги аорты по короткой оси. Под ней по длинной оси расположены правая ветвь легочной артерии и левое предсердие. Слева на экране у детей и худых пациентов можно получить изображение верхней полой вены (рис. 3.21). В ряде случаев можно визуализировать четыре легочные вены и место их впадения в левое предсердие.

Исследование плевральных полостей

Обязательной частью эхокардиографического исследования является анализ состояния плевральных полостей у больных с кардиологической патологией. Поскольку жидкость хорошо проводит ультразвуковой луч, то с помощью ультразвука можно диагностировать даже незначительное ее скопление в плевральных синусах. Для исследования правой плевральной полости датчик устанавливают в правое подреберье на край печени и направляют луч вверх на купол диафрагмы (рис. 3.22). Левую плевральную полость можно исследовать, если установить датчик ниже проекции селезенки и напра-



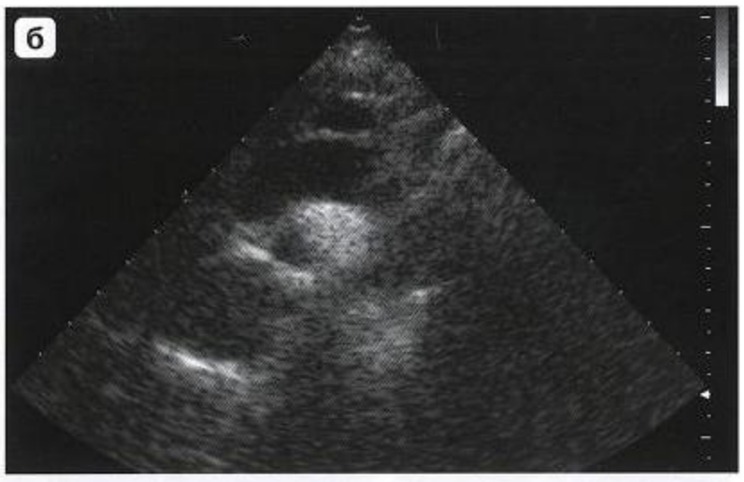


Рис. 3.20. Супрастернальная позиция, длинная ось дуги аорты. Схема (а) и эхограмма (б). SVC – верхняя полая вена, AB – плечеголовной ствол, LCA – левая сонная артерия, LSA – левая подключичная артерия, AA – дуга аорты, aAO – грудная восходящая аорта, dAO – грудная нисходящая аорта, RPA – правая ветвь легочной артерии, LA – левое предсердие, AV – аортальный клапан, LVOT – выносящий тракт левого желудочка.

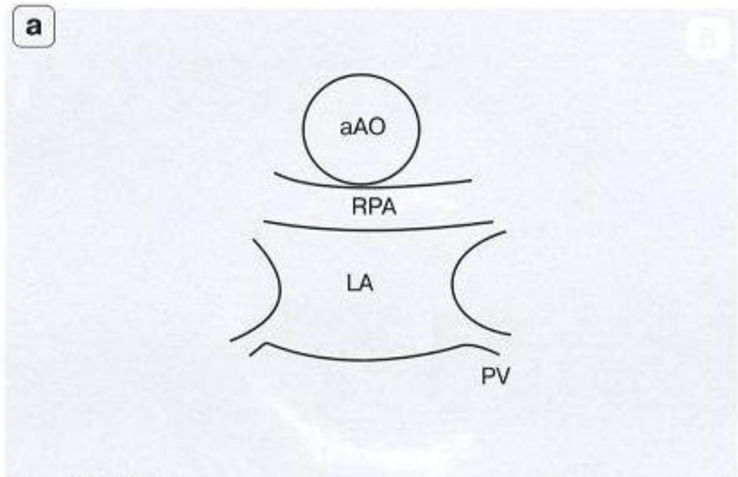


Рис. 3.21. Супрастернальная позиция, короткая ось дуги аорты. Схема (а) и эхограмма (б). aAO – грудная восходящая аорта, RPA – правая ветвь легочной артерии, LA – левое предсердие, PV – клапан легочной артерии.

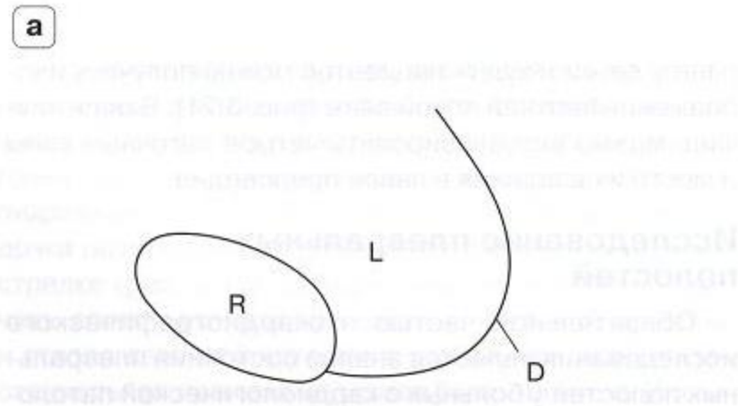


Рис. 3.22. Стандартное исследование правой плевральной полости. Схема (а) и эхограмма (б). L – печень, D – диафрагма, R – почка.

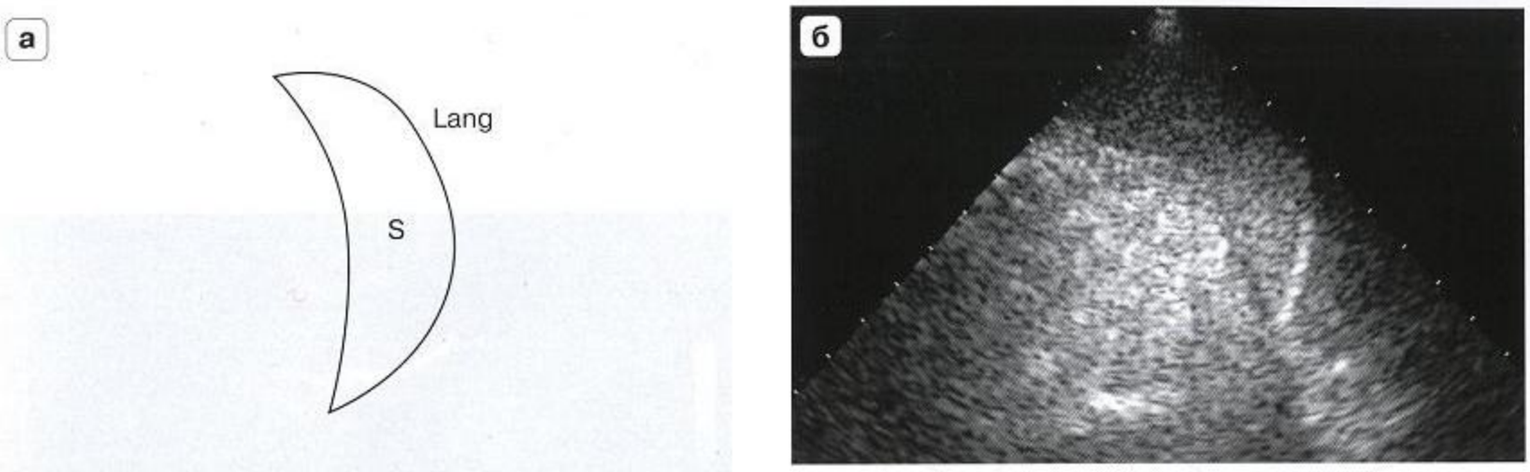


Рис. 3.23. Стандартное исследование левой плевральной полости. Схема (а) и эхограмма (б). Lang – легкое, S – селезенка.

вить луч на купол диафрагмы (рис. 3.23). В норме в синусах визуализируются плевральная физиологическая смазка и край легкого. Исследовать плевральные полости можно и со спины в положении больного сидя.

М-РЕЖИМ

М-модальный режим позволил впервые в реальном времени оценить размеры сердца и систолическую функцию желудочков (рис. 3.24). В настоящее время он применяется как вспомогательный режим при проведении эхокардиографического исследования преимущественно для измерений. В том случае, когда в парастернальной позиции курсор М-режима располагается строго перпендикулярно изображению сердца, измерения могут быть проведены с большой точностью. Если изображение сердца и курсор расположены под углом – все размеры камер сердца будут значительно завышены и могут быть неправильно истолкованы. Эта ошибка встречается у специалистов с небольшим стажем работы. Поэтому допустимо проводить измерения в В-модальном режиме в конце диастолы в том случае, если М-режим не может быть применен. На графике М-модальной разверстки по вертикали откладывается расстояние, по горизонтали – время. В зависимости от положения курсора на экране можно получить график колебания серии точек, расположенных вдоль курсора, вытянутый во времени, то есть проследить за их колебанием в систолу и в диастолу. Исследование в М-режиме можно проводить в различных позициях, но наиболее традиционной является парастернальная позиция у левого края грудины. Курсор М-режима проводят через центр корня аорты на уровне конца створок аортального клапана в позиции по длинной или короткой оси. Экскурсия корня аорты составляет в норме более 7 мм, открытие створок аортального клапана – более 14 мм. На графике можно проследить за колебанием стенки правого желудочка, передней стенки аорты, корня аорты, створок аортального клапан, задней стенки аорты, левого предсердия и его задней стенки, грудной нисходящей аорты. Форма движения створок аортального клапана в систолу напоминает коробочку; в диастолу они закрыты (рис. 3.25). В М-режиме можно проследить за движением только двух из трех имеющихся створок аортального клапана, как правило, правой коронарной и некоронарной. В норме в систолу можно наблюдать незначительную систолическую вибрацию створок аортального клапана при отсутствии аортальной регургитации. В том случае, если курсор М-режима расположен не по центру аорты, а медиальнее или латеральнее, открытие створок аортального клапана может быть занижено. Если переместить курсор левее на конец створок митрального клапана, то на графике сверху можно увидеть колебание стенки правого желудочка; ниже распложена полость правого желудочка. В зависимости от положения правого желудочка по отношению к левому размер правого желудочка в этой позиции не является диагностически значительным. Для оценки размеров

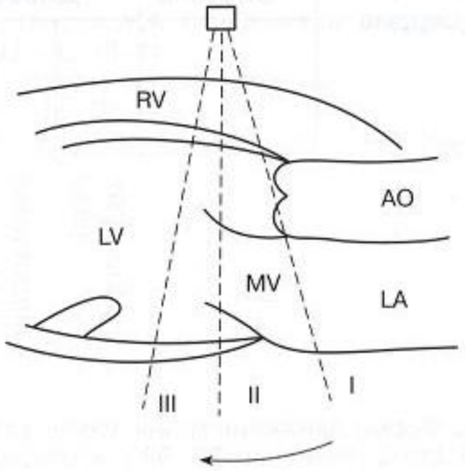
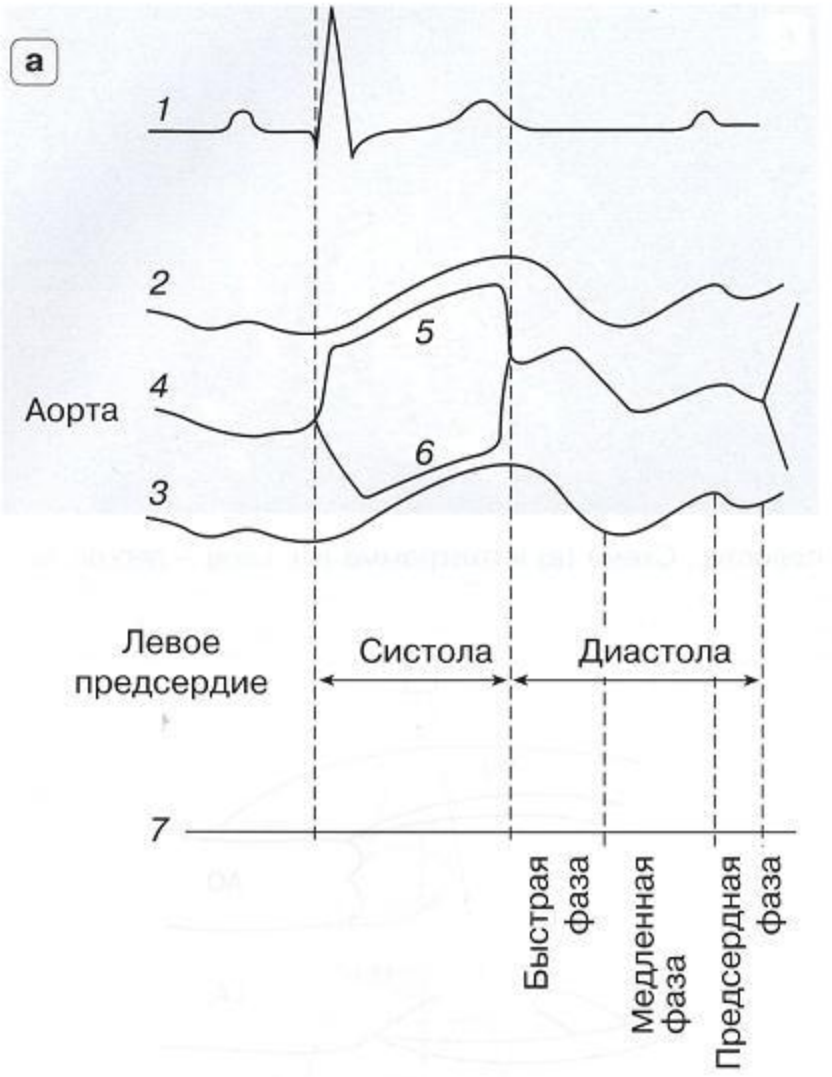


Рис. 3.24. Порядок проведения исследования в М-режиме. AO – аорта, LA – левое предсердие, MV – митральный клапан, RV – правый желудочек, LV – левый желудочек.



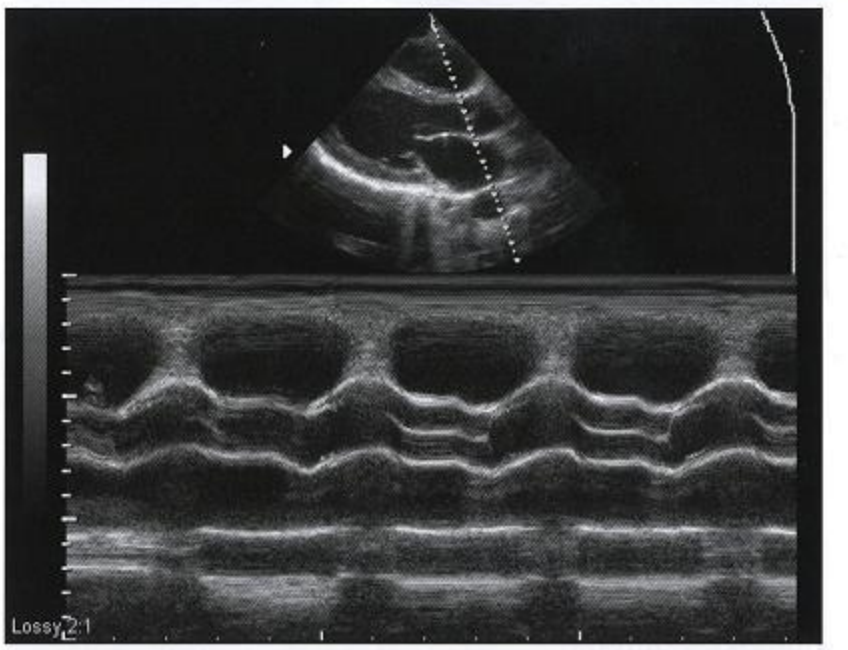
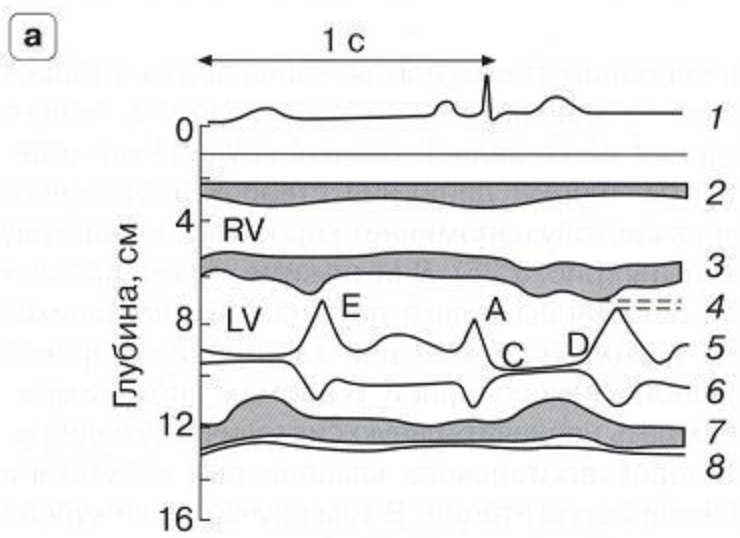


Рис. 3.25. Форма движения корня аорты, створок аортального клапана и стенок левого предсердия в М-режиме . Схема (а) (Otto C., Pearlman A., 1995) и эхограмма (б).
1 – ЭКГ, 2 – передняя стенка аорты, 3 – задняя стенка аорты, 4 – диастола (аортальный клапан закрыт), 5, 6 – открытие створок аортального клапан в систолу, 7 – задняя стенка левого предсердия.



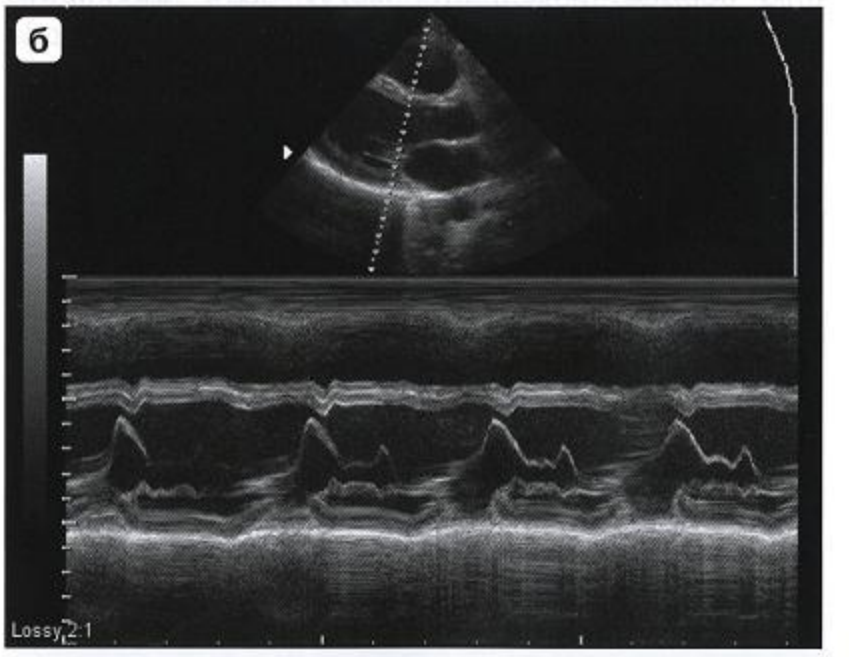


Рис. 3.26. Форма движения створок митрального клапана и стенок левого и правого желудочков в М-режиме . Схема (а) (Otto C., Pearlman A., 1995) и эхограмма (б).
1 – ЭКГ, 2 – передняя стенка правого желудочка, 3 – межжелудочковая перегородка, 4 – расстояние от пика Е открытия митрального клапана до межжелудочковой перегородки, 5 – передняя стенка митрального клапана, 6 – задняя стенка митрального клапана, 7 – задняя стенка левого желудочка, 8 – перикард.

правых камер сердца нужно использовать апикальную четырехкамерную или субкостальную четырехкамерную позицию. Ниже расположены межжелудочковая перегородка, полость левого желудочка, задняя стенка левого желудочка, париетальный листок перикарда. В систолу между листками перикарда имеется небольшое эхонегативное пространство. В полости левого желудочка можно проследить за характером движения створок митрального клапана. Так, движение передней створки митрального клапана напоминает букву М, а задней – W (рис. 3.26). В систолу створки митрального клапана закрыты. С началом диастолы они открываются, и кровь устремляется из левого предсердия в левый желудочек. Происходит быстрое диастолическое наполнение. Расстояние от пика Е – максимального открытия передней створки до пика Е – максимального открытия задней створки в норме составляет более 25 мм. Расстояние от пика Е передней створки до межжелудочковой перегородки не должно превышать 7 мм (в ряде случаев – до 10 мм). В точке Е давление между камерами выравнивается, створки начинают закрываться, и происходит медленное диастолическое наполнение. Затем створки открываются вследствие систолы левого предсердия и изгнания остаточного объема крови в левый желудочек (пик А). Эта фаза называется поздним диастолическим наполнением, или систолой предсердий, и характерна для пациентов с синусовым ритмом. В М-режиме можно измерить продолжительность систолы и диастолы, скорость раннего и позднего диастолического наполнения, но с появлением допплерэхокардиографии диагностическая значимость этих измерений снизилась. М-модальный режим по-прежнему способствует оценке систолической функции левого желудочка. Использование цветного М-модального допплера позволяет разобраться с фазами сердечного цикла у больных со сложными пороками сердца.

В настоящее время ряд фирм предлагает использовать «анатомический» М-режим, позволяющий изменить угол курсора. Данный режим позволяет избежать ошибок в расчетах и измерениях.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 46–57.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – С. 19–44.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 21–32.

Anderson B. Echocardiography. – Australia: MCA Graphics, 2000. – P. 11–47.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1991. – P. 91–148.

Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1994. – P. 71–95.

Feigenbaum H. Feigenbaum's Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 105–124.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 29–52.

Глава 4

Допплерэхокардиография в норме

ИМПУЛЬСНОВОЛНОВОЙ ДОППЛЕР (Pulsed Wave – PW)
- Трансмитральный диастолический поток
- Кровоток в выносящем тракте левого желудочка
- Транстрикуспидальный диастолический поток
- Поток в выносящем тракте правого желудочка
- Кровоток в восходящем отделе аорты
- Кровоток в грудном нисходящем отделе аорты
- Кровоток в легочных венах
- Кровоток в печеночных венах

РЕЖИМ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ ПОВТОРЕНИЯ ИМПУЛЬСОВ (HPRF)

НЕПРЕРЫВНОВОЛНОВОЙ ДОППЛЕР (Continuous Wave – CW)

ЦВЕТОВОЙ ДОППЛЕР

ЦВЕТОВОЙ М-РЕЖИМ (Color M-mode)

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДОППЛЕР (Power Doppler)

ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕР
- Принципы метода и его особенности
- Основные режимы тканевого допплера
  - Импульсноволновой тканевой допплер
  - Импульсноволновой тканевой допплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов
  - Режимы и инструменты обработки цветового тканевого допплера
    - Реконструированная кривая скорости движения
    - Нелинейный (curved) М-режим цветового допплера
    - Миокардиальный градиент скорости
    - Тканевой след (tissue tracking)
    - Деформация (strain) и скорость деформации (strain-rate)
    - Режим изображения синхронизации ткани

Глава 4

Допплерэхокардиография в норме

Проведение допплеровского исследования подразумевает высокий технический навык в проведении двухмерного исследования, знание топографической анатомии и гемодинамики сердца. При проведении исследования кровотока необходимо помнить о том, что скорость потока может изменяться в норме на протяжении каждого сердечного цикла в зависимости от акта дыхания. Особенно четко это можно видеть у детей и подростков. В том случае, если скорость потока нормальная, он будет регистрироваться на экране с четкими контурами в режиме импульсного допплера и называется ламинарным. Если скорость потока возрастает, то он называется турбулентным и в импульсноволновом режиме невозможно зафиксировать четко его контуры (рис. 4.1).

В эхокардиографии используют следующие варианты допплера:

- импульсноволновой (Pulsed Wave – PW);
- режим высокой частоты повторения импульсов (High Puls Repetition Frequency Doppler – HPRF);
- непрерывноволновой (Continouse Wave – CW);
- цветовой (Color Doppler);
- цветовой М-режим (Color M-mode);
- энергетический (Power Doppler);
- тканевой (Tissue Velosity Imaging).

В данном разделе мы рассмотрим возможности применения каждого из вариантов допплера в кардиологии.

ИМПУЛЬСНОВОЛНОВОЙ ДОППЛЕР

При нажатии кнопки PW на клавиатуре прибора на курсоре появляется контрольный, или пробный, объем (sample volume). Контрольный объем можно переместить в любую точку экрана и изучить кровоток в конкретной данной точке. Ширина контрольного объема легко изменяется. Графическая допплеровская разверстка отражает изменение характера потока в месте установки контрольного объема в данной конкретной точке, вытянутой во времени. Точка установки контрольного объема называется нулевой, или базовой, линией. По вертикали на графике откладывается скорость потока, по горизонтали – время. Все потоки, которые в конкретной данной точке движутся в направлении к датчику, располагаются на графике выше базовой линии, все потоки, которые движутся в направлении от датчика, – ниже базовой линии. Помимо формы и характера кровотока, на графике можно зафиксировать щелчки – открытие и закрытие створок клапанов, дополнительные сигналы от хорд створок и стенок сердца. Специальные фильтры используются для того, чтобы убрать помехи. Аудиосигнал также помогает исследователю.

Поскольку импульсный допплер позволяет оценить кровоток в любой точке, стандартное допплеровское исследование в режиме импульсного допплера включает в себя прежде всего оценку нормальной гемодинамики сердца – кровотока в приносящем и выносящем трактах левого и правого желудочков и в магистральных сосудах.

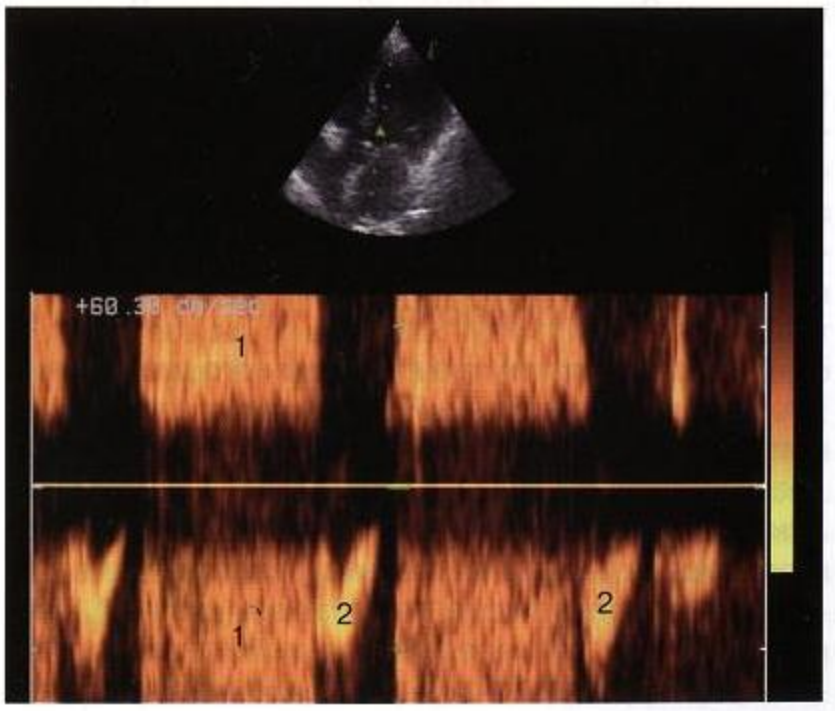


Рис. 4.1. Пример турбулентного (1) и ламинарного (2) потоков.

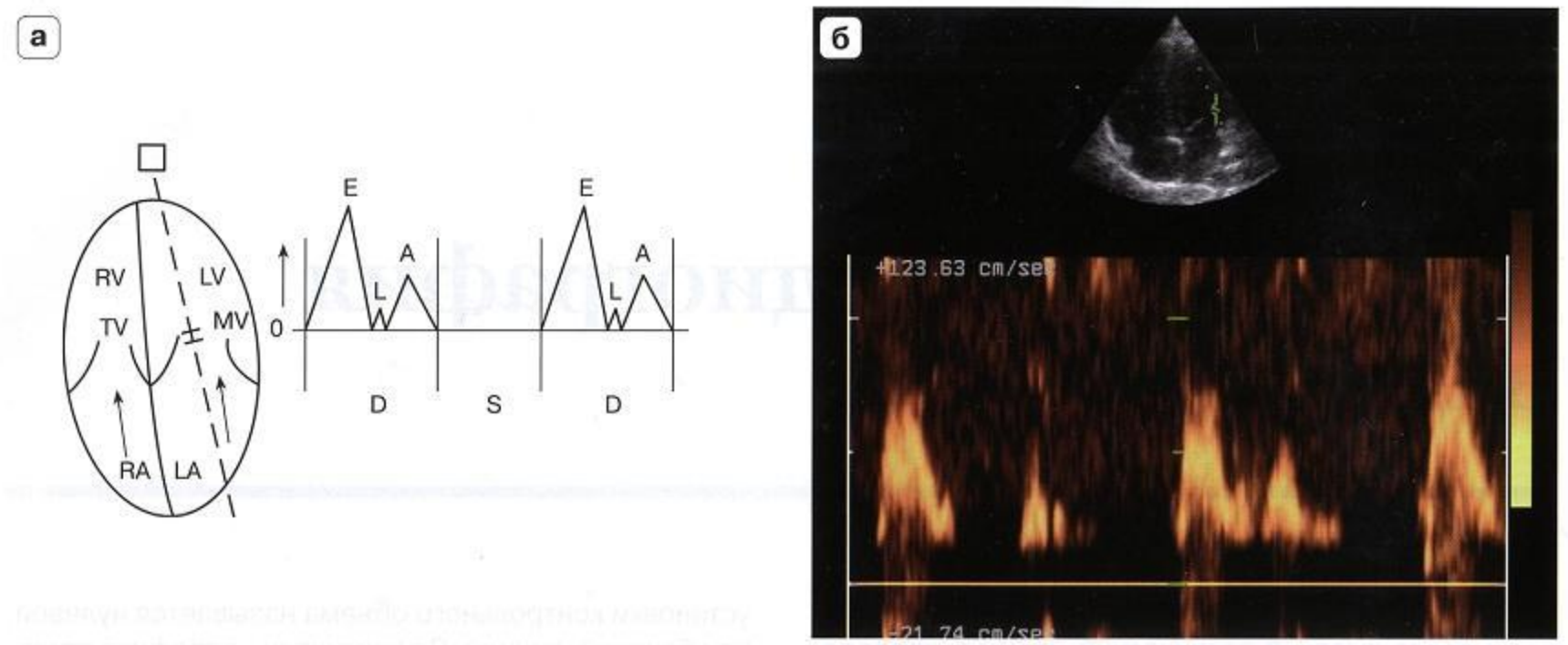


Рис. 4.2. Исследование транмитрального диастолического потока. а – схемы установки контрольного объема при регистрации трансмитрального диастолического потока в апикальной четырехкамерной позиции и формы потока, б – нормальный трансмитральный диастолический поток, зарегистрированный в режиме импульсного допплера. На спектре четко видны пики E, A и L, щелчок – открытие митрального клапана. Ниже изолинии видны помехи, возникающие от движения створок и хорд.

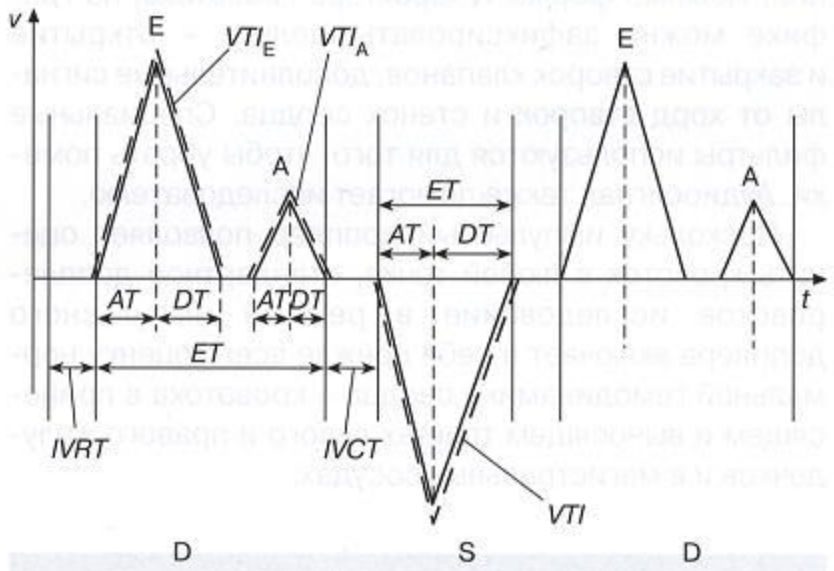


Рис. 4.3. Схема стандартных измерений в режиме импульсного допплера на примере трансмитрального диастолического потока и потока в выносящем тракте левого желудочка.

Трансмитральный диастолический поток

Для исследования трансмитрального диастолического потока контрольный объем следует расположить в левом желудочке на уровне концов створок митрального клапана или в области фиброзного атриовентрикулярного кольца. Оптимальной для исследования кровотока на митральном клапане является апикальная четырехкамерная позиция (рис. 4.2). Диастолический поток через митральный клапан направлен к датчику и регистрируется выше базовой линии. После щелчка – закрытия аортального клапана – регистрируется время, которое необходимо для снижения давления в полости левого желудочка, – время изоволюметрического расслабления левого желудочка (isovolumic relaxation time – IVRT). Затем следует щелчок – открытие митрального клапана. Кровь устремляется из левого предсердия в полость левого желудочка – в точке E давление между камерами выравнивается. После того как давление в левом желудочке превысило давление в левом предсердии, створки митрального клапана начинают закрываться и полностью захлопываются. Пик E соответствует раннему диастолическому наполнению. После этого наступает период диастазиса, в течение которого можно наблюдать небольшой пассивный ток крови из предсердия в желудочек (пик L). Пик L часто можно видеть у детей и подростков. Давление в левом предсердии повышается, поскольку в него продолжается ток крови из легочных вен. Происходит систола левого предсердия, и остаточный объем крови поступает в левый желудочек (пик A). Створки митрального клапана закрываются. (На графике можно видеть щелчок – закрытие митрального клапана.) Пик A соответствует позднему диастолическому наполнению, или систоле предсердия. Соотношение скоростей пиков E и A в норме больше или равно 1. В норме скорость пика E у здорового молодого человека составляет около 1,0 м/с, пика A – 0,2–0,4 м/с.

С помощью импульсноволнового допплера можно измерить ряд характеристик потока (рис. 4.3):

AT (acceleration time) – время ускорения потока, то есть время от щелчка открытия митрального клапана до пика скорости потока (в м/с);

DT (deceleration time) – время замедления потока, то есть время от пика скорости до базовой линии;

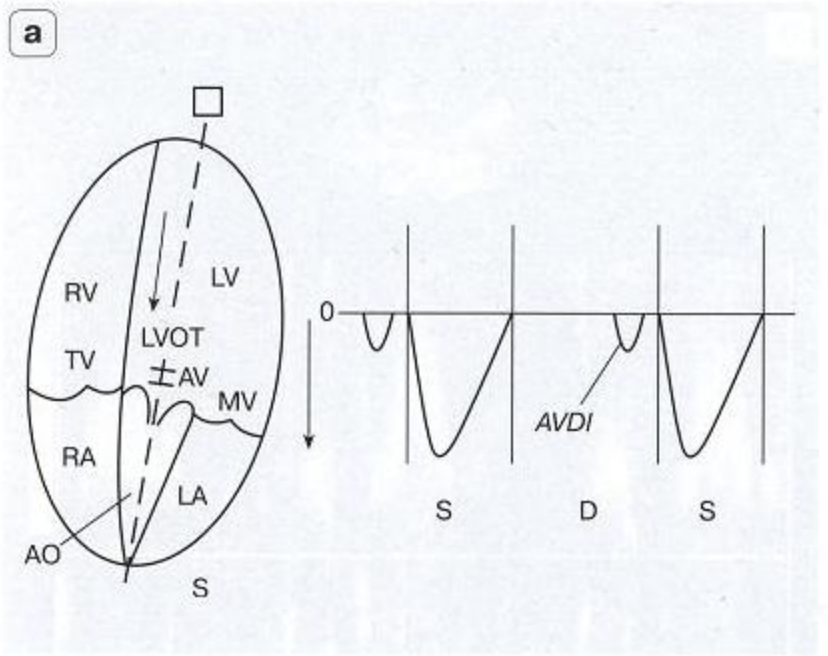


Рис. 4.4. Исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка в систолу. а – схемы установки контрольного объема при регистрации систолического потока в выносящем тракте левого желудочка в апикальной пятикамерной позиции и формы потока, б – нормальный систолический поток в выносящем тракте левого желудочка, зарегистрированный в режиме импульсного допплера. На спектре четко видны щелчки открытия и закрытия аортального клапана, предсердно-желудочковый диастолический интервал (AVDI).

ET (ejection time) – время выброса, то есть время от щелчка открытия до щелчка закрытия клапана;

VTI (velocity time integral) – интеграл линейной скорости потока;

VTI = Vcp · ET (в см или м);

V_{max} – максимальная скорость потока (в м/с или см/с);

V_{cp} – средняя скорость потока, вычисляется как сумма скоростей потока, измеренных через каждые 2 мс, деленная на число измерений;

IVRT (isovolumic relaxation time) – время изоволюметрического расслабления;

IVCT (isovolumic contractility time) – время изоволюметрического сокращения.

Если перемещать контрольный объем вверх по курсору к верхушке левого желудочка и затем вверх от верхушки к створкам аортального клапана в выносящем тракте, можно проследить характер изменения формы потока в приносящем и выносящем трактах левого желудочка.

Кровоток в выносящем тракте левого желудочка

Оптимальной для исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка (left ventricular outflow tract – LVOT) является апикальная пятикамерная позиция. Кровь течет в направлении от датчика. Поток будет располагаться ниже базовой линии. Контрольный объем следует установить в выносящем тракте левого желудочка под створками аортального клапана (рис. 4.4). После щелчка – закрытия митрального клапана давление в полости левого желудочка начинает расти. Время от щелчка – закрытия митрального клапана до щелчка – открытия аортального клапана называют временем изоволюметрического сокращения левого желудочка (IVCT). Створки аортального клапана открываются, и кровь устремляется из камеры с большим давлением – из левого желудочка в камеру с меньшим давлением – в аорту. В начале систолы давление в камерах выравнивается, и поток достигает пика скорости. Давление в аорте начинает превалировать над давлением в левом желудочке, створки аортального клапана прикрываются, скорость потока уменьшается. В момент закрытия створок аортального клапана на графике регистрируется щелчок – закрытие. В норме в выносящем тракте левого желудочка (LVOT) пик скорости потока смещен в первую половину систолы. До щелчка – открытия аортального клапана при сохраненном синусовом ритме можно зафиксировать предсердно-желудочковый диастолический интервал, соответствующий систоле предсердия (atrio ventriculare diastolic interval – AVDI) (см. рис. 4.4). В том случае, если отсутствует стеноз аортального клапана, форма потока в LVOT и его основные характеристики соответствуют потоку в аорте. Скорость потока в аорте немного выше, чем в выносящем тракте левого желудочка. Достаточно ограничиться регистрацией и анализом потока в LVOT при отсутствии аортального стеноза. С помощью импульсного допплера можно измерить ряд характеристик потока. В норме скорость потока в LVOT составляет около 0,8–1,2 м/с, скорость AVDI – 0,2–0,4 м/с. Нормальная скорость потока в аорте над створками клапана равна 1,0–1,7 м/с. При увеличении частоты сердечных сокращений скорость кровотока возрастает.

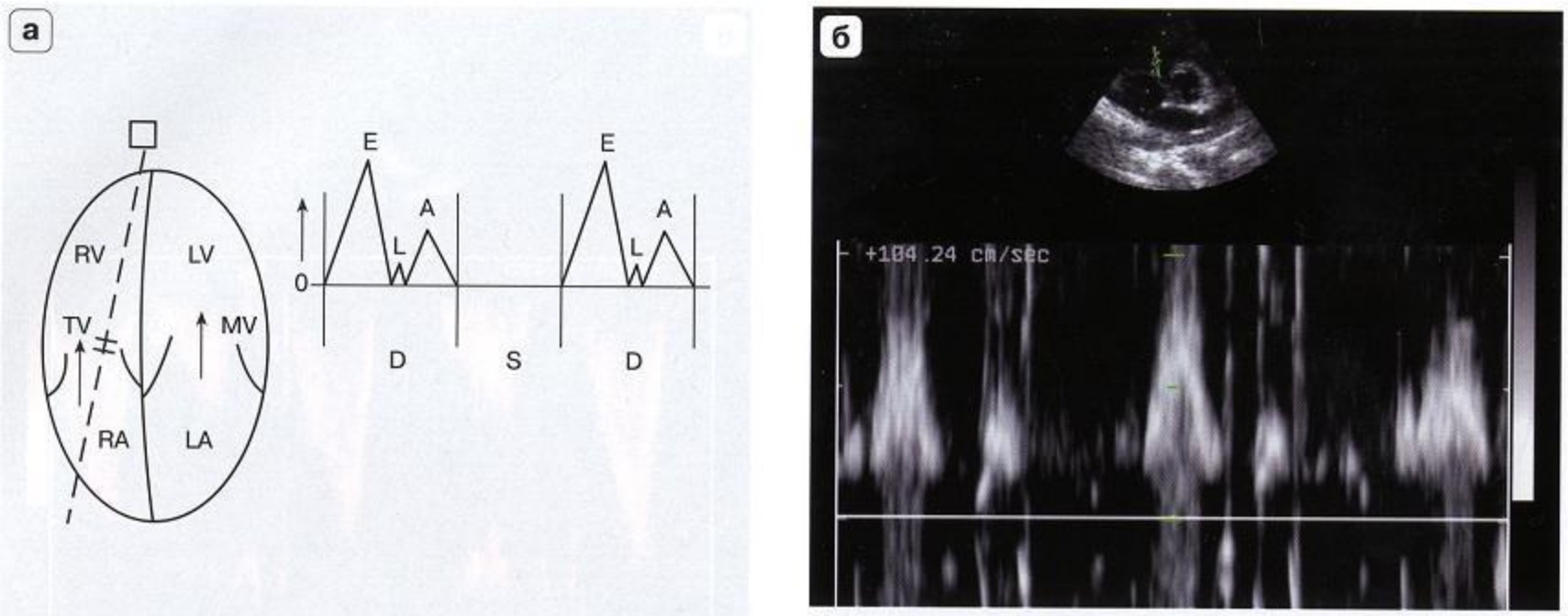


Рис. 4.5. Исследование транстрикуспидального диастолического потока. а – схемы установки контрольного объема при регистрации транстрикуспидального диастолического потока в апикальной четырехкамерной позиции и формы потока, б – нормальный транстрикуспидальный диастолический поток, зарегистрированный в режиме импульсно-волнового допплера. Скорость пиков Е и А меньше, чем на митральном клапане. Четко виден щелчокрытие трикуспидального клапана.

Транстрикуспидальный диастолический поток

Диастолический поток через трикуспидальный клапан можно зарегистрировать, установив контрольный объем в правом желудочке над створками трикуспидального клапана или в области правого фиброзного атриовентрикулярного кольца (рис. 4.5). Форма потока напоминает трансмитральный поток, скорости пиков Е и А будут ниже, чем в левом сердце. Пик Е соответствует быстрому диастолическому наполнению правого желудочка, пик А – позднему диастолическому наполнению, или систоле правого предсердия. Поток направлен к датчику, поэтому регистрируется выше базовой линии. В период диастазиса может быть пассивный ток крови из правого предсердия в правый желудочек (пик L). Время изоволюметрического расслабления и сокращения правого желудочка может быть измерено на графике аналогично измерениям в левом сердце. У нормального здорового пациента пиковые скорости транстрикуспидального потока ниже, чем на митральном клапане. Скорость пика Е составляет 0,3–0,7 м/с.

Кровоток в выносящем тракте правого желудочка

Для анализа кровотока в выносящем тракте правого желудочка (RVOT) и в легочной артерии можно использовать парастернальную, или субкостальную, позицию – короткую ось на уровне концов створок аортального клапана. Контрольный объем устанавливают в правом желудочке под створками клапана легочной артерии (рис. 4.6). Поток в систолу направлен из правого желудочка в легочную артерию, от датчика. (На графике расположен ниже базовой линии.) Форма потока в отличие от потока в выносящем тракте левого желудочка равнобедренная, пик скорости потока смещен в середину систолы. В выносящем тракте правого желудочка при сохраненном синусовом ритме также может регистрироваться предсердно-желудочковый диастолический интервал – AVDI. Скорость потока ниже, чем в левом сердце, измерения проводятся аналогично измерениям в выносящем тракте левого желудочка. В норме скорость потока в RVOT составляет 0,8–1,0 м/с, время выброса больше, чем в LVOT (табл. 4.1).

Кровоток в восходящем отделе аорты

Исследование кровотока в восходящем отделе грудной аорты проводят в супрастернальной позиции. У детей и у худых пациентов исследовать кровоток возможно с помощью импульсного допплера. Контрольный объем следует установить в восходящем отделе

Таблица 4.1. Максимальные скорости кровотока (в м/с), измеренные неинвазивно с использованием допплерографии в норме (Hatle L., Angelsen B., 1982)

Место установки контрольного объема	Дети	Взрослые
Трансмитральный диастолический поток	1,0 (0,8–1,3)	0,90 (0,6–1,3)
Транстрикуспидальный диастолический поток	0,6 (0,5–0,8)	0,50 (0,3–0,7)
Легочная артерия	0,90 (0,7–1,1)	0,75 (0,6–0,9)
Выносящий тракт левого желудочка	1,0 (0,7–1,2)	0,9 (0,7–1,1)
Аорта	1,50 (1,2–1,8)	1,35 (1,0–1,7)

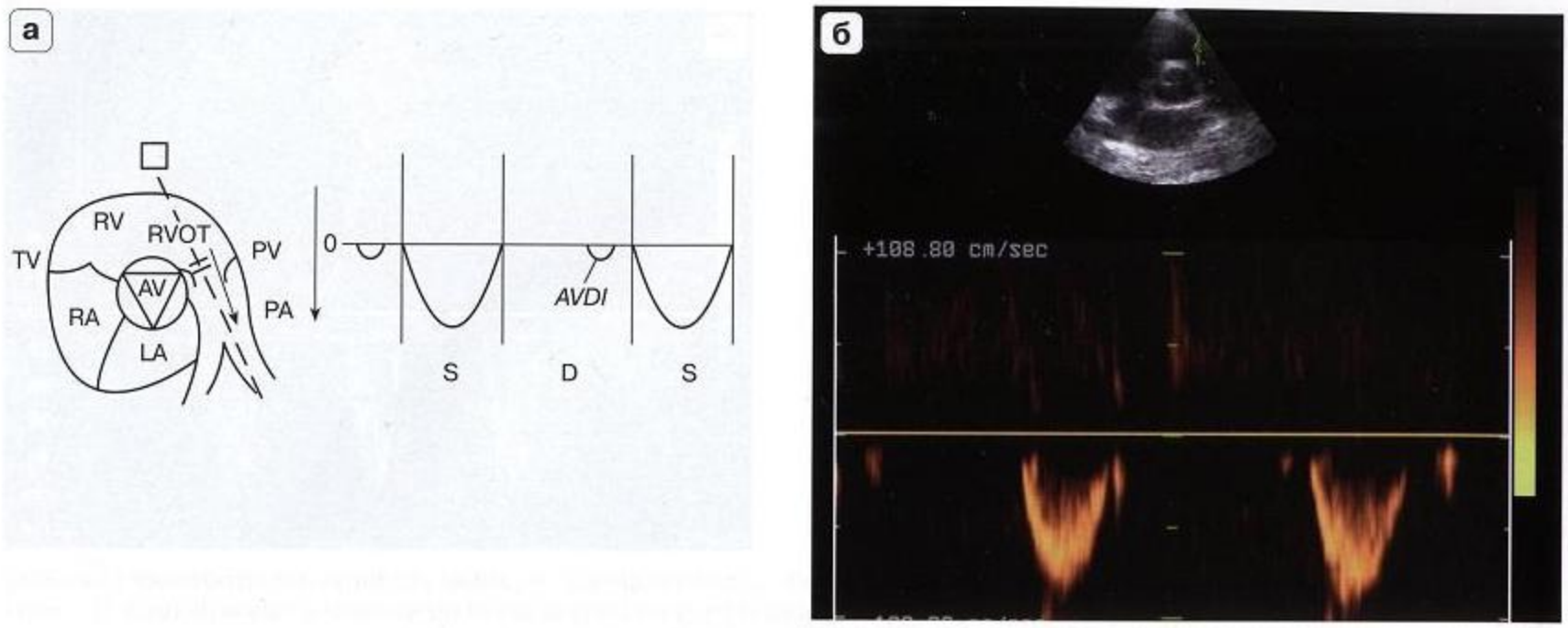


Рис. 4.6. Исследование кровотока в выносящем тракте правого желудочка в систолу. а – схемы установки контрольного объема при регистрации систолического потока в выносящем тракте правого желудочка в парастернальной позиции по короткой оси и формы потока, б – нормальный поток в выносящем тракте правого желудочка, зарегистрированный в режиме импульсного допплера. Пик скорости потока находится в середине систолы. Скорость потока меньше, чем в LVOT.

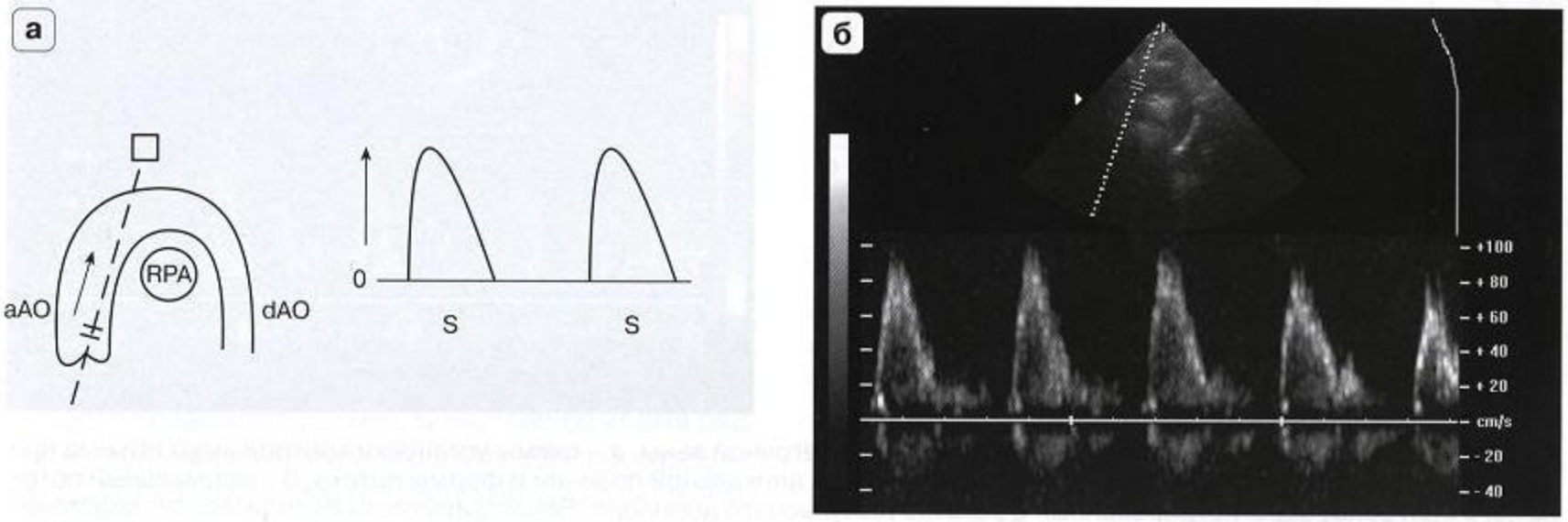


Рис. 4.7. Исследование кровотока в восходящем отделе аорты. а – схемы установки контрольного объема при регистрации потока в восходящем отделе аорты в супрастернальной позиции и формы потока, б – нормальный поток в восходящем отделе аорты.

аорты над створками аортального клапана (рис. 4.7). Если перемещать контрольный объем выше, вдоль курсора, по направлению к дуге аорты, то можно проследить изменение формы потока. Поток направлен к датчику и располагается выше базовой линии, по мере приближения к дуге аорты скорость убывает.

Кровоток в грудном нисходящем отделе аорты

Для анализа кровотока в грудном нисходящем отделе аорты используют супрастернальную позицию. Контрольный объем устанавливают в точке перехода дуги аорты в нисходящий отдел и затем перемещают вниз, вдоль курсора (рис. 4.8). Форма потока изменяется, поток расположен ниже нулевой линии, так как направлен от датчика. Скорость потока незначительно возрастает по мере удаления от дуги аорты. В конце систолы в грудной нисходящей аорте имеется в норме реверсия потока.

Кровоток в легочных венах

При трансторакальном исследовании в ряде случаев удается получить кровоток в легочных венах. Для этого используют апикальную четырехкамерную позицию, а контрольный объем устанавливают в месте впадения правой легочной вены в левое предсердие на расстоянии 0,5–1 см от устья (рис. 4.9). Поток состоит из систолического (S), диастолического (D) и предсердного компонентов (A). Скорость состолического потока больше, чем диастолического, они регистрируются выше базовой линии. В момент систолы левого предсердия происходит в норме незначи-

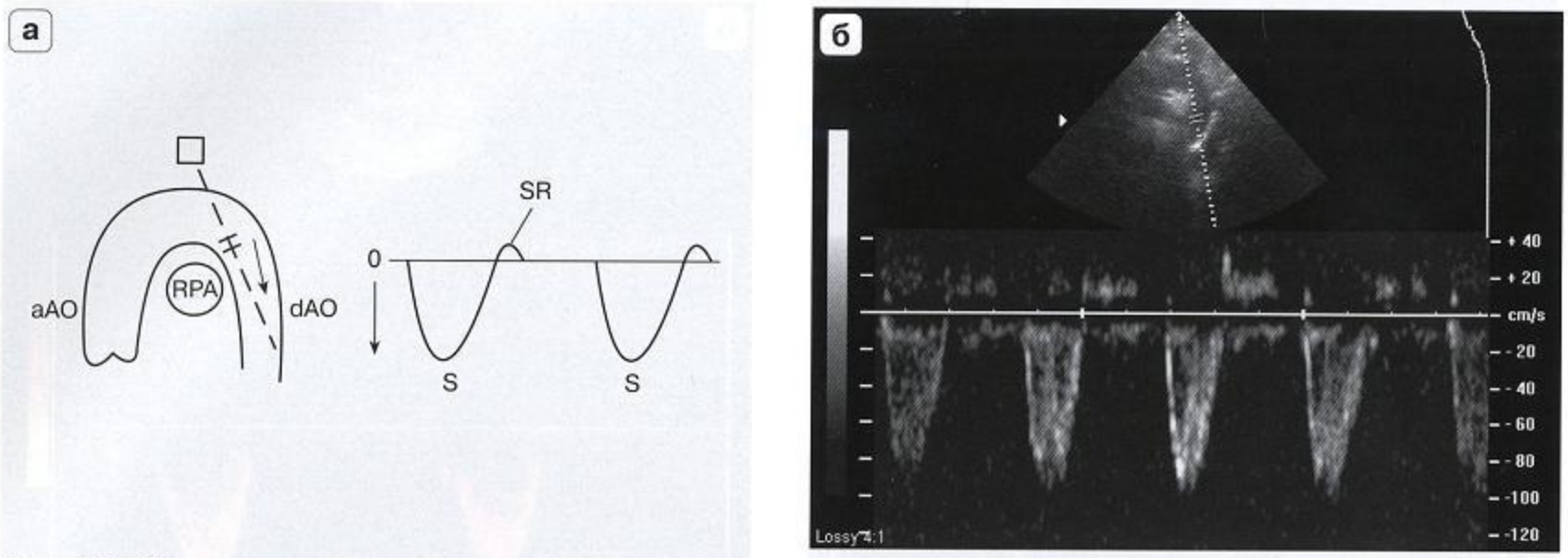


Рис. 4.8. Исследование кровотока в грудном нисходящем отделе аорты. а – схемы установки контрольного объема при регистрации потока в грудном нисходящем отделе аорты в супрастернальной позиции и формы потока, б – нормальный поток в грудном нисходящем отделе аорты. Реверсия потока в конце систолы.

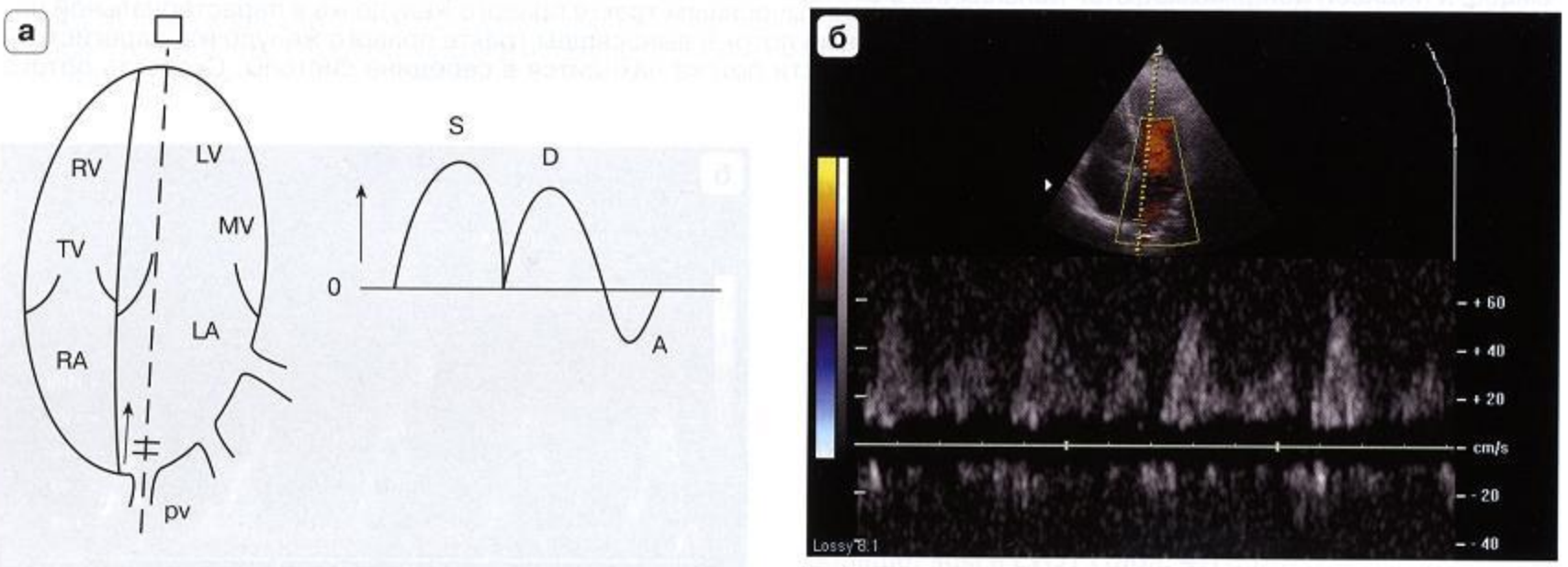


Рис. 4.9. Исследование кровотока из правой верхней легочной вены. а – схемы установки контрольного объема при трансторакальной регистрации потока в легочной вене в апикальной позиции и формы потока, б – нормальный поток из легочной вены, зарегистрированный в режиме импульсного допплера. Регистрируются систолическая, диастолическая и предсердная фазы потока.

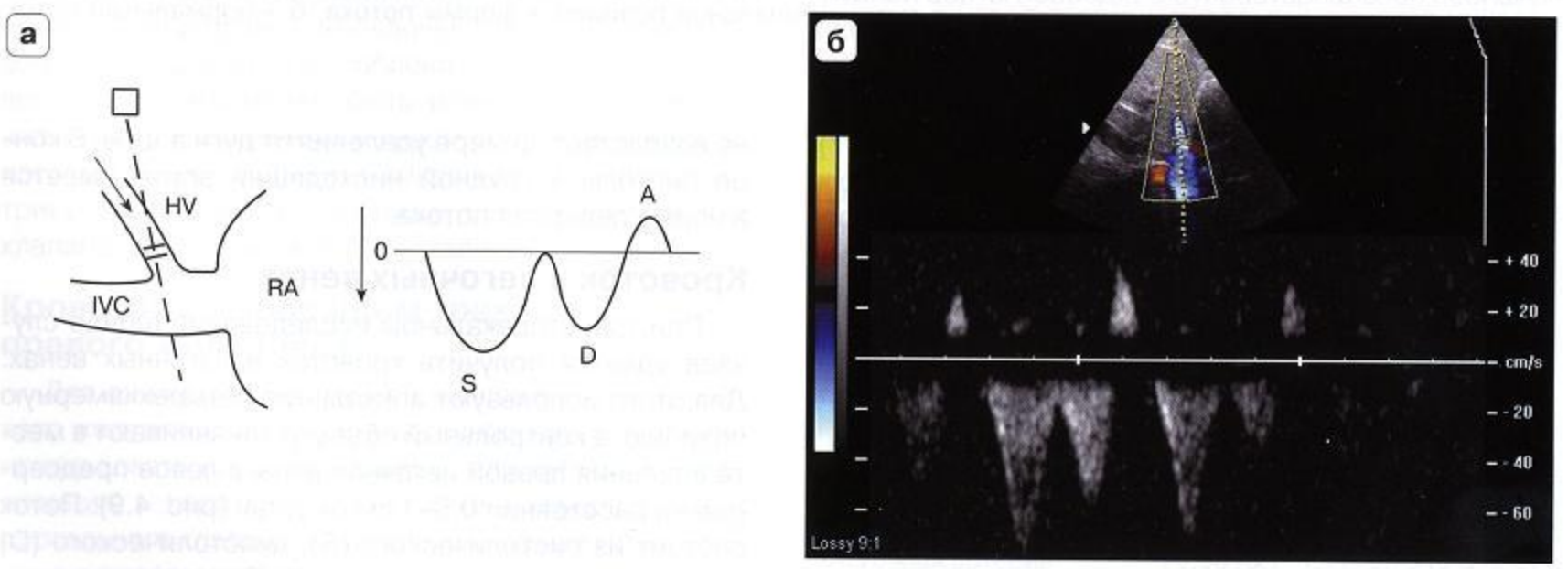


Рис. 4.10. Исследование кровотока в печеночной вене. а – схемы установки контрольного объема при регистрации потока в печеночной вене в субкостальной позиции и формы потока, б – нормальный поток в печеночной вене, зарегистрированный в режиме импульсного допплера. Регистрируются систолическая, диастолическая и предсердная фазы потока. В норме имеется незначительная зависимость скорости потока от акта дыхания.

тельная реверсия крови в легочные вены; пик А, соответствующий систоле предсердия, располагается ниже базовой линии. Анализ кровотока в легочных венах проводится при ряде заболеваний (констриктивный перикардит, тампонада сердца, рестриктивная кардиомиопатия и т. д.), а также для анализа давления в левом предсердии и расчета конечного диастолического давления в левом желудочке.

Кровоток в печеночных венах

Анализ кровотока в печеночных венах проводят в субкостальной позиции. Контрольный объем устанавливают в печеночную вену, в месте ее впадения в нижнюю полую вену (рис. 4.10). Поток из печеночной вены в нижнюю полую вену имеет систолическую (S), диастолическую (D) и предсердную (A) фазы. В момент систолы правого предсердия часть крови забрасывается назад в печеночную вену и нижнюю полую вену. Систолическая и диастолическая фазы потока направлены от датчика, регистрируются ниже базовой линии. Пик А соответствует реверсии потока в систолу правого предсердия, направлен к датчику, располагается выше базовой линии. Анализ кривой потока в печеночной вене составляет важную часть исследования у больных с легочной гипертензией (табл. 4.2).

РЕЖИМ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ ПОВТОРЕНИЯ ИМПУЛЬСОВ

Данный вариант допплера основан на нескольких уровнях отражения сигнала. Контрольные объемы расположены один за другим на различной глубине. Это позволяет регистрировать кровоток, скорость которого превышает 2,5 м/с. В настоящее время ряд фирм – производителей ультразвукового оборудования предлагает допплер высокой частоты смены импульсов, с помощью которого можно регистрировать

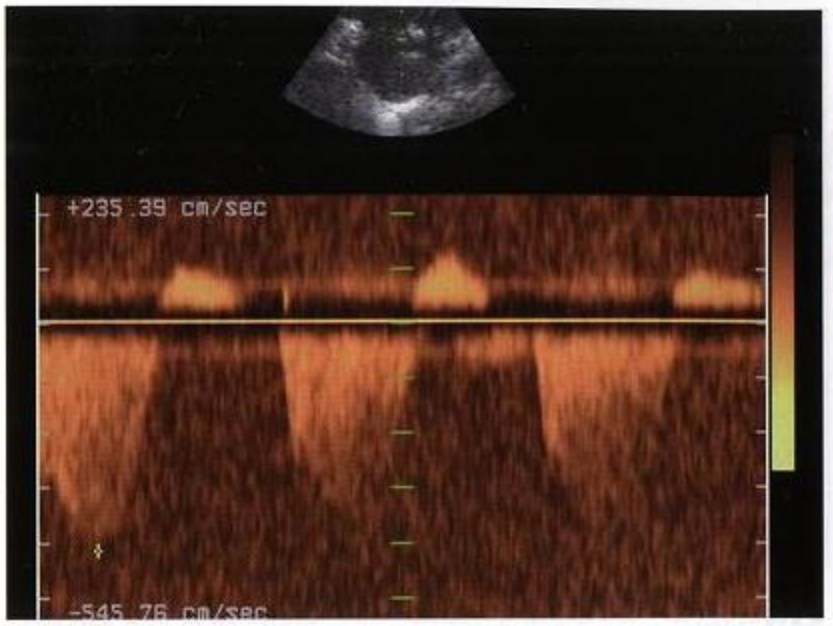


Рис. 4.11. Исследование в режиме непрерывноволнового допплера для регистрации высокоскоростного потока. V_{TP} = 4 м/с.

скорость кровотока до 5–6 м/с, то есть позволяет заменить непрерывноволновой допплер.

НЕПРЕРЫВНОВОЛНОВОЙ ДОППЛЕР

Используется для регистрации высокоскоростного кровотока. Недостаток метода заключается в том, что на графике регистрируются все потоки по ходу луча. В том случае, если имеется комбинированный порок сердца, трактовка полученного графика может быть затруднена. Методика CW допплеровского исследования требует отличного знания гемодинамики, так как позволяет произвести расчеты давления в полостях сердца и магистральных сосудов в ту или иную фазу сердечного цикла, рассчитать степень значимости стеноза и т. д. Современная эхокардиография невозможна без использования CW (рис. 4.11).

Таблица 4.2. Допплерографические измерения в норме (Otto C., Pearlman A., 1995)

Показатель	Локализация			
	Аорта		Легочная артерия	
$V_{ср}$, см/с	92 (72–120)		63 (44–78)	
ET, мс	294 (265–325)		331 (280–380)	
AT, мс	98 (83–118)		159 (130–185)	
	Левый желудочек		Правый желудочек	
Возраст, годы	>50 лет	<50 лет	>50 лет	<50 лет
V_E, см/с	72 ± 14	62 ± 14	51 ± 7	41 ± 8
V_A, см/с	40 ± 10	59 ± 14	27 ± 8	33 ± 8
E/A	1,9 ± 0,6	1,1 ± 0,3	2,0 ± 0,5	1,34 ± 0,4
DT_E, см	179 ± 20	210 ± 36	188 ± 22	198 ± 23
IVRT, см	76 ± 11	90 ± 17	76 ± 11	90 ± 17
	Легочная вена		Печеночная вена	
Возраст, годы	<50 лет	>50 лет	<50 лет	>50 лет
Пик S, см/с	48 ± 9	71 ± 9	46 ± 8	–
Пик D, см/с	50 ± 10	38 ± 9	27 ± 8	–
Пик A, см/с	19 ± 4	23 ± 14	–	–

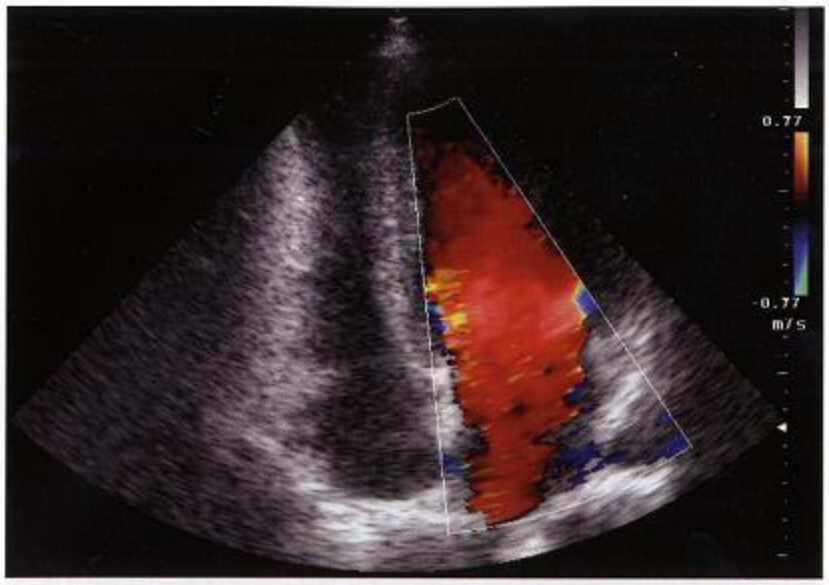


Рис. 4.12. Поток на митральном клапане в период диастолического наполнения в режиме цветового допплера. Апикальная позиция. Поток направлен к датчику, картируется красным цветом. Регистрируется кровоток из легочных вен.

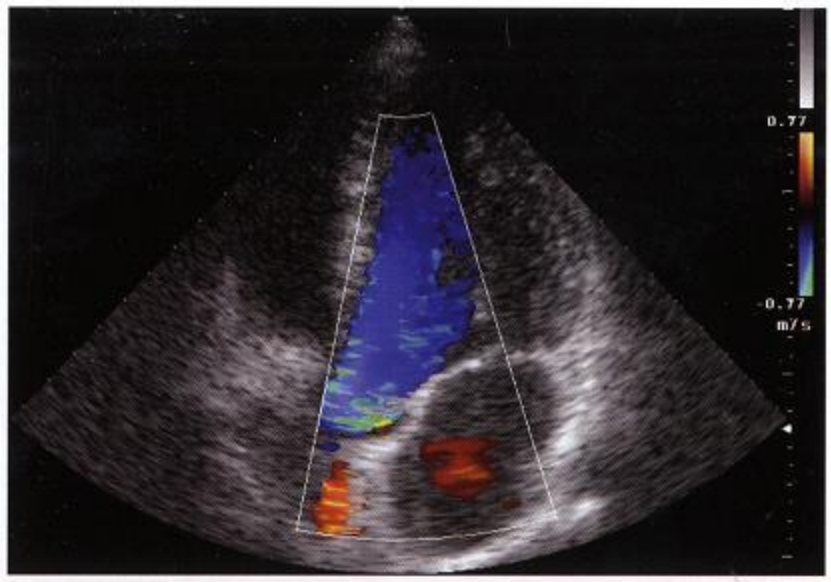


Рис. 4.13. Поток в выносящем тракте левого желудочка в режиме цветового допплера. Апикальная позиция. Поток направлен от датчика, картируется синим цветом. В области межжелудочковой перегородки в LVOT в норме регистрируется турбулентный спектр потока.

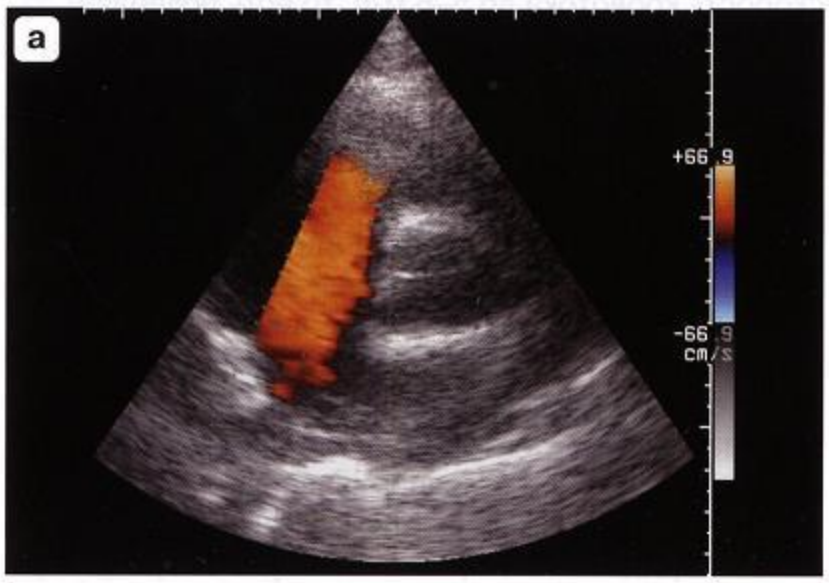


Рис. 4.14. Диастолический поток на трикуспидальном клапане в режиме цветового допплера. а – парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана, б – апикальная позиция. Поток картируется красным цветом, направлен к датчику. В полости правого предсердия, вдоль межпредсердной перегородки, регистрируется систолодиастолический поток из верхней полой вены, картируется красным цветом. Поток направлен к датчику, часто ошибочно принимается за поток через дефект межпредсердной перегородки.

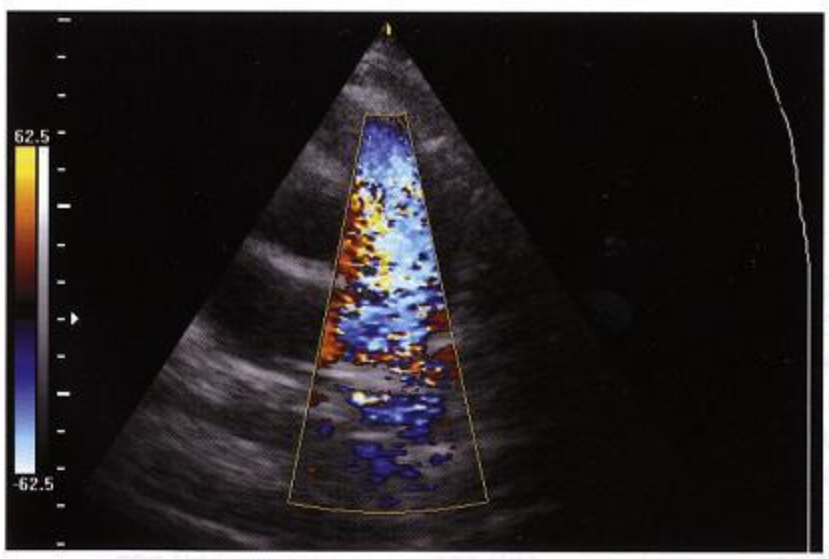


Рис. 4.15. Систолический поток в выносящем тракте правого желудочка и в легочной артерии в парастернальной позиции по короткой оси в режиме цветового допплера, направлен от датчика. Картируется синим цветом.

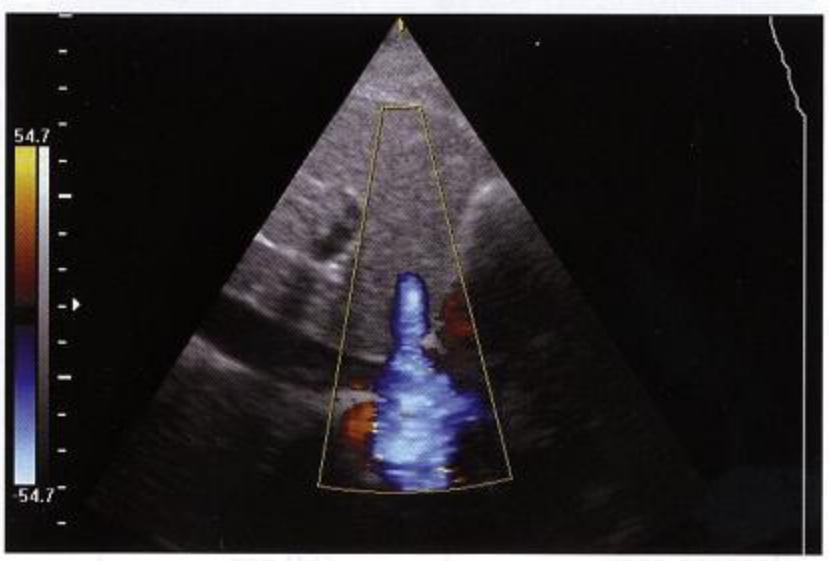


Рис. 4.16. Цветовое допплеровское картирование кровотока в печеночной вене.

С помощью CW можно анализировать и нормальный кровоток при отсутствии патологии. Необходимо помнить о том, что на графике будут регистрироваться все потоки по ходу курсора.

Основным уравнением CW является уравнение Бернулли.

Упрощенное уравнение Бернулли выглядит следующим образом:

$$PG = 4 \cdot V^2,$$

где PG – разница давления, или градиент давления; V – скорость кровотока.

С помощью уравнения можно измерить разницу давления между камерами в норме и при наличии патологического, высокоскоростного кровотока. В норме разница давления между камерами в ту или иную фазу сердечного цикла составляет от 2 до 10 мм рт.ст.

Так, например, если скорость потока через митральный клапан составляет 1 м/с в диастолу, то:

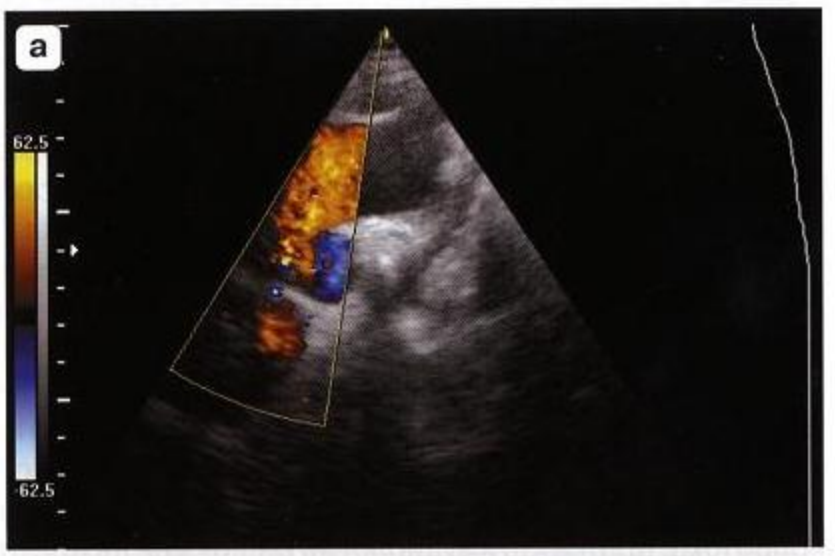
$$PG = 4 \cdot 1^2 = 4 \text{ мм рт.ст.}$$

Данная разница давлений является нормальной.

ЦВЕТОВОЙ ДОППЛЕР

Не требует длительного обучения и значительно упрощает задачу исследователя. Знание нормальной гемодинамики обязательно. В зависимости от позиции можно проследить нормальный кровоток и выявить патологический. Сопоставив цветовой допплер с курсором CW или контрольным объемом PW, можно произвести необходимые расчеты. Цветовой допплер – аналог импульсного допплера, где направление и скорость кровотока картируются различным цветом. Так, кровоток к датчику принято картировать красным цветом, от датчика – синим цветом. На рис. 4.12–4.17 показан нормальный кровоток в режиме цветового допплеровского сканирования в различных стандартных позициях. Турбулентный кровоток картируется сине-зелено-желтым цветом. Цветовой допплер позволяет быстро выявить патологический кровоток. Необходимо помнить, что в данном случае должен быть угол между кровотоком и ультразвуковым лучом, так как если этот угол равен 90°, то на экране будет фиксироваться «мертвая» зона (рис. 4.18). Следует обратить внимание на характер потока в выносящем тракте левого желудочка в апикальной пятикамерной позиции. Вдоль межжелудочковой перегородки в выносящем тракте регистрируется в систолу желто-зеленый турбулентный поток, возникающий за счет сужения выносящего тракта. Данный поток часто ошибочно принимают за поток аортальной регургитации. Искажение спектра цветового допплера можно наблюдать на фоне тахикардии (рис. 4.19). В данном случае ускоренный кровоток будет регистрироваться через все клапаны.

Рис. 4.17. Цветовое допплеровское картирование кровотока в брюшном отделе аорты.



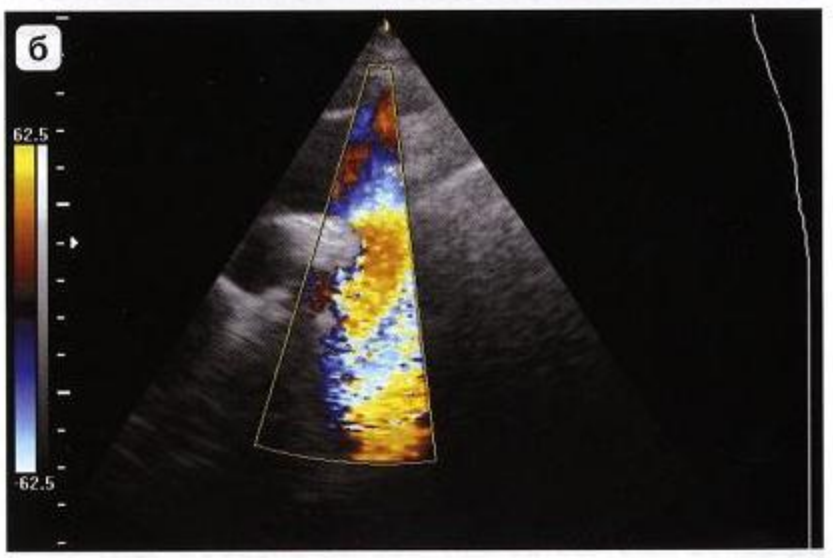


Рис. 4.18. Поток в восходящем (а) и нисходящем (б) отделах аорты в режиме цветового допплера в супрастернальной позиции. Поток в восходящем отделе аорты направлен к датчику, картируется красным цветом, в нисходящем отделе аорты – от датчика, картируется синим цветом. В области дуги аорты, под местом установки датчика, регистрируется «мертвая» зона.

Рис. 4.19. Изменение спектра цветового допплера на фоне тахикардии у здорового человека.

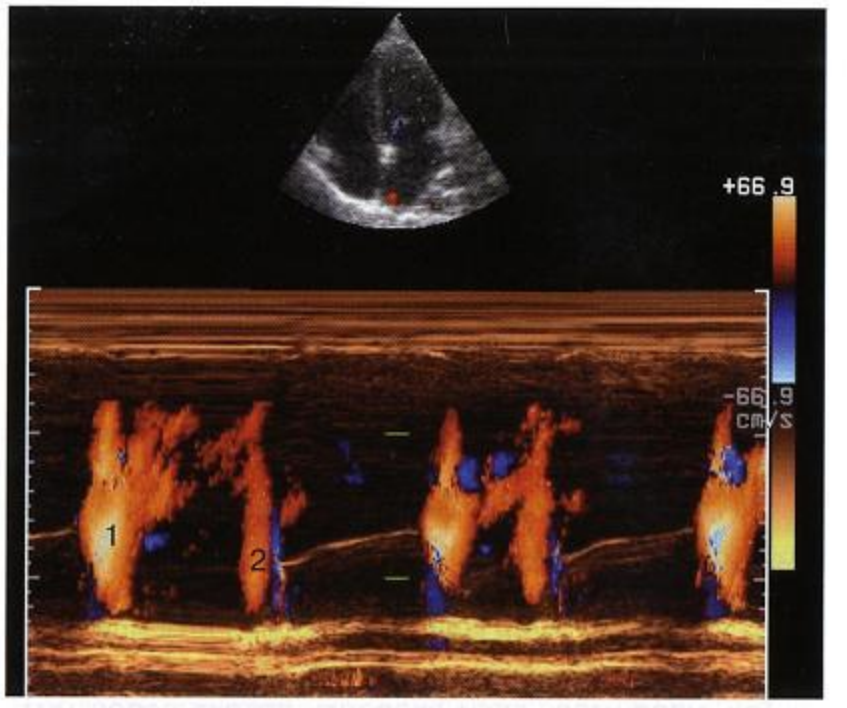


Рис. 4.20. Цветовой М-модальный допплер. 1 – раннее дистолическое наполнение левого желудочка, 2 – позднее диастолическое наполнение левого желудочка.

ЦВЕТОВОЙ М-РЕЖИМ

Сопоставление М-режима и цветового допплера при проведении курсора через ту или иную плоскость позволяет разобраться с фазами сердечного цикла и патологическим кровотоком. Метод вспомогательный, эффективен при небольшом навыке работы с цветом (рис. 4.20).

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДОППЛЕР

Применяется для регистрации низкоскоростного кровотока, поэтому в кардиологии он пока не находит активного применения. При использовании энергетического допплера теряется направление кровотока. В настоящее время есть сообщения об использовании энергетического допплера в сочетании с контрастными препаратами (левовист, альбунекс и др.) для изучения перфузии миокарда и выявления скрытых зон нарушения локальной сократимости.

ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕР

Принципы метода и его особенности

Тканевой допплер – представляет собой группу режимов количественной оценки скорости движения миокарда и других сердечных структур, основанных на эффекте Допплера. Тканевому допплеру присущи основные особенности регистрации изображений, закономерности их анализа и ограничения, свойственные допплеровским исследованиям.

Движение миокарда в отличие от кровотока характеризуется более низкой скоростью (порядка 5–20 см/с) и существенно более мощным по амплитуде отраженным сигналом. В традиционных допплеровских системах, применяемых для оценки кровотока, высокоамплитудный и низкоскоростной (низкочастотный) сигнал от миокарда считается шумом и удаляется частотными фильтрами, пропускающими только высокочастотные сигналы (обычно более 400–500 Гц). При использовании тканевого допплера основная информация содержится в низкочастотном диапазоне и соответственно используются другие настройки частотных фильтров (0–50 Гц), позволяющие выделить движение миокарда. Увеличение порога усиления отраженного ультразвукового сигнала позволяет эффективно подавить низкоамплитудный сигнал от кровотока. Следующий необходимый элемент настройки – это подбор определенного скоростного диапазона, отражающего движение миокарда (5–20 см/с).

Тканевой допплер позволяет получать допплеровский сигнал от любой движущейся ткани сердца: миокарда, клапанного аппарата, стенок сосудов и предсердий, дополнительных патологических внутрисердечных образований (тромбы, опухоли, вегетации) и т.д. Наибольшее значение имеет изучение миокарда, так как ему присуща собственно сократительная функция, а также изучение движения фиброзных колец митрального и трехстворчатого клапанов, кинетика которых может быть весьма полезной для оценки продольной функции желудочков.

Скорость движения миокарда, отражаемая при тканевом допплеровском исследовании, представляет собой сумму нескольких движений, нередко разнонаправленных (рис. 4.21). Прежде всего это собственно сокращение и расслабление миокарда. В систолу все сегменты миокарда сокращаются и движутся по направлению к центру тяжести сердца. Наоборот, в диастолу все сегменты движутся от цент-

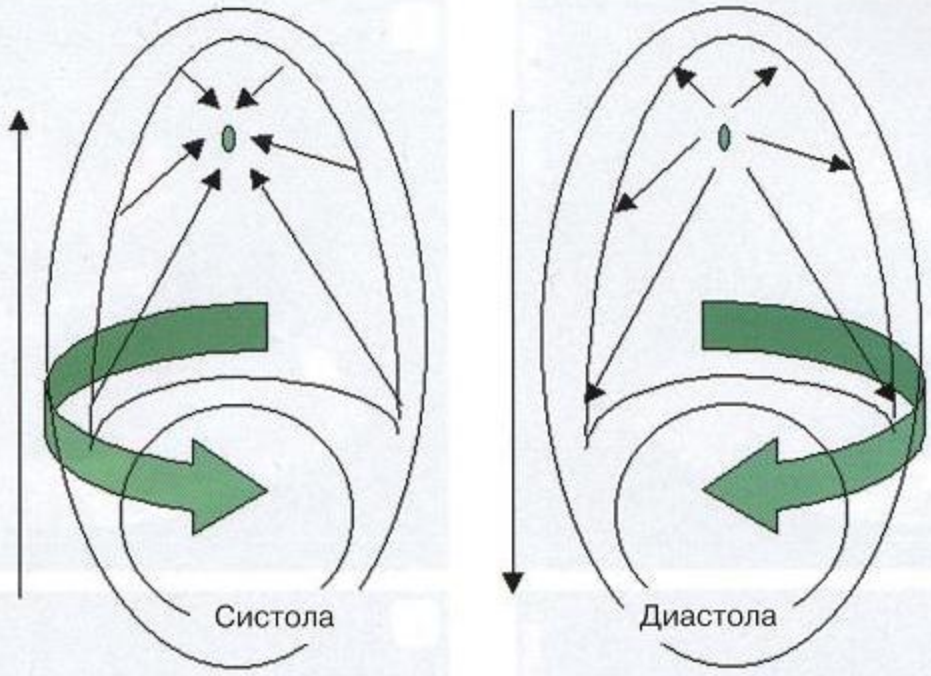


Рис. 4.21. Схема направлений основных векторов движения миокарда в систолу и диастолу желудочков (Garcia-Fernandez M.A., 1998).

ра тяжести, который в норме расположен в точке, равной 69% расстояния от переднебокового края аортального клапана до верхушки. Кроме того, происходит общее движение сердца в грудной клетке на протяжении сердечного цикла. Во время систолы сердце ротируется и движется по направлению к грудной стенке (к датчику), а во время диастолы – в обратную сторону. Наряду с этим сердце испытывает влияние других тканей, движущихся в непосредственной близости от сердца. Это могут быть передаточное движение сердца и возвратное движение окружающих тканей, пульсация сосудов, дыхательные движения. Тканевой допплер в каждый момент времени отражает вектор скорости, который является результатом не только сокращения миокарда, но и всех перечисленных движений. Поэтому не следует отождествлять скорости движения миокарда только с их собственно сократительной функцией.

Основные режимы тканевого допплера

Информация о скорости и направлении движения тканей сердца, получаемая с помощью тканевого доплера, может быть представлена несколькими режимами:

цветовой тканевой допплер, представляющий скорость и результирующую направления движения в виде двухмерного изображения (рис. 4.22);

цветовой М-режим тканевого допплера, отображающий информацию о скоростях и результирующей направления движения только в пределах одной линии сканирования (рис. 4.23);

импульсноволновой тканевой допплер, позволяющий регистрировать максимальную скорость движения из конкретной зоны интереса в виде спектрограммы (рис. 4.24).

Цветовые режимы тканевого допплера, как и цветовые режимы исследования кровотока, отражают среднюю скорость движения.

Цветовой М-режим тканевого допплера не получил распространения в клинической практике из-за ограниченного пространственного разрешения. Цветовой тканевой допплер является основой для большой группы разнообразных **режимов представления и анализа получаемых при тканевом допплеровском сканировании скоростей.** Все эти режимы базируются на обработке двухмерной кинопетли скоростей, полученной в тканевом допплере, и могут быть воспроизведены в режиме off-line (рис. 4.25). Наиболее доступным и широко распространенным является импульсноволновой тканевой допплер.

Импульсноволновой тканевой допплер

Импульсноволновой тканевой допплер позволяет регистрировать скорость тех участков миокарда или других сердечных структур, которые попадают в контрольный объем на протяжении сердечного цикла. Допплерограмма движений миокарда состоит из трех основных пиков: систолического и двух диастолических, противоположно направленных (рис. 4.26).

Сокращение миокарда в поперечном направлении осуществляется в основном за счет циркулярно расположенных волокон в среднем слое миокарда, а в продольном направлении – за счет продольных субэндокардиально расположенных волокон. Функция последних в первую очередь нарушается при ишемической болезни сердца, так как субэндокарди-

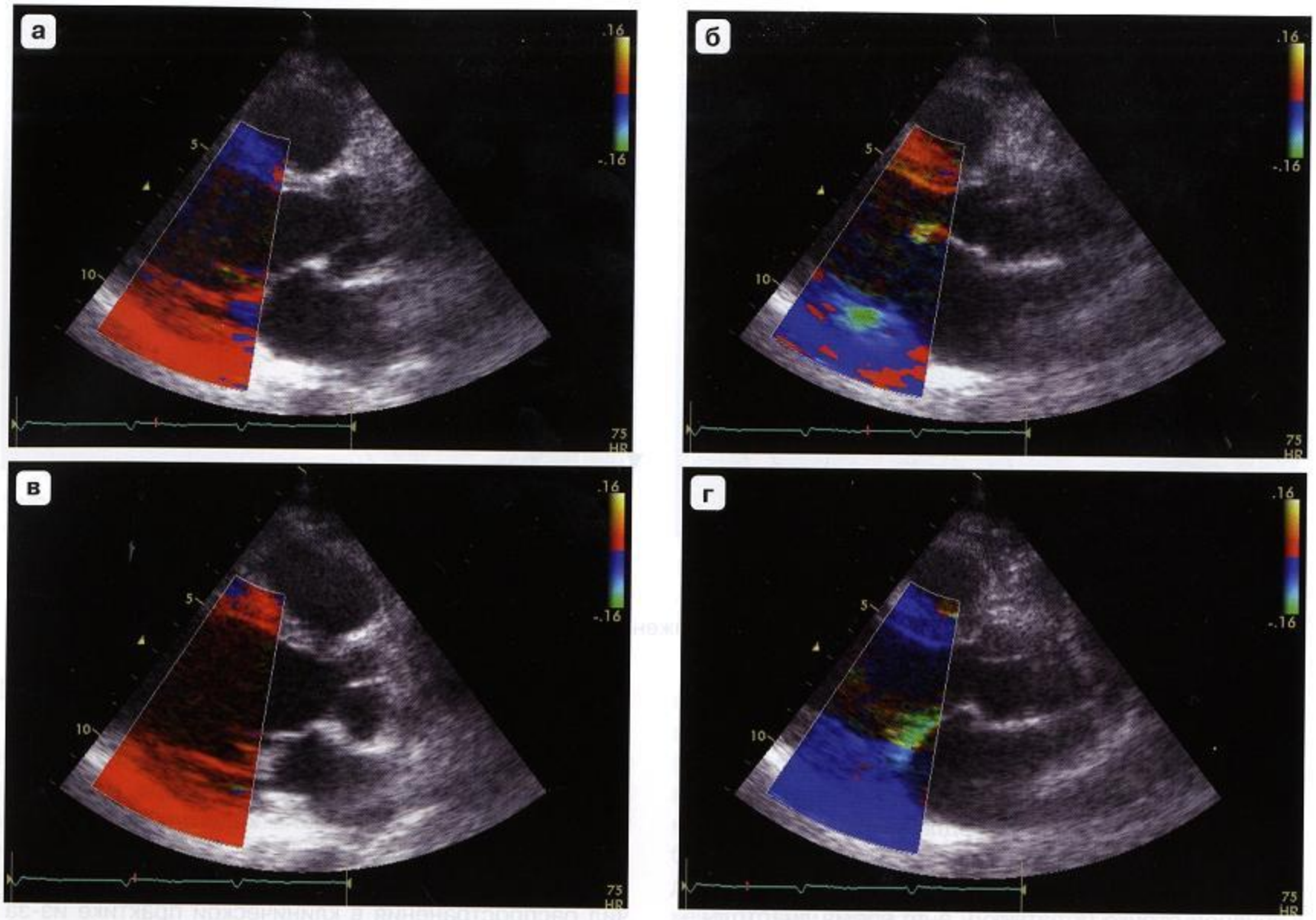


Рис. 4.22. Цветовой тканевой допплер, парастернальная позиция, длинная ось ЛЖ. а – в систолу. Красный цвет задней стенки (к датчику) отражает сокращение стенки плюс общее движение сердца к датчику. Синий цвет МЖП (от датчика) отражает сокращение МЖП, преобладающее над общим движением сердца к датчику, б – в диастолу. Синий цвет задней стенки (от датчика) отражает расслабление стенки плюс общее движение сердца от датчика. Красный цвет МЖП (к датчику) отражает расслабление МЖП, преобладающее над общим движением сердца от датчика, в – в фазу изометрического напряжения. МЖП и задняя стенка окрашены красным цветом, отражающим их синхронное движение к датчику за счет общего движения сердца, г – в фазу изометрического расслабления. МЖП и задняя стенка окрашены синим цветом, отражающим их синхронное движение от датчика за счет общего движения сердца.

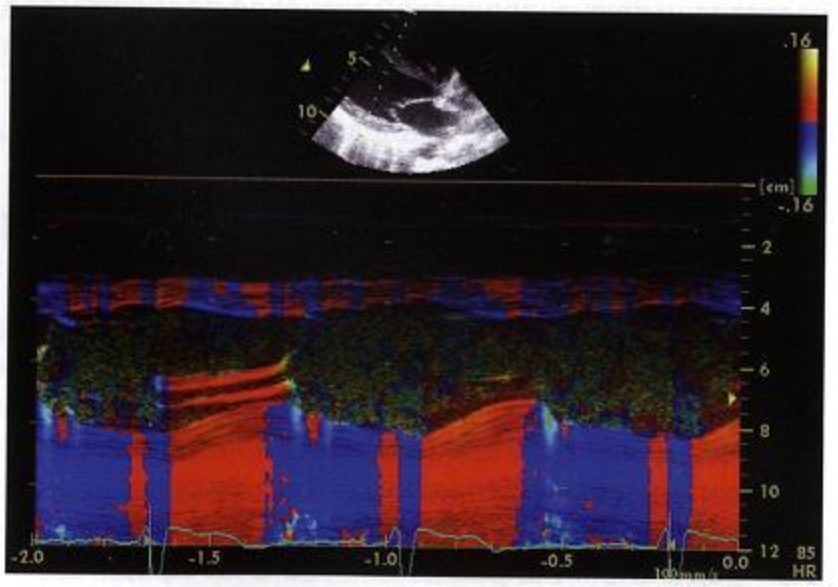


Рис. 4.23. М-режим цветового тканевого допплера, парастернальная позиция, длинная ось ЛЖ.

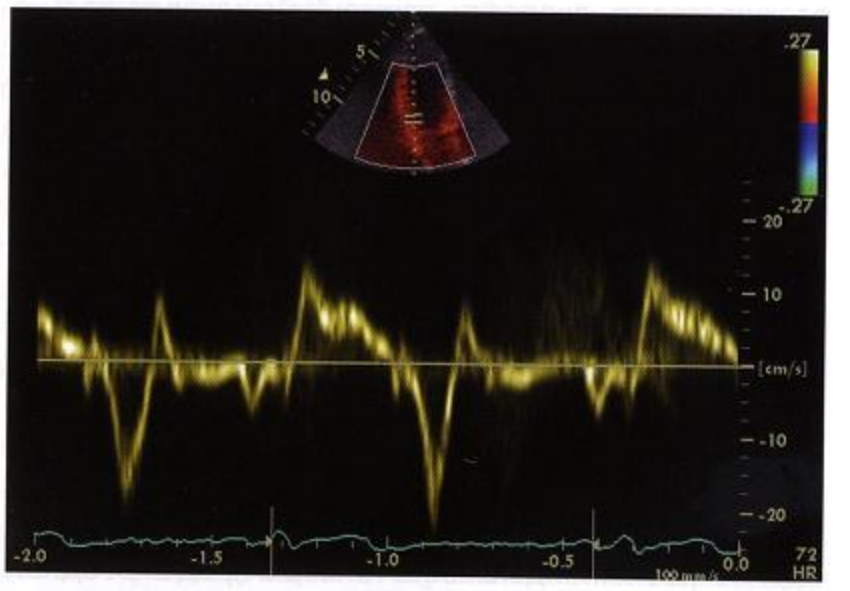


Рис. 4.24. Импульсноволновой тканевой допплер, движение базального отдела боковой стенки ЛЖ. Апикальная четырехкамерная позиция.

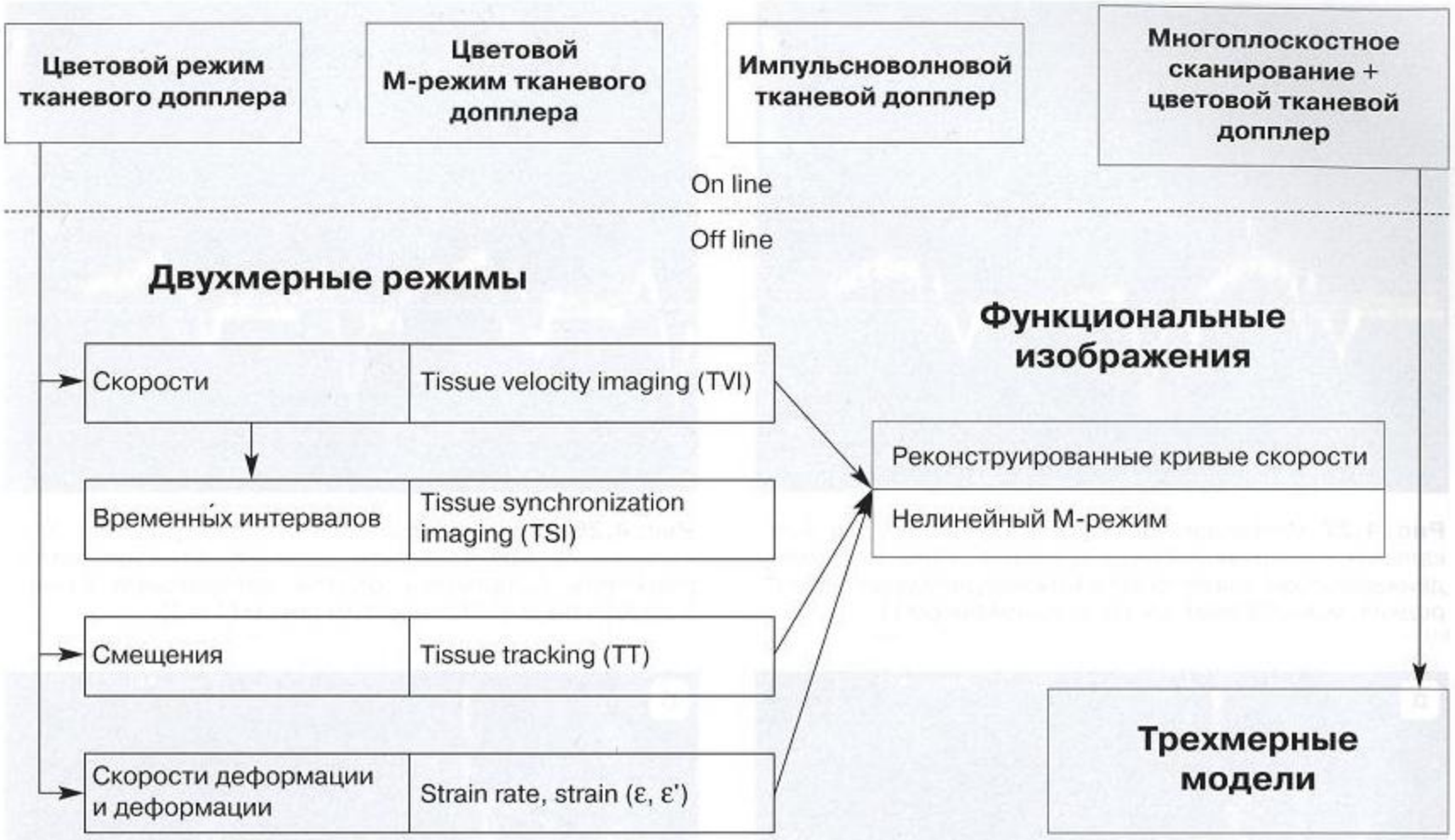


Рис. 4.25. Схема режимов тканевого допплера.

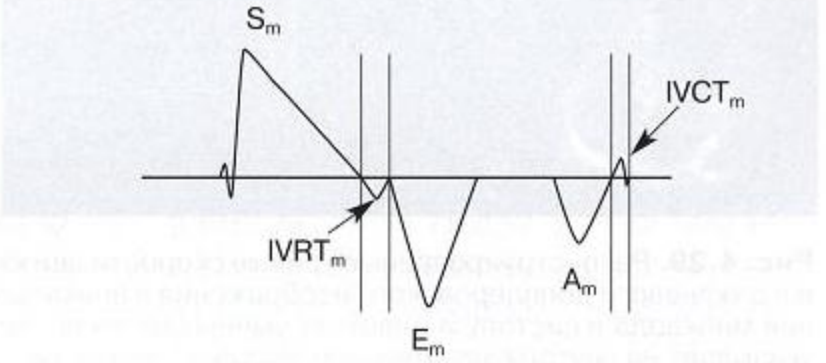


Рис. 4.26. Схема маркировки спектрограммы движения миокарда в импульсноволновом режиме тканевого допплера. S_m – систолический пик движения миокарда, E_m – движение миокарда в раннюю диастолу, A_m – движение миокарда в фазу сокращения предсердий, $IVRT_m$ – сегментарное время изоволюмического расслабления для данного сегмента миокарда, $IVCT_m$ – сегментарное время изоволюмического сокращения для данного сегмента миокарда.

альные слои миокарда находятся в наиболее неблагоприятных условиях коронарного кровоснабжения. Регистрация допплеровского сигнала от миокарда из верхушечных позиций преимущественно отражает вектор продольного сокращения, обусловленного сокращением субэндокардиальных слоев миокарда, так как вектор поперечного сокращения циркулярных волокон лежит под углом 90° по отношению к ультразвуковому лучу и, следовательно, не оказывает влияния на сдвиг частоты допплеровского сигнала. Обратная ситуация наблюдается при регистрации движения миокарда в режиме тканевого допплера из поперечных сечений, где движение миокарда в основном образуется циркулярно расположенными волокнами миокарда, а продольное движение оказывается под углом 90° и им можно пренебречь.

Теоретически возможна регистрация сегментарного радиального (поперечного) движения миокарда из парастернального доступа по длинной или короткой оси, ротационного – из парастернального доступа по короткой оси и продольного – из верхушечного доступа в позиции по длинной оси левого желудочка, на четыре и две камеры сердца. Однако на практике в основном анализируются только продольные движения для сегментов стенок левого и правого желудочков.

Систолическая волна варьирует по форме и скорости в зависимости от сегментов миокарда. В продольном сечении максимальная систолическая скорость составляет в норме от 8 до 18 см/с. Однако у пациентов с объемной перегрузкой или у молодых лиц с высокой частота сердечных сокращений максимальная систолическая скорость может быть больше. Для межжелудочковой перегородки и для нижней стенки левого желудочка более характерен монофазный систолический пик (рис. 4.27), а для передней и боковой

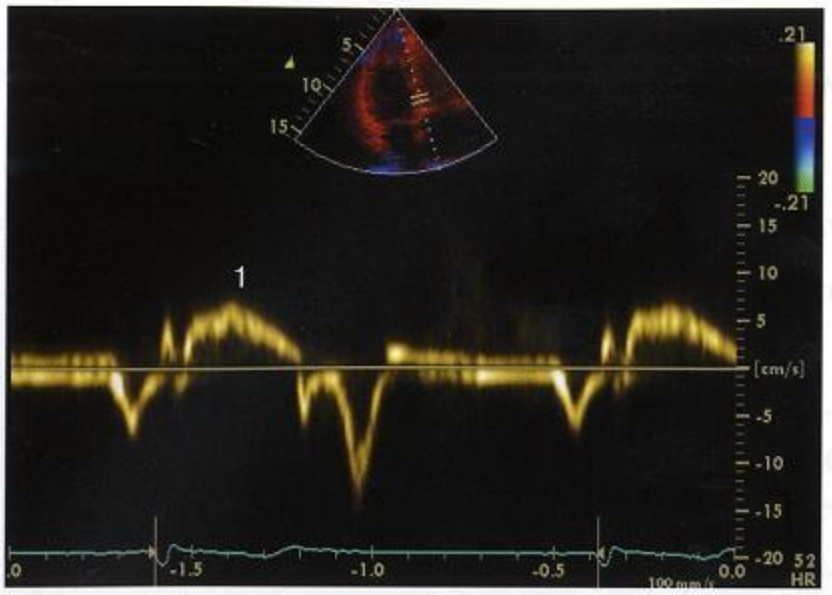


Рис. 4.27. Импульсноволновой тканевой допплер. Апикальная четырехкамерная позиция. Спектрограмма движения базального отдела межжелудочковой перегородки с монофазным систолическим пиком (1).

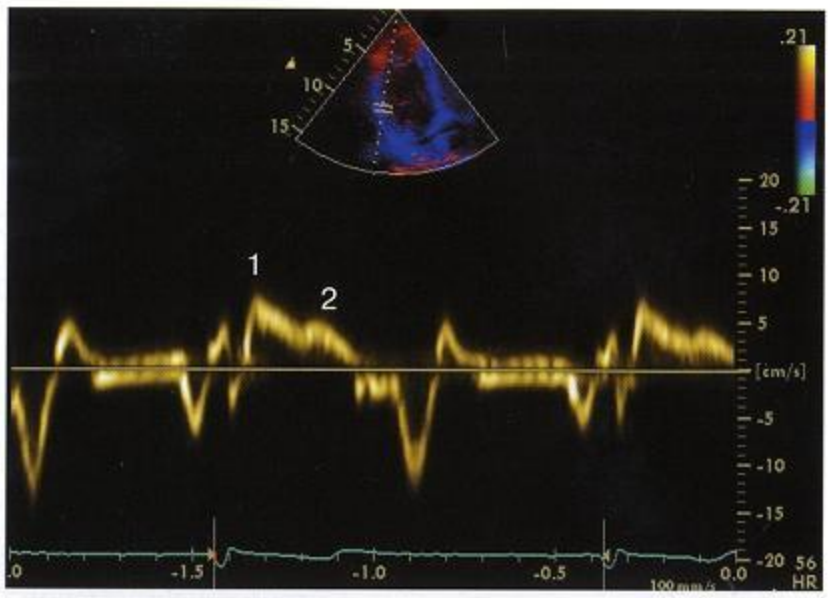
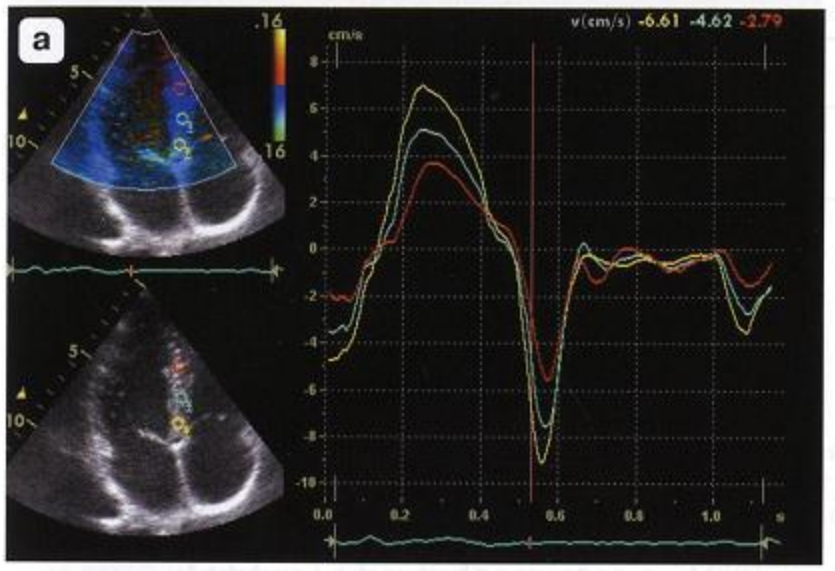


Рис. 4.28. Импульсноволновой тканевой допплер. Апикальная четырехкамерная позиция. Спектрограмма движения базального отдела латеральной стенки с двухфазным систолическим пиком (1 и 2).



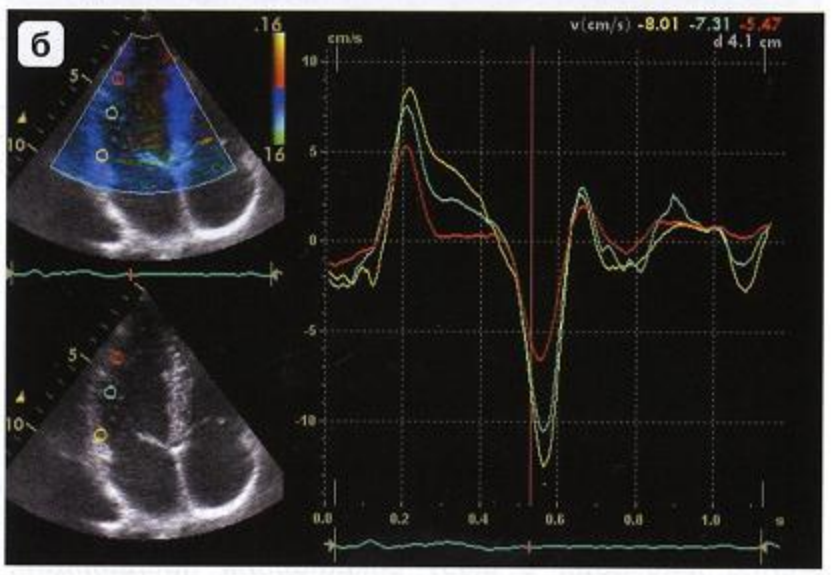


Рис. 4.29. Реконструированные кривые скорости движения миокарда получены с использованием обработки цветового тканевого допплеровского изображения в апикальной четырехкамерной позиции. Продольные скорости движения миокарда в систолу и диастолу уменьшаются по направлению к верхушке в МЖП (а) и в боковой стенке (б), что указывает на внутрижелудочковый градиент скорости.

стенок – двухфазный с высоким первым пиком (рис. 4.28). Предполагается, что этот ранний пик в большей степени обусловлен движением сегментов нежели их собственным сокращением.

Диастолическое движение миокарда в значительной степени напоминает по форме перевернутый трансмитральный кровоток и состоит из двух пиков: движения, соответствующего раннему расслаблению, и движения, соответствующего сокращению предсердий. Эти пики по аналогии с трансмитральным кровотоком обозначаются буквами E_m и A_m или «*e*» и «*a*», только строчными. В норме у молодых лиц соотношение пиков E_m / A_m более 1 практически во всех сегментах. Это соотношение зависит от возраста и у лиц старших возрастных групп соотношение пиков E_m / A_m становится менее 1 (табл. 4.3–4.5). Во время диастазиса в норме могут наблюдаться небольшие движения миокарда. Между окончанием систолического движения и началом движения, соответствующего раннему расслаблению миокарда, происходит серия очень быстрых низкоскоростных движений, связанных с деротацией и изменением формы желудочков.

Так как верхушка сердца в норме остается относительно фиксированной на протяжении сердечного цикла, а основание сердца движется к верхушке в систолу и от нее в диастолу, продольные скорости движений миокарда имеют внутрижелудочковый градиент в пределах каждой стенки с наибольшей скоростью в базальных сегментах. Особенно отчетливо внутрижелудочковый градиент в пределах каждой стенки желудочков удается проследить по реконструированным кривым скоростей движения миокарда, которые отражают движение различных сегментов в одном и том же сердечном цикле (рис. 4.29). Радиальные скорости из парастернального доступа также имеют внутрижелудочковый (с наибольшей ско-

Таблица 4.3. Значения некоторых параметров движения митрального фиброзного кольца у здоровых лиц в импульсноволновом режиме тканевого допплера (Edner M. et al., 2000)

Показатель	Все обследованные (M ± σ и пределы значений)	Возрастные группы, годы (M ± σ)		
		20–39	40–59	60–81
n	88	25	34	29
Перегородочный отдел фиброзного кольца митрального клапана				
S', см/с	7,7 ± 1,4 (5,3 – 13,0)	8,2 ± 1,1	8,2 ± 1,5	6,9 ± 1,1
E', см/с	9,7 ± 2,8 (4,5 – 16,7)	12,3 ± 2,3	10,3 ± 1,8	7,0 ± 1,7
A', см/с	9,2 ± 2,3 (4,0 – 14,3)	7,5 ± 2,2	10,0 ± 2,1	9,7 ± 1,7
E'/A'	1,2 ± 0,6 (0,42,8)	1,8 ± 0,6	1,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2
IVRT', мс	82,2 ± 24 (35 – 137)	66,6 ± 23	79,1 ± 22	99,2 ± 25
Боковой отдел фиброзного кольца митрального клапана				
S', см/с	9,9 ± 2,9 (5,0 – 15,7)	11,3 ± 2,6	10,4 ± 2,7	8,1 ± 2,6
E', см/с	12,8 ± 4,3 (4,0 – 23,3)	16,9 ± 3,4	13,0 ± 3,1	9,1 ± 2,5
A', см/с	9,2 ± 2,9 (3,7 – 16,0)	7,3 ± 2,7	9,8 ± 2,4	10,2 ± 2,8
E'/A'	1,6 ± 1,0 (0,4 – 5,5)	2,7 ± 1,2	1,4 ± 0,5	0,9 ± 0,3
IVRT', мс	76,1 ± 27 (33 – 200)	62,7 ± 16,8	69,8 ± 23,4	93,9 ± 29,7

Примечание. S' – максимальная систолическая скорость движения, E' – максимальная диастолическая скорость движения в раннюю диастолу, A' – максимальная диастолическая скорость движения в фазу сокращения предсердий, IVRT' – время изоволюмического расслабления.

Таблица 4.4. Значения некоторых параметров импульсноволнового режима тканевого допплера в норме (Павлюкова Е.Н.* и др., 2002)

Сегмент	Максимальная скорость движения сегментов миокарда				$IVRT_m$, мс
	S_m, см/с	E_m, см/с	A_m, см/с	E_m / A_m	
Переднеперегородочный базальный	7,87±1,41	10,41±3,39	7,91±2,02	1,37±0,35	58,50±11,57
Переднеперегородочный средний	7,48±1,52	10,03±2,54	7,51±2,05	1,42±0,40	57,58±11,31
Передний базальный	11,03±3,16	14,68±3,78	9,33±3,21	1,67±0,47	53,33±10,71
Передний средний	10,00±3,17	12,37±3,16	8,18±2,77	1,64±0,49	56,00±10,36
Боковой базальный	10,39±4,16	14,36±3,52	9,10±3,79	1,71±0,57	52,78±9,45
Боковой средний	9,91±3,66	12,39±3,19	8,21±2,85	1,62±0,55	57,94±8,01
Задний базальный	9,79±2,56	13,66±4,21	8,61±2,13	1,63±0,43	55,03±9,27
Задний средний	8,94±2,99	11,69±3,33	7,77±2,26	1,60±0,47	54,78±7,03
Нижний базальный	9,27±2,24	13,69±2,65	10,36±2,49	1,37±0,32	52,61±11,83
Нижний средний	8,00±2,42	11,51±2,79	8,42±2,26	1,42±0,34	56,97±12,29
Нижнеперегородочный базальный	8,27±2,19	12,18±2,44	9,85±3,07	1,30±0,31	56,78±10,53
Нижнеперегородочный средний	7,09±2,18	11,72±2,37	8,43±2,56	1,38±0,29	56,48±9,78
Верхний передне-перегородочный	8,21±2,00	9,28±2,06	6,84±1,83	1,45±0,37	59,45±8,56
Верхний заднебоковой	8,82±2,83	10,24±2,91	7,12±2,47	1,52±0,36	58,85±8,35
Верхний нижнеперегородочный	7,08±1,94	9,27±2,59	6,55±1,66	1,46±0,33	58,79±10,02

Примечание. S_m – в систолу, E_m – в раннюю диастолу, A_m – в фазу сокращения предсердий, $IVRT_m$ – сегментарное время изоволюмического расслабления.

* Авторы использовали 15-сегментарную схему деления левого желудочка.

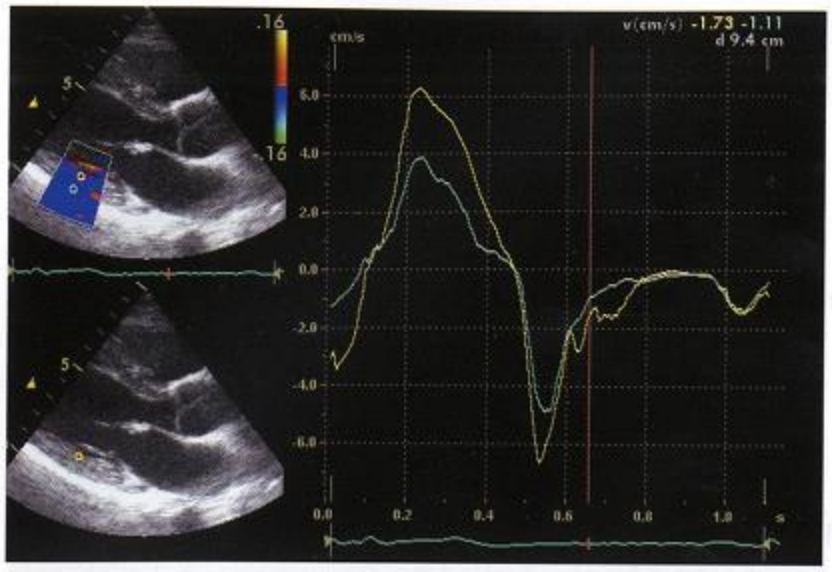


Рис. 4.30. Реконструированные кривые скорости движения миокарда получены с использованием обработки цветового тканевого допплеровского изображения в парастернальной позиции длинной оси левого желудочка. Скорости субэндокардиальных слоев (желтая кривая) больше скорости субэпикардиальных слоев задней стенки (зеленая кривая), что указывает на внутримиокардиальный градиент скорости.

ростью в базальных сегментах) и внутримиокардиальный градиент с наибольшей скоростью в субэндокардиальных отделах и наименьшей – в субэпикардиальных отделах (рис. 4.30). Продольные скорости правого желудочка больше продольных скоростей соответствующих сегментов левого желудочка.

Импульсноволновой тканевой допплер использовался для количественной оценки движения миокарда при самых разнообразных заболеваниях и патологических состояниях. Однако использование импульсноволнового тканевого допплера для количественной оценки движения миокарда малопригодно в клинической практике, так как это требует много времени для проведения исследования. Использование режимов обработки двухмерной кинопетли скоростей, полученной в цветовом тканевом допплеровском режиме, позволяет существенно уменьшить время регистрации исходных данных и более эффективно применять тканевой допплер с целью углубленного анализа движения, смещения и деформации миокарда в режиме off-line. С практической точки зрения импульсноволновой спектральный режим тканевого допплера преимущественно используется для регистрации скорости движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов, что позволяет ввести интегральный показатель глобальной продольной функции желудочков и сделать тканевой допплер востребованным в повседневной практике.

Импульсноволновой тканевой допплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов

Клиническое применение тканевого допплера для оценки продольной функции желудочков основано на измерениях скорости и смещения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов. Возможность такого подхода исходит из относительной неподвижности верхушки сердца и смещения основания сердца в систолу к верхушке, а в диастолу от нее. Укорочение и удлинение длинной оси главным образом обусловлено продольно расположенными субэндокардиальными волокнами миокарда, которые являются наиболее уязвимым слоем миокарда, страдающим в первую очередь при различных болезнях сердца.

Регистрация движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов в импульсноволновом ткане-

Таблица 4.5. Значения продольных скоростей движения сегментов миокарда в систолу и диастолу в режиме обработки тканевого допплера скоростей у здоровых лиц ($M \pm \sigma$) ($n = 10$)

Сегмент	S_m, см/с	E_m, см/с	A_m, см/с	E_m / A_m
Переднеперегородочный:				
базальный	4,7 ± 0,9	7,3 ± 1,7	4,8 ± 1,1	1,6 ± 0,7
средний	3,0 ± 0,9	5,9 ± 1,9	3,4 ± 1,1	1,9 ± 0,8
Передний:				
базальный	5,8 ± 2,6	7,8 ± 2,3	2,3 ± 1,1	4,2 ± 2,1
средний	4,4 ± 2,6	5,6 ± 1,3	1,8 ± 1,6	5,0 ± 2,6
Переднебоковой:				
базальный	6,8 ± 2,5	10,2 ± 3,3	3,6 ± 2,2	4,4 ± 2,9
средний	6,0 ± 3,7	6,5 ± 3,6	1,9 ± 1,2	4,8 ± 2,5
Заднебоковой:				
базальный	6,8 ± 3,0	10,2 ± 3,6	4,1 ± 2,3	3,6 ± 2,4
средний	5,6 ± 3,5	7,7 ± 4,2	2,4 ± 1,8	4,8 ± 4,4
Задний:				
базальный	6,0 ± 0,7	9,8 ± 3,0	6,3 ± 2,1	2,1 ± 2,0
средний	4,7 ± 0,6	7,3 ± 2,4	4,5 ± 1,3	1,9 ± 1,2
Заднеперегородочный:				
базальный	5,3 ± 0,9	8,6 ± 1,8	5,9 ± 1,2	1,6 ± 0,6
средний	3,8 ± 0,7	7,3 ± 1,5	4,3 ± 1,1	1,9 ± 0,8

вом допплеровском режиме наиболее проста методически и максимально воспроизводима по сравнению с регистрацией движений различных сегментов миокарда. Этому способствует как наибольшая скорость перемещения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов, так и четкость анатомических ориентиров их выделения по сравнению с сегментами миокарда.

В норме спектрограммы скоростей перемещения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов в целом аналогичны спектрограммам скоростей движения базальных сегментов миокарда (рис. 4.31). С возрастом наблюдается небольшое уменьшение систолической скорости движения фиброзных колец (см. табл. 4.3).

Продольные скорости движения фиброзных колец могут быть зарегистрированы в импульсноволновом режиме тканевого допплера в апикальных четырех-, двух- и пятикамерных позициях (рис. 4.32). Оценка движения фиброзного кольца митрального клапана позволяет судить о глобальном движении левого желудочка в систолу и диастолу, трехстворчатого клапана – о глобальном движении правого желудочка. Обычно исследование начинается в апикальной четырехкамерной позиции. Для регистрации спектрограммы скоростей движения фиброзного кольца используется небольшой контрольный объем (< 5 мм). Для оценки функции правого желудочка контрольный объем под контролем двухмерного цветового тканевого допплера размещают на латеральной части фиброзного кольца трехстворчатого клапана. Для оценки функции левого желудочка может быть выбрана медиальная (межжелудочковая) или латеральная часть фиброзного кольца митрального клапана. Аргументами в пользу регистрации медиальной части фиброзного кольца митрального клапана является ее параллельное движение по отношению к лучу сканирования, контраргументами – влияние на эту зону активности правого желудочка. В связи с этим предпочтительно использование средних значений систолической скорости движения медиальной и латеральной частей фиброзного кольца митрального клапана (сумма скорости медиальной части фиброзного кольца митрального клапана и скорости латеральной части фиброзного кольца митрального клапана, деленная на 2). При наличии нарушений локальной сократимости следует регистрировать и другие отделы фиброзного кольца митрального клапана (апикальная двух- и пятикамерная позиции).

Спектрограмма движения фиброзного кольца по форме напоминает спектрограмму движения миокарда и состоит из трех пиков. Первый пик антеградно направлен (выше изолинии) и отражает систолическую скорость (S' или S_m, или S_a, или s). Еще два пика ретроградно направлены и регистрируются в диастолу: ранний диастолический (E' или E_m, или E_a, или e) и поздний диастолический или предсердный (A' или A_m, или A_a, или a). Здесь и далее пики движения миокарда

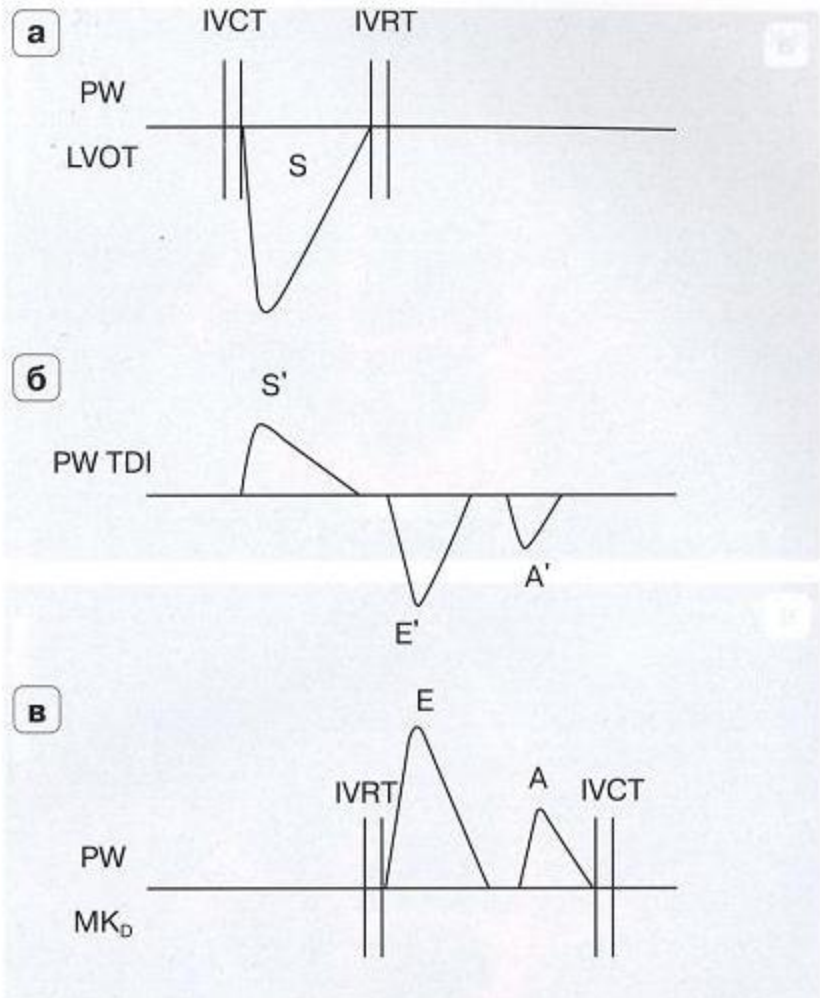


Рис. 4.31. Схема формы потока в выносящем тракте ЛЖ в систолу (а), спектра движения фиброзного кольца митрального клапана в режиме импульсноволнового тканевого допплера (б) и трансмитрального диастолического потока в режиме импульсноволнового допплера (в) в норме. S – систолический поток в выносящем тракте ЛЖ, S' – систолическая скорость смещения, E' – ранняя диастолическая скорость смещения, A' – поздняя диастолическая или скорость смещения в фазу сокращения предсердий, E – ранняя диастолическая скорость кровотока, A – поздняя диастолическая скорость, IVRT – время изоволюмического расслабления ЛЖ, IVCT – время изоволюмического сокращения ЛЖ.

в режиме тканевого допплера обозначаются с индексом m (S_m, E_m, A_m), пики движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов с верхним штрихом (S', E', A').

В ряде случаев может быть зарегистрирован дополнительный антеградный пресистолический пик (между окончанием A' и началом S'). Этот пик не всегда регистрируется на спектрограммах движения фиброзного кольца митрального клапана, но достаточно отчетливо выражен на спектрограммах движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, где скорости больше вследствие относительно небольшой постнагрузки правого желудочка.

Оценка скоростей и временных интервалов позволяет получить количественную информацию о продольной функции. Получаемая при этом информация в значительной степени отражает характеристики, которые могут быть получены при оценке движения фиброзных колец в хорошо знакомом и широко распространенном М-режиме. Согласованность между

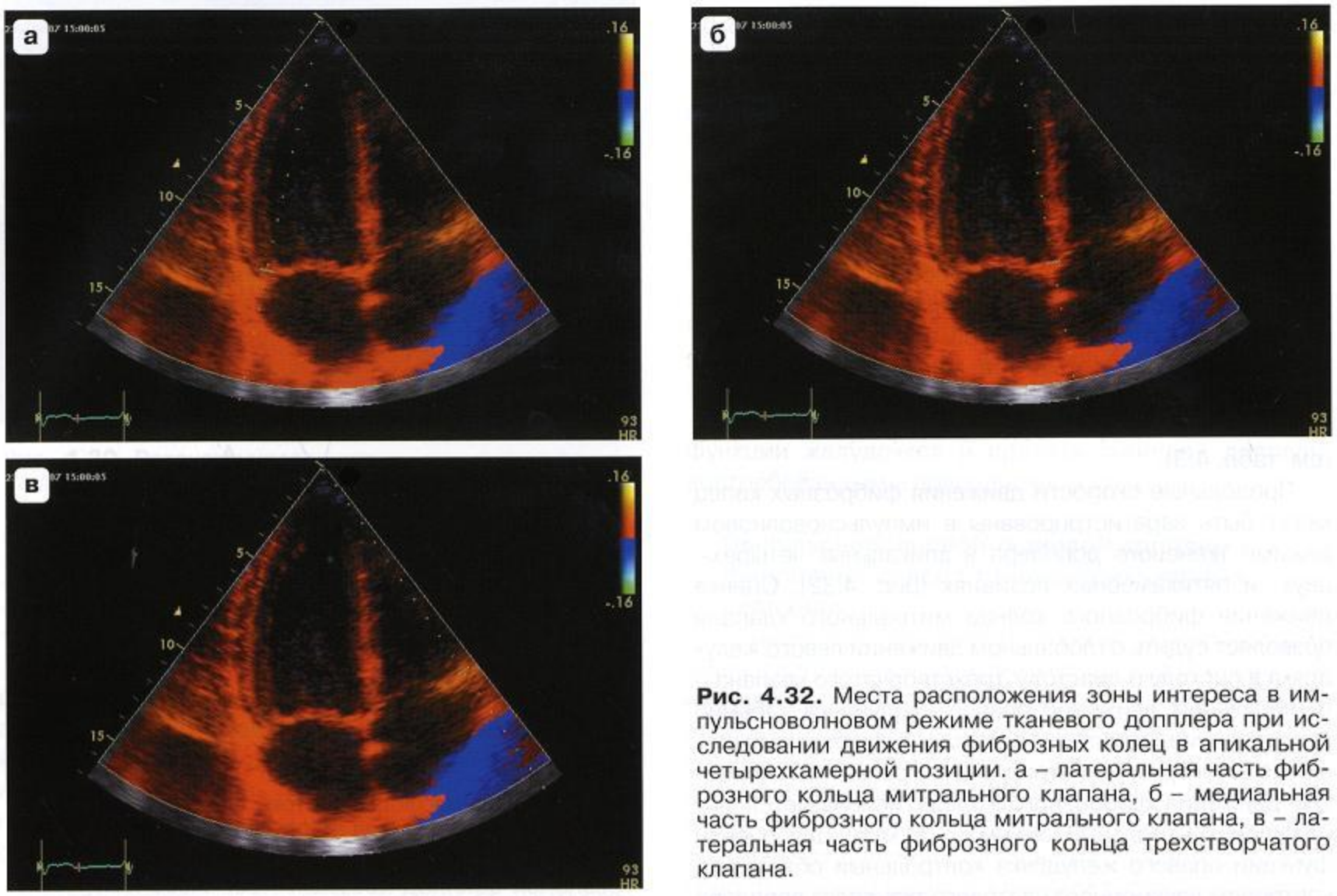


Рис. 4.32. Места расположения зоны интереса в импульсноволновом режиме тканевого допплера при исследовании движения фиброзных колец в апикальной четырехкамерной позиции. а – латеральная часть фиброзного кольца митрального клапана, б – медиальная часть фиброзного кольца митрального клапана, в – латеральная часть фиброзного кольца трехстворчатого клапана.

этими режимами хорошая, но импульсноволновой тканевой допплер имеет несомненное преимущество из-за простоты регистрации спектрограммы, а также легкости и быстроты ее количественной оценки.

А. Тканевой допплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов и систолическая функция желудочков сердца. Систолические скорости и амплитуда движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов коррелируют с глобальной систолической функцией желудочков и с фракцией выброса, в частности. В норме продольное укорочение отделов левого желудочка имеет различные значения. Наибольшее смещение и скорости наблюдаются в нижних и боковых отделах по сравнению с перегородочными и передними. При патологии сердца снижение амплитуды максимальной систолической скорости движения S' может предшествовать снижению фракции выброса. В норме значения максимальной систолической скорости движения фиброзного кольца митрального клапана составляют более 8 см/с, а при ее значениях менее 5 см/с можно говорить о выраженном снижении систолической функции левого желудочка. При сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса максимальная систолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана S' больше, чем у больных с систолической дисфункцией, но меньше по сравнению с лицами без сердечной недостаточности, что свидетельствует о субклиническом нарушении систолической функции.

Максимальная систолическая скорость движения латеральной части фиброзного кольца трехстворчатого клапана в импульсноволоноовом тканевом допплеровском режиме может быть эффективно использована для оценки глобальной систолической функции правого желудочка. Это особенно актуально, если учесть то обстоятельство, что расчеты фракции выброса правого желудочка с переносом двухмерных режимов и формул, разработанных для левого желудочка, не вполне корректны. Причина этого в сложности формы правого желудочка, а также и в том, что сокращение правого желудочка существенно отличается от сокращения левого желудочка. Максимальная систолическая скорость движения фиброзного кольца трехстворчатого клапана менее 11,5 см/с указывает на систолическую дисфункцию правого желудочка. К ограничениям данного способа оценки систолической функции желудочков относятся случаи объемной перегрузки при выраженных атриовентрикулярных регургитациях.

Б. Тканевой допплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов и диастолическая функция желудочков сердца. По аналогии с трансмитральным кровотоком с возрастом наблюдается умень-

шение максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (E') и отношения E'/A'. Отношение E'/A' становится менее 1 уже после 40 лет, то есть раньше по сравнению с трансмитральным кровотоком, для которого отношение E/A становится меньше 1 обычно после 60 лет.

У пациентов с нарушением релаксации левого желудочка максимальная скорость фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (E') уменьшается, приводя к реверсии отношения E'/A'. Это наблюдается и у больных с псевдонормальным трансмитральным кровотоком. По сравнению с трансмитральным кровотоком скорости движения фиброзного кольца митрального клапана относительно независимы от условий преднагрузки.

Спектрограмма скоростей перемещения фиброзного кольца митрального клапана у пациентов с рестриктивным наполнением левого желудочка сопровождается дальнейшим снижением пика E', то есть максимальная скорость фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (E') остается сниженной по мере увеличения скоростей кровотока в раннюю диастолу (E) и перехода от нарушений релаксации левого желудочка через фазу псевдонормализации к рестриктивному типу наполнения левого желудочка. В связи с этим, оценка спектрограммы скоростей перемещения фиброзного кольца митрального клапана может быть очень полезной в дифференциальной диагностике псевдонормального трансмитрального кровотока от нормального. Это особенно ценно у тех пациентов, у которых не удается получить отчетливый спектр кровотока в легочных венах.

B. Тканевой допплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов и оценка внутрисердечного давления. Тканевой допплер фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов, особенно в сочетании с параметрами кровотока через них, позволяет оценивать среднее давление заклинивания в легочной артерии и среднее давление в правом предсердии.

Отношение максимальной скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу (из верхушечного доступа в импульсноволновом режиме допплера трансмитрального кровотока с положением контрольного объема на уровне концов створок митрального клапана) к максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (из верхушечного доступа в импульсноволновом тканевом допплере с расположением контрольного объема на латеральной части фиброзного кольца) более 10 позволяет предположить повышение среднего давления в легочной артерии более 15 мм рт.ст. При этом следует помнить об ограничениях использования этого способа оценки среднего давления в легочной артерии. Он не может быть использован для оценки давления у здоровых лиц. Этот способ зависит от фракции выброса и места локации фиброзного кольца митрального клапана. Поэтому данный способ следует использовать только у больных с сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией левого желудочка и значения отношения E/E' должны быть более 10, 12 и 11 для бокового, перегородочного и усредненного значений. Эффективность данного метода оценки среднего давления в легочной артерии была подтверждена даже у больных с синусовой тахикардией и фибрилляцией предсердий.

Значения скоростей движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов могут быть существенными для оценки прогноза при сердечной недостаточности, в остром периоде инфаркта миокарда и также у больных, страдающих артериальной гипертонией. При этих состояниях скорости движения митрального кольца или базальных сегментов миокарда в систолу и в раннюю диастолу являются предикторами дальнейших тяжелых осложнений и неблагоприятного исхода болезни. Например, при значениях систолических и раннедиастолических скоростей движения менее 3 см/с прогноз является неблагоприятным.

Обычно для определения среднего давления в правом предсердии используется оценка диаметра нижней полой вены и степени ее коллабирования во время глубокого вдоха. Однако этот способ может быть неприменим у пациентов с неоптимальной визуализацией из субкостального доступа, у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких, и в случаях с неопределенной реакцией нижней полой вены на вдохе.

Возможна оценка среднего давления в правом предсердии с использованием импульсноволнового тканевого допплера фиброзного кольца трехстворчатого клапана. Отношение максимальной скорости раннего наполнения правого желудочка (E) к максимальной скорости движения латеральной части фиброзного кольца трехстворчатого клапана в раннюю диастолу (E') более 6 может свидетельствовать о повышении среднего давления в правом предсердии (на 10 мм рт.ст. и больше). Наиболее очевидным ограничением этого способа оценки давления в правом предсердии является выраженная трехстворчатая недостаточность.

Имеются данные об использовании тканевого допплера фиброзного кольца митрального клапана для ***дифференциальной диагностики патологической гипертрофии миокарда левого желудочка от физиологической.*** У больных с патологической гипертрофией левого желудочка снижаются систолическая и ранняя диастолическая скорости движения фиброзного кольца митрального клапана, чего не наблюдается у спортсменов с физиологической гипертрофией левого желудочка. Снижение систолической скорости движения фиброзного кольца менее 9 см/с является высокоспецифичным маркером в левого желудочка от физиологической.

Тканевой допплер фиброзного кольца атриовентрикулярных клапанов позволяет быстро и неинвазивно оценивать глобальную систолическую и диастолическую функции желудочков, а при совместной оценке с кровотоком через атриовентрикулярные клапаны – и давление в полостях сердца, которое также в значительной степени определяется функцией сердца. В табл. 4.6. приводятся нормальные и патологические значения некоторых показателей движения фиброзных колец в импульсноволновом режиме тканевого допплера. Для эффективного применения импульсноволнового режима тканевого допплера для оценки движения фиброзных колец всегда следует помнить, что выраженные атриовентрикулярные регургитации являются основным ограничением его использования. Тканевой допплер фиброзного кольца, представляя собой интегральный показатель, обычно не позволяет адекватно судить о специфических причинах снижения функции сердца.

Режимы и инструменты обработки цветового тканевого допплера

В основе всех режимов и инструментов обработки лежат набор и сохранение (acquisition) цифровых данных о скорости и направлении движения каждого участка изучаемого объекта для их последующего анализа. Набор и сохранение цифровых данных проводятся в режиме цветового тканевого допплера. Анализ обычно выполняется в формате off line и открывает очень широкие перспективы для оценки сложных пространственно-временны́х соотношений как собственно механической, так и электромеханической активности сердца на протяжении систолы и диастолы.

Цветовой тканевой допплер в отличие от спектрального позволяет отдельно анализировать эндокардиальные и эпикардиальные слои миокарда. Максимальные и средние скорости, интеграл скорости и временны́е интервалы могут быть измерены в каждом сегменте миокарда, в каждом слое миокарда и в каждый момент времени на протяжении сердечного цикла. Основными ограничениями цветового тканевого допплера являются низкая частота кадров и соответственно низкое временно́е разрешение. Постоянный прогресс в технологии формирования луча и параллельный процессинг увеличили частоту кадров в ультразвуковых системах до уровня, позволяющего адекватно анализировать большинство сердечных событий (временно́е разрешение достигает 10 мс).

Средства анализа и представления цифровых данных скорости весьма многообразны, поставляются в виде пакетов программ и способны работать в режиме off line на рабочих станциях и персональных компьютерах без использования ультразвуковых сканеров. Подобные пакеты программ представляют собой мощные исследовательские инструменты с широкими возможностями как анализа, так и представления получаемых данных. Для представления данных в этих пакетах широко используются функциональные или параметрические изображения. Функциональные изображения представляют собой пространственную развертку разнообразных событий во времени в формате *x*–*y*-осей. При этом по оси x отображается время, а по оси *y* – анализируемое событие в пределах выбранной пользователем зоны интереса. Функциональные изображения могут быть реконструированы для скорости движения миокарда, ускорения, амплитуды смещения, деформации и скорости деформации и т.д. Клиническое значение ряда режимов и инструментов подобных пакетов программ пока окончательно не определено. Мы только кратко представим некоторые, наиболее широко распространенные из них.

Реконструированная кривая скорости движения

Этот инструмент позволяет off line реконструировать кривые скорости движения миокарда на протяжении одного или нескольких последовательных сердечных циклов в любой точке сохраненного набора цифровых данных скорости (рис. 4.33, 4.34). Этот инструмент может быть реализован для множества произвольно выбранных точек интереса (см. рис. 4.29). Данными точками могут быть различные

Таблица 4.6. Нормальные и патологические значения некоторых показателей движения фиброзных колец в импульсноволновом режиме тканевого допплера (Galderizi M., Mondillo S., 2007).

Показатель	В норме	Нарушения	
		небольшие	выраженные
S' митрального кольца, см/с	>9	7–4	<3
E' митрального кольца, см/с	>9	7–4	<3
E/E' левого желудочка	<8		>15
S' трехстворчатого кольца, см/с	>13	12–10	<10
E' трехстворчатого кольца, см/с	>12	10–8	<8

Примечание. См. табл. 4.3.

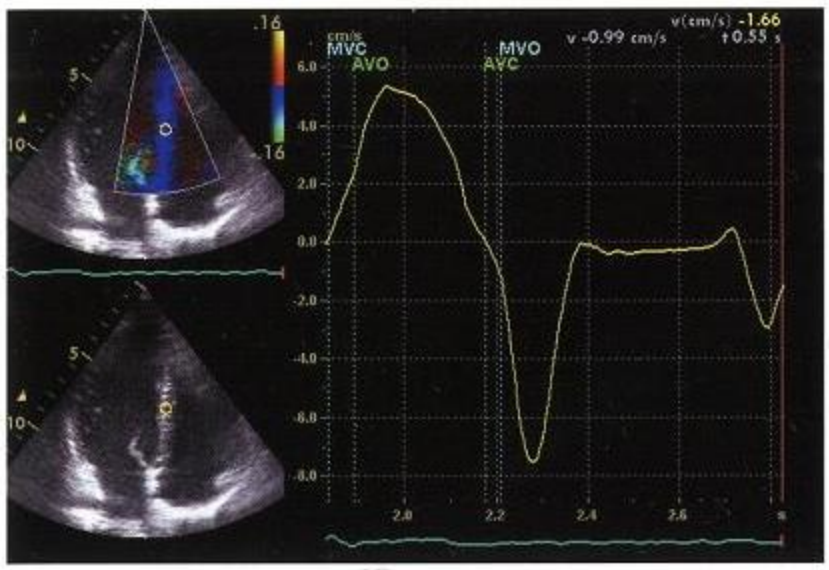


Рис. 4.33. Реконструированная кривая скорости движения среднего перегородочного сегмента миокарда ЛЖ на протяжении одного сердечного цикла в апикальной четырехкамерной позиции.

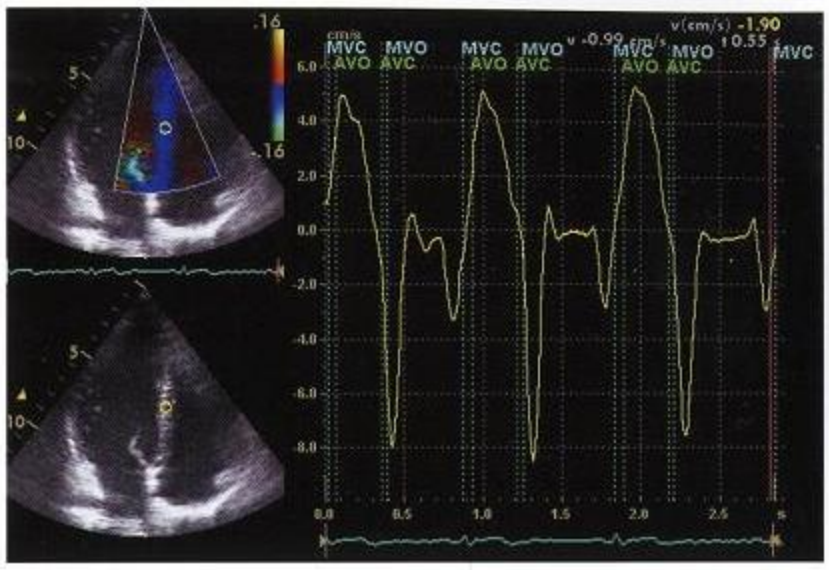


Рис. 4.34. Реконструированная кривая скорости движения среднего перегородочного сегмента миокарда ЛЖ на протяжении трех последовательных сердечных циклов в апикальной четырехкамерной позиции.

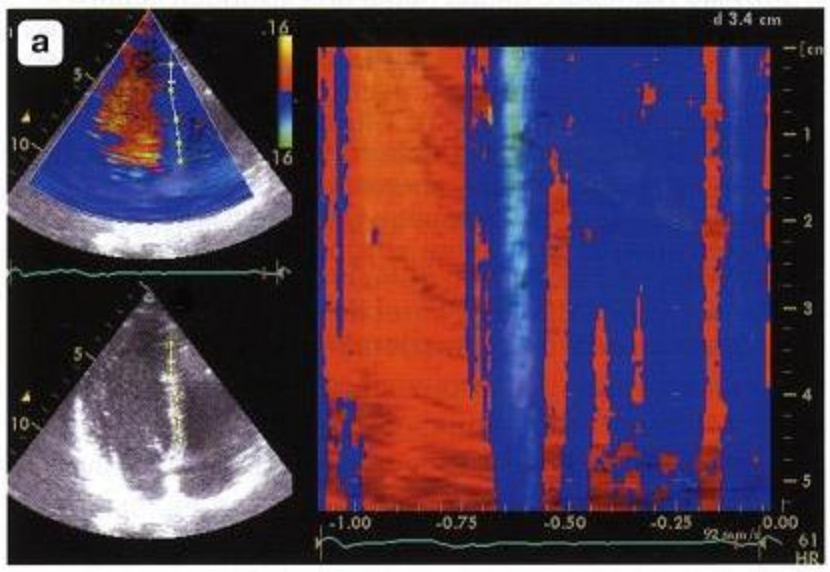


Рис. 4.35. Нелинейный или изогнутый (curved) М-режим цветового допплера межжелудочковой перегородки (а) и боковой стенки (б) в апикальной четырехкамерной позиции.

сегменты миокарда или различные слои миокарда и т.д. (см. рис. 4.30). График реконструированных кривых скорости движения миокарда аналогичен спектру скорости, получаемому в режиме импульсноволнового тканевого допплера. Однако следует помнить, что значения скоростей, измеренных в формате off line, меньше соответствующих значений, полученных on line в режиме импульсноволнового тканевого допплера. Это связано с тем, что для реконструкции кривой скорости используются усредненные скорости, полученные в режиме цветового тканевого допплера. Основным преимуществом этого инструмента является возможность реконструкции кривых скорости движения нескольких сегментов или слоев миокарда для одного и того же сердечного цикла.

Нелинейный (curved) М-режим цветового допплера

Инструмент представляет собой реконструированное М-модальное цветовое изображение скоростей движения внутрисердечных структур, попадающих на произвольно прочерченную пользователем линию (рис. 4.35). Эта линия может быть ломаной и произвольной длины. Нелинейный или изогнутый (curved) М-режим цветового допплера позволяет мгновенно и наглядно отобразить временно́й и скоростной асинхронизм между различными сегментами миокарда. Наиболее оптимально данный инструмент может быть использован для расчета временно́й задержки событий между разными участками миокарда или иных внутрисердечных структур. Точность расчетов ограничивается временны́м разрешением (частотой кадров) двухмерного цветового тканевого допплера, которое на современных приборах при использовании узкого сектора сканирования может достигать 10 мс.

По сути это один из вариантов функционального изображения. Применительно к рассматриваемому инструменту анализируемым событием является направление (кодируется красным и синим цветами)

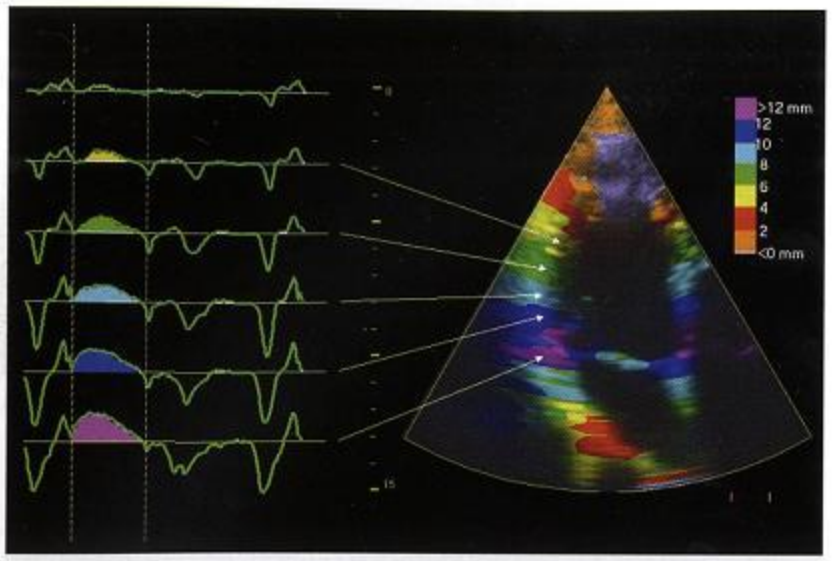


Рис. 4.36. Схема формирования цветовых полос режима тканевого следа.

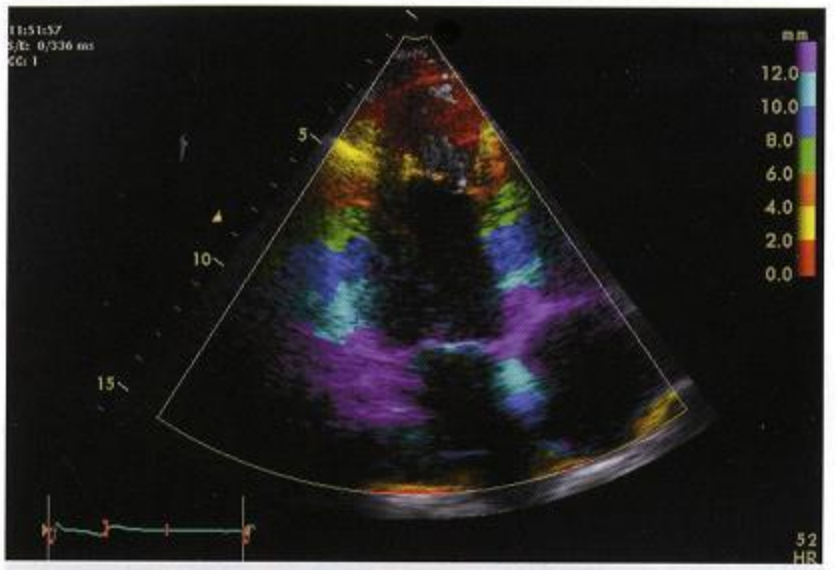


Рис. 4.37. Нормальная сократимость левого желудочка в режиме тканевого следа (фракция выброса левого желудочка более 60%). Апикальная четырехкамерная позиция. Фиброзное кольцо митрального клапана имеет максимальное смещение, превышающее 12 мм (окрашено фиолетовым цветом). Бирюзовым цветом окрашены базальные отделы левого желудочка, имеющие смещение на протяжении систолы в пределах от 10 до 12 мм. Синим цветом окрашены те отделы миокарда левого желудочка, смещение которых составило от 8 до 10 мм и т.д. Минимальное смещение наблюдается в области верхушки сердца, которая окрашена в красный цвет (смещение в систолу составляет не более 2 мм).

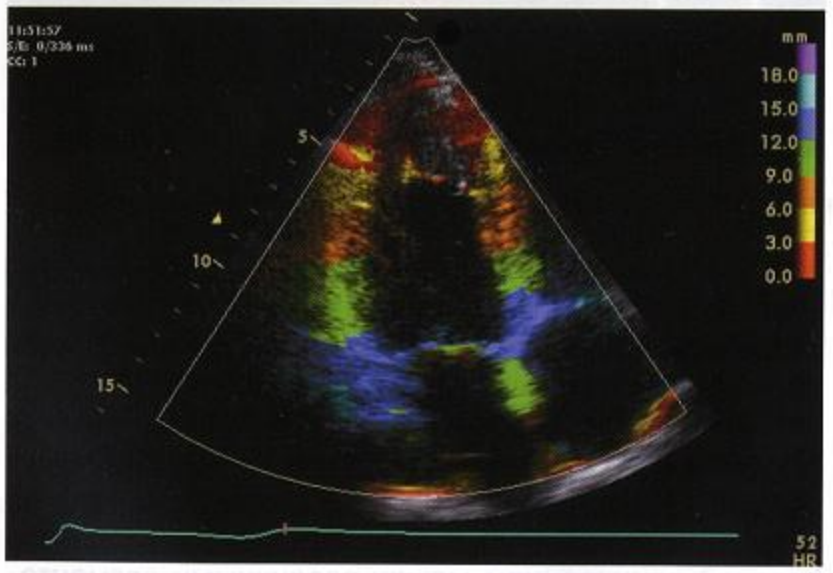


Рис. 4.38. Тот же пациент, что и на предыдущем рисунке. Апикальная четырехкамерная позиция. Изменена шкала тканевого следа. На изображении отсутствует бирюзовый цвет, кодирующий смещение тканей сердца в диапазоне от 15 до 18 мм, и фиолетовый цвет, указывающий на смещение более 18 мм. Это свидетельствует о том, что максимальное смещение сердца в систолу не превышает 15 мм.

и скорость (кодируется оттенками цвета) движения миокарда, а зоной интереса является произвольно прочерченная пользователем линия.

Миокардиальный градиент скорости

В нормально сокращающемся сердце эндокард движется быстрее эпикарда. Градиент скорости между эндокардом и эпикардом отражает скорость изменения толщины стенки и представляет собой скорость деформации стенки. Систолический миокардиальный градиент скорости является индикатором сегментарной локальной сократимости, причем независимым от общего смещения сердца в грудной клетке. Предложены различные способы расчета миокардиального градиента скорости. В простейшем варианте миокардиальный градиент скорости может быть рассчитан как разница скоростей движения эндокарда и эпикарда, отнесенная к толщине стенки. Миокардиальный градиент скорости измеряется в $с^{-1}$. По сути этот показатель отражает региональную радиальную скорость деформации. В норме с возрастом максимальный диастолический миокардиальный градиент скорости претерпевает те же изменения, что и максимальная диастолическая скорость.

Тканевой след (tissue tracking)

Тканевой след отражает интеграл скорости движения конкретного участка ткани (миокарда) во время систолы. Этот интеграл равен пройденному конкретным участком миокарда расстоянию вдоль оси допплеровского сканирования за время систолы (рис. 4.36). Для адекватной работы данного режима обязательным условием является одновременная регистрация отведения ЭКГ на экране монитора ультразвукового сканера. Это необходимо для определения начала и конца систолы желудочков. Тканевой след позволяет быстро оценить амплитуду продольного смещения миокарда желудочков и других сердечных структур по направлению от основания сердца к его верхушке во время систолы желудочков. Оценка проводится из верхушечного доступа шкалой из различных цветов. Каждый цвет кодирует определенную амплитуду продольного смещения в систолу желудочков с последовательным ее увеличением от цвета к цвету (рис. 4.37). Пределы амплитуды смещения, кодируемой цветами, могут быть произвольно изменены пользователем. Такая возможность позволяет адаптировать шкалу амплитуды смещения к различным гемодинамическим ситуациям (рис. 4.38). Обычно шкалу амплитуды смещения выбирают таким образом, чтобы она прокрашивала максимальное количество сегментов по направлению от верхушки сердца к его основанию. При регистрации тканевого следа сердца из верхушечного доступа наименьшая амплитуда смещения миокарда наблюдается в зоне верхушки с последовательным увеличением амплитуды смещения по направлению к основанию сердца. Максимальная амплитуда смещения обычно приходится на фиброзное кольцо атриовентрикулярных клапанов и прилежащих к ним отделов миокарда желудочков и предсердий. Эта закономерность объясняется наличием в норме внутрижелудочкового градиента скорости с максимальными значениям скоростей в базальных отделах желудочков. Тканевой след используется в клинической практике для быстрой и наглядной оценки глобальной систолической функции ЛЖ (рис. 4.39, 4.40).

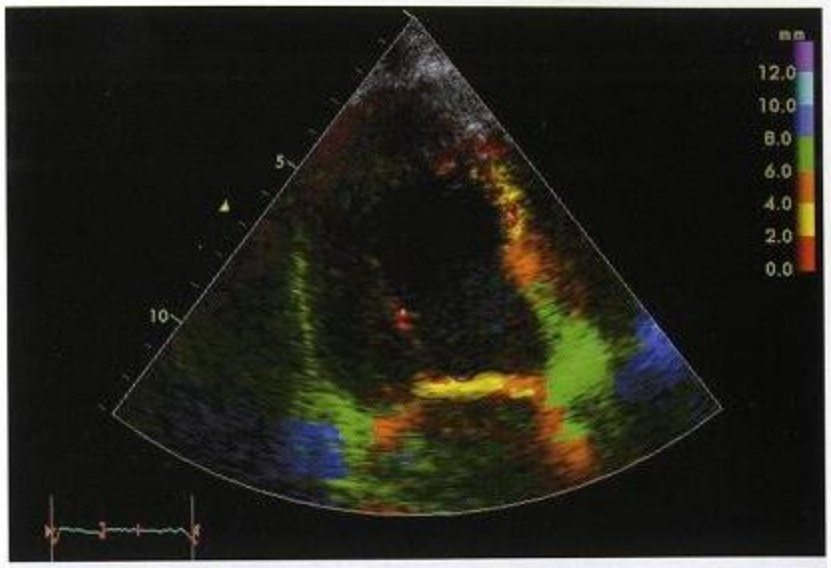


Рис. 4.39. Умеренное снижение глобальной сократимости левого желудочка в режиме тканевого следа (фракция выброса левого желудочка 35–40%). Апикальная четырехкамерная позиция. Максимальное смещение в области латеральной части фиброзного кольца митрального клапана составляет от 6 до 8 мм (окрашено зеленым цветом).

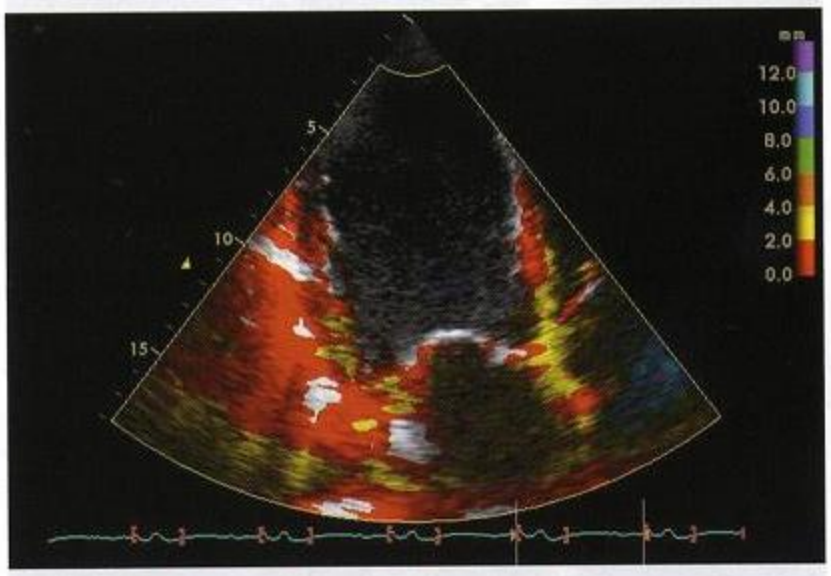


Рис. 4.40. Апикальная четырехкамерная позиция. Максимальное смещение в области фиброзного кольца митрального клапана в режиме тканевого следа не превышает 4 мм (окрашено желтым цветом) у больного со значительным снижением глобальной сократимости левого желудочка (фракция выброса левого желудочка 20%).

Деформация (strain) и скорость деформации (strain rate)

Strain определяется как деформация объекта по отношению к его начальной форме. Для одномерных (линейных) объектов эта деформация может быть представлена удлинением или укорочением. Относительное изменение длины и будет являться деформацией (strain), которая обозначается символом ε и может быть описана следующей формулой:

$$\varepsilon = L - L_0 \,/\, L_0,$$

где L – длина объекта после деформации, а L_0 – исходная длина объекта (рис. 4.41). Поскольку эта величина является изменением длины относительно исходной величины, то она выражается в %. Если происходит удлинение объекта, то деформация считается положительной величиной, при укорочении объекта – отрицательной.

Strain rate отражает скорость, с которой происходит деформация (strain). Скорость деформации обозначается символом ε' и измеряется в s^{-1}. Скорость деформации миокарда рассчитывается на основе пространственного градиента скоростей между двумя соседними точками миокарда: $\varepsilon' = (V_1 - V_2)/L$, где L – расстояние между точками 1 и 2, а V_1 и V_2 – скорости движения в этих же точках (рис. 4.42). При утолщении сегмента миокарда в радиальном направлении ε' принимает положительное значение. Истончение

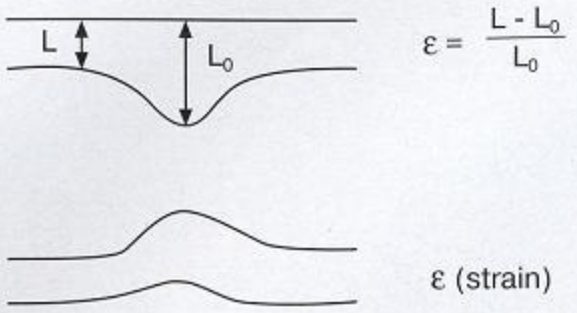


Рис. 4.41. Схема радиальной линейной деформации миокарда.

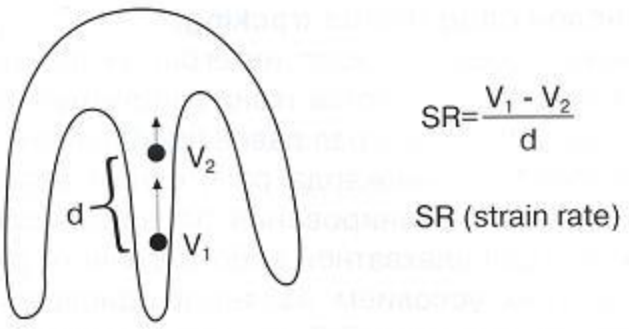


Рис. 4.42. Схема определения продольной скорости деформации миокарда (strain rate).

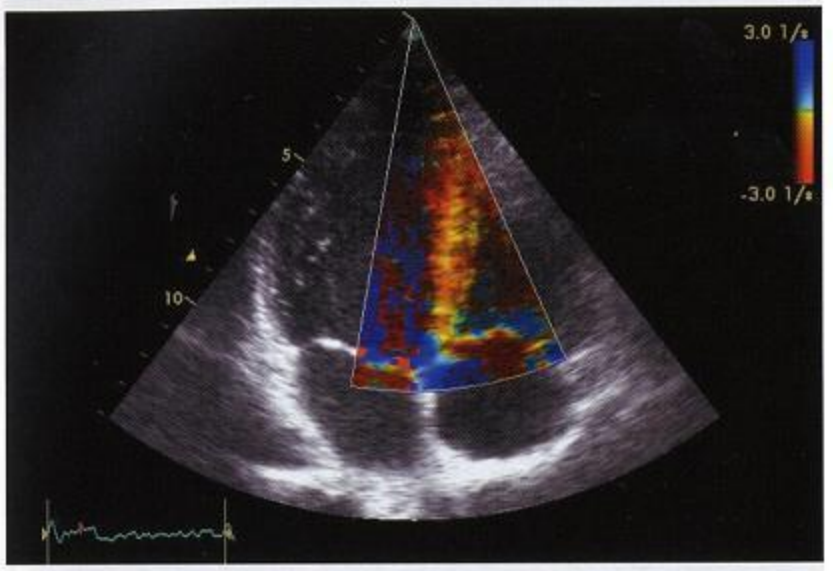


Рис. 4.43. Апикальная четырехкамерная позиция, систола желудочков в режиме скорости деформации ε' в норме. Межжелудочковая перегородка окрашена преимущественно в желтые цвета из-за систолического укорочения по продольной оси.

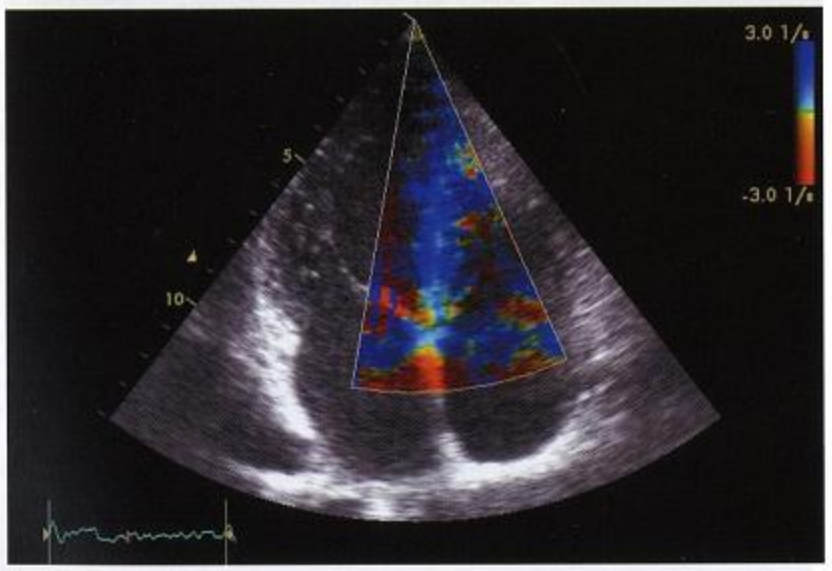


Рис. 4.44. Апикальная четырехкамерная позиция, ранняя диастола желудочков в режиме скорости деформации ε' в норме. Межжелудочковая перегородка окрашена преимущественно в синие цвета из-за диастолического удлинения по продольной оси.

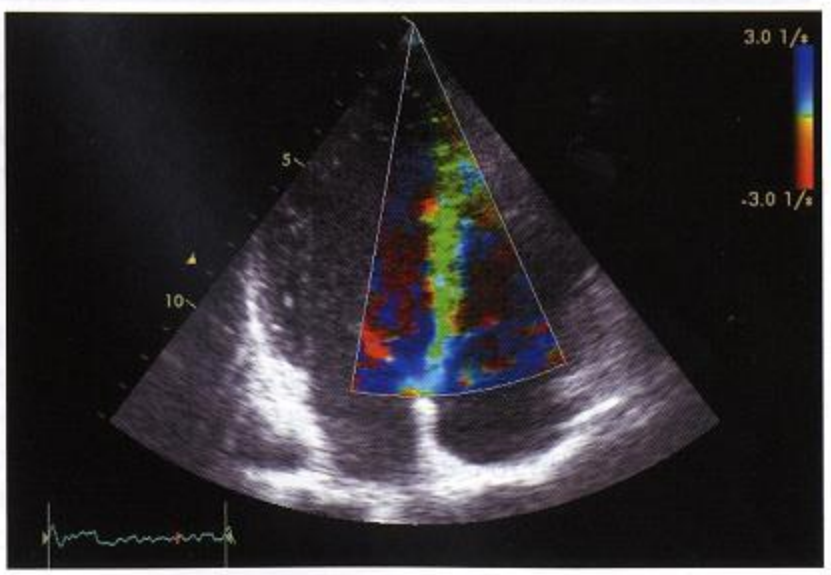


Рис. 4.45. Апикальная четырехкамерная позиция в диастазис в режиме скорости деформации ε' в норме. Межжелудочковая перегородка окрашена преимущественно в зеленые цвета, что указывает на нулевые значения скорости деформации.

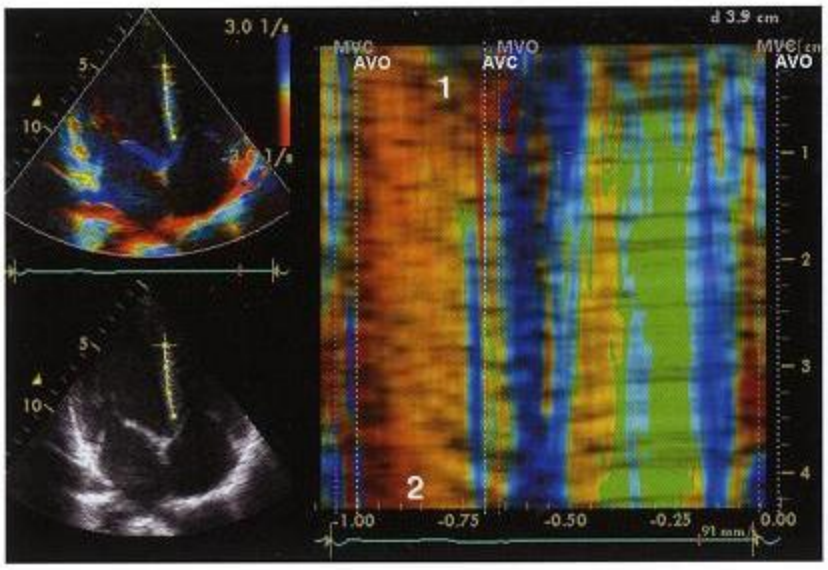


Рис. 4.46. Нелинейный или изогнутый М-режим скорости деформации миокарда межжелудочковой перегородки, апикальная четырехкамерная позиция. 1 – основание МЖП, 2 – верхушечные отделы МЖП. В систолу межжелудочковая перегородка окрашена преимущественно в желтые цвета из-за систолического укорочения по продольной оси. В диастолу прослеживаются две синие полосы, соответствующие диастолическому удлинению в фазы раннего и позднего расслабления. Зеленые полосы указывают на отсутствие деформации.

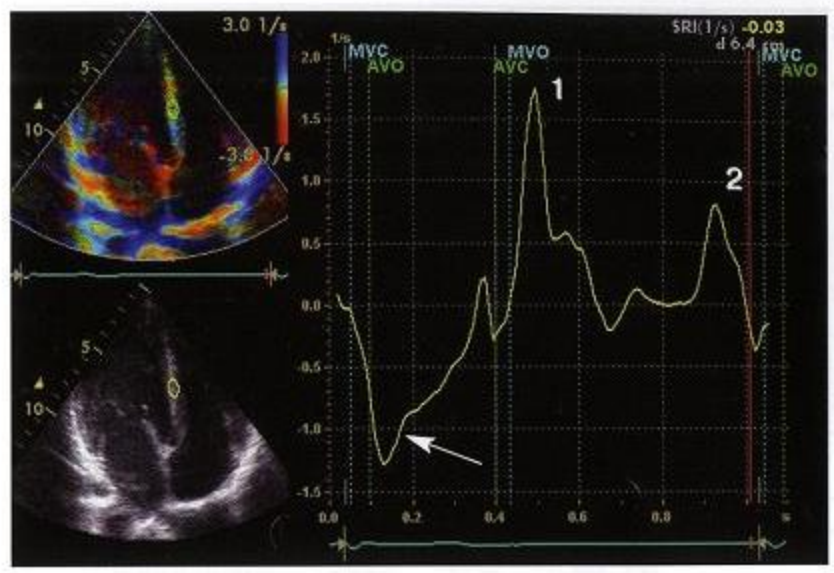


Рис. 4.47. Кривая скорости деформации миокарда (strain rate), апикальная четырехкамерная позиция для среднего сегмента межжелудочковой перегородки. В систолу регистрируются отрицательные значения скорости деформации из-за систолического укорочения (стрелка). В диастолу регистрируются два положительных пика, соответствующих скоростям удлинения в раннюю (1) и позднюю (2) диастолу.

сегмента в радиальном направлении характеризуется отрицательным значением ε'. Продольные изменения деформации сегментов миокарда (получаемые из верхушечных позиций датчика) лучше характеризуются терминами «скорость укорочения» в систолу (отрицательное значение ε') и «скорость удлинения» в диастолу (положительное значение ε').

А. Варианты представления деформации миокарда. Локальная скорость деформации миокарда ε' может быть представлена:

а) двухмерным режимом в формате реального времени (рис. 4.43–4.45);

б) изогнутым (curved) М-режимом (рис. 4.46);

в) кривой, построенной по двухмерным цифровым данным скорости для выбранной точки миокарда (рис. 4.47).

Для обозначения изменений ε' в двухмерном и М-модальном режимах используются определенные цветовые шкалы. Нарастание отрицательного ε' (истончение/укорочение) отражается шкалой от желтого цвета к красному, нарастание положительного ε' (утолщение/удлинение) – от синего цвета к голубому. Нулевые значения ε' кодируются зеленым цветом. Это облегчает визуальное выделение участков миокарда или временны́х периодов, не содержащих деформации объекта.

Б. Параметры деформации и скорости деформации нормального миокарда. У здоровых лиц продольные систолический и ранний диастолический ε' и ε относительно гомогенны в пределах базальных, средних и верхушечных сегментов для всех стенок левого желудочка. Максимальный систолический ε' равен 1,6 $с^{-1}$; максимальный ранний диастолический ε' – 2,0 $с^{-1}$; максимальный поздний диастолический ε' – 1,0 $с^{-1}$; систолический ε равен 20%. Поздний диастолический ε' и ε в верхушечных сегментах обычно имеют меньшие значения по сравнению с соответствующими показателями, измеренными в базальных сегментах. Вероятнее всего, это объясняется тем, что базальные сегменты левого желудочка, расположенные ближе к левому предсердию, в большей степени испытывают влияние от проникающей в левый желудочек при сокращении левого предсердия волны крови в позднюю диастолу. Это и приводит к большей деформации базальных сегментов левого желудочка в позднюю диастолу. Кроме того, в норме в верхушечных сегментах максимальный ε развивается на 20 мс раньше по сравнению с базальными сегментами.

Наибольшие различия кривых скорости движения миокарда и его деформации отмечаются в периоды изоволюмического расслабления и сокращения. В эти периоды стенка может двигаться с достаточно высокой скоростью, однако деформация миокарда при этом отсутствует (рис. 4.48).

В норме показатели систолического и диастолического ε' и ε примерно вдвое больше в радиальном направлении по сравнению с продольным. Продольные систолический и диастолический показатели ε' и ε правого желудочка больше, чем в левом желудочке, и характеризуются большей гетерогенностью.

В норме после закрытия аортального клапана может наблюдаться небольшая степень утолщения миокарда, особенно в базальных сегментах. Такое постсистолическое утолщение миокарда в норме не превышает 20% систолического утолщения, обычно сос-

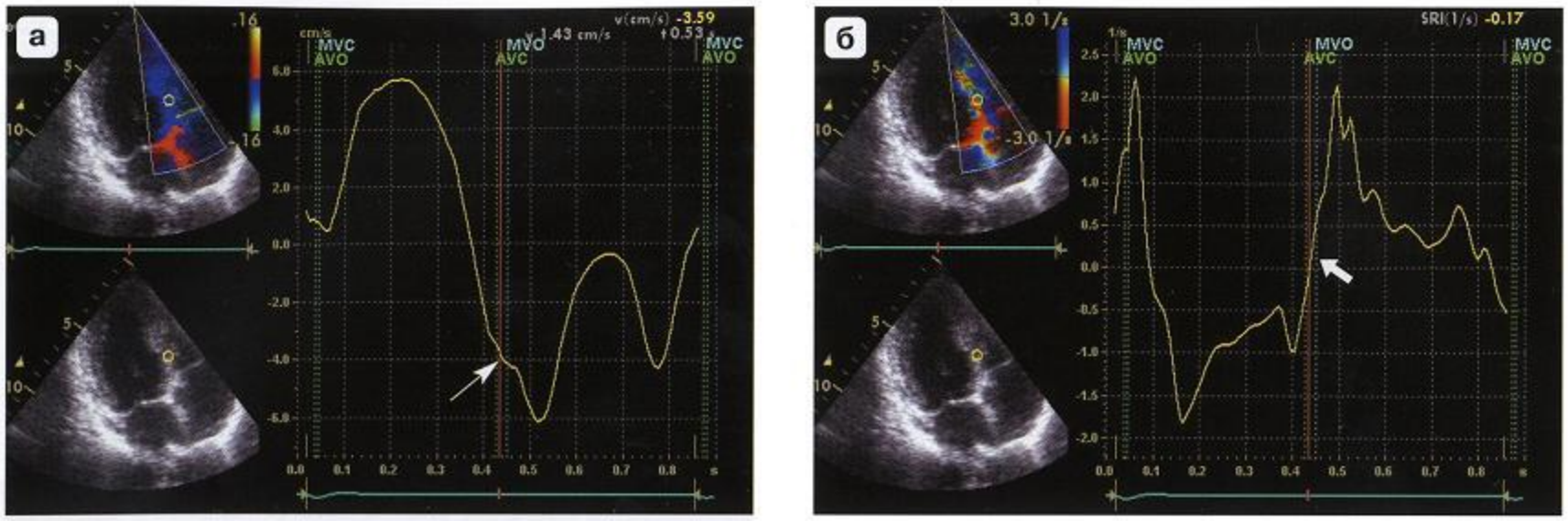


Рис. 4.48. Кривые скорости движения миокарда (а) и его деформации (б). В период изоволюмического расслабления ЛЖ регистрируется движение от датчика на кривой скорости движения миокарда (стрелка), однако деформация миокарда при этом практически отсутствует (крупная стрелка).

тавляя около 10%. Обычно постсистолическое утолщение связывают с поздней активацией базальных сегментов. Неишемическое постсистолическое утолщение потенцируется увеличением постнагрузки и оно бывает более выражено у больных с артериальной гипертензией и с аортальным стенозом.

В. Регистрация цифровых данных (acquisition) в двухмерном режиме для оптимальной оценки параметров деформации миокарда. Цифровые данные в двухмерном режиме тканевого допплера должны быть зарегистрированы с максимально возможной частотой кадров. Это может быть реализовано при уменьшении сектора сканирования. Для реализации частоты кадров 250 в секунду ширина спектра будет составлять всего 15°. Понятно, что при такой ширине спектра одномоментно возможно зарегистрировать только одну из стенок сердца в продольном направлении. Для уменьшения влияния артефактов на качество регистрации в режиме strain rate изучаемая стенка желудочка должна находиться в центре сектора, так как реверберация от ребер обычно наблюдается в боковой части сектора. Стенка желудочка и сектор должны быть ориентированы таким образом, чтобы они были максимально параллельны. Так как режим strain rate базируется на измерении скорости движения тканей, то скоростной диапазон должен подбираться таким образом, чтобы полностью исключить alising-эффект во время регистрации данных.

Параметры деформации и скорости деформации миокарда в наибольшей степени по сравнению с другими показателями тканевого допплера отражают сократимость миокарда. Однако не стоит ставить знак равенства между этими понятиями. Степень деформации сокращающегося миокарда зависит от условий пред- и постнагрузки, частоты сердечных сокращений, геометрии левого желудочка и его эластичности, влияния соседних сегментов. И главное, режимы оценки деформации не позволяют дифференцировать активную и пассивную деформацию.

Клиническое значение параметров деформации миокарда заключается в основном в диагностике острой ишемии миокарда и различных форм ишемической дисфункции.

Режим изображения синхронизации ткани

Режим изображения синхронизации ткани был разработан для облегчения измерения интервала от начала комплекса *QRS* до максимальной систолической скорости движения различных тканей сердца. Этот режим позволяет в формате реального времени с помощью определенной цветовой кодировки идентифицировать интервал от начала комплекса *QRS* до максимального систолического движения тканей сердца и проводить быстрые количественные измерения этого интервала и сегментарных максимальных систолических скоростей движения. Нормальные значения интервала до максимальной скорости движения, соответствующие 20–150 мс, кодируются зеленым цветом. Желтым цветом кодируется интервал 150–300 мс и красным – 300–500 мс. Получаемые цветовые кодировки в режиме реального времени накладываются на двухмерное изображение (рис. 4.49). С помощью режима изображения синхронизации ткани появляется возможность быстрой визуальной оценки различных видов диссинхронии миокарда. Особую актуальность клиническому использованию режима изображения синхронизации ткани придает внедрение ресинхронизационной терапии.

Режим изображения синхронизации ткани может быть реализован на датчиках, используемых для четырехмерной эхокардиографии, совместно с режимами многоплоскостного сканирования (в двух или даже трех плоскостях) (рис. 4.50). Такие многоплоскостные изображения в режиме синхронизации ткани

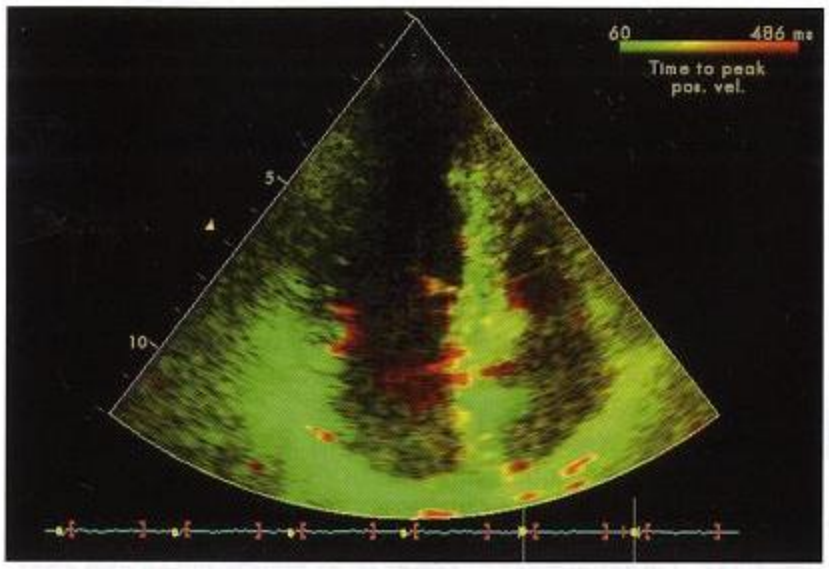


Рис. 4.49. Апикальная четырехкамерная позиция в режиме изображения синхронизации ткани в норме.

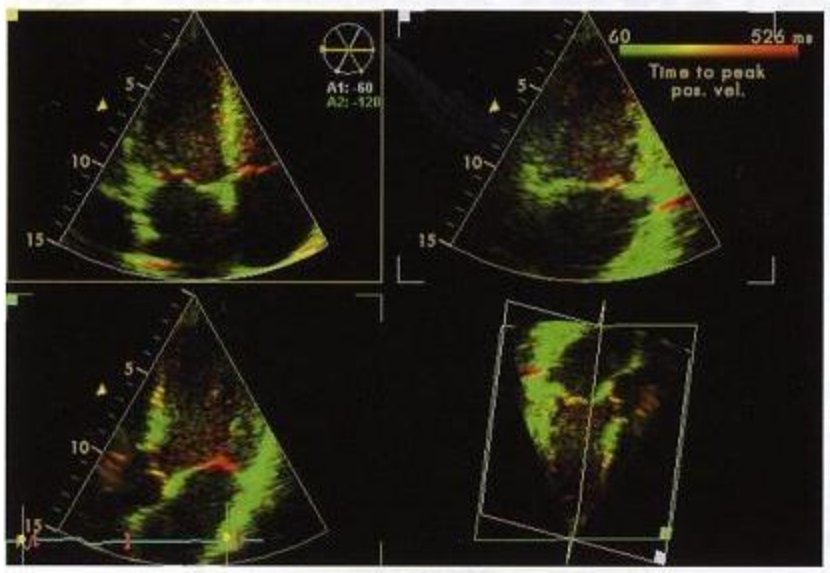


Рис. 4.50. Многоплоскостное сканирование в режиме изображения синхронизации ткани. Кодировка всех стенок ЛЖ зеленым цветом свидетельствует об отсутствии диссинхронии.

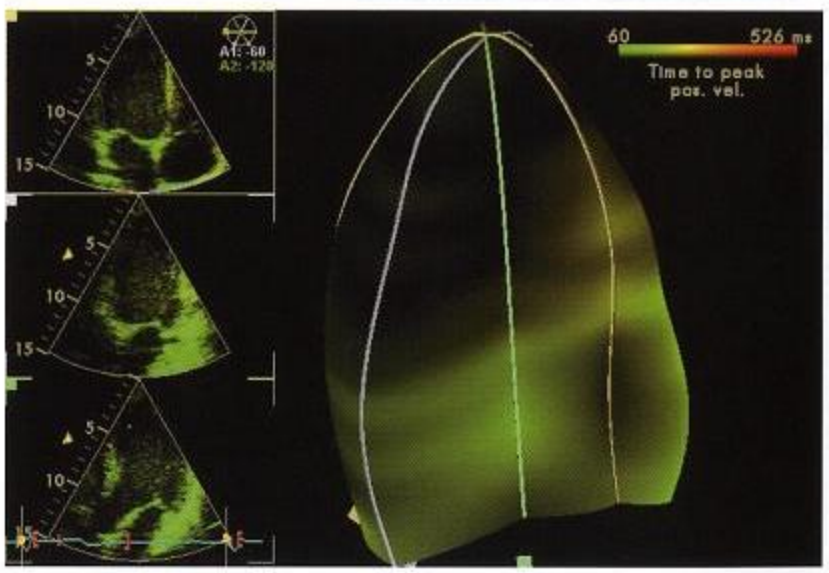


Рис. 4.51. Трехмерная модель синхронизации стенок левого желудочка, построенная на основе многоплоскостного сканирования.

являются основой для виртуального построения трехмерных моделей синхронизации камер сердца, на которых наиболее наглядно могут быть продемонстрированы зоны диссинхронии (рис. 4.51).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Алехин М.Н. Тканевой допплер в клинической эхокардиографии. – М., 2005. – С. 120.

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С.46–57.

Никитин Н.П., Клиланд Д.Д.Ф. Применение тканевой миокардиальной допплерэхокардиографии в кардиологии // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 66–79.

Павлюкова Е.Н., Шмырин А.В., Дамбаев А.И. и др. Сегментарная систолическая и диастолическая функции левого желудочка у практически здоровых лиц (по результатам импульсноволнового тканевого допплеровского исследования) // Ультразвук. и функцион. диагн. – 2002. – № 3. – С. 71–76.

Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – С. 45–59.

Anderson B. Echocardiography. – Australia: MCA Graphics, 2000. – P. 55–85.

Brodin L.A., Linden J., Olstad B. Echocardiographic functional images based on tissue velocity information // Herz. – 1998. – V. 23. – P. 491–498.

Bruch C., Marin D., Kuntz S. et al. Analysis of mitral annulus excursion witn tissue Doppler echocardiography. Noninvasive assessement of left ventricular diastolic dysfunction // Z.Kardiol. – 1999. – V. 88. – P. 353–362.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 77–151.

Edner M., Jarnert C., Muller R., Brunotte et al. Influence of age and cardiovascular factors on regional pulsed wave Doppler myocardial imaging idices//Eur.J. Echocardiography. – 2000. – V. 1. – N 2. – P. 87–95.

Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1994. – P. 95–106, 181–194.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 164–170, 214–229.

Garcia-Fernandez M.A., Zamorano J., Azevedo J. Doppler tissue imaging echocardiography. – Madrid: McGraw-Hill, 1998. – P. 155.

Galderisi M., Mondillo S. Echocardiography in clinical practice. – Milano, 2007. – P. 103.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 76–96.

Hatle L., Sutherland G. Regional myocardial function - a new approach // Eur. Heart J. – 2000. – V. 21. – P. 1337–1357.

Meluzin J., Spinarova L., Bakala J. et al. Pulsed doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motio // Eur. Heart J. – 2001. – V. 22. – P. 340–348.

Nageh M.F., Kopelen H.A., Zoghbi W.A. et al. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging // Am. J. Cardiol. – 1999. – V. 84. – P. 1448–1451.

Naguen S.F., Middleton K.J., Kopelen H.A. et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – V. 30. – P. 1527–1533.

Naguen S.F., Mikati I., Kopelen H.A. et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in sinus tachycardia. A new application of tissue Doppler imaging // Circulation. – 1998. – V. 98. – P. 1644–1650.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – V. 30–45. – P. 50–62.

Palka P., Lange A., Fleming A.D. et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – V. 30. – P.760–768.

Pan C., Hoffman R., Kuhl H. et al. Tissue tracking allows rapid and accurate visual evaluation of left ventricular function // Eur. J. Echocardiography. – 2001. – V. 2. – P. 197–202.

Ramdas G., Kanwaljit S. Amplitudes, durations, and timings of apically derected left ventricular myocardial velocities: I. Their normal pattern and coupling to ventricular filling and ejection//J. Am. Soc. Echocardiography. – 1998– V. 11. – N 2. – P. 105–118.

Sohn D.W., Chai I.H., Lee D.J. et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – V. 30. – P. 474–480.

Sohn D.W., Song J.-M., Zoo J.-H. et al. Mitral annulus velocity in the evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation // J. Am. Soc. Echocardiography. – 1999. – V. 12. – P. 927–931.

Stoylen A., Slordahl S., Skjelvan G.K. et al. Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus // J. Am. Soc. Echocardiography. – 2001. – V. 14. – P. 264–274.

Sutherland G.R., Hatle L., Rademakers F.E. et al. Doppler myocardial imaging. – Leuven: University Press, 2002. – P. 99.

Vinereaunu D., Florescu N., Sculthorpe N. et al. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes // Am. J. Cardiol. – 2001. – V.88. – P. 53–58.

Vinereaunu D., Khokhar A., Tweddel A.C. et al. Estimation of global left ventricular function from the velocity of longitudinal shortening // Echocardiography. – 2002. – V. 19. – P.177–185.

Voigt J.U., Lindenmeier G., Exner B. et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium // J. Am. Soc. Echocardiography. – 2003. – V.16. – P. 415–423.

Глава 5

Стандартные эхокардиографические измерения и нормативы. Расчеты для оценки функции желудочков

СТАНДАРТНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕРЕНИЯ И НОРМАТИВЫ

Нормативы стандартных измерений в парастернальной позиции (Graig M., 1991)

Нормативы эхокардиографических измерений у взрослых (Otto C.M., Pearman A.S., 1995)

Рекомендации Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии для проведения измерений, расчетов, оценки камер сердца и магистральных сосудов

РАСЧЕТЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Оценка систолической функции левого и правого желудочков

М-режим

Импульсноволновой допплер

Непрерывноволновой допплер

Импульсноволновой тканевой допплер

Оценка диастолической функции левого и правого желудочков

Импульсноволновой допплер

Непрерывноволновой допплер

Цветовой допплер

Импульсноволновой тканевой допплер

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Особенности оценки систолической функции правого желудочка

Особенности оценки диастолической функции правого желудочка

Глава 5

Стандартные эхокардиографические измерения и нормативы. Расчеты для оценки функции желудочков

СТАНДАРТНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕРЕНИЯ И НОРМАТИВЫ

Эхокардиографическое заключение принято начинать с указания толщины стенок сердца и размеров полостей сердца и магистральных сосудов. Существуют стандартные измерения, которые проводятся в парастернальной позиции в конце диастолы и выносятся в протокол заключения. В случае необходимости могут быть оценены и конечные систолические размеры. Нормативы, которые были использованы в 70-е годы XX века, претерпели значительные изменения, поэтому мы считаем целесообразным привести существующие в настоящее время нормативы.

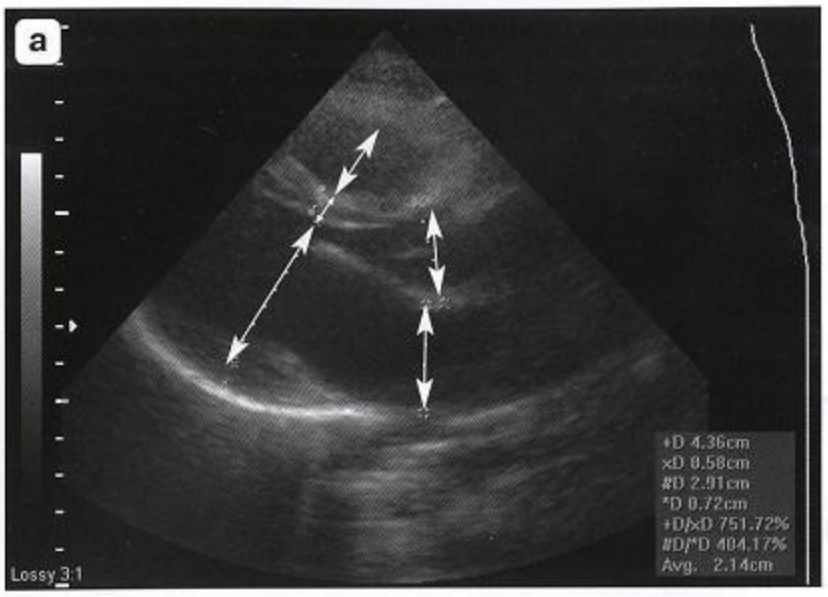
Стандартные эхокардиографические измерения следует проводить в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка и в апикальной четырехкамерной позиции в М- или В-модальном режиме в конце диастолы (рис. 5.1, а, б). Курсор измерителя должен быть расположен строго перпендикулярно изображению. Конечные систолические размеры являются дополнительными и используются для серии расчетов (массы миокарда, оценка систолической функции и т. д.). Оценку состояния ствола и ветвей легочной артерии проводят в парастернальной или субкостальной позиции (рис. 5.2). Оценку состояния правых и левых камерсердца целесообразно проводить в апикальной четырехкамерной позии (рис. 5.3). Измерение нижней полой вены, брюшного отдела аорты, дуги аорты следует проводить в соответствующих позициях (рис. 5.4–5.6), оценку толщины стенки правого желудочка в диастолу – в М- или В-режимах из субкостального доступа (субкостальная четырехкамерная позиция) (рис. 5.7). Разные авторы приводят немного отличные друг от друга цифры, однако это отличие составляет, как правило, не более 2–3 мм.

Нормативы стандартных измерений в парастернальной позиции (Graig M., 1991)

1. Диаметр правого желудочка в конце диастолы – 25–38 мм (обычно менее 28 мм).
2. Диаметр LVOT или аортального фиброзного кольца – 16–26 мм.
3. Диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы – 24–39 мм.
4. Аорта в области синотубулярного сужения – 21–34 мм.
5. Левое предсердие – 25–38 мм (в конце систолы).
6. Диаметр левого желудочка в конце диастолы и в конце систолы – 37–53 мм (менее 56 мм), 23–36 мм.
7. Диаметр стенки правого желудочка в конце диастолы – менее 5 мм.
8. Диаметр межжелудочковой перегородки в конце диастолы – менее 12 мм.
9. Диаметр задней стенки левого желудочка в конце диастолы – менее11 мм.

Нормативы эхокардиографических измерений у взрослых (Otto C.M., Pearman A.S., 1995)

1. Аорта, см:
   диаметр кольца – 1,4–2,6,
   диаметр на уровне концов створок аортального клапана – 2,2–3,6,
   диаметр восходящей аорты – 2,1–3,4,
   нисходящая грудная аорта – 2,0–3,6,
   дуга аорты – 2,0–3,6.



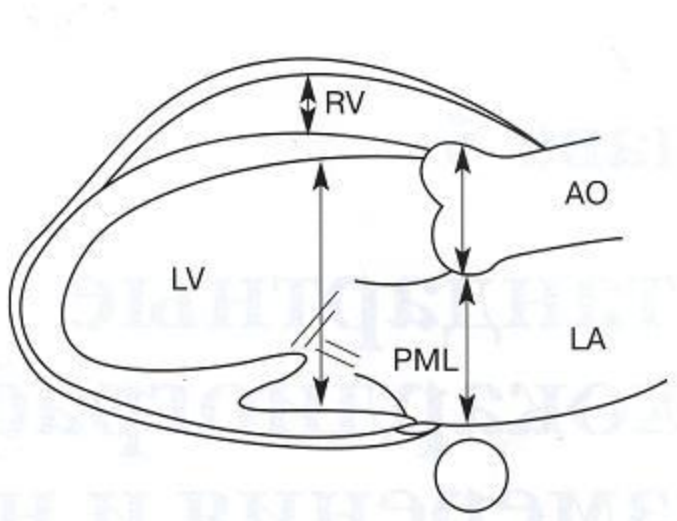


Рис. 5.1. Стандартные измерения. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка; а – эхограмма, б – схема. RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, AO – аорта, LA – левое предсердие, PML – задняя створка митрального клапана.

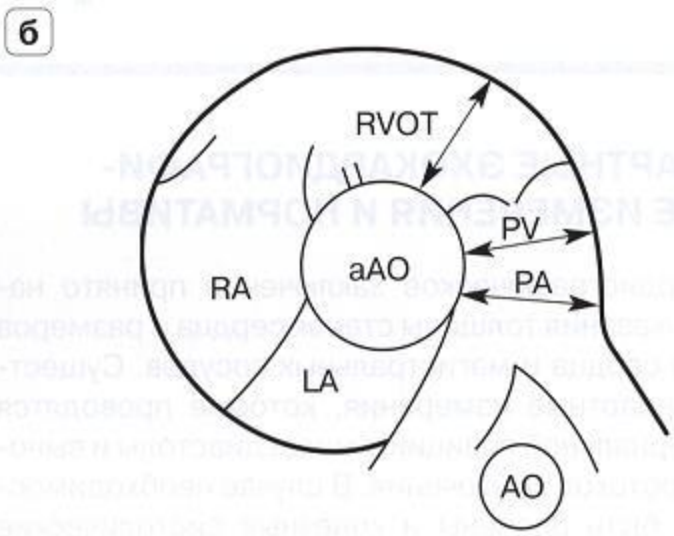
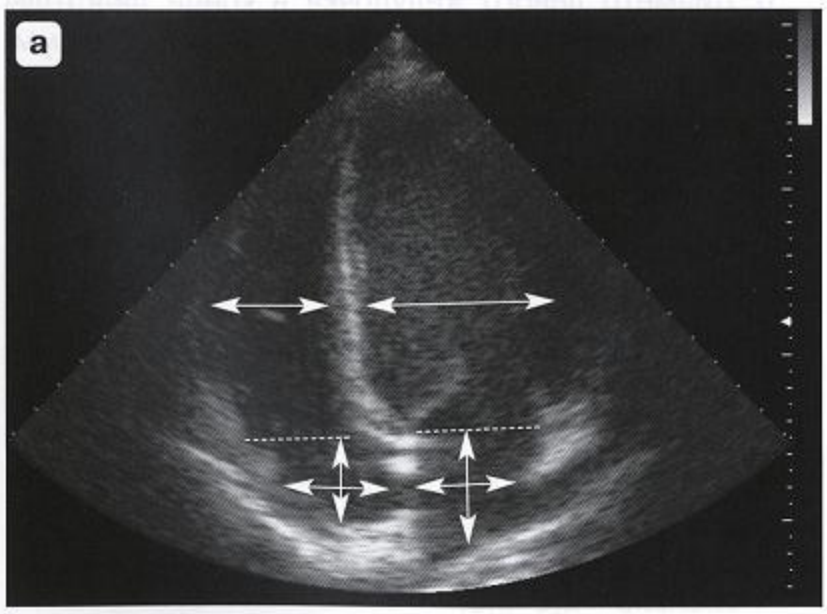


Рис. 5.2. Стандартные измерения выносящего тракта правого желудочка и ствола легочной артерии. а – эхограмма, б – схема. RVOT – выносящий тракт правого желудочка, PV – клапан легочной артерии, PA – легочная артерия, LA – левое предсердие, AO – аорта, RA – правое предсердие.



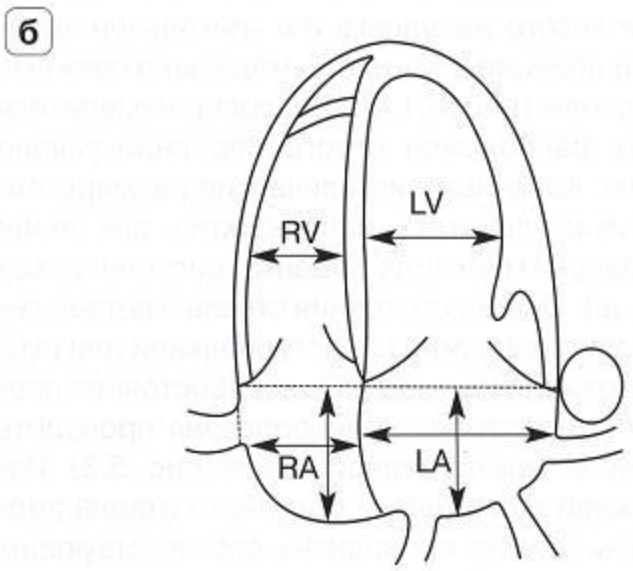


Рис. 5.3. Стандартные измерения в апикальной четырехкамерной позиции. а – эхограмма, б – схема. RV – правый желудочек , RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

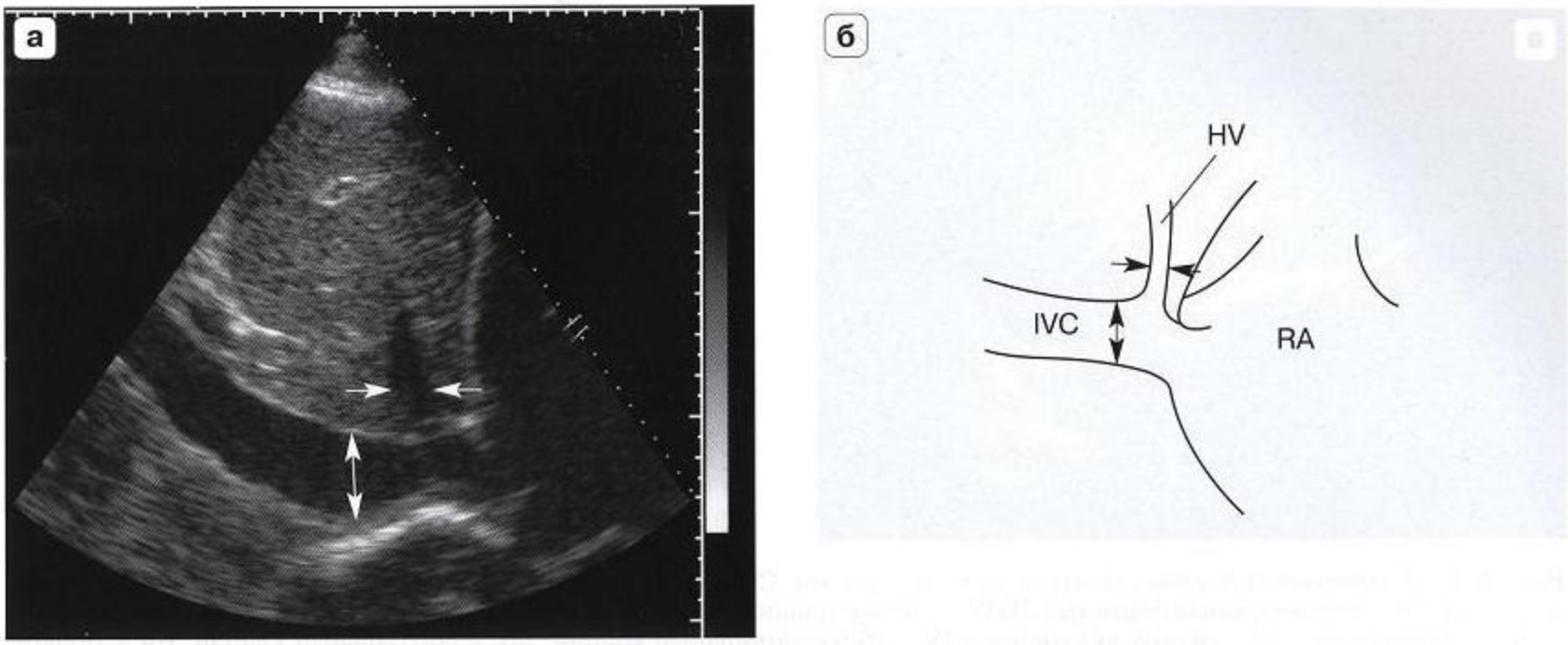


Рис. 5.4. Измерения диаметра нижней полой вены и правой печеночной вены. Субкостальная позиция, длинная ось нижней полой вены. а – эхограмма, б – схема. RA – правое предсердие, HV – печеночные вены, IVC – нижняя полая вена.

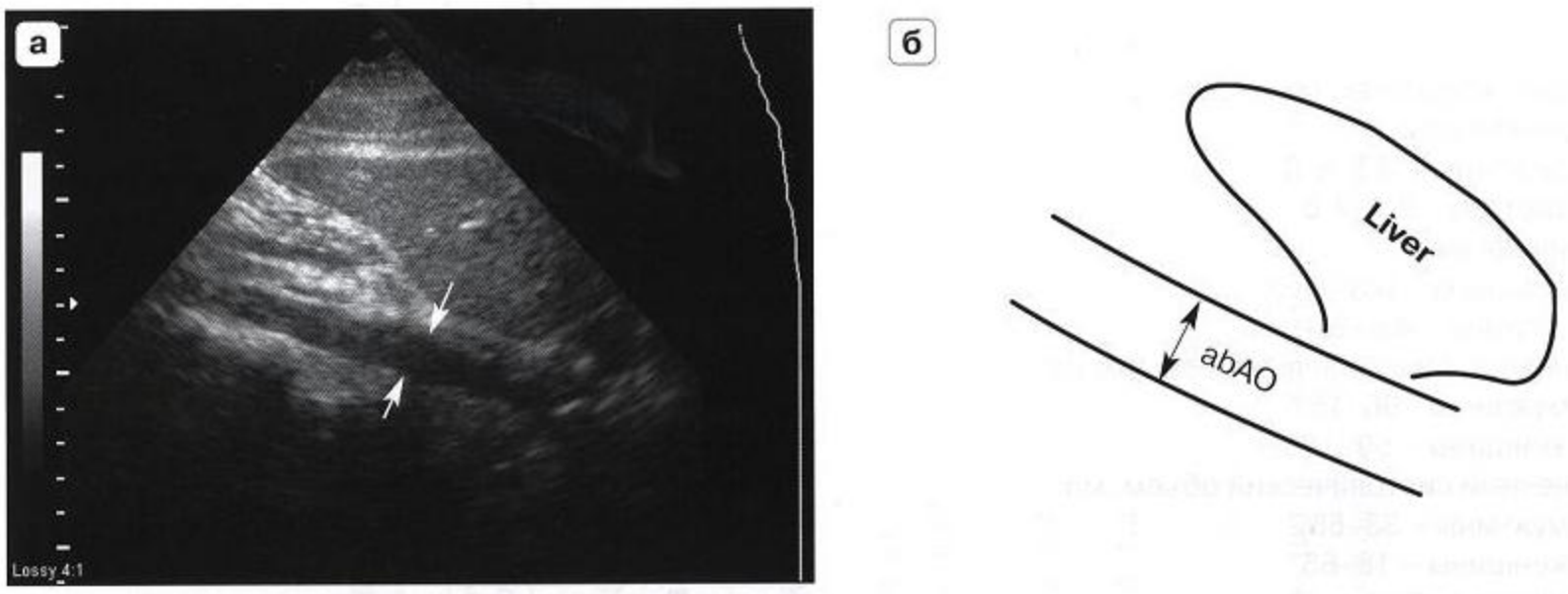


Рис. 5.5. Измерение диаметра брюшного отдела аорты. Субкостальная позиция, длинная ось брюшного отдела аорты. а – эхограмма, б – схема. abAO – брюшная аорта. Liver – печень.

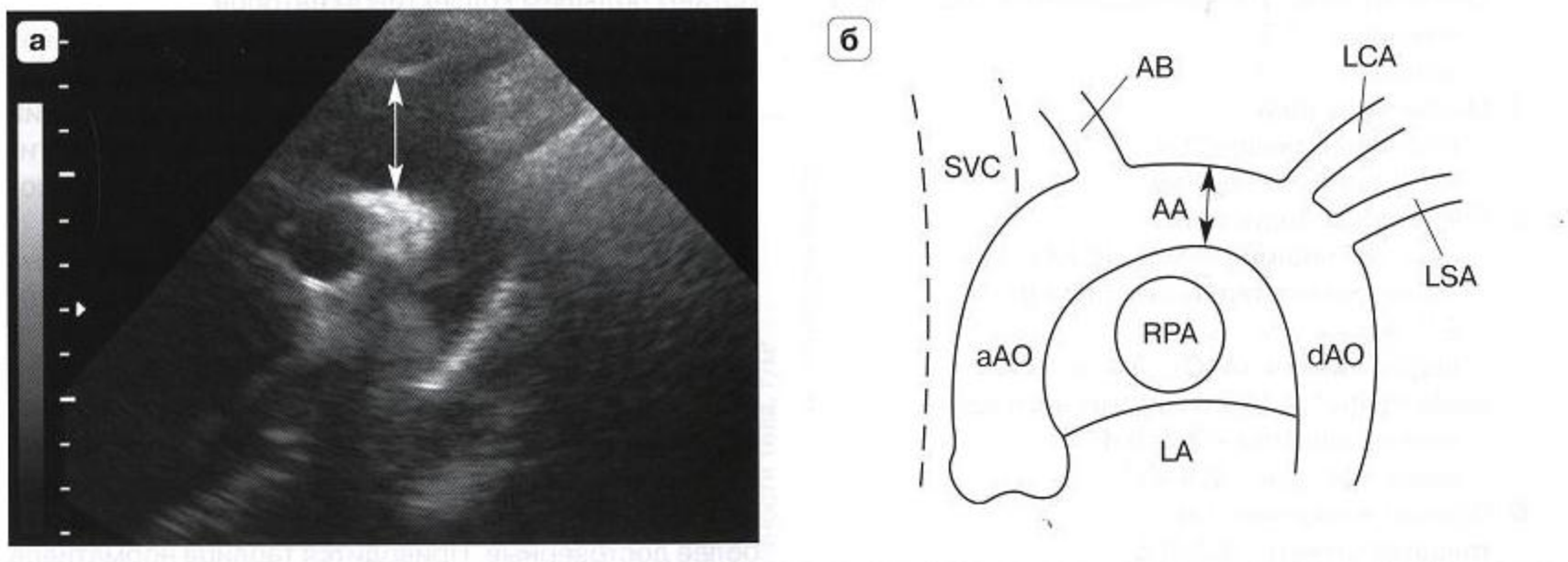


Рис. 5.6. Измерение дуги аорты. Супрастернальная позиция, длинная ось дуги аорты. а – эхограмма, б – схема. SVC – верхняя полая вена, AB – плечеголовной ствол, LCA – левая сонная артерия, LSA – левая подключичная артерия, AA – дуга аорты, aAO – грудная восходящая аорта, dAO – грудная нисходящая аорта, RPA – правая ветвь легочной артерии, LA – левое предсердие.

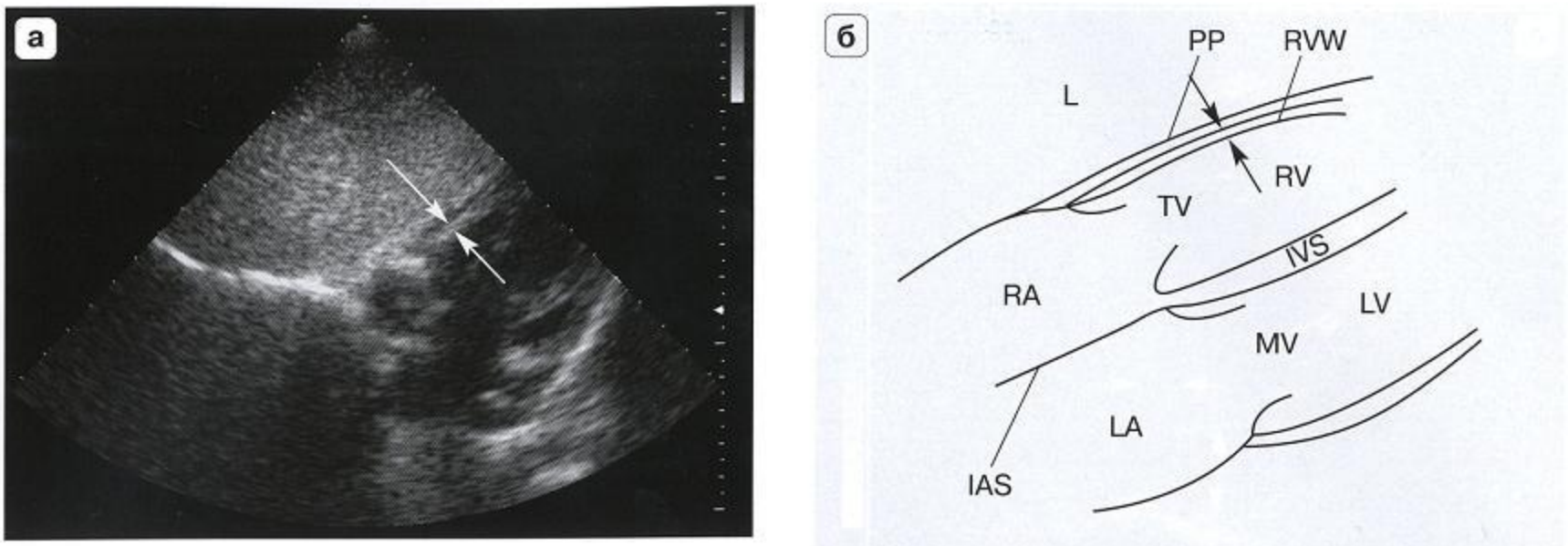


Рис. 5.7 . Измерение толщины стенки правого желудочка. Субкостальная четырехкамерная позиция. а – эхограмма, б – схема. PP – париетальный перикард, RVW – стенка правого желудочка, RV – правый желудочек, IVS – межжелудочковая перегородка , LV – левый желудочек , TV – трикуспидальный клапан, MV – митральный клапан, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, IAS – межпредсердная перегородка.

2. Левый желудочек, см:
   короткая ось:
      диастола – 3,5–6,0,
      систола – 2,1–4,0;
   длинная ось:
      диастола – 6,3–10,3,
      систола – 4,6–8,4;
   конечный диастолический объем, мл:
      мужчины – 96–157,
      женщины – 59–138;
   конечный систолический объем, мл:
      мужчины – 33–68,
      женщины – 18–65.
3. Фракция выброса, %:
      мужчины – 0,59 ± 0,06,
      женщины – 0,58 ± 0,07;
   диаметр стенок ЛЖ (конец диастолы) 0,6–1,1 см:
      мужчины – 1,2,
      женщины – 1,1.
4. Масса миокарда, г:
      мужчины – менее 294,
      женщины – менее 198.
5. Левое предсердие, см:
      переднезадний размер (PLAX)– 2,3–4,5,
      медиально-латеральный размер (A4C) – 2,5–4,5,
      верхненижний (A4C)– 3,4–6,1;
   диаметр фиброзного митрального кольца:
      конец диастолы – 2,7–0,4,
      конец систолы – 2,9–0,3;
6. Правый желудочек, см:
   толщина стенки – 0,2–0,5,
   диаметр – 2,2–4,4;
   длина:
      диастола – 5,5–9,5,
      систола– 4,2–8,1.
7. Легочная артерия, см:
   диаметр кольца – 1,0–2,2,
   диаметр ствола – 0,9–2,9.
8. Нижняя полая вена в месте впадения в ПП – 1,2–2,3 см.

Рекомендации Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии для проведения измерений, расчетов, оценки камер сердца и магистральных сосудов

Рекомендации Европейской и Американской ассоциаций эхокардиографии для проведения измерений, расчетов и оценки камер сердца и магистральных сосудов, опубликованные в 2006 г., были разработаны большим коллективом авторов.

Рекомендации содержат указания по проведению стандартных общепринятых измерений и расчетов при трансторакальном и чреспищеводном исследовании сердца. Стандартные измерения камер сердца, магистральных сосудов, стенок желудочков изложены подробно и обстоятельно, иллюстрированы схемами.

Авторы приводят таблицы предлагаемых новых нормативов для взрослых пациентов и градацию степени их изменения (табл. 5.1–5.3).

Большое внимание уделено авторами расчету объемов камер сердца, показателя фракции выброса, массы миокарда левого желудочка. Рекомендуется по возможности использовать В- режим для расчета показателя фракции выброса желудочков, как более достоверный. Приводится таблица нормативов для оценки степени нарушения гемодинамики (табл. 5.4).

Таблица 5.1. Линейные измерения толщины стенок левого желудочка, массы миокарда и индексированные показатели в норме и при различной степени их нарушения

Показатель	Женщины				Мужчины			
	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение
М-режим								
Масса миокарда левого желудочка, г	67–162	163–186	187–210	⩾211	88–224	225–258	259–292	⩾293
Отношение левого желудочка к площади поверхности тела, г/м²	**43–95**	**96–108**	**109–121**	**⩾122**	**49–115**	**116–131**	**132–148**	**⩾149**
Отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела, г/м²	41–99	100–115	116–128	⩾129	52–126	127–144	145–162	⩾163
Отношение массы миокарда к росту в степени 2,7	18–44	45–51	52–58	⩾59	20–48	49–55	56–63	⩾64
Относительная толщина стенки левого желудочка, см	0,22–0,42	0,43–0,47	0,48–0,52	⩾0,53	0,24–0,42	0,43–0,46	0,47–0,51	⩾0,52
Толщина межжелудочковой перегородки, см	**0,6–0,9**	**1,0–1,2**	**1,3–1,5**	**⩾1,6**	**0,6–1,0**	**1,1–1,3**	**1,4–1,6**	**⩾1,7**
Толщина задней стенки левого желудочка, см	**0,6–0,9**	**1,0–1,2**	**1,3–1,5**	**⩾1,6**	**0,6–1,0**	**1,1–1,3**	**1,4–1,6**	**⩾1,7**
В-режим								
Масса миокарда левого желудочка, г	66–150	151–171	172–182	>183	96–200	201–227	228–254	⩾255
Отношение массы миокарда левого желудочка к росту, г/м	**44–88**	**89–100**	**101–112**	**⩾113**	**50–102**	**103–116**	**117–130**	**⩾131**

Примечание. Здесь и в табл.5.2, 5.4 выделенные показатели рекомендуются и являются предпочтительными.

Таблица 5.2. Линейные измерения и объемы левого желудочка в диастолу и систолу, индексированные показатели в норме и при различной степени их нарушения

Показатель	Женщины				Мужчины			
	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение
Размеры левого желудочка								
В диастолу	3,9–5,3	5,4–5,7	5,8–6,1	⩾6,2	4,2–5,9	6,0–6,3	6,4–6,8	⩾6,9
Отношение размера левого желудочка в диастолу к площади поверхности тела, см/м^2	2,4–3,2	3,3–3,4	3,5–3,7	⩾3,8	2,2–3,1	3,2–3,4	3,5–3,6	⩾3,7
Отношение размера левого желудочка в диастолу к росту, см/м	2,5–3,2	3,3–3,4	3,5–3,6	⩾3,7	2,4–3,3	3,4–3,5	3,6–3,7	⩾3,8
Объемы левого желудочка								
В диастолу, мл	**56–104**	**105–117**	**118–130**	**⩾131**	**67–155**	**156–178**	**179–201**	**⩾201**
Отношение объема левого желудочка в диастолу к площади поверхности тела, мл/м^2	35–75	76–86	87–96	⩾97	35–75	76–86	87–96	⩾97
Объем левого желудочка в систолу, мл	**19–49**	**50–59**	**60–69**	**⩾70**	**22–58**	**59–70**	**71–82**	**⩾83**
Отношение объема левого желудочка в систолу к площади поверхности тела, мл/м^2	12–30	31–36	37–42	⩾43	12–30	31–36	37–42	⩾43

Таблица 5.3. Линейные измерения правого желудочка и легочной артерии в норме и при различной степени их нарушения

Показатель	Норма	Незначительное нарушение	Умеренное нарушение	Значительное нарушение
Размеры правого желудочка в базальном отделе, см	2,0–2,8	2,9–3,3	3,4–3,8	⩾3,9
Размеры правого желудочка в среднем отделе, см	2,7–3,3	3,4–3,7	3,8–4,1	⩾4,2
Длина правого желудочка от базального отдела до верхушки, см	7,1–7,9	8,0–8,5	8,6–9,1	⩾9,2
Размер выносящего тракта правого желудочка на уровне аортального клапана, см	2,5–2,9	3,0–3,2	3,3–3,5	⩾3,6
Размер выносящего тракта правого желудочка, на уровне клапана легочной артерии, см	7–2,3	2,4–2,7	2,8–3,1	⩾3,2
Размер легочной артерии на уровне клапана, см	1,5–2,1	2,2–2,5	2,6–2,9	⩾3,0

Таблица 5.4. Линейные измерения и объемы левого желудочка в диастолу и систолу, индексированные показатели в норме и при различной степени их нарушения

Показатель	Женщины				Мужчины			
	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение	норма	незначительное нарушение	умеренное нарушение	значительное нарушение
Фракция укорочения волокон мйокарда, % (М-режим)	27–45	22–26	17–21	⩽16	25–43	20–24	15–19	⩽14
Фракция укорочения межжелудочковой перегородки, %	15–23	13–14	11–12	⩽10	14–22	12–13	10–11	⩽10
2D метод								
Фракция выброса, % (В-режим)	**⩾55**	**45–54**	**30–44**	**<30**	**⩾55**	**45–54**	**30–44**	**<30**

На основании расчета относительной толщины миокарда в диастолу и индекса массы миокарда предлагается оценивать вариант ремоделирования левого желудочка у больных с гипертрофиями (см. ниже).

Для оценки локальной сократимости рекомендуется использовать семнадцатисегментную модель деления миокарда. Помимо этого, авторы приводят схему коронарного кровотока каждого из сегментов миокарда желудочков (см. главу 11).

РАСЧЕТЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

На протяжении многих лет, с тех пор как существует современная эхокардиография, продолжается изучение функций левого и правого желудочков. С приобретением опыта работы в эхокардиографии каждый специалист начинает понимать, что оценка систолической функции как левого, так и правого желудочка – это не «слепой» расчет параметров гемодинамики по той или иной формуле, а комплексный подход к анализу ряда эхокардиографических признаков и показателей. Особый интерес специалистов вызывает оценка функции правого желудочка. Исследования в этом направлении продолжаются. Появление новых методов и новых технологий в ультразвуке позволяет существенно расширить объем информации по данному вопросу. Тканевой допплер является относительно новым методом, позволяющим оценить как систолическую, так и диастолическую функцию желудочков.

Оценка систолической функции левого и правого желудочков

Эхокардиографический метод позволяет рассчитать большое количество показателей, таких, как диаметр, объем, площадь, масса миокарда и т. д. Необходимо помнить, что все расчеты должны проводиться с большой тщательностью – только в этом случае можно получить достоверные результаты, хорошо коррелирующие с инвазивными методами оценки центральной гемодинамики. Для оценки систолической функции левого и правого желудочков используется расчет ударного и минутного объемов, показателей фракции выброса и фракции укорочения волокон миокарда, массы миокарда, напряжения на стенку и относительной толщины стенки желудочка. Мы считаем целесообразным сначала осветить основные возможности эхокардиографии в данной области и затем детализировать протокол исследования для каждого из желудочков.

M-режим

Расчет массы миокарда, объемов желудочков в систолу и в диастолу и показателей, характеризующих состояние систолической функции левого и правого желудочков, применяли с момента появления М-модального режима. Однако использование М-режима имеет свои ограничения. В том случае, если курсор установлен не перпендикулярно изображению, расчеты окажутся ложными и приведут к ошибке диагностики. Правильно оценить параметры систолической функции правого желудочка в парастернальной позиции практически невозможно, так как мы получаем изображение только части правого желудочка (для этого можно использовать субкостальную четырехкамерную позицию).

Расчет объема желудочка

Наиболее простая формула для расчета объема полости левого или правого желудочка – возведение в куб диаметра полости в диастолу или систолу:

$$V = D^3,$$

где D – диаметр полости.

В этом случае совсем не учитывается конусное строение левого желудочка, поэтому ошибка расчета объема очень велика.

С появлением М-режима наиболее удобной стала формула, предложенная Teichgolz:

$$V = [7 / (2{,}4 + D)] \cdot D^3,$$

где D – диаметр желудочка в систолу или диастолу.

Данная формула помогает быстро произвести расчеты. В том случае, если курсор М-режима установлен не перпендикулярно стенкам желудочка, происходит ошибка измерения. Использование анатомического М-режима позволяет установить курсор строго перпендикулярно изображению и избежать ошибки.

Расчет массы миокарда левого желудочка (left ventricular mass)

Существуют 2 популярных метода для расчета массы миокарда в М-режиме – Penn и метод ASE, или метод, предложенный Американской ассоциацией эхокардиографии (American Society of Echocardiography).

Метод Penn для оценки массы миокарда. С помощью курсора М-режима получают графическое изображение левого желудочка в парастернальной позиции, измеряют его диаметр в конце диастолы и систолы, толщину задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу:

$$\text{LV mass} = 1{,}04 \cdot [(\text{IVSTd} + \text{LVIDd} + \text{PWTd})^3 - \text{LVIDd}^3)] - 13{,}6 \text{ (г)},$$

где IVSTd – толщина МЖП в диастолу, LVIDd – диаметр левого желудочка в диастолу, PWTd – толщина ЗСЛЖ в диастолу, или:

$$\text{LV mass} = (1{,}04 \cdot \text{LVVm}) - 13{,}6 \text{ (г)},$$

где LVVm – объем левого желудочка и миокарда.

Метод ASE, или метод, предложенный Американской ассоциацией эхокардиографии (American

Society of Echocardiography) для оценки массы миокарда

$$LV\ mass = 0{,}8 \cdot [1{,}04 \cdot (IVSTd + LVIDd + PWTd)^3 - LVIDd^3)] + 0{,}6\ (г),$$

где IVSTd – толщина МЖП в диастолу, LVIDd – диаметр левого желудочка в диастолу, PWTd – толщина ЗСЛЖ в диастолу, или:

$$LV\ mass = (1{,}04 \cdot LVVm) \cdot 0{,}8 + 0{,}6\ (г).$$

В норме масса миокарда левого желудочка, рассчитанная в М-режиме, составляет около 181 ± 44 г у мужчин и 128 ± 42 г у женщин.

Индекс массы миокарда левого желудочка

$$ILVmass = LV\ mass / BSA\ (г/м^2).$$

Индекс массы миокарда равен: масса миокарда желудочка, деленная на площадь поверхности тела.

В норме индекс массы миокарда, рассчитанный в М-режиме, составляет 93 ± 22 г/м² у мужчин и 76 ± 18 г/м² у женщин, то есть менее 100 г/м².

Площадь поверхности тела (body surface area – BSA):

$$BSA = 0{,}007184 \cdot (рост\ в\ см)^{0{,}725} + (масса\ тела\ в\ кг)^{0{,}425}\ (м^2).$$

Расчет ударного объема (SV – stroke volume)

Ударный объем – это объем крови, выбрасываемый за одно сокращение. Измеряется в миллилитрах. В норме составляет 70–100 мл:

$$УО = КДО - КСО,$$
$$SV = EDV - ESV,$$

где КДО – конечного диастолического объем, КСО – конечный систолический объем.

Расчет минутного объема кровотока (CO – cardiac output)

Минутный объем – это объем крови, перекачиваемый сердцем за одну минуту, Измеряется в миллилитрах в 1 мин. Минутный объем в норме составляет 5–7 л/мин:

$$МО = (УО \cdot ЧСС)/1000,$$
$$CO = (SV \cdot HR)/1000,$$

где УО – ударного объем, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Расчет фракции выброса (Ejection fraction – EF)

Расчет показателя фракции выброса и процента фракции выброса производят с помощью расчета объемов по формуле Teichgolz (рис. 5.8):

$$EF = EDV - ESV/EDV,$$

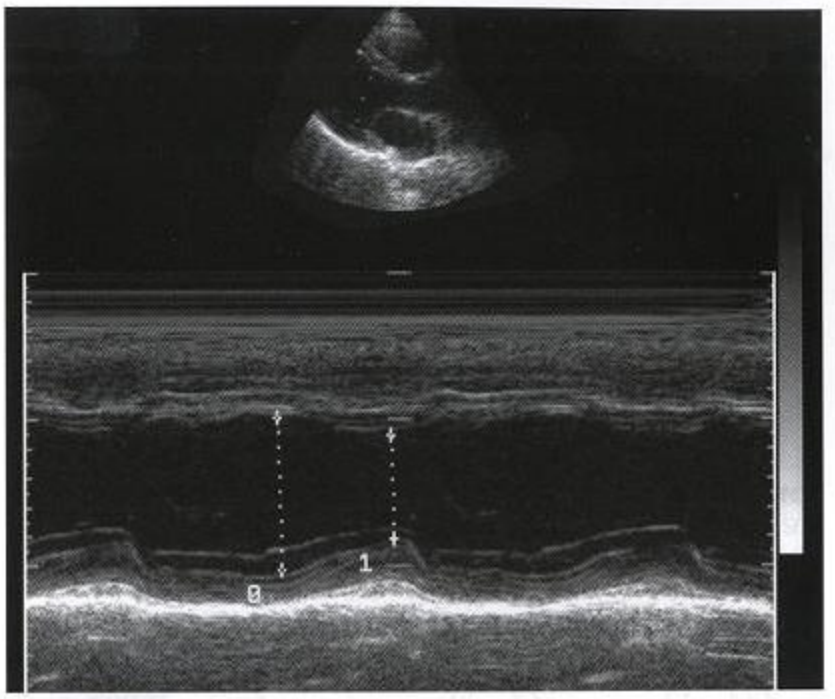


Рис. 5.8. Расчет объемов левого желудочка и фракции выброса по уравнению Teicholz (М-режим). Фракция выброса равна = 67%.

где EDV – конечный диастолический объем, ESV – конечный систолический объем, EDV – конечный диастолический объем.

В норме данный показатель равен 0,60 и более. Процент фракции выброса равен произведению фракции выброса на 100%. В норме процент фракции выброса, рассчитанный с применением данного метода, составляет более 60%:

$$\%EF = EF \cdot 100\%.$$

Расчет фракции укорочения волокон миокарда (Fraction shortening)

$$FS = EDD - ESD/EDD,$$
$$\%FS = FS \cdot 100\%,$$

где FS – фракция укорочения волокон миокарда, %FS – процент фракции укорочения, EDD – конечный диастолический диаметр, ESD – конечный систолический диаметр.

В норме процент фракции укорочения более или равен 30%.

Расчет относительной толщины стенки желудочка (RWT – relative wall thickness):

$$RWT = 2 \cdot PWT/\ LVID,$$

где PWT (posterior wall thickness) – толщина задней стенки, LVID (left ventriculare internal dimention) – диаметр левого желудочка в диастолу.

В норме RWT составляет 0,22–0,42 см. Относительная толщина стенки может быть рассчитана как в систолу, так и в диастолу. Данный показатель используют для уточнения варианта гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии.

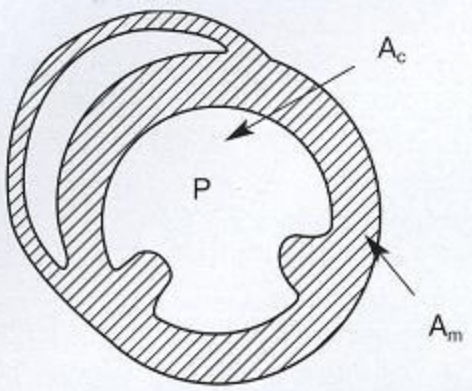


Рис. 5.9. Схема расчета напряжения на стенку левого желудочка (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995).

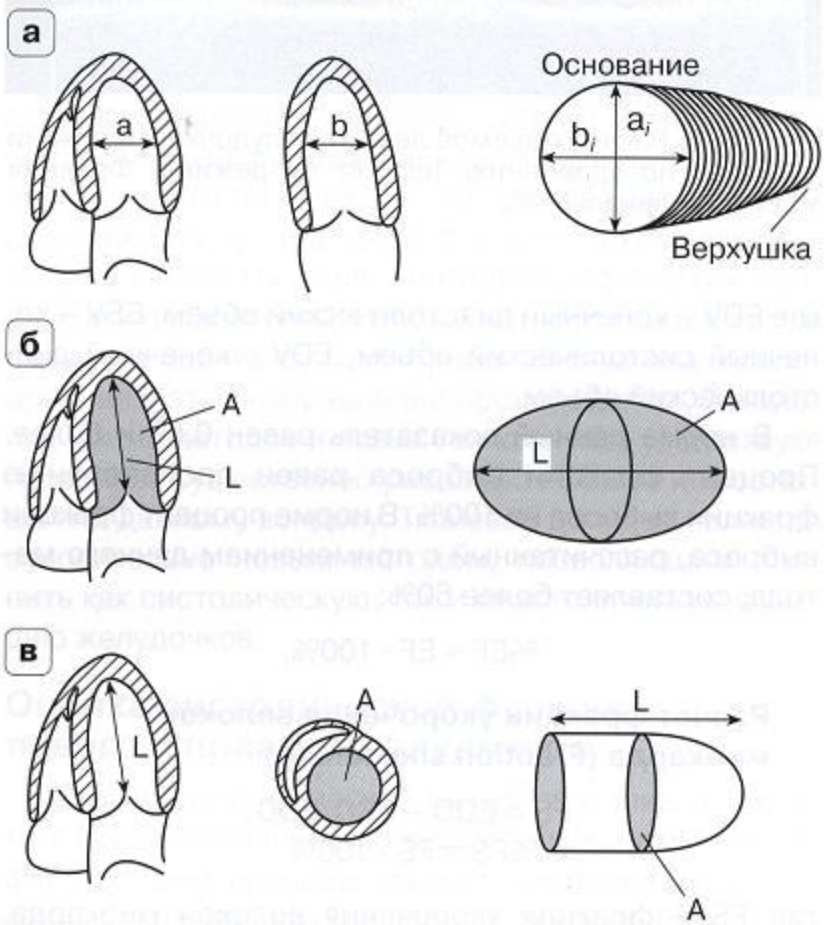


Рис. 5.10. Схема расчета объема ЛЖ (В-режим) (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995). а – по формуле дисков, б – по формуле эллипса, в – по формуле площадь–длина.

Расчет напряжения на стенку левого желудочка (left ventricular wall stress) (σ)

Формула эмпирическая, требует оценки систолического артериального давления пациента (P), внутреннего объема левого желудочка и толщины задней стенки левого желудочка (рис. 5.9):

$$\sigma = 0{,}334 \cdot P \cdot [LVID/(PWT \cdot (1 + PWT/LVID)],$$

где LVID (left ventricular internal dimension) – внутренний объем левого желудочка, PWT (posterior wall thickness) – диаметр задней стенки левого желудочка, P (pressure) – давление в левом желудочке.

Расчет скорости циркулярного укорочения волокон миокарда (velocity of circumferential fiber shortening – VCF)

Данный показатель может быть рассчитан как в М-, так и в В-режиме. При В-режиме используют дополнительно импульсный допплер для расчета времени выброса (LVET):

$$VCF = FS/LVET,$$

где FS – фракция укорочения волокон миокарда, LVET – время выброса.

В норме показатель VCF больше или равен 1,1.

В-режим

Расчет систолической функции левого желудочка по уравнениям Бьюлита, Симпсона, площадь–длина, или используя модифицированные уравнения Симпсона или Тортоледо.

Расчет объема желудочка

Формула площадь–длина (формула Бьюлита) используется для расчета объема левого и правого желудочков в систолу и в диастолу. Оптимальной при этом является апикальная четырехкамерная или двухкамерная позиция:

$$V = 5/6\ A \cdot L,$$

где A – планиметрически измеренная площадь, L – длина желудочка.

Формула эллипсов:

$$V = 0{,}85 \cdot A^2/L.$$

Формула площадь–длина (уравнение Симпсона):

$$V = (5/6 \cdot A^2)/L.$$

Модифицированное уравнение Симпсона. Данное уравнение суммирует и усредняет измерения в различных позициях по короткой и длинной оси:

$$V = (A_1 + A_2) \cdot b + A_3 \cdot b/2 + \pi b^3/6,$$

где $b = L/3$, L – длина левого желудочка, A_1 – площадь левого желудочка, измеренная по короткой оси на уровне концов створок митрального клапана, A_2 – площадь левого желудочка, измеренная на уровне папиллярных мышц, A_3 – площадь левого желудочка, измеренная в апикальной четырехкамерной позици.

Измерения проводят в систолу и в диастолу (рис. 5.10).

Уравнение Симпсона простое и модифицированное, позволяет учесть геометрию желудочков и получить более точные результаты.

Формула дисков. В настоящее время в связи с использованием программ трехмерного и четырехмерного моделирования применяется формула дисков для расчета показателей систолической функции желудочков. Левый желудочек разбивается на большое количество дисков, рассчитывается объем каж-

дого диска, показатели суммируются и делятся на число измерений.

Уравнение Тортоледо:

$$EDV = (Dmax \cdot Lmax \cdot 3{,}42) - 6{,}44.$$

Измерения проводят в апикальной позиции. Данная формула хорошо коррелируется с уравнением Симпсона. Показатель фракции выброса и процента фракции выброса рассчитывается с помощью вычисления объемов по формуле Симпсона в апикальной четырехкамерной или двухкамерной позиции. Этот показатель при применении уравнения Симпсона в норме составляет более 50%.

Расчеты в В-режиме показали более точную корреляцию с инвазивными методами.

Расчет объема левого предсердия

Получают изображение левого предсердия в апикальной четырехкамерной позиции в фазу систолы желудочков. Используют формулу площадь–длина, трассируют предсердие по контуру и получают площадь предсердия (A_1) и длину предсердия (L). Аналогичный расчет площади предсердия проводят в апикальной двухкамерной позиции (A_2).

Объем левого предсердия (рис. 5.11):

$$LAV = 8\,(A_1)\,(A_2) / 3\,\pi\,L,$$

где A_1 – площадь предсердия в апикальной четырехкамерной позиции, A_2 – площадь предсердия в апикальной двухкамерной позиции, L – длина предсердия, $\pi = 3{,}14$.

Расчет напряжения на стенку левого желудочка (left ventricular wall stress) (σ)

Данный расчет в В-режиме проводят по короткой оси левого желудочка на уровне папиллярных мышц:

$$\sigma = 1{,}33 \cdot P(A_c \cdot A_m) \cdot 10^3 \text{ дин/см}^2,$$

где A_c – внутренняя площадь полости левого желудочка, A_m – наружная площадь эпикарда, P – давление в левом желудочке.

Расчет массы миокарда

Формула расчета массы миокарда в В-режиме сложная и приводится в главе 12.

Объем рассчитывают по формуле площадь–длина (уравнение Симпсона). Масса миокарда левого желудочка, рассчитанная в В-режиме, у мужчин составляет 99 ± 15,6 г, у женщин – 88 ± 15 г.

Импульсноволновой допплер

Уравнение непрерывности потока для расчета ударного объема:

$$SV = CSA \cdot VTI,$$

$$\text{причем, } CSA = \pi d^2/4,$$

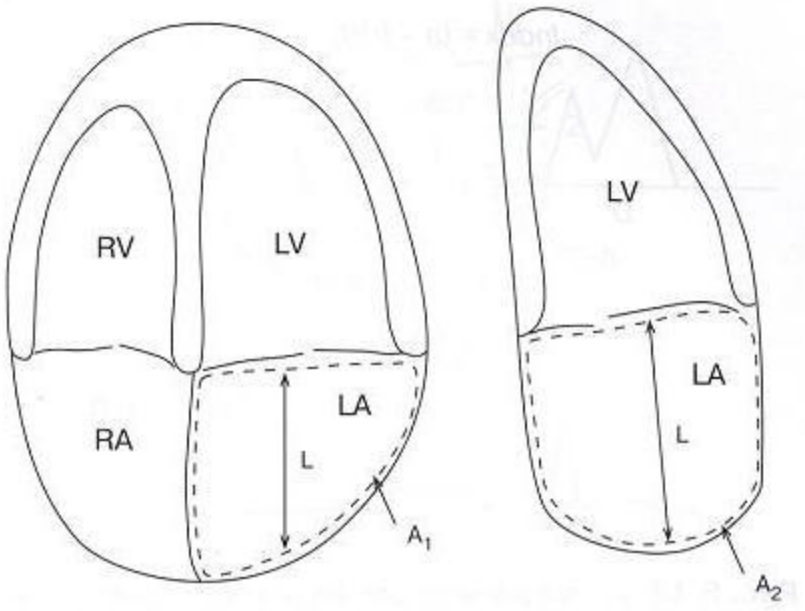


Рис. 5.11. Схема расчета объема левого предсердия (В-режим).

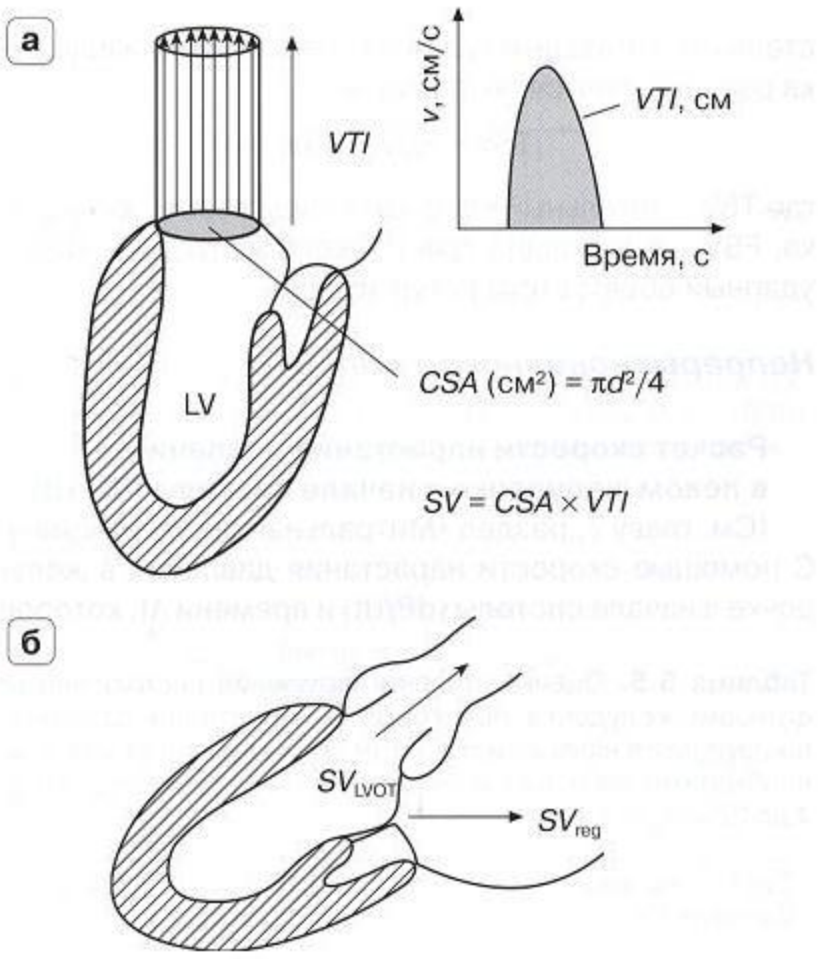


Рис. 5.12. а – Схемы расчета ударного объема. а – с использованием уравнения непрерывности потока, б – с использованием уравнения непрерывности потока при наличии значительной митральной регургитации (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995).

$$VTI = V_{ср.} \cdot ET,$$

где CSA – площадь поперечного сечения, VTI – интеграл линейной скорости потока, $V_{ср}$ – средняя скорость потока в выносящем тракте левого желудочка, ET – время выброса, π – 3,14 (рис. 5.12).

В том случае, когда присутствует гемодинамически значимая митральная регургитация (более 2-й

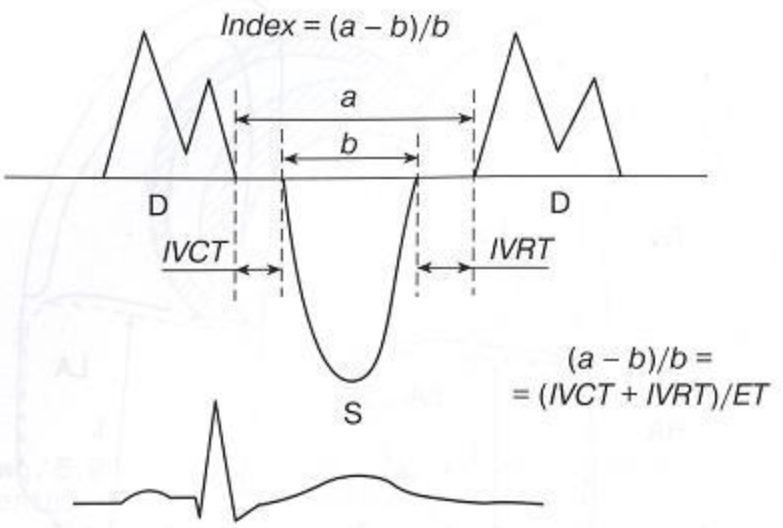


Рис. 5.13. Схема расчета допплеровского индекса для оценки систолической и диастолической функции левого и правого желудочков.

степени), тотальный ударный объем левого желудочка рассчитывается по формуле:

$$TSV = FSV + RSV,$$

где TSV – тотальный ударный объем левого желудочка, FSV – выносящий тракт левого желудочка, RSV – ударный объем струи регургитации.

Непрерывноволновой допплер

Расчет скорости нарастания давления в левом желудочке в начале систолы (dP/dt)

(См. главу 7, раздел «Митральная регургитация»). С помощью скорости нарастания давления в желудочке в начале систолы (dP/dt) и времени Δt, которое необходимо для нарастания давления в левом желудочке от 4 до 32 мм рт.ст., можно оценить степень нарушения систолической функции желудочка (табл. 5.5).

Таблица 5.5. Оценка степени нарушения систолической функции желудочка по скорости нарастания давления в желудочке в начале систолы (dP/dt) и времени Δt, которое необходимо для нарастания давления в левом желудочке от 4 до 32 мм рт.ст. (Nishimura R.A.)

Систолическая функция ЛЖ	dP/dt, мм рт. ст/с	Δt, мс
Норма	>1200	>27
Незначительная – умеренная дисфункция	800–1200	27–40
Значительная дисфункция	800	<40

Таблица 5.6. Оценка систолической функции желудочка и степени ее нарушения по допплеровскому индексу (индексу Tei) (Anderson B., 2000)

Функция желудочка	Допплеровский индекс (индекс Tei)
Нормальная	<0,4
Незначительно снижена	0,4–0,5
Умеренно снижена	0,5–0,9
Значительно снижена	>1,0

Расчет допплеровского эхокардиографического индекса (Index) или индекса Tei для оценки функции левого и правого желудочков (систолической и диастолической)

$$Index = a - b/b, \text{ или:}$$

$$a - b/b = (IVCT + IVRT)/ET = IVCT/ET + IVRT/ET.$$

где IVCT – время изоволюметрического сокращения, IVRT – время расслабления левого желудочка, ET – время выброса (рис. 5.13).

Аналогичным образом оценивают индекс правого желудочка. Данный показатель объединяет оценку как систолической, так и диастолической функций, не зависит от частоты сердечных сокращений, в норме в левом желудочке составляет около 0,36, а в правом желудочке – 0,28 ± 0,04. Нормативы и зависимость индекса от степени нарушения систолической функции желудочка представлены в табл. 5.6.

Импульсноволновой тканевой допплер

Оценка систолической функции желудочков по скорости систолического смещения левого или правого фиброзных колец – S_m

С помощью импульсноволнового тканевого допплера измеряют скорость пика S_m движения фиброзного кольца митрального клапана. В норме данный показатель для левого желудочка составляет более 6 см/с, для правого желудочка – более 17 см/с.

При снижении скорости S_m можно косвенно судить о наличии нарушения систолической функции желудочка.

Расчет фракции выброса левого желудочка по среднему значению скорости пика S_m движения фиброзного кольца митрального клапана (Gulati V.):

ФВ ЛЖ (%) = 8,2 · среднее значение S_m + 3%, причем среднее значение S_m рассчитывают по данным двух измерений в апикальной четырехкамерной позиции в основании створок клапана.

Оценка диастолической функции левого и правого желудочков

Диастола – это период от момента закрытия аортального клапана до момента закрытия митрального клапана. Гемодинамически диастола состоит из четырех подфаз (рис. 5.14). После систолы левого желудочка, когда произошло закрытие аортального клапана, наступает период изоволюметрического расслабления, когда давление в левом желудочке

и в аорте продолжает падать и вслед за этим происходит открытие митрального клапана. Время от щелчка – закрытия аортального клапана, до щелчка – открытия митрального клапана, – называется изоволюметрическим расслаблением левого желудочка (IVRT). В это период миофибриллы возвращаются в состояние покоя после состояния сокращения.

Когда давление в полости левого желудочка снижается практически до давления в левом предсердии, открываются створки митрального клапана и начинается фаза быстрого диастолического наполнения (пик Е). Затем давление в левом желудочке и левом предсердии практически выравнивается, начинается фаза медленного диастолического наполнения (DT).Створки митрального клапана закрываются, начинается третья фаза – период диастазиса (пик L). После этого происходит систола предсердий, и остаточный объем крови поступает в левый желудочек из левого предсердия (пик А). Время изоволюметрического сокращения левого желудочка (IVCT) – это время, за которое давление в полости левого желудочка возрастает, измеряется от щелчка – закрытия митрального клапана до щелчка – открытия аортального клапана. В норме форма трансмитрального диастолического потока представляет собой два пика Е и А. Первый соответствует быстрому диастолическому наполнению желудочков, второй – медленному диастолическому наполнению, или систоле левого предсердия (рис. 5.15). При мерцательной аритмии второй пик А отсутствует или хаотично расположен.

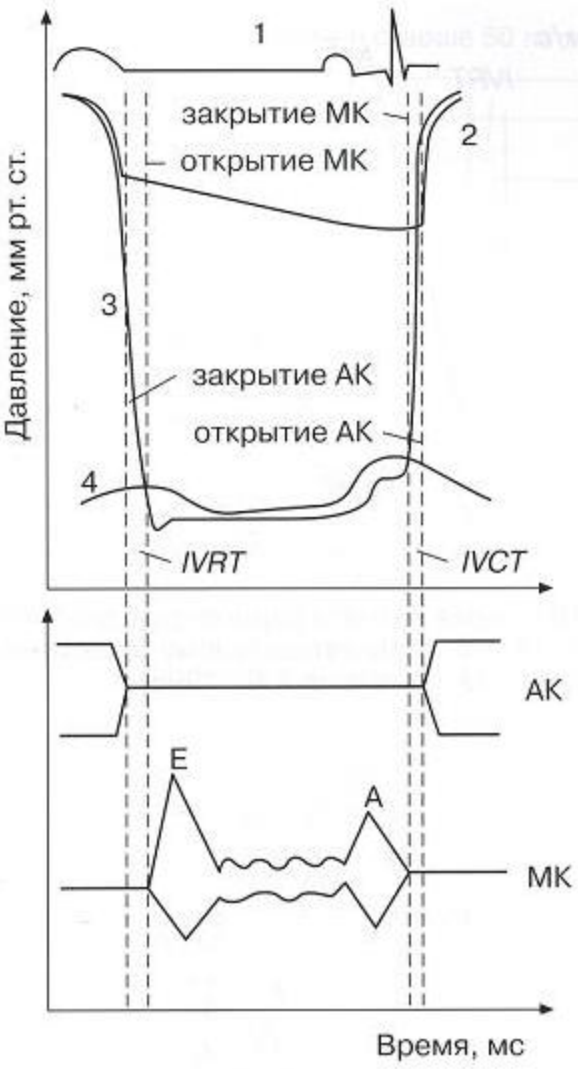


Рис. 5.14. Схема соотношения между давлением в ЛЖ, аорте и ЛП в М-режиме (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995). 1 – ЭКГ, 2 – давление в АО, 3 – давление в ЛЖ, 4 – давление в ЛП.

Импульсноволновой допплер

Оценка параметров трансмитрального и транстрикуспидального диастолического потока

В норме кровоток на митральном и трикуспидальном клапанах в диастолу представлен двумя пиками – Е и А, в период диастазиса между пиками Е и А может регистрироваться пик L (рис. 5.16).

Рассчитывают показатели трансмитрального и транстрикуспидального потоков в диастолу в режиме импульсноволнового допплера в апикальной четырехкамерной позиции или для трикуспидального клапана в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана. Измеряют следующие показатели.

IVRT – время изоволюметрического расслабления желудочка – время от щелчка – закрытия аортального или легочного клапанов до щелчка – открытия митрального или трикуспидального клапанов (мс).

Расчет IVRT правого желудочка проводят в парастернальной позиции (короткая ось аортального клапана), установив контрольный объем в выносящий тракт правого желудочка. На экране получают поток в выносящем тракте правого желудочка в режиме импульсноволнового допплера, фиксируют щелчки – закрытие легочного клапана и открытие трикуспидаль-

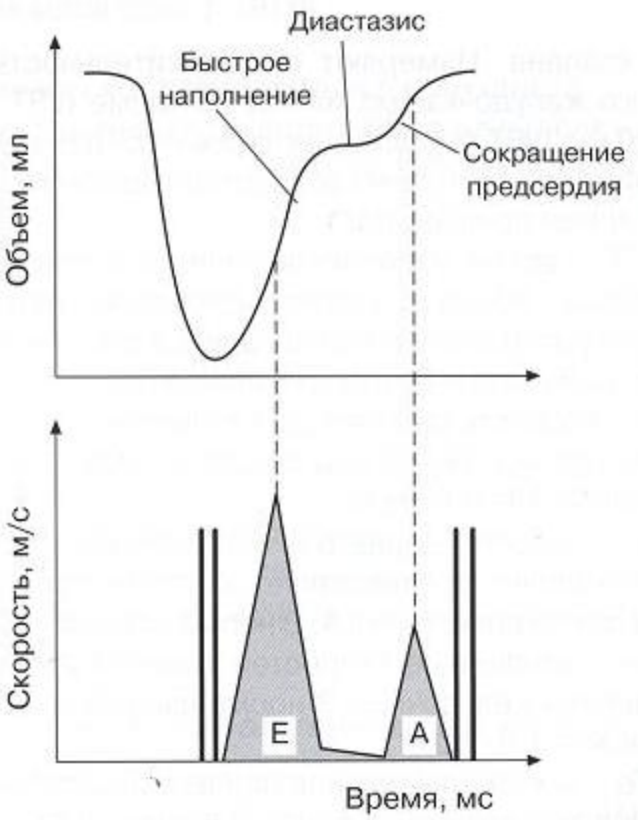


Рис. 5.15. Схема соотношения между давлением в ЛЖ и трансмитральным диастолическим потоком (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995).

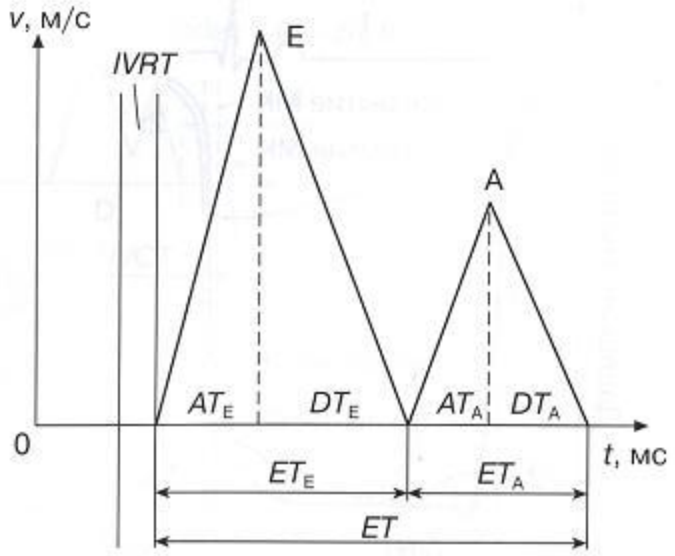


Рис. 5.16. Схема расчета параметров диастолической функции ЛЖ по трансмитральному диастолическому потоку (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995).

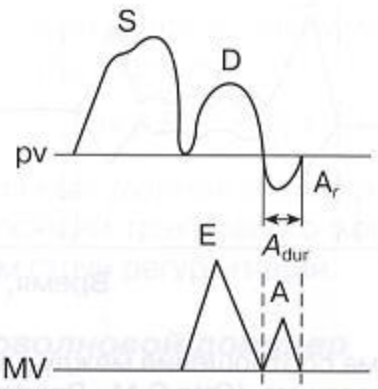


Рис. 5.17. Схема соотношения кривых потока в легочных венах и трансмитрального диастолического потока. Режим импульсноволнового допплера (Otto C.M., Pearlman A.S., 1995).

ного клапана. Измеряют продолжительность IVRT правого желудочка (мс или с). В норме IVRT равно 65 ± 20 мс. IVRT существенно снижается при рестриктивной кардиомиопатии вследствие высокого давления в левом предсердии.

IVCT – время изоволюметрического сокращения желудочка – время от щелчка – закрытия митрального или трикуспидального клапанов до щелчка – открытия аортального или легочного клапанов (мс).

Ve – скорость раннего диастолического наполнения желудочка (см/с), или скорость пика E. В норме составляет 70–100 см/с.

Va – скорость позднего диастолического наполнения желудочка соответствует систоле предсердия (см/с), или скорость пика A. В норме равна 45–70 см/с.

E/A – отношение скоростей раннего и позднего наполнения желудочков. В норме данный показатель составляет 1,0–1,5.

DTe – время замедления раннего диастолического наполнения желудочка (мс). В норме – 160–220 мс.

Помимо вышеописанных параметров, можно рассчитать показатели, также характеризующие диастолическую функцию, такие, как:

AT 1/2 – половина времени ускорения пика E, измеряется от пика E до 50% нарастания скорости потока. AT 1/2 в норме равна 62 ± 18 м/с.

DT 1/2 – половина времени замедления пика E, измеряется от пика E до 50% убывания скорости потока. DT 1/2 составляет 73 ± 24 м/с.

1/2 FF – фракция одной второй наполнения (one – half filling fraction). Рассчитывается как отношение интеграла линейной скорости пика E к интегралу линейной скорости всего потока:

1/2 FF = VTIe/VTI (E + A).

В норме 1/2 FF более 0,55.

1/3 FF – фракция одной третьей наполнения (one – third filling fraction). Рассчитывается как отношение одной трети интеграла линейной скорости пика E к интегралу линейной скорости всего потока. В норме одна треть FF равна 58 ± 8.

Оценка кровотока в легочных венах для оценки диастолической функции левого желудочка

В настоящее время в литературе можно встретить большое количество работ, посвященных исследованию кровотока в легочных венах при различной патологии сердца. Трансторакальное исследование кровотока в легочных венах следует проводить в апикальной позиции. Контрольный объем устанавливают в полости левого предсердия на расстоянии 5 мм от места впадения правой верхней легочной вены. Форма потока в легочных венах, полученная при трансторакальном исследовании, немного отличается от формы потока, полученной с использованием чреспищеводной эхокардиографии.

При использовании трансторакального доступа поток состоит из трех компонентов: систолического (S), диастолического (D) и предсердного (A) (ряд авторов называют пики X, Y и Z) (рис. 5.17). При чреспищеводном доступе хорошо видно, что систолическая фаза S состоит из двух пиков – раннего систолического (Se) и позднего систолического (Sl).

Оценка кровотока в печеночных венах для оценки диастолической функции правого желудочка

Для оценки диастолической функции правого желудочка рассчитывают отношение скорости кровотока в правой печеночной вене в фазу ранней диастолы к скорости кровотока в фазу систолы правого предсердия Dпв/Апв. В норме данное отношение составляет более 1,0.

Оценка кровотока на митральном, трикуспидальном клапанах и в легочных венах для взрослой популяции

Измерения и нормативы для трансторакального исследования кровотока на митральном, трикуспидальном клапанах и в легочных венах для взрослой популяции представлены в табл. 5.7.

Таблица 5.7. Нормальные показатели диастолической функции во взрослой популяции (моложе и старше 50 лет)

Допплеровские параметры	Нормальные показатели	
	возраст 21–49 лет	возраст ⩾50 лет
Митральный клапан (Klein A.L. et al., 1989):	n = 61	n = 56
пик E, см/с	72 ± 14 (44–100)	62 ± 14 (34–90)
пик A, см/с	40 ± 10 (20–60)	59 ± 14 (31–87)
E/A	1,9 ± 0,6 (0,7–1,3)	1,1 ± 0,3(0,5–1,7)
DT, мс	179 ±20 (139–219)	210 ± 36 (138–282)
IVRT, мс	76 ± 11 (54–98)	90 ± 17(56–124)
Легочные вены (Klein A.L. et al., 1989):	n = 44	n = 41
пик S, см/с	48 ± 9 (30–66)	71 ± 9(53–89)
пик D, см/с	50 ± 10 (30–70)	38 ± 9 (20–56)
пик A, см/с	19 ± 4 (11–27)	23 ± 14 (–5–51)
Трикуспидальный клапан (Klein A.L. et al., 1990):	n = 61	n = 56
пик E, см/с	51 ± 7 (37–65)	41 ± 8 (25–57)
пик A, см/с	27 ± 8 (11–43)	33 ± 8 (17–49)
E/A	2,0 ± 0,5 (1,0–3,0)	1,34 ± 0,4 (0,5–2,1)
DT, м/с	188 ± 22 (144–232)	198 ± 23 (152–244)
Верхняя полая вена (Klein A.L. et al., 1990):	n = 59	n = 53
пик S, см/с	41 ± 9 (23–59)	42 ± 12 (18–66)
пик D, см/с	22 ± 5 (12–32)	22 ± 5 (12–32)
пик A, см/с	13 ± 3 (7–19)	16 ±3 (10–22)

*Среднее значение ± стандартное отклонение, в скобках доверительный интервал.

Непрерывноволновой допплер

Неинвазивный расчет временной константы расслабления (Tau) и ригидности камеры левого желудочка (KV)

Weiss предложил неинвазивно рассчитывать временную константу расслабления миокарда во время изоволюметрической диастолы (Tau). Tau измеряют по спектру потока митральной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера. Трассируют по контуру время замедления потока митральной регургитации и проводят расчеты по уравнению Бернулли от пика dP/dt до точки 5 мм рт.ст. (рис. 5.18.а). В норме показатели Tau составляют 25–40 мс.

Ригидность камеры левого желудочка (KV) – это производная давления левого желудочка по объему (рис. 5.18,б):

$$KV = dP/dV.$$

В норме KV составляет 0,010–0,025.

Цветовой допплер

Расчет скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка в режиме цветового допплера (velocity propogetion – V_p)

Используются апикальное окно и М-модальный цветовой допплер. Оценивают продолжительность раннего диастолического наполнения левого желудочка от основания до верхушки в режиме цветового М-модального допплера. В норме данный показатель составляет около 70 см/с. При нарушении диастолической функции по первому типу снижается до 47 см/с, при псевдонормальном и рестриктивном типах нарушения диастолической функции желудочка составляет менее 43 см/с. У больных с кардиомиопатией, гипертензией и т. д. этот показатель значительно снижается (рис. 5.19).

Оценка скоростей раннего и позднего диастолического наполнения желудочка в режиме цветового М-модального допплера

В норме при исследовании в апикальной четырехкамерной позиции в раннюю диастолу скорость кровотока больше, чем в позднюю. Ускорение потока при этом отсутствует. Потоки окрашены равномерным красным цветом. При нарушении диастолической функции по первому или второму типу ситуация изменяется. Происходит ускорение кровотока. Оценка скоростей раннего и позднего диастолического наполнения желудочка в режиме цветового М-модального допплера позволяет заподозрить наличие различных вариантов нарушения диастолической функции желудочков.

Импульсноволновой тканевой допплер

В режиме импульсноволнового тканевого допплера для оценки диастолической функции левого и правого желудочков на уровне митрального и трикуспидального фиброзных колец рассчитывают следующие показатели:

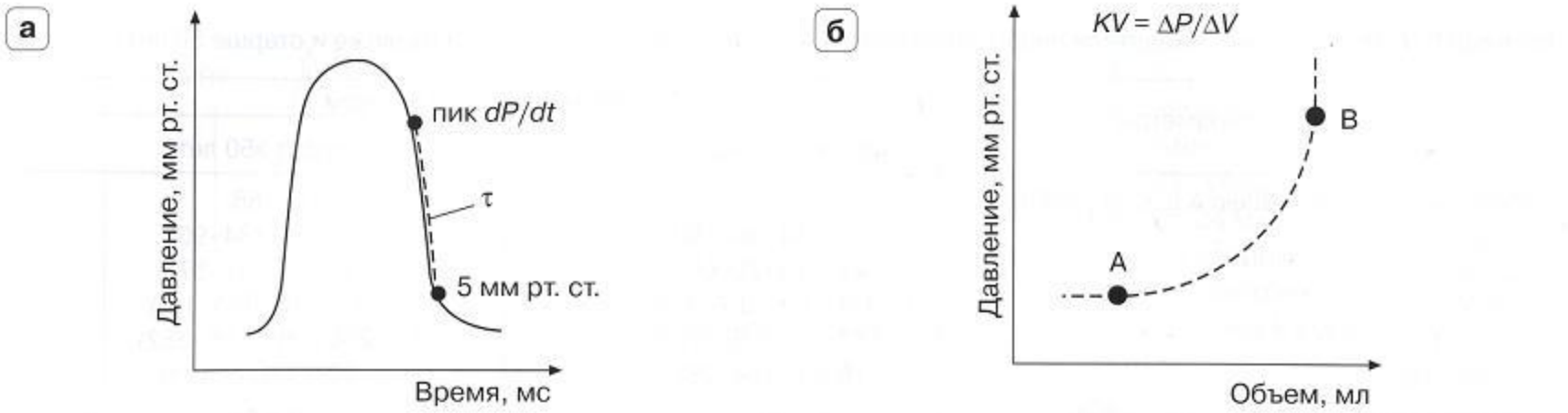


Рис. 5.18. Схемы расчета: а – временно́й константы расслабления (τ), б – упругости камеры левого желудочка (KV) (Otto C.M., Plearman A.S., 1995).

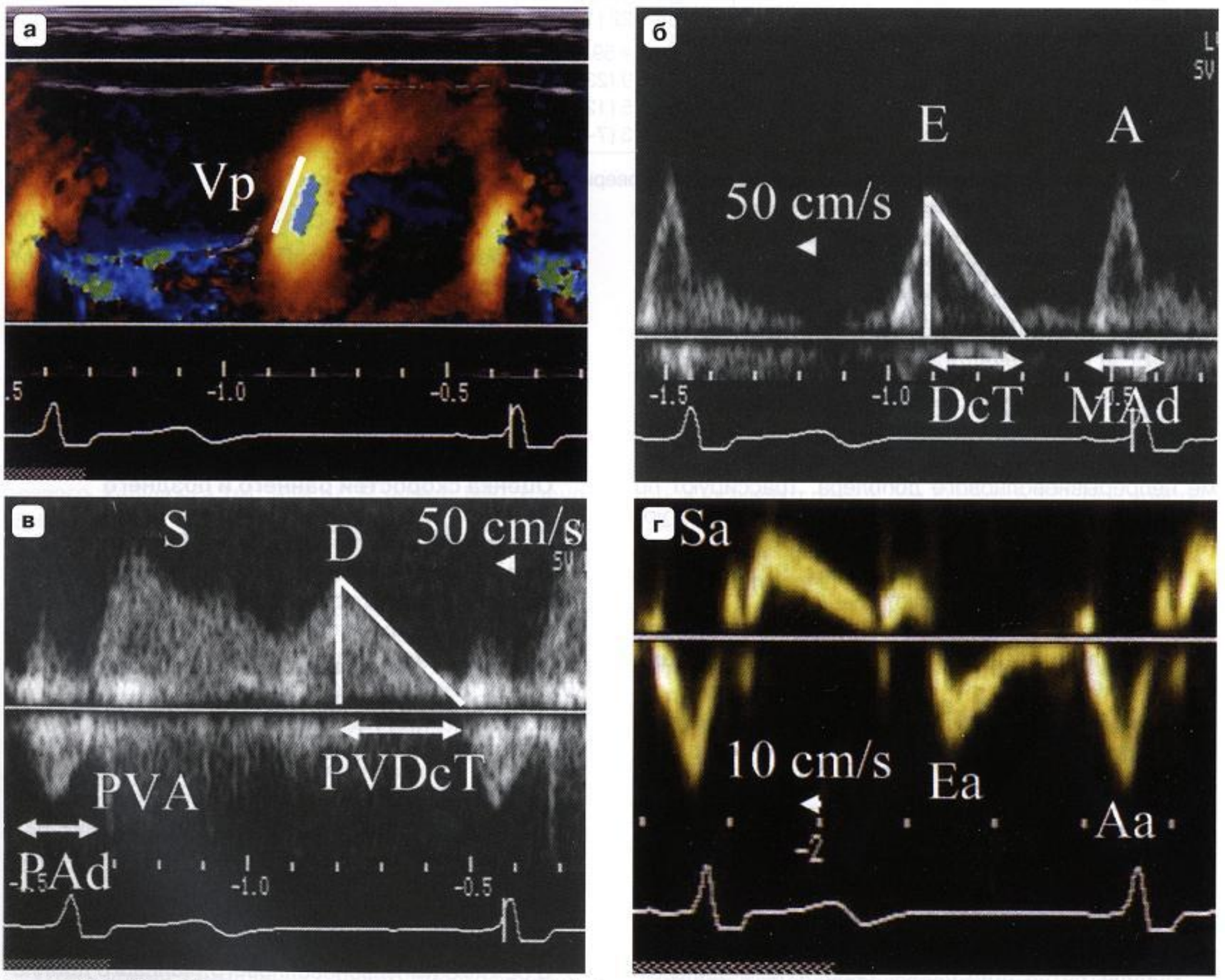


Рис. 5.19. Способ оценки нарушения диастолической функции левого желудочка с использованием цветового М-режима допплера в апикальной четырехкамерной позиции (а). Сопоставление с данными трансмитрального диастолического потока (б), потока в легочных венах (в) и формой движения левого фиброзного кольца в режиме импульсного тканевого допплера (г) (Hadano Y., 2005).

$IVRT_m$ – время изоволюметрического миокардиального расслабления (мс);

$IVCT_m$ – время изоволюметрического миокардиального сокращения (мс);

DTe_m – время замедления волны Em раннего диастолического движения (мс);

E_m – скорость раннего диастолического движения (см/с);

A_m – скорость позднего диастолического движения (см/с);

E_m/A_m – отношение скорости раннего диастолического движения фиброзного кольца к скорости позднего диастолического движения;

ET_m диастолический – время от начала раннего диастолического движения до конца позднего диастолического движения или продолжительность диастолы (мс).

Помимо вышеописанных показателей, можно рассчитать интегралы скоростей каждой из фаз кривой (систола, ранняя и поздняя диастола).

Расчет давления в левом предсердии и конечного диастолического давления в левом желудочке для оценки диастолической функции желудочка

А. Расчет давления в левом предсердии с помощью систолической фракции кровотока в легочной вене. С помощью систолической фракции (SF) можно рассчитать давление в левом предсердии:

$$SF = [(VTI_s + VTId)/ VTId] \cdot 100\%.$$

Систолическая фракция равна сумме интегралов линейной скорости потока в легочной вене в систолу и в диастолу, деленной на интеграл линейной скорости в диастолу и умноженной на 100%.

$$LAP = 35 - 0{,}39 \cdot (SF),$$

где LAP – давление в левом предсердии.

Так, при SF менее 55% давление в левом предсердии (LAP) меньше или равно 15 мм рт.ст.

Rossvolly and Hatle показали корреляцию между систолической фракцией SF и конечным диастолическим давлением левого желудочка (LV EDP).Так, в том случае, когда SF менее 40%, LVEDP более 18 мм рт.ст. Скорость пика А трансмитрального потока уменьшается у больных с увеличенным LVEDP. При этом возрастает и продолжительность реверсии потока в легочных венах в систолу предсердий (A dur) (мс) .

Разница [(PV – A dur) – (MV – A dur)] в миллисекундах коррелируют с LVEDP, а значительное увеличение А зубца в легочной вене по сравнению с трансмитральным А зубцом говорит о том, что LVEDP составляет более 15 мм рт.ст.

Б. Расчет давления в левом предсердии по скорости струи митральной регургитации. Данный способ расчета давления в левом предсердии связан с измерением пикового градиента давления потока митральной регургитации. Получив данную величину, измеряют систолическое артериальное давление пациента с помощью тонометра. Давление в левом предсердии будет равно разнице давления в левом желудочке в систолу, то есть систолическому артериальному давлению, минус разница давления между левым предсердием и желудочком в систолу:

$$P_{лп} = АД_{сист.\ ЛЖ} - PG_{мр},$$

где $PG_{мр}$ – градиент давления потока митральной регургитации.

В. Расчет давления в левом предсердии с использованием импульсноволнового и цветового М-модального допплера:

$$P_{лп} = 5{,}27 \cdot (Ve/Vp) + 4{,}6,$$

где Ve – скорость пика Е трансмитрального диастолического потока в режиме импульсного допплера, Vp – скорость распространения потока в фазе диастолы к верхушке левого желудочка в режиме цветового М-модального допплера (апикальная четырехкамерная позиция).

Расчет конечного диастолического давления в левом желудочке

А. Расчет конечного диастолического давления левого желудочка по скорости потока в легочной вене в фазу предсердной систолы:

$$EDPLV = (0{,}48) \cdot (V\ pv\ a) - 1{,}6,$$

где V pv a – скорость потока в легочной вене в фазу систолы предсердия.

Б. Эмпирический расчет конечного диастолического давления в левом желудочке по параметрам трансмитрального диастолического кровотока:

$$EDPLV = 46 - (0{,}22 \cdot VRT) - (0{,}10 \cdot AFF) - \\ - (0{,}03 \cdot DT) - (2 : E/A) + (0{,}05 \cdot MAR),$$

где IVRT – время изоволюметрического расслабления, AFF – фракция сокращения предсердия, DT – время замедления потока пика Е, E/A – отношение скоростей потоков Е к А, MAR – время от щелчка – закрытия митрального клапана до зубца R на ЭКГ.

В. Расчет конечного диастолического давленияв левом желудочке по скорости потока аортальной регургитации см. в главе 7 (раздел «Аортальная регургитация»).

Г. Расчет конечного диастолического давления левого желудочка по А. Neumann. Измеряют диастолическое артериальное давление пациента с помощью тонометра (или диастолическое давление в аорте – $АД_{диаст}$).

Затем измеряют IVCT левого желудочка (режим непрерывноволнового или импульсного допплера).

С помощью непрерывноволнового допплера получают на экране поток митральной регургитации.

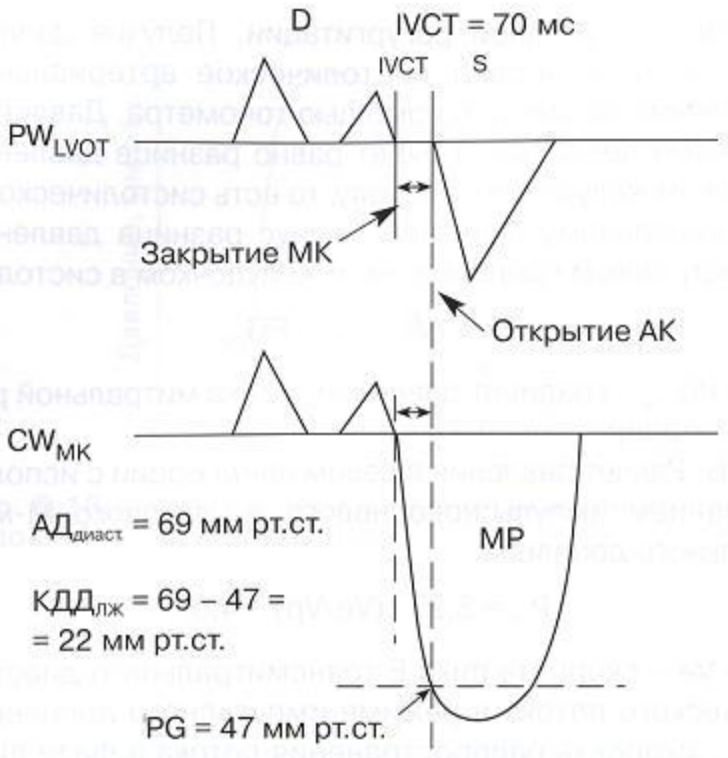


Рис. 5.20. Схема расчета конечного диастолического давления в полости левого желудочка по (Neumann A., 1998).

КДД$_{лж}$ = АД$_{диаст}$ – PG$_{МР}$(в момент открытия аортального клапана).

Рассчитывают градиент давления потока митральной регургитации в момент открытия аортального клапана. Для этого откладывают IVCT от закрытия митрального клапана на потоке митральной регургитации и опускают курсор измерителя вниз.

Из диастолического артериального давления вычитают градиент давления потока митральной регургитации в момент открытия аортального клапана (рис. 5.20).

Данный метод хорошо коррелирует с инвазивными расчетами.

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Выше описаны способы оценки систолической и диастолической функций правого желудочка. Однако необходимо обсудить особенности, с которыми можно столкнуться в оценке систолической и диастолической функций правого желудочка.

Особенности оценки систолической функции правого желудочка

Расчеты параметров систолической функции правого желудочка в М-модальном режиме часто затруднены из-за положения сердца в грудной клетке. В парастернальной позиции часто не удается провести курсор через максимальный размер правого желудочка. Для адекватных измерений в М-режиме у ряда больных можно использовать субкостальную четырехкамерную позицию. Нормативы показателей систолической функции правого желудочка коррелируют с показателями левого желудочка. Более точные расчеты (простой и модифицированный) можно провести в В-режиме, применив уравнение Симпсона. Для характеристики степени нарушения систолической функции правого желудочка используют расчет систолической экскурсии правого фиброзного кольца: чем меньше степень экскурсии, тем больше степень нарушения систолической функции.

Особенности оценки диастолической функции правого желудочка

В настоящее время характер нарушения диастолической функции правого желудочка при патологии правого и левого сердца продолжает изучаться. Варианты нарушения диастолической функции правого желудочка аналогичны нарушению функции левого желудочка. Четкой связи с нарушением систолической функции правого желудочка, степенью легочной гипертензии не получено.

В заключение следует отметить, что эхокардиография позволяет рассчитать большое количество показателей, из которых необходимо выбрать наиболее информативные, чтобы оценить функцию левого и правого желудочков. В главе 10, мы обсудим тактику наиболее информативных расчетов и измерений для оценки функции желудочков.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С.119–128.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 62–73.

Anderson B. Echocardiography. – Australia: MCA Graphics, 2000. – P. 87–93.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1991. – P. 149–154.

Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1994. – P. 134–163.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P 181–203.

Hadano Y., Murata K., Liu J. et. al. Can transthoracic Doppler echocardiography predict the discrepancy between let ventricular end-diastolic pressure and mean pulmonary capillary wedge pressure in patients with heart failure? // Circulation J. – 2005. – V. 69. – N 4. – P. 432–438.

Lang R., Biering M., Devereux R. et al. Recommendations of chambers quantification // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – V. 7.– N 2. – P. 79–108.

Neumann A., Soble J., Anagnos P. et al. Accurate noninvasive Estimation of left ventricular end – diastolic pressure: comparison with catheterization // J. Am. Soc. Echocardiography. –1998. – V. 11. – N 2. – P. 126–131.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 49–63.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 34, 35.

Klein A.L. et al.// J. Am. Coll. Cardiol. – 1989. V. 30. – P. 50A. *Klein A.L. et al.* // J. Am.So. Echocardiography. –1990. – N 3. – P. 273.

Глава 6

Малые аномалии развития сердца. Особенности эхокадиографического исследования у детей и подростков. Пролабирование клапанов сердца

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

НОРМАЛЬНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, КОТОРЫЕ МОЖНО ПРИНЯТЬ ЗА ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

- Возможные причины ошибок диагностики у детей и подростков во время эхокардиографического исследования
- Стандартные измерения у детей и подростков
- Причины функциональных шумов у детей

ПРОЛАБИРОВАНИЕ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

- Пролабирование митрального клапана
  - Этиология патологического пролапса митрального клапана (Otto C., 1999)
  - Оценка степени пролабирования митрального клапана по степени провисания створок (Мухарлямов Н.М., 1981)
- Пролабирование створок аортального клапан
  - Этиология патологического пролапса аортального клапана
- Пролабирование створок трикуспидального клапана
  - Этиология пролапса трикуспидального клапана
- Пролабирование створок клапана легочной артерии
  - Этиология патологического пролапса клапана легочной артерии

Глава 6

Малые аномалии развития сердца. Особенности эхокардиографического исследования у детей и подростков. Пролабирование клапанов сердца

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

Дополнительные хорды в полостях желудочков (фальш-хорда, или ложная хорда) – нитчатая или сухожильная структура, находящаяся в полости левого или правого желудочка. Как правило, хорды располагаются между межжелудочковой перегородкой и стенкой сердца, головкой папиллярной мышцы и стенкой и т. д. (рис. 6.1). Основание дополнительной хорды не утолщается в систолу. Число хорд может быть различным. Встречается в 98% случаев.

У больных с низким сердечным выбросом и дополнительными хордами в полости верхушки сердца увеличивается риск тромбообразования.

Дополнительные мышечные трабекулы в полости желудочков (фальш-трабекула) – мышечная структура, располагающаяся в полости левого или правого желудочка. Часто идет параллельно межжелудочковой перегородке или поперечно между стенками желудочка (рис. 6.2). Основание дополнительной мышечной трабекулы утолщается в систолу. Встречается в 85% случаев.

Евстахиев клапан, или евстахиева заслонка нижней полой вены, – рудиментарный клапан. Не играет никакой роли в гемодинамике сердца. Встречается в 5% случаев. Евстахиев клапан отходит от места впадения нижней полой вены в правое предсердие, выглядит как нитчатое образование, флатирующее в кровотоке (рис. 6.3). Идеальной позицией для диагностики служит длинная ось нижней полой вены. У детей евстахиев клапан может быть достаточно выражен и даже иногда пролабирует в диастолу через створки трикуспидального клапана в правый желудочек.

Сеть Хиари – рудимент. Продолжение евстахиева клапана нижней полой вены в коронарный синус. Встречается редко – в 2% случаев. В апикальной четырехкамерной позиции выглядит как мембрана, пересекающая правое предсердие (рис. 6.4). Создается впечатление, что эта структура крепится к межпредсердной перегородке. Однако при изменении позиции и выведении длинной оси правых камер сердца можно видеть, что сеть Хиари начинается около места впадения нижней полой вены в правое предсердие и заканчивается около места впадения коронарного синуса.

Аневризма межпредсердной перегородки – врожденная особенность развития межпредсердной перегородки. Мембрана овальной ямки удлинена и выбухает в сторону (рис. 6.5). Существует ряд типов аневризмы межпредсердной перегородки (рис. 6.6):

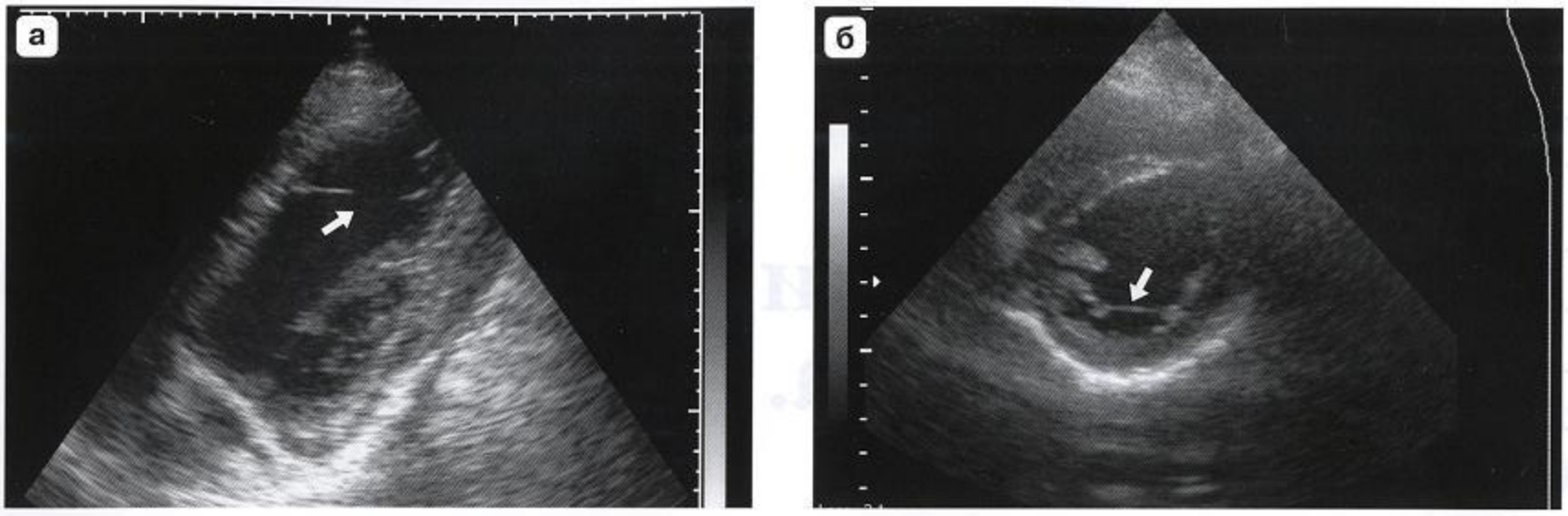


Рис. 6.1. а – дополнительные хорды в полости левого желудочка (стрелка). Апикальная позиция. Хорды крепятся к стенкам левого желудочка, б – поперечная дополнительная хорда между головками папиллярных мышц (стрелка). Парастернальная позиция. Короткая ось на уровне головок папиллярных мышц.

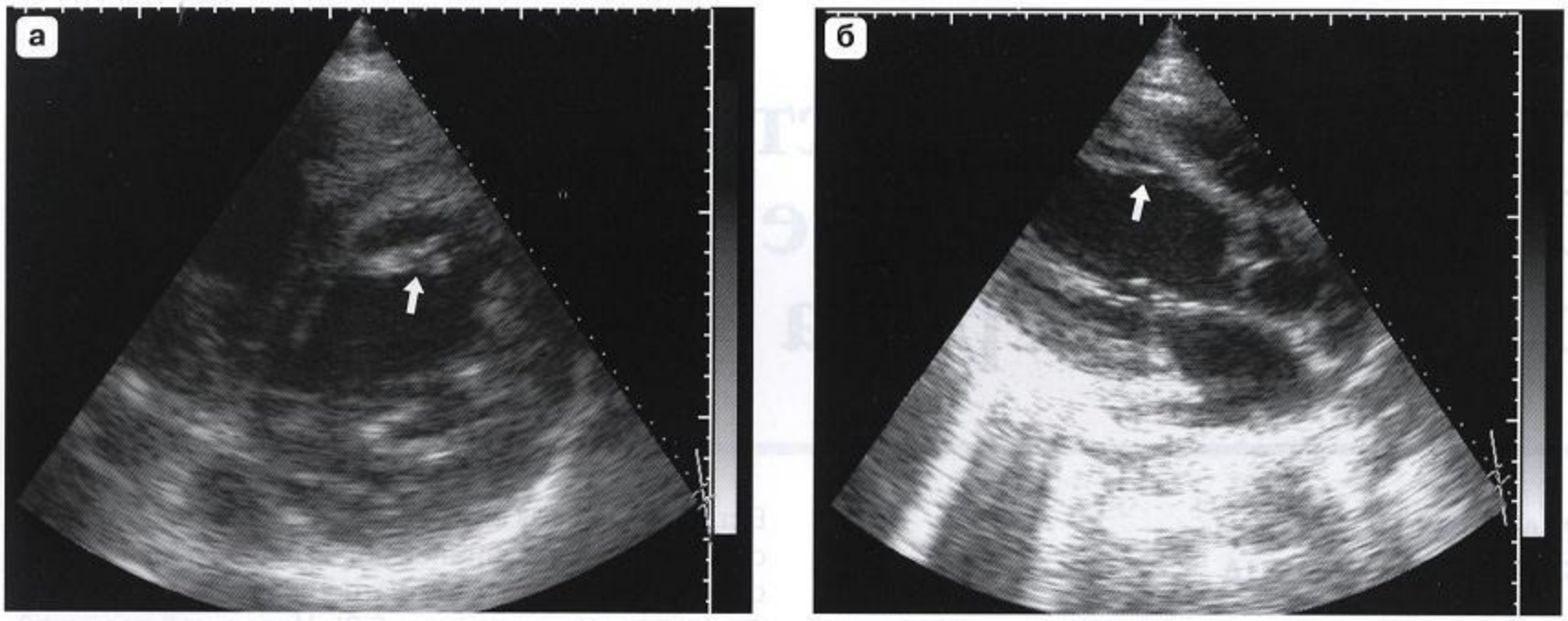


Рис. 6.2. а – поперечная дополнительная мышечная трабекула в полости левого желудочка (стрелка), парастернальная позиция, короткая ось на уровне митрального клапана, б – параллельная мышечная трабекула в полости левого желудочка (стрелка). Часто симулирует большую степень толщины межжелудочковой перегородки. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

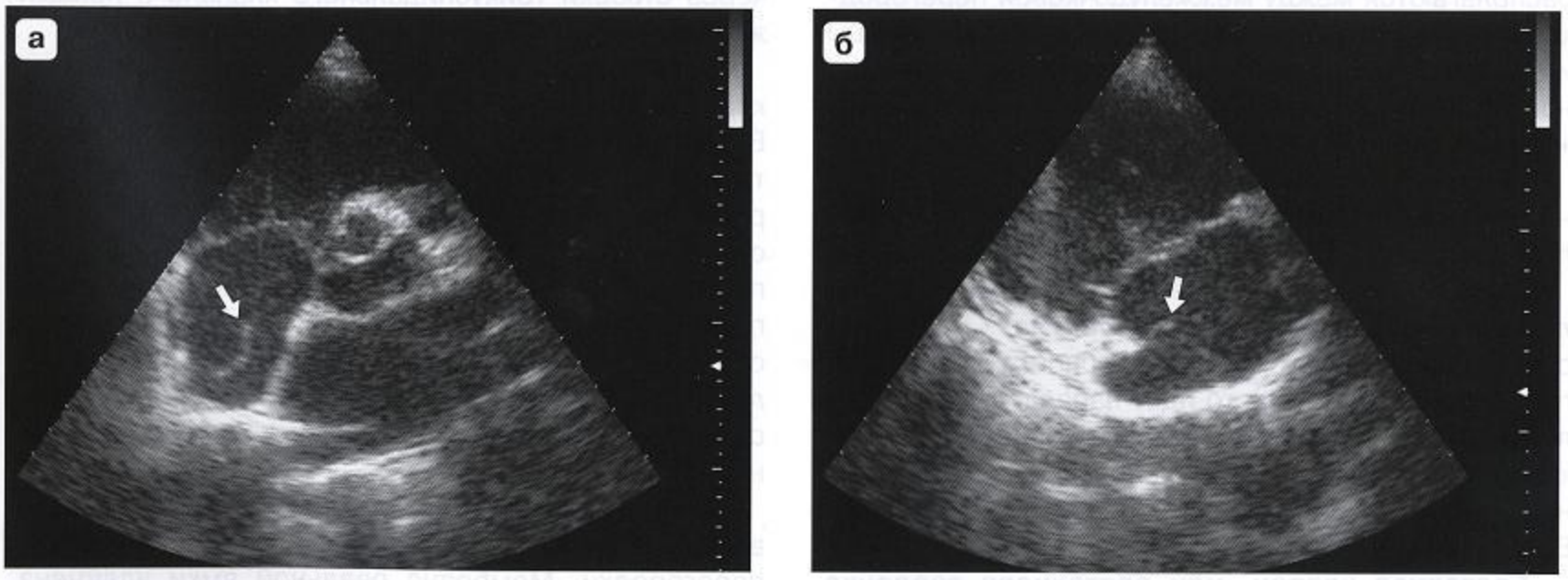


Рис. 6.3. Евстахиев клапан нижней полой вены в полости правого предсердия (стрелки). а – парастернальная позиция, короткая ось на уровне створок аортального клапана, б – парастернальная позиция, длинная ось правых отделов сердца.

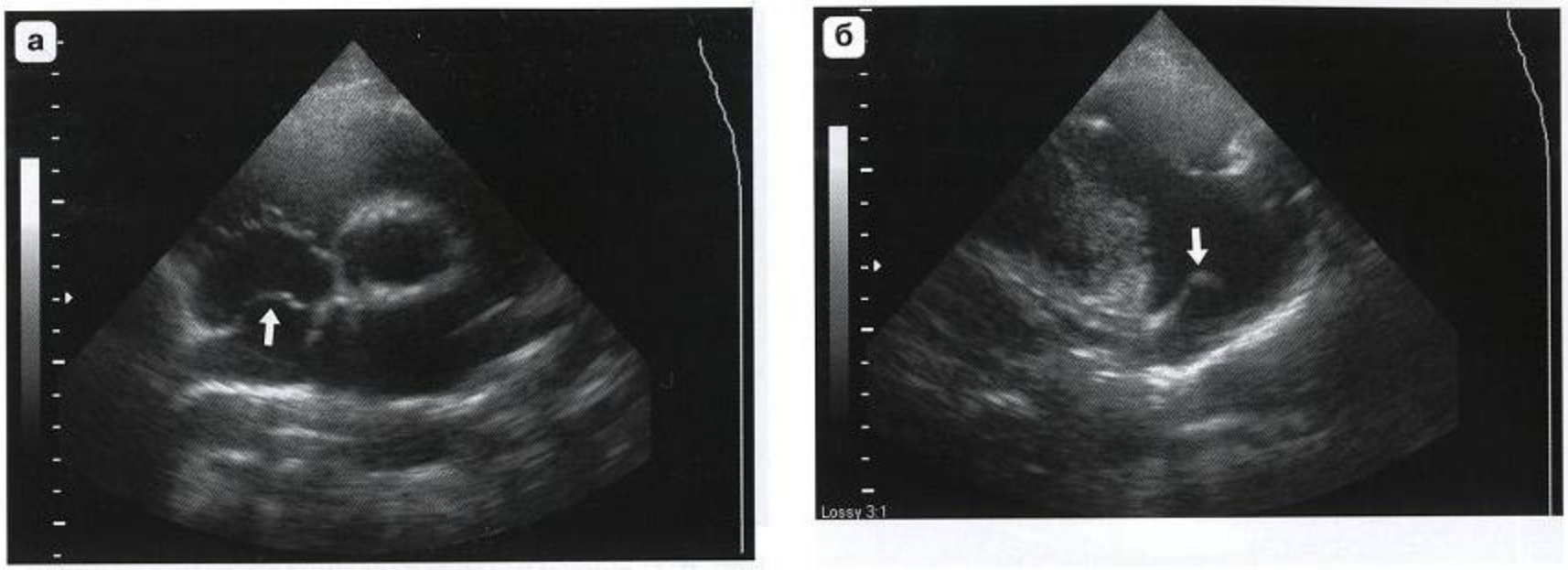


Рис. 6.4. Сеть Хиари в правом предсердии (стрелки). а – парастернальная позиция. Короткая ось аортального клапана. Создается эффект мембраны в предсердии, б – тот же пациент. Парастернальная позиция, длинная ось правых камер сердца. Хорошо видна вторая точка крепления сети Хиари – место впадения коронарного синуса.

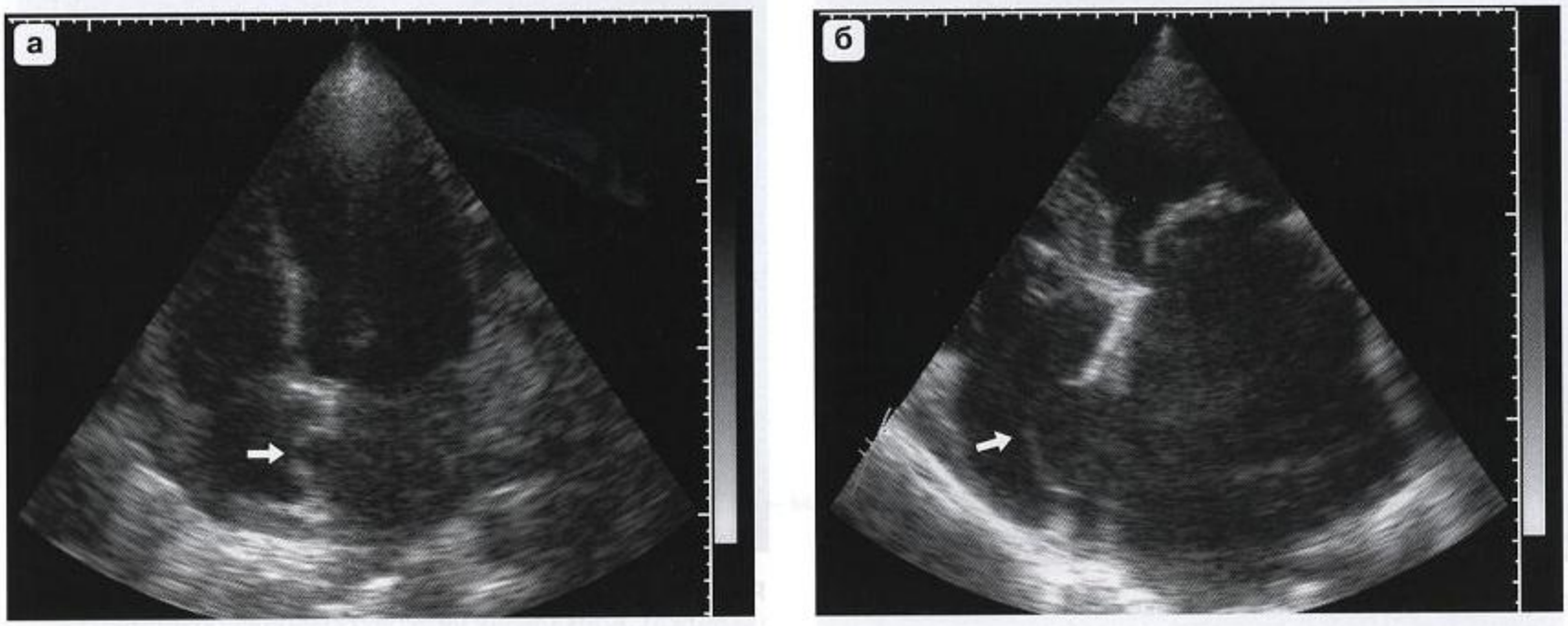


Рис. 6.5. Апикальная четырехкамерная позиция. Аневризма межпредсердной перегородки (стрелки), тип R. а – небольших размеров, б – больших размеров.

а) тип L (выбухание мембраны овальной ямки в сторону левого предсердия);

б) тип R (выбухание в сторону правого предсердия);

в) тип R–L (выбухание вправо и затем – влево);

г) тип L–R (выбухание влево и затем – вправо). Встречается в 1% случаев. В том случае, если мембрана овальной ямки сильно увеличена, образует аневризматическую полость со спонтанным контрастированием крови или имеется врожденный дефект в области мембраны, данное анатомическое образование расценивают как патологическое и относят к врожденным порокам сердца.

Аневризма мембранозной части межжелудочковой перегородки – встречается редко, в 0,01% случаев. Мембранозная часть межжелудочковой перегородки выражена, мембрана под давлением крови выбухает в сторону правого желудочка (рис. 6.7). При исследовании сердца в позиции по короткой оси аортального клапана может вызвать иллюзию аневризмы синуса Вальсальвы, так как накладывается на изображение. В том случае, если аневризма мембранозной части межжелудочковой перегородки сопровождается дефектом с шунтированием крови, ее относят к врожденным порокам сердца.

НОРМАЛЬНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, КОТОРЫЕ МОЖНО ПРИНЯТЬ ЗА ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ

Добавочные головки папиллярных мышц встречаются часто. Количество их может быть различно и, по данным анатомов, достигает 16. Размеры

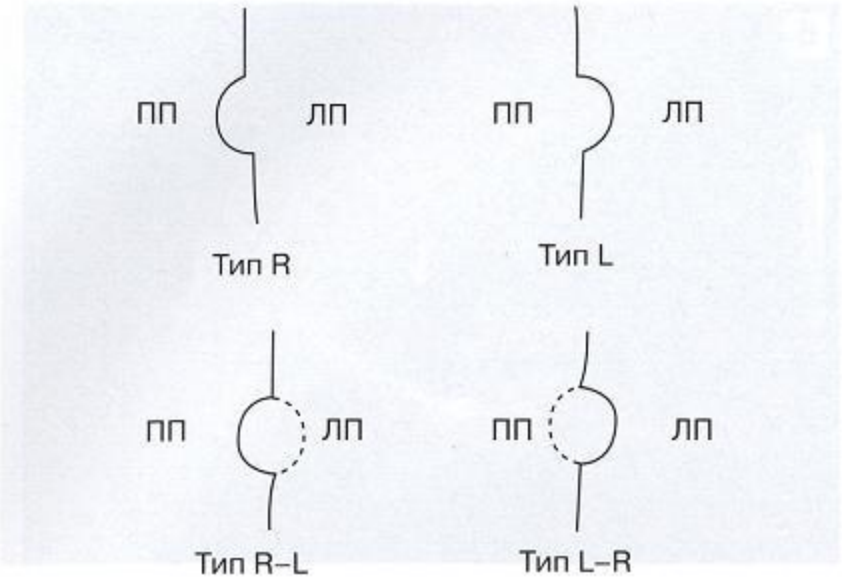


Рис. 6.6. Схема. Классификация вариантов аневризм межпредсердной перегородки.

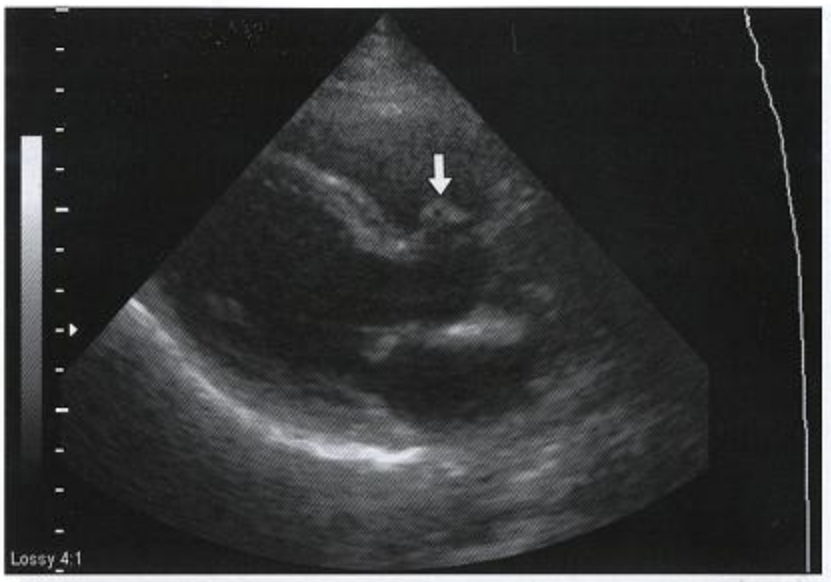


Рис. 6.7. Аневризма мембранозной части межжелудочковой перегородки (стрелка). Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

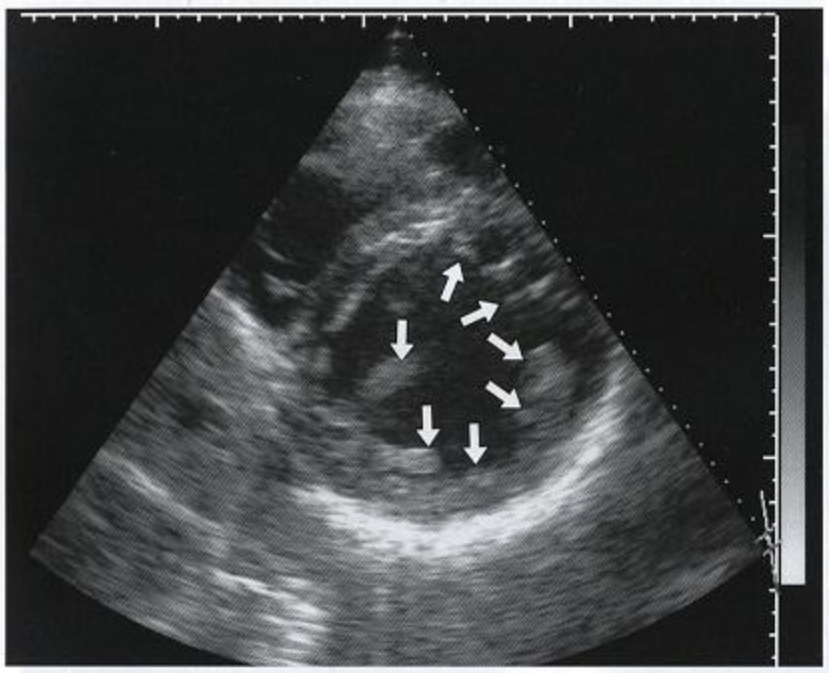


Рис. 6.8. Добавочные головки папиллярных мышц (стрелки). Парастернальная позиция, короткая ось левого желудочка на уровне папиллярных мышц.

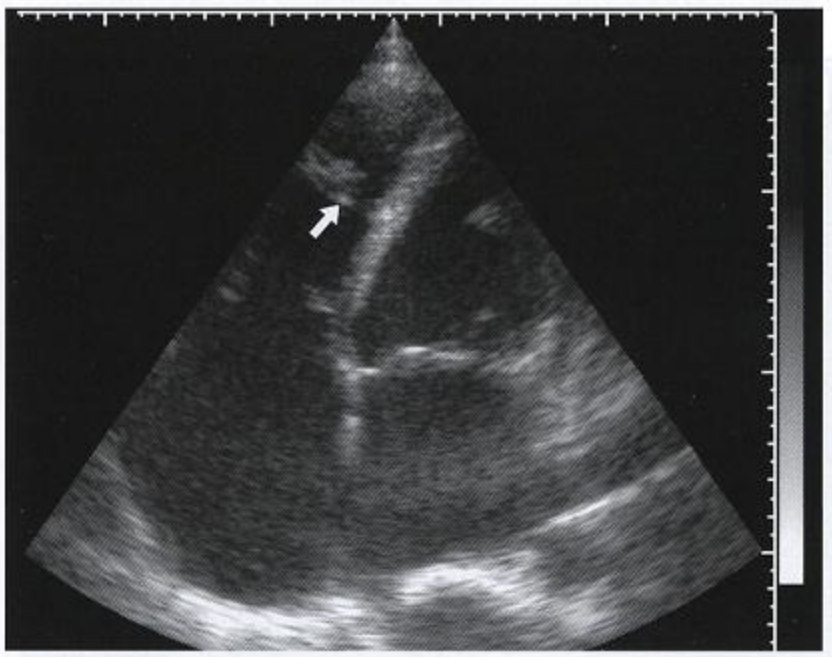


Рис. 6.9. Модераторный пучок правого желудочка (стрелка). Апикальная четырехкамерная позиция.

головок также различны (рис. 6.8). В ряде случаев имеются одна или две крупные головки папиллярной мышцы и несколько головок меньшего размера. Такая картина создает иллюзию тромба или опухоли левого желудочка и может вызвать ошибку диагностики. Чем больше папиллярных мышц в полости желудочка, тем больше хорд от них отходит.

Модераторный пучок правого желудочка – это поперечный мышечный тяж в верхушке правого желудочка, маркер правого желудочка. При гипертрофии стенки правого желудочка может симулировать объемное образование (рис. 6.9).

Гребенчатые мышцы правого предсердия – мышечный валик в основании правого предсердия между устьями полых вен. Макроскопически напоминает гребешок (рис. 6.10, а). Может быть небольшим или выраженным. При эхокардиографическом исследовании выглядит как треугольное гиперэхогенное образование в основании предсердия (рис. 6.10, б). Может создавать впечатление тромбоза или опухоли предсердия.

Повышенная хордальность митрального и трикуспидального клапанов – встречается у людей с большим количеством головок папиллярных мышц. Может симулировать поражение подклапанных структур и клапана при инфекционном эндокардите.

Прерывание эхосигнала в области мембраны овальной ямки в апикальной четырехкамерной позиции связано с совпадением угла ультразвукового луча и мембраны. Часто создается впечатление дефекта межпредсердной перегородки (рис. 6.11). Позиция-эксперт в данном случае субкостальная четырехкамерная. В данной позиции ультразвуковой луч будет перпендикулярен мембране овальной ямки, и она будет хорошо видна на экране.

Незаращение овального окна. В данном случае у ряда людей клапан мембраны овальной ямки не

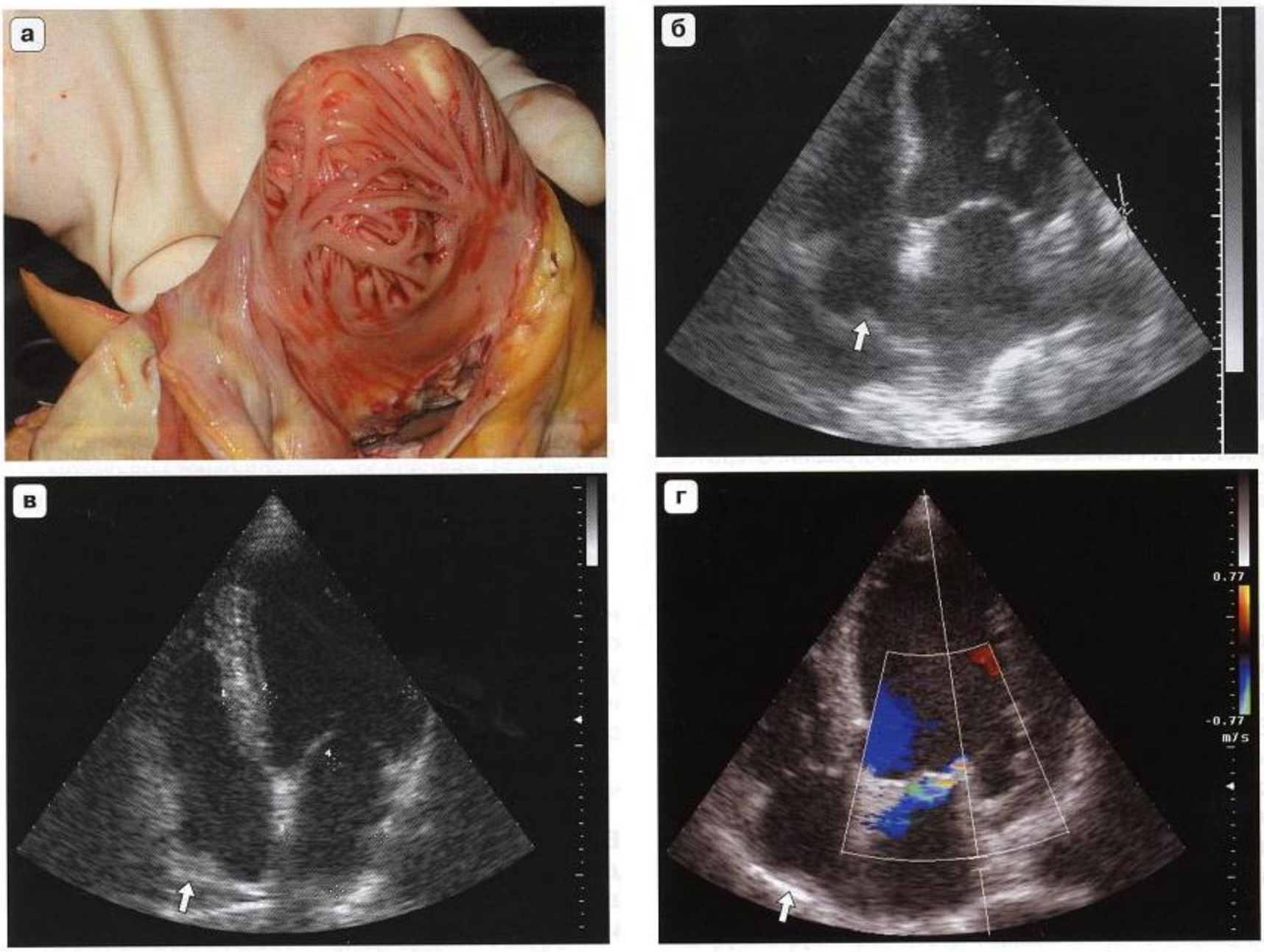


Рис. 6.10. Гребенчатые мышцы правого предсердия. а – макропрепарат, б–г – гребенчатые мышцы правого предсердия (стрелки). Апикальная четырехкамерная позиция.

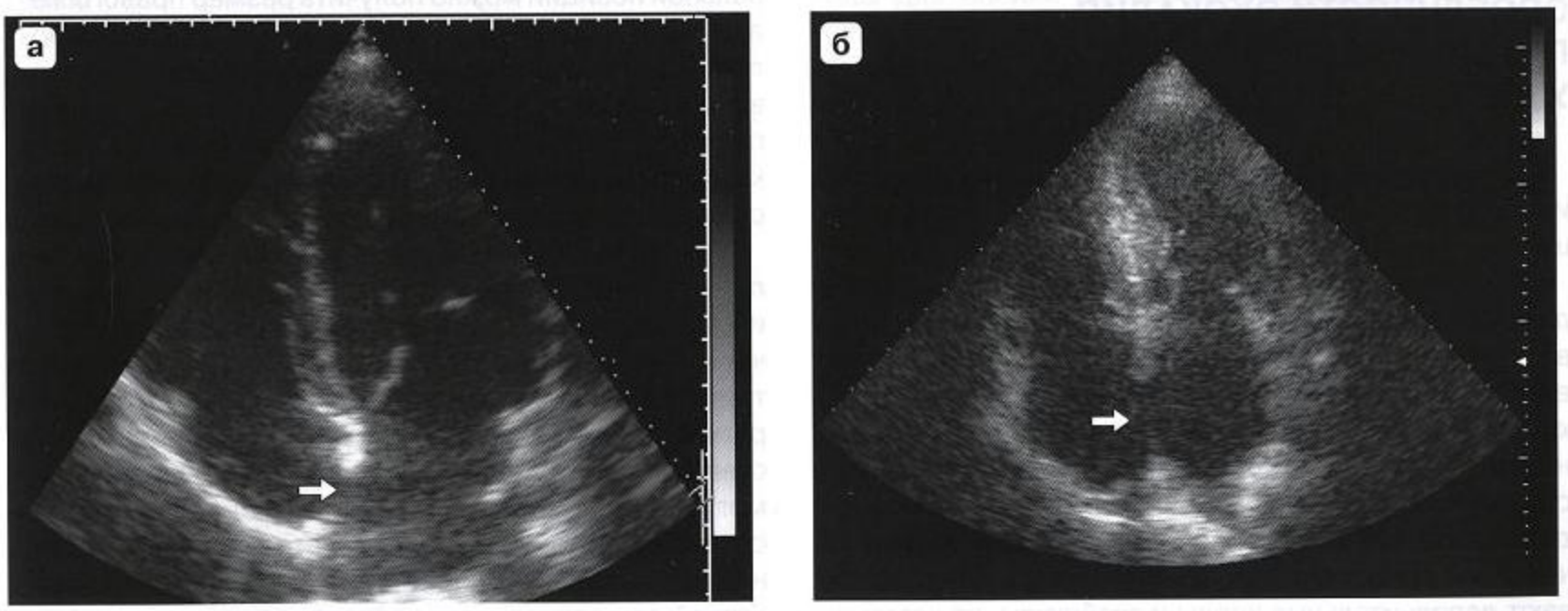


Рис. 6.11. Прерывание эхосигнала в области мембраны овальной ямки в апикальной четырехкамерной позиции (стрелки), создающее впечатление дефекта межпредсердной перегородки (а, б).

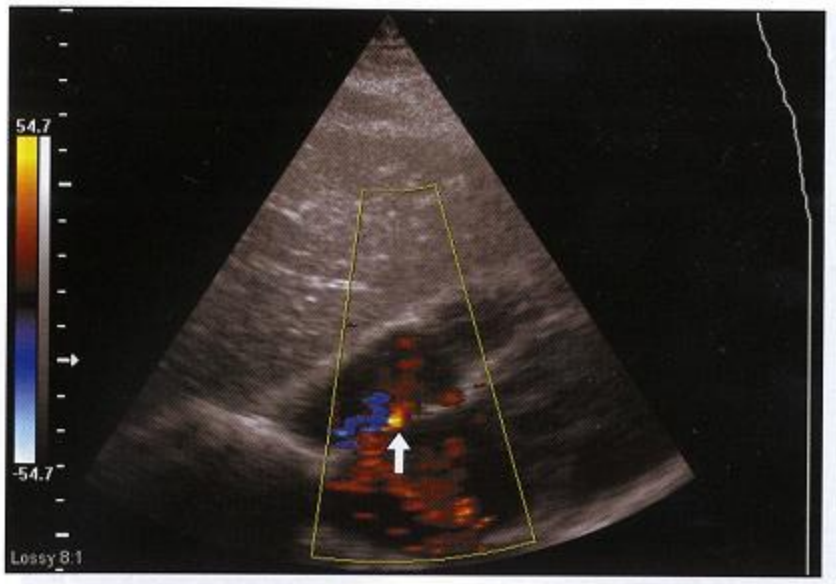


Рис. 6.12. Режим цветовой допплерографии. Открытое овальное окно у ребенка 10 лет (стрелка). Давление в правых камерах сердца в пределах нормы.

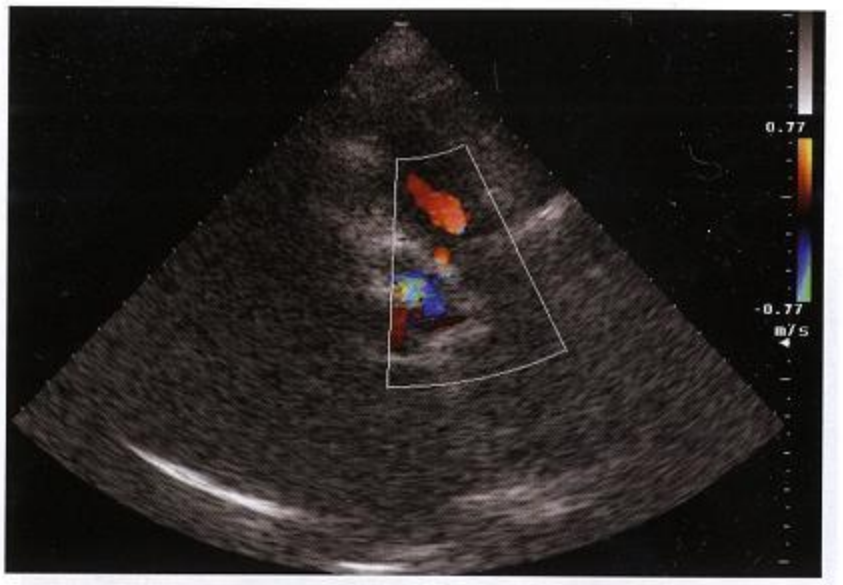


Рис. 6.13. Два потока легочной регургитации. Поток легочной регургитации у основания задней створки легочного клапана создает впечатление шунтирования крови через высокий ДМЖП (режим цветового допплера).

прирастает к межпредсердной перегородке, а прикрывает ее. Вариант развития мембраны овальной ямки. Встречается у 25% людей в популяции. Открытое овальное окно встречается реже – у 1–2% людей. В настоящее время в педиатрической практике наблюдается гипердиагностика открытого овального окна. Шунтирование крови при этом происходит слева направо, носит непостоянный характер, объем шунта небольшой. Отсутствуют легочная гипертензия и дилатация правых камер (рис. 6.12).

Узелки Аррениуса локализуются на концах створок аортального клапана. У взрослых визуализируются редко. У детей вызывают иллюзию утолщений на концах створок аортального клапана.

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Эхокардиографическое исследование у детей и подростков сопряжено с определенными преимуществами, а также проблемами.

Вначале следует сказать о преимуществах исследования сердца ребенка с помощью ультразвука в сравнении с исследованием сердца взрослого пациента. Качество ультразвукового изображения у детей, как правило, очень хорошее. Исходя из этого, на экране будут видны многие детали, недоступные при исследовании у взрослого пациента. Проблемы исследования детей связаны с рядом факторов. Так, у детей чаще описывают трабекулярность желудочков, указывают дополнительные хорды и трабекулы, на которые специалист «взрослого» ультразвука не обращает большого внимания из-за нечеткости изображения.

В педиатрической эхокардиографии часто указывают «утолщение хорд и створок митрального клапана», «кальцинаты на концах створок аортального клапана», «кальциноз париетального листка перикарда» у маленьких пациентов, забывая о том, что имеются нормальные анатомические особенности строения сердца.

Данная глава посвящена особенностям педиатрической эхокардиографии.

Возможные причины ошибок диагностики у детей и подростков во время эхокардиографического исследования

Кажущаяся дилатация правого желудочка. Вертикальная позиция сердца в грудной клетке у большинства детей приводит к тому, что в парастернальной позиции можно получить размер правого желудочка, превышающий норматив. Это связано с положением сердца в грудной клетке. Позиция-эксперт в этом случае апикальная четырехкамерная. В данной позиции можно сопоставить размеры левых и правых камер сердца и решить вопрос о наличии или отсутствии дилатации правых отделов.

Наличие нормальной физиологической клапанной регургитации. В норме, как у детей, так и взрослых, мы встречаем нормальную физиологическую клапанную регургитацию на митральном, трикуспидальном и легочном клапанах. Митральная регургитация не должна превышать у ребенка 1-ю степень, трикуспидальная и легочная регургитации могут регистрироваться как при 1-й, так и при 2-й степени. У детей часто фиксируется две струи легочной регургитации в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана: один поток регистрируется центрально, второй – у основания задней створки клапана легочной артерии. Такой поток легочной регургитации можно ошибочно принять за мембранозный дефект межжелудочковой пере-

городки (рис.6.13). Максимальное систолическое давление в легочной артерии у детей в норме может составлять около 30–35 мм рт. ст., особенно если учесть физиологическую тахикардию у ребенка. У детей до 1,5 года можно выявить незначительную аортальную регургитацию при трансторакальном исследовании.

Нормальная физиологическая жидкость в полости перикарда. У детей и подростков можно видеть расхождение листков перикарда и эхонегативное пространство за стенкой правого предсердия и за высоким отделом правого желудочка при исследовании из субкостального доступа в положении пациента на спине. Дифференцировать нормальное количество жидкости от патологического в данном случае можно по стенке правого предсердия. Если жидкость физиологическая, то стенка правого предсердия не коллабирует.

У молодых людей старше 17–18 лет описанное расхождение листков перикарда в субкостальной позиции уже не наблюдается.

Кажущийся пролапс передней створки митрального клапана. Одна из наиболее частых ошибок отечественной эхокардиографии. Проблема выведения позиции на экране и неверная трактовка формы закрытого митрального клапана создают предпосылки для данной ошибки (рис. 6.14). Истинный пролапс митрального клапана должен регистрироваться в двух позициях: апикальной четырехкамерной и парастернальной по длинной оси левого желудочка.

Ускорение кровотока из верхней полой и нижней полой вен в правом предсердии. Ускорение кровотока в правом предсердии из полых вен связано с тахикардией у детей. Потоки в режиме цветового допплера могут вызвать иллюзию шунтирования крови.

Кажущийся дефект межпредсердной перегородки. Ошибка может быть связана с прерыванием эхосигнала в области мембраны овальной ямки в апикальной четырехкамерной позиции. Мы уже описывали выше данную особенность в апикальной четырехкамерной позиции. Для уточнения состояния мембраны овальной ямки можно использовать субкостальную четырехкамерную позицию.

Кажущаяся повышенная хордальность митрального клапана. Данная особенность может быть связана с техническими погрешностями настройки прибора или с неверно выбранной частотой датчика при исследовании ребенка. Помимо этого, повышенная хордальность митрального и трикуспидального клапанов может быть связана с добавочными головками папиллярных мышц в полости левого желудочка. Иными словами, чем больше головок папиллярных мышц, тем больше хорд отходит к створкам митрального клапана.

«Широкая» нижняя полая вена у подростков. У подростков в возрасте 14–18 лет нижняя полая вена может достигать 25–27 мм в диаметре и при этом адекватно реагировать на вдох. Давление в правых отделах сердца не увеличено.

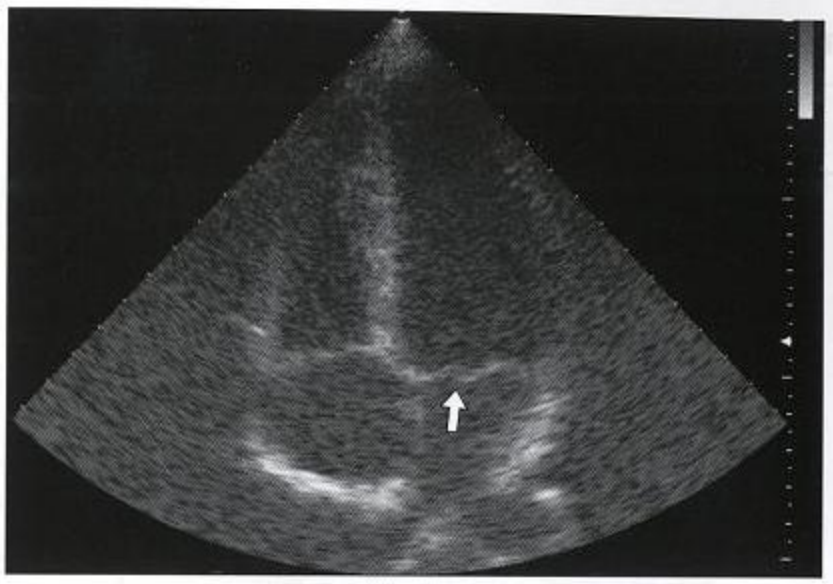


Рис. 6.14. Кажущийся пролапс передней створки митрального клапана (стрелка) у ребенка.

Стандартные измерения у детей и подростков

Стандартные измерения у детей и подростков проводят аналогично с таковыми у взрослых пациентов. Нормативы очень вариабельны и зависят от возраста и массы тела ребенка. Так, например, можно встретить ребенка 10 лет, имеющего рост 150 см, и его соседа по парте, имеющего рост 170 см. Очевидно, что размеры камер сердца и магистральных сосудов, а также толщина стенок желудочков у этих детей будут различными.

Мы рекомендуем использовать стандартные таблицы для оценки размеров камер сердца у детей (табл. 6.1). Хорошую помощь может оказать сопоставление суммы размеров аорты и переднезаднего размера левого предсердия в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка с конечным диастолическим размером левого желудочка. При оценке допплеровских параметров кровотока у детей и подростков необходимо помнить о ряде особенностей. Мышца сердца и фиброзные кольца у ребенка растут медленнее, чем створки клапанов. Поэтому до 18 лет можно наблюдать в норме «рестриктивный» тип трансмитрального и транстрикуспидального кровотоков. Данная особенность связана с замедленным ростом мышцы сердца и повышенной жесткостью стенок. Нормативы допплеровских показателей для детей и подростков представлены в табл. 6.2.

Причины функциональных шумов у детей

Одной из причин, по которой ребенка направляют на эхокардиографическое исследование, является

Таблица 6.1. Стандартные эхокардиографические измерения у детей (сканер) (Feigenbaum H., 2005)

Показатель	ППТ, м²	Среднее, см	Диапазон, см	Количество обследованных
Размер правого желудочка	⩽0,5	0,8	0,3–1,3	24
	0,6–1,0	1,0	0,4–1,8	39
	1,1–1,5	1,2	0,7–1,7	29
	⩾1,5	1,3	0,8–1,7	11
Размер левого желудочка	⩽0,5	2,4	1,3–3,2	24
	0,6–1,0	3,4	2,4–4,2	39
	1,1–1,5	4,0	3,3–4,7	29
	⩾1,5	4,7	4,2–5,2	11
Толщина стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки	⩽0,5	0,5	0,4–0,6	24
	0,6–1,0	0,6	0,5–0,7	39
	1,1–1,5	0,7	0,6–0,8	29
	⩾1,5	0,8	0,7–0,8	11
Размеры левого предсердия	⩽0,5	1,7	0,7–2,4	24
	0,6–1,0	2,1	1,8–2,8	39
	1,1–1,5	2,4	2,0–3,0	29
	⩽1,5	2,8	2,1–3,7	11
Размер корня аорты	⩽0,5	1,2	0,7–1,5	24
	0,6–1,0	1,8	1,4–2,2	39
	1,1–1,5	2,2	1,7–2,7	29
	⩾1,5	2,4	2,0–2,8	11
Открытие аортального клапана	⩽0,5	0,8	0,5–1,0	24
	0,6–1,0	1,3	0,9–1,6	39
	1,1–1,5	1,6	1,3–1,9	29
	⩾1,5	1,8	1,5–2,0	11

Примечание. ППТ – площадь поверхности тела.

Таблица 6.2. Нормальные показатели диастолической функции левого желудочка у детей (O'Leary P.W., 1998 г.)

Допплеровские параметры	Возраст 3–8 лет, n = 75	Возраст 9–12 лет, n = 72	Возраст 13–17 лет, n = 76
Трансмитральный кровоток:			
пик E, см/с	92 ±14	86 ± 15	88 ± 14
пик A, см/с	42 ±11	41 ± 9	39 ± 8
E/A	2.4 ± 07	2.2 ± 0.6	2.3 ± 0.6
A_{dur}, мс	136 ±22	142 ± 21	141 ± 22
DT, мс	145 ± 18	157 ±19	172 ± 22
IVRT, мс	62 ± 10	67 ±10	74 ± 13
Кровоток из легочных вен:			
пик S, (см/с)	46 ± 9	45 ± 9	41 ± 10
пик D, (см/с)	59 ± 8	54 ± 9	59 ± 1 1
пик A, (см/с)	21 ± 4	21 ± 5	21 ±7
A_{dur}, (мс)	130 ± 20	125 ± 20	140 ± 28
$ЛВ_{Adur}/МК_{Adur}$	0,96 ± 0,19	0,88 ± 0,16	0,98 ± 0,23

Примечание. Нормальные показатели для допплеровских измерений диастолической функции левого желудочка у детей в трех возрастных группах в норме. Представлены среднее значение ± стандартное отклонение. A_{dur} – продолжительность пика A.

его аускультативная картина. Наличие шума в сердце при аускультации может быть связано с целым рядом факторов. Шум в сердце может явиться следствием не диагностированного ранее порока сердца (дефекта межпредсердной перегородки, открытого артериального протока и т. д.). Однако чаще встречаются так называемые функциональные шумы у детей. Специалист эхокардиографии в описании исследования должен указать причину их появления.

Функциональные шумы у детей могут быть связаны со следующими факторами:

– Физиологическая клапанная регургитация. Физиологическая трикуспидальная, легочная и митральная регургитации могут создавать характерную аускультативную картину. Будет преобладать систолический компонент шума.

– Тахикардия. Ускорение кровотока на фоне тахикардии может создать дополнительный аудиосигнал.

– Щелчки закрытия и открытия клапанов могут четко фиксироваться при аускультации и создавать иллюзию расщепления первого тона и т. д.

– Дополнительные хорды и мышечные трабекулы. Вокруг данных нормальных анатомических образований могут образовываться вихреватые потоки крови, создающие дополнительный аудиосигнал при аускультации.

– Ускорение кровотока в систолу в выносящих трактах желудочков и пристеночная турбулентность. Небольшая турбулентность пристеночного кровотока в выносящих трактах желудочков также создает особенности при аускультации.

Все вышесказанное и определяет особенности эхокардиографического исследования у детей и подростков.

ПРОЛАБИРОВАНИЕ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Пролабирование митрального клапана

Синдром пролабирования митрального клапана, или синдром Барлоу, описан J. Barlow в 1963 г. и встречается у 5–10% людей в популяции. Необходимо различать истинный пролапс створок и их волнообразное провисание (billowing) (рис. 6.15). Пролабирование, или провисание, одной или обеих створок митрального клапана в систолу в полость левого предсердия считается истинным только в том случае, если он регистрируется в двух эхокардиографических позициях: апикальной четырехкамерной и парастернальной по длинной оси левого желудочка (рис. 6.16).

Для того чтобы измерить степень пролапса, получают апикальную четырехкамерную или парастернальную позицию по длинной оси и замораживают изображение в систолу. Курсором проводят линию от точки крепления передней створки до точки крепления задней створки митрального клапана – линию фиброзного кольца, после чего измеряют степень пролабирования створки (рис. 6.17). Можно проводить измерения в М-модальном режиме, однако следует помнить о возможных ошибках при смещении курсора выше концов створок митрального клапана (рис. 6.18). Не следует полагаться только на М-модальный режим в диагностике пролапса. В ряде стран существует правило проводить у пациентов с синдромом пролабирования любые хирургические вмешательства под прикрытием антибиотиков с целью профилактики развития инфекционного эндокардита.

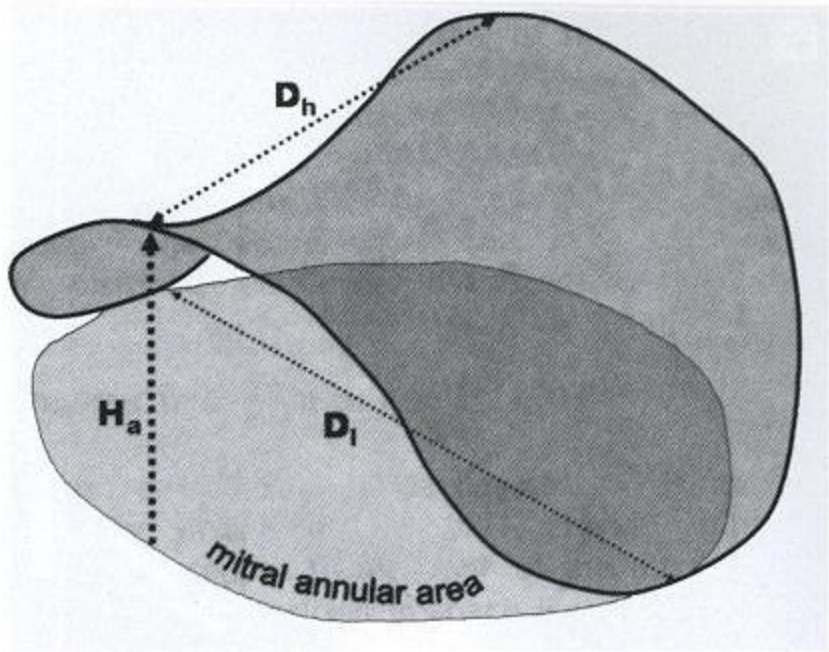


Рис. 6.15. Схема формы закрытого митрального клапана в объеме (Valosik G. et al., 2005). Mitral annular area – площадь митрального фиброзногго кольца, H_a – высота от фиброзного кольца, D_l – диаметр фиброзного кольца, D_h – ширина створки.

В настоящее время в нашей стране существует гипердиагностика пролапса митрального клапана у детей и подростков. Это может быть связано с неправильным выведением апикальной позиции на экране: передний контур фиброзного кольца митрального клапана оказывается выше, а створки митрального клапана ниже, что создает впечатление пролапса. Незначительное провисание основания передней створки митрального клапана у детей и подростков до 3–5 мм является вариантом нормы, если оно не сопровождается патологической регургитацией. Помимо этого, створки и хорды клапанов развиваются быстрее фиброзных колец, поэтому в детском и юношеском возрасте чаще регистрируют провисание створок. Необходимо различать физиологический пролапс митрального клапана – без нарушения его функции, и патологический пролапс митрального клапана – с патологической митральной регургитацией.

Этиология патологического пролапса митрального клапана (Otto C., 1999)

Синдром пролабирования митрального клапана:

Молодой возраст больных – как правило, 20–50 лет.

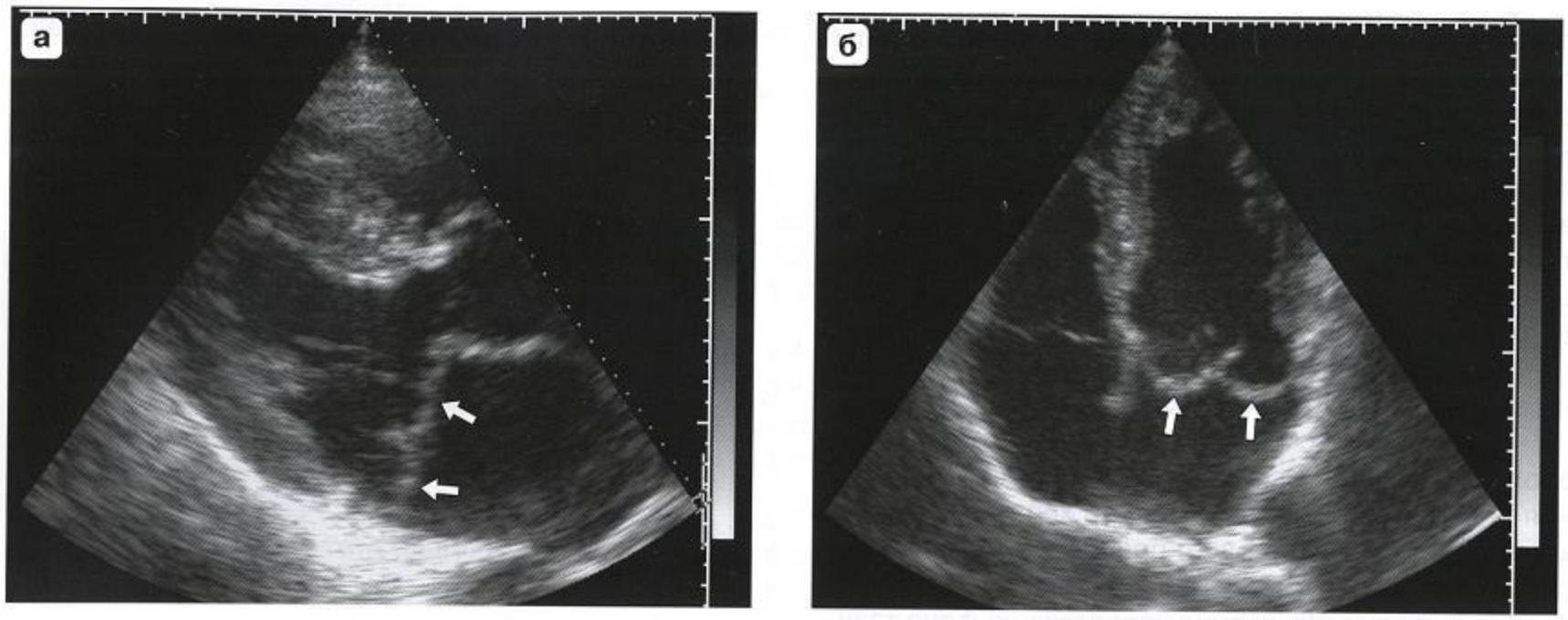


Рис. 6.16. Пролабирование митрального клапана (стрелки). а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б –апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 6.17. Измерение степени пролабирования (В-режим). Курсором проводят линию от точки крепления передней створки до точки крепления задней створки митрального клапана – линию фиброзного кольца, после чего измеряют степень пролабирования створки.

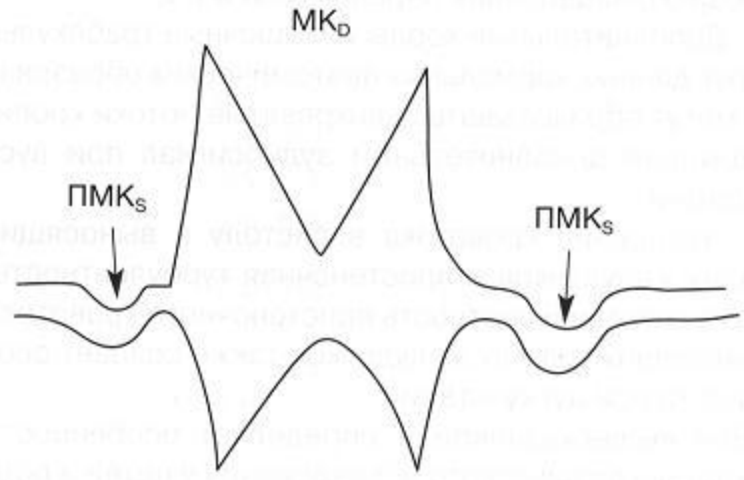


Рис. 6.18. Измерения степени пролабирования митрального клапана (М-режим).

Преобладают женщины.

Шум – щелчок при аускультации.

Утолщение створок и систолическое их смещение при эхокардиографии.

Гипотензия.

Митральная регургитация при допплеровском исследовании, степень которой превышает физиологическую.

Миксоматозная дегенерация створок клапана:

Старший возраст больных – 40–70 лет.

Преобладают лица мужского пола.

Патологическая митральная регургитация при эхокардиографии.

Выраженные изменения створок, требующие кардиохирургического вмешательства.

Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана как одна из наиболее частых причин пролабирования митрального клапана может поразить все створки клапанов сердца, однако чаще всего встречается поражение митрального клапана. На протяжении последних лет во всем мире значительно возросло число людей, страдающих данной патологией. Еще 10 лет тому назад большинство больных с миксоматозной дегенерацией составляли больные с синдромом Марфана. В настоящее время доказана связь неблагоприятных экологических факторов и применения ряда препаратов для похудания в возникновении данной патологии. Существенно возросло число больных старше 70 лет, страдающих миксоматозной дегенерацией. Разрастание среднего слоя створки митрального клапана – спонгиозы

и изменение структуры створок и хорд клапана характерны для миксоматозной дегенерации.

При эхокардиографическом исследовании хорошо видны фестончатые, «змеевидные», неровные, утолщенные створки митрального клапана. Они пролабируют в систолу в полость левого предсердия (рис. 6.19). На створках образуются округлые выпячивания, напоминающие маленькие миксомы. Отсюда произошло название данной патологии. Часто можно наблюдать отрыв хорд створки.

Большинство больных попадают в клинику с нарушениями ритма сердца, такими, как мерцание предсердий или частая желудочковая экстрасистолия. Причинами аритмии служат патологическая митральная регургитация на фоне миксоматозных изменений створок клапана и, как результат, повышенное давление в полости левого предсердия.

Большинство больных с миксоматозной дегенерацией нуждаются в динамическом наблюдении, еще ряд пациентов со значительной митральной регургитацией – в консультации кардиохирурга.

Характер изменения структуры створок митрального клапана и возникновение патологической митральной регургитации могут способствовать инфицированию клапана. Дифференциальный эхокардиографический диагноз в этом случае может быть затруднен.

Дифференциальный диагноз миксоматозной дегенерации створок клапана должен проводиться с инфекционным эндокардитом и разрастаниями Ламбла. Большую роль играет клинико-лабораторная диагностика. Так, при миксоматозной дегенерации отсутствуют элементы воспаления в крови.

Вторичный пролапс митрального клапана

Синдром Марфана – мезенхимальная дисплазия. Сопровождается характерным внешним видом пациента («марфаноподобный тип») – повышенной гибкостью суставов, аортоанулярной эктазией, частым развитием аневризмы аорты и отслойки интимы аорты в грудном восходящем отделе и миксоматозной дегенерацией клапанов и подклапанных структур. При этом все клапаны сердца пролабируют. Степень пролапса, как правило, значительная. Регистрируется патологическая клапанная регургитация.

Гипертрофическая кардиомиопатия. В этом случае пролабирование митрального клапана связано с повышенным давлением в полости левого желудочка в систолу. Особенно выражен пролапс у больных с обструктивной гипертрофическй кардиомиопатией.

Синдром Элерса–Данлоса – синдром соединительнотканной дисплазии – наследственный дефект гемостаза с повреждением коллагеновых структур. Сопровождается повышенной гибкостью суставов, повышенным растяжением кожи, кровоточивостью и пролабированием клапанов сердца

Дисфункция папиллярной мышцы на фоне инфаркта миокарда или травмы сердца сопровождается пролабированием створки клапана и значительной митральной регургитацией.

Рис. 6.19. Миксоматозные изменения створок митрального клапана. При эхокардиографическом исследовании хорошо видны фестончатые, «змеевидные», неровные, утолщенные створки митрального клапана. Они пролабируют в систолу в полость левого предсердия. Апикальная двухкамерная позиция.

Отрыв хорд створки клапана на фоне инфекционного эндокардита, миксоматозной дегенерации, инфаркта миокарда, ревматического поражения и т. д. приводит к пролабированию створки и к патологической клапанной регургитации.

Оценка степени пролабирования митрального клапана по степени провисания створок (Мухарлямов Н.М., 1981)

1. Незначительный пролапс – 3–6 мм.
2. Умеренный пролапс – 6–9 мм.
3. Значительный пролапс – более 9 мм.

Необходимо помнить, что степень пролабирования и степень митральной регургитации могут не коррелировать между собой. Например, при отрыве хорд на конце створки митрального клапана можно видеть пролабирование до 3 мм и регистрировать при этом митральную регургитацию 3–4-й степени.

Пролабирование створок аортального клапана

Этиология патологического пролапса аортального клапана

Причинами пролабирования створок аортального клапана могут служить следующие виды патологии:

Врожденная аномалия створок аортального клапана (двух- или четырехстворчатый аортальный клапан, асимметрия развития створок) (рис. 6.20). Створки аортального клапана увеличены в размерах, под давлением крови в диастолу выгибаются в сторону выносящего тракта левого желудочка.

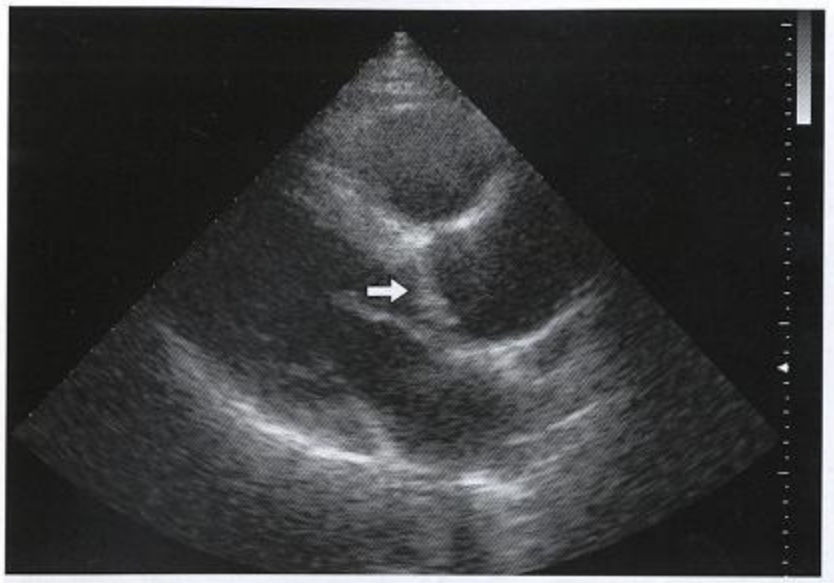


Рис. 6.20. Пролабирование створок аортального клапана при двухстворчатом их развитии (стрелка). Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

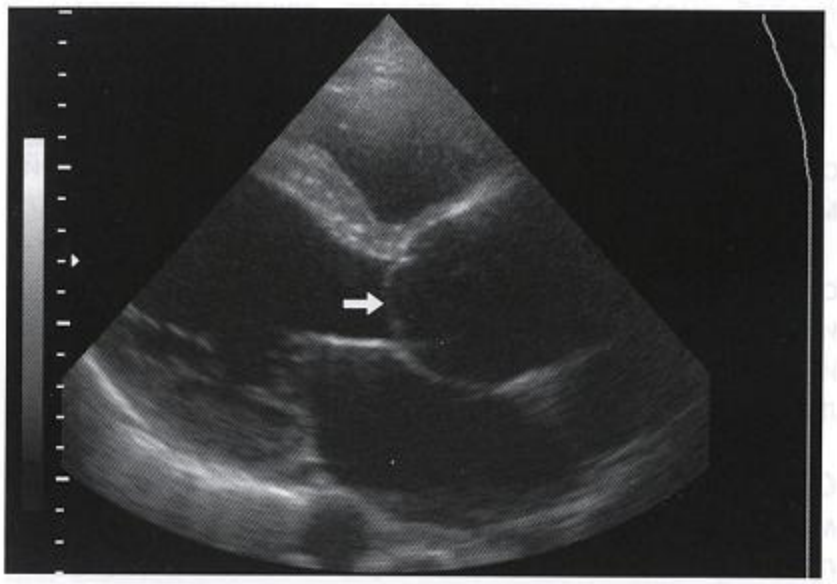


Рис. 6.21. Пролабирование створок аортального клапана при отслойке интимы аорты (стрелка). Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

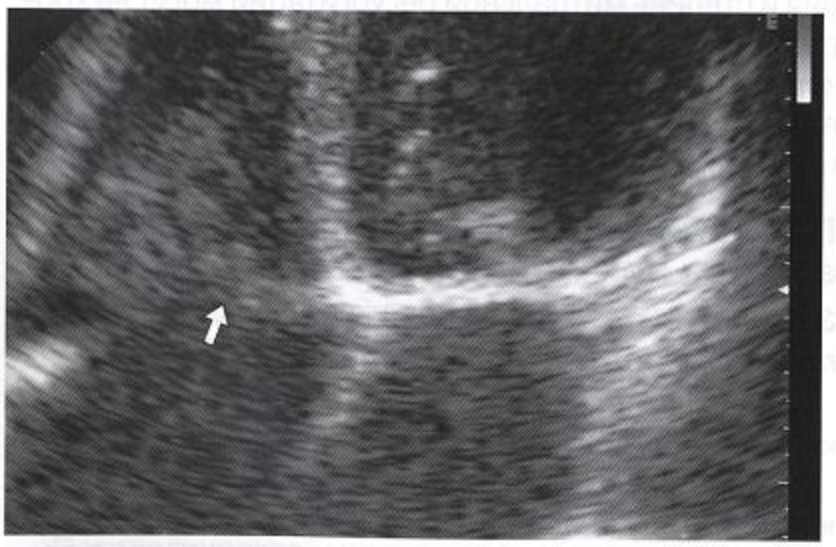


Рис. 6.22. Миксоматозная дегенерация створок трикуспидального клапана (стрелка) в сочетании с изменениями митрального клапана. Увеличенное изображение. Апикальная четырехкамерная позиция.

Ревматическое поражение. Пролабирование створок аортального клапана в диастолу при ревматическом их поражении может быть связано со спаечным комиссуральным процессом.

Инфекционный эндокардит с нарушением целостности створки часто вызывает отрыв и перфорации створок.

Отслойка интимы аорты в восходящем отделе и флаттер одной из створок аортального клапана. При отслойке интимы аорты в грудном восходящем отделе часто страдают створки аортального клапана. (Можно видеть пролабирование одной или всех створок, нарушается их запирательная способность.) Как правило, остро возникающий пролапс створок аортального клапана на фоне отслойки интимы аорты и инфекционного эндокардита приводит к формированию высокой степени аортальной регургитации, гемодинамически значимой для больного (рис. 6.21).

Коарктация аорты. При данном врожденном пороке сердца происходит повышение давления до места стеноза, то есть давления в левом желудочке, восходящем отделе аорты и в дуге аорты. Створки аортального клапана будут пролабировать в диастолу в сторону выносящего тракта левого желудочка. Как следствие в диастолу будет регистрироваться аортальная регургитация.

Мембранозный дефект межжелудочковой перегородки. Причиной пролабирования створок аортального клапана при мембранозном дефекте межжелудочковой перегородки является повышенное давление под створками аортального клапана на фоне шунтирования крови слева направо. Створки пролабируют в сторону повышенного давления. Пролапс аортального клапана диагностируют в парастернальной позиции по длинной оси, апикальной пятикамерной и субкостальной пятикамерной позиции. Степень аортальной регургитации при этом может быть различной.

Пролабирование створок трикуспидального клапана

Этиология пролапса трикуспидального клапана

Синдром Марфана. Створки увеличены в длину, хорды растянуты. В результате данных врожденных особенностей развития створок можно видеть в систолу их пролабирование.

Аномалия Эбштейна. Врожденный порок сердца при котором створки и хорды митрального клапана длинные, извитые, опущены в полость правого желудочка.

Миксоматозная дегенерация створок. Данные изменения не могут быть изолированными. Можно встретить изолированную миксоматозную дегенерацию створок митрального клапана. Однако миксоматозная дегенерация створок трикуспидального клапана будет сочетаться с изменениями митрального и аортального клапанов (рис. 6.22).

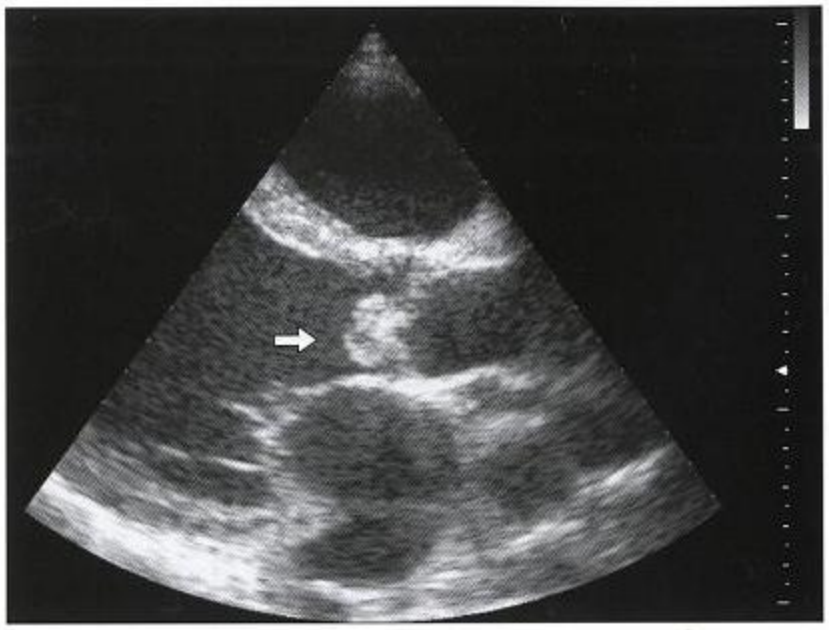


Рис. 6.23. Пролапс створок аортального клапана (стрелка) на фоне инфекционного эндокардита с формированием высокой степени аортальной регургитации, гемодинамически значимой для больного. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

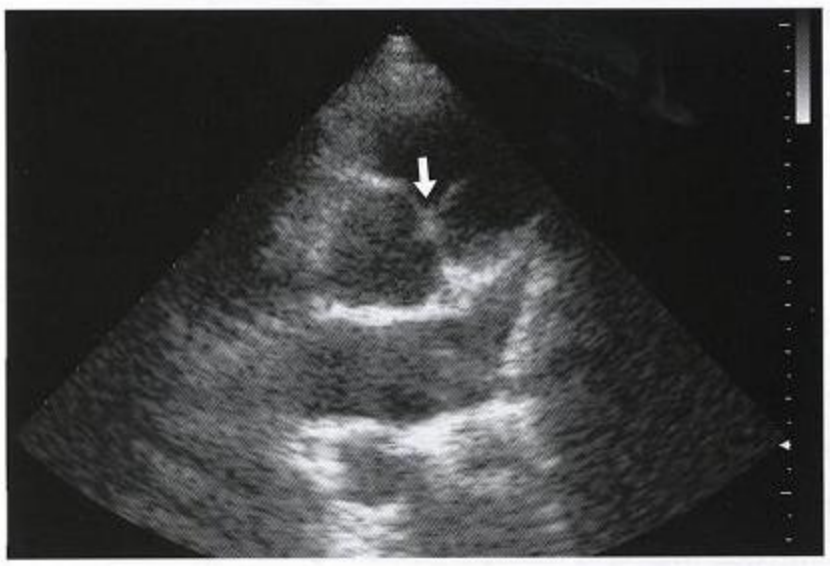


Рис. 6.24. Пролабирование створок клапана легочной артерии (стрелка) на фоне открытого артериального протока. Парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана.

Ревматическое поражение створок. Ревматические изменения трикуспидального клапана не могут быть изолированными. Они всегда сочетаются с поражением клапанов левого сердца.

Инфекционный эндокардит. При инфекционном эндокардите на трикуспидальном клапане часто происходят отрыв хорд створок и их пролабирование, что приводит к значительной трикуспидальной регургитации (рис. 6.23).

Стеноз клапана легочной артерии. Под воздействием высокого давления в правом желудочке в систолу створки трикуспидального клапана могут пролабировать.

Высокая легочная гипертензия. При значительном повышении давления в малом круге кровообращения створки трикуспидального клапана в систолу могут пролабировать в сторону правого предсердия.

Пролабирование створок клапана легочной артерии

Этиология патологического пролапса клапана легочной артерии

Причиной пролабирования створок клапана легочной артерии в выносящий тракт правого желудочка могут служить следующие виды патологии.

Двухстворчатый клапан легочной артерии. Движение створок клапана легочной артерии при двухстворчатом варианте их развития напоминает таковые при двухстворчатом аортальном клапане: в систолу створки в виде паруса выгибаются в легочную артерию, в диастолу – в сторону выносящего тракта правого желудочка.

Врожденный стеноз клапана легочной артерии. Движения аналогичны вышеприведенным из-за спаечного процесса в области комиссур клапана.

Открытый артериальный проток. При данном врожденном пороке сердца повышается давление в легочной артерии, и, как результат, может выявляться пролапс створок клапана легочной артерии в выносящий тракт правого желудочка в диастолу (рис. 6.24).

Значительная легочная гипертензия. На фоне высокого давления в легочной артерии створки клапана в диастолу провисают в выносящий тракт правого желудочка.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. – М.: Медицина, 1980. – С. 39–40, 238–242.

Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. – М.: Медицина, 1987. – С. 48–51, 73–79.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999.

Хофман Д. Детская кардиология. – М.: Практика, 2006. – С. 67–80, 170–171.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Lippincot Williams & Wilkins. Philadelphia, 2005. – P. 116, 117, 197–199, 337–346.

O·Leary. Normal values for diastolic function indices in children// Mayo Clinic Proceedings. – 1998. – N 73. – P. 616–628.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 269–272.

Otto C. Valvular heart disease. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1999. – P. 323–339.

Valosik G, Kamp O., Visser C. Three-dimentional echocardiography in mitral valve disease // Eur. J. Echocardiography. – 2005 – V. 6. – N 3. – P. 443–454.

Глава 7

Клапанная регургитация

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ
- Этиология
- Классификация митральной регургитации
  - Остро возникшая митральная регургитация
  - Хроническая митральная регургитация
- Гемодинамика при митральной регургитации
- Технология проведения исследования
- Способы оценки степени митральной регургитации
- Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести митральной регургитации

АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ
- Этиология
- Классификация аортальной регургитации
  - Остро возникшая аортальная регургитация
  - Хроническая аортальная регургитация
- Гемодинамика при аортальной регургитации
- Технология проведения исследования
- Способы оценки степени аортальной регургитации

ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ
- Этиология
- Гемодинамика при трикуспидальной регургитации
- Классификация трикуспидальной регургитации
- Технология проведения исследования
- Способы оценки степени трикуспидальной регургитации

ЛЕГОЧНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ
- Этиология
- Гемодинамика при легочной регургитации
- Технология проведения исследования
- Классификация легочной регургитации

Глава 7

Клапанная регургитация

МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ

Митральной регургитацией называется обратный ток крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие. В главе 2 были подробно описаны нормальная анатомия и физиология митрального клапана. В норме вследствие разницы давления между левым желудочком и левым предсердием в систолу существует физиологическая митральная регургитация. Она соответствует первой степени и гемодинамически не является значимой. Физиологическая регургитация хорошо визуализируется при цветовом допплеровском картировании (рис. 7.1).

С появлением на рынке приборов с трехмерным изображением сердца рекомендовано деление передней и задней створок митрального клапана на сегменты для точного топирования патологии митрального клапана (рис. 7.2).

Этиология

Патологическая митральная регургитация может быть врожденной или приобретенной.

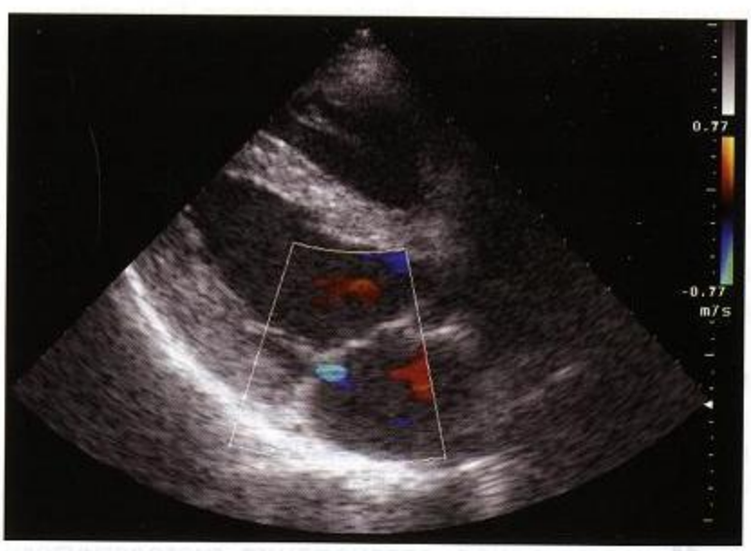


Рис. 7.1. Незначительная физиологическая митральная регургитация в режиме цветового допплера. Парастернальная позиция.

Врожденная митральная регургитация

Врожденная митральная регургитация может возникнуть вследствие врожденной аномалии развития створок митрального клапана (расщепление передней створки), синдрома Марфана за счет значительного пролабирования створок митрального клапана, «парашутообразного» митрального клапана и т. д.

Приобретенная митральная регургитация

Причиной ее возникновения может служить поражение створок клапана и подклапанных структур, а также миокарда левого желудочка.

Воспалительное поражение створок митрального клапана

Ревматическое поражение. Створки уплотняются, утолщаются, образуется спаечный процесс в области комиссур, задняя створка митрального клапана притягивается к передней створке и совершает однонаправленные с ней движения, которые напоминают форму паруса. Ревматическое поражение митрального клапана часто сочетается с поражением аор-

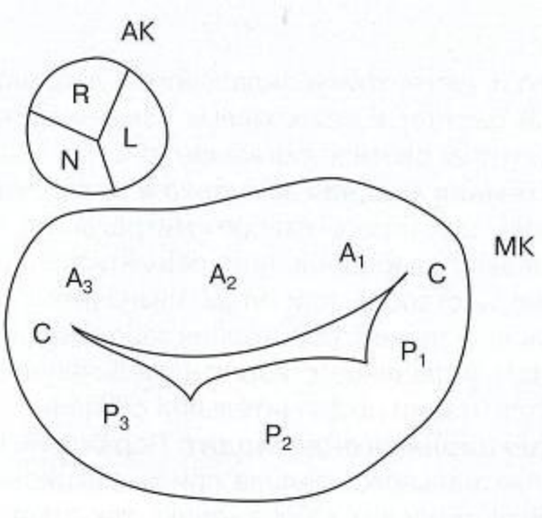


Рис. 7.2. Схема деления передней и задней створок митрального клапана на сегменты: А1 – переднелатеральный, А2 – переднесредний, А3 – переднемедиальный, Р1 – заднелатеральный, Р2 – заднесредний, Р3 – заднемедиальный, С – комиссуры.

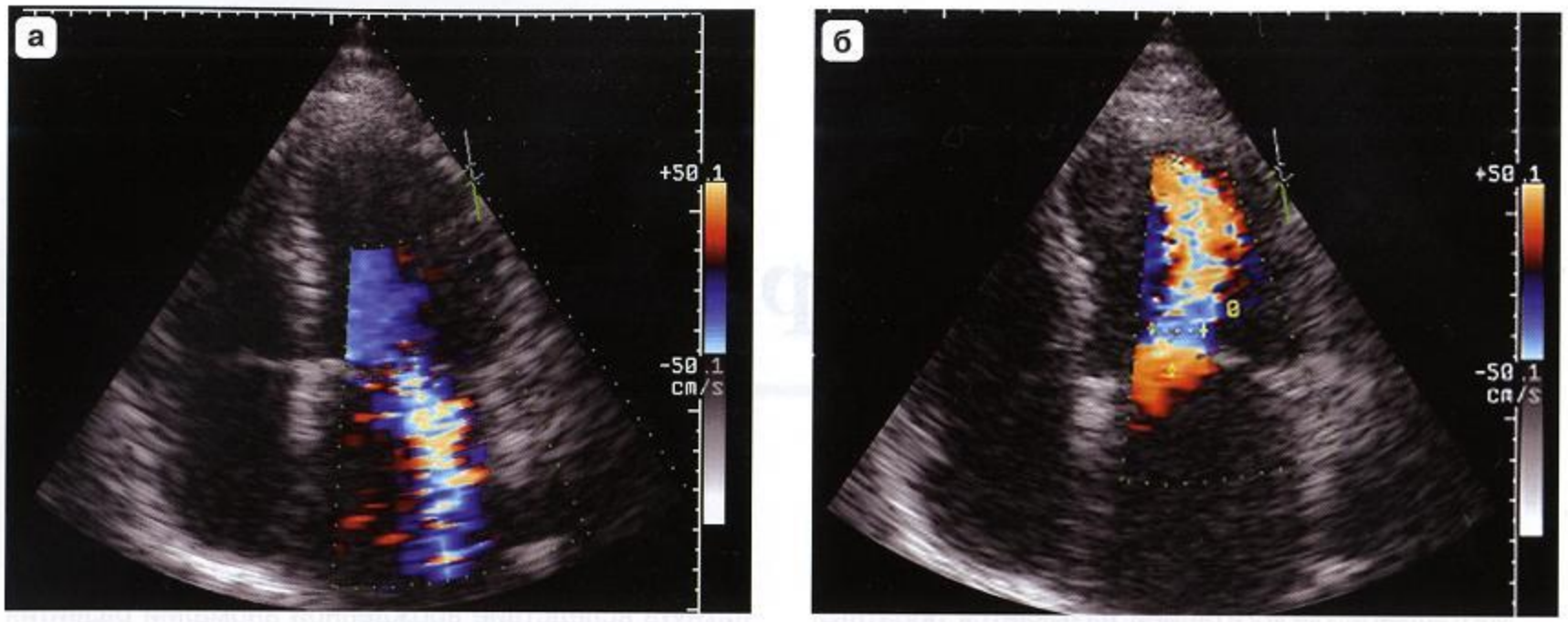


Рис. 7.3. Ревматическое поражение митрального клапана. а –умеренная митральная регургитация, б – стеноз митрального клапана той же больной. Режим цветового допплера. Апикальная четырехкамерная позиция.

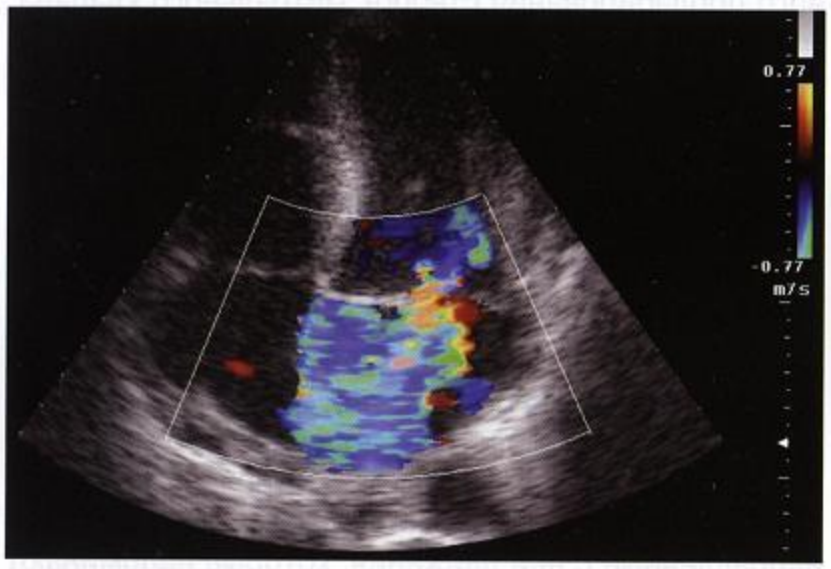


Рис. 7.4. Значительная митральная регургитация при поражении митрального клапана на фоне инфекционного эндокардита.

Рис. 7.5. Дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца (1).

тального и, реже, трикуспидального и легочного клапанов. В систолу из-за краевых изменений створок отсутствует их плотное смыкание (рис. 7.3).

Системная красная волчанка и склеродермия. Изменения со стороны створок митрального клапана напоминают изменения при ревматизме, степень кальциноза створок при этом незначительная или умеренная. В период обострения заболевания можно наблюдать утолщение створок и увеличение клапанной регургитации до значительной степени.

Инфекционный эндокардит. Поражение створок и хорд митрального клапана при инфекционном эндокардите приводит к поражению, как створок митрального клапана, так и хордального аппарата, в ряде случаев – головок папиллярных мышц. Отрыв части хорд створки и значительный пролапс створки, краевые разрушения и надрывы приводят к развитию значительной митральной регургитации (рис. 7.4) .

Дегенеративные изменения створок

Дегенеративная кальцификация митрального фиброзного атриовентрикулярного кольца сопровождается изменениями со стороны основания створок. При этом прежде всего страдает задняя створка митрального клапана как анатомически более короткая. Кальцинат в основании задней створки может быть больших размеров, давать за собой тень и в ряде случаев неверно расценен как опухоль (миксома или фиброма). Данные изменения могут быть возрастными или являются результатом нарушения кальциевого обмена в организме (хроническая почечная недостаточность) (рис. 7.5).

Миксоматозная дегенерация гистологически представляет собой изменение нормальной архитектоники створок, разрастание среднего слоя створки – спонгиозы, надрыв створок, образование цистообразных выпячиваний и потерю клеточной субстанции.

При этом возрастает мукополисахаридная субстанция в створках. Это приводит к удлинению створок и хорд, их пролабированию. В настоящее время наблюдается гипердиагностика данной патологии. Миксоматозная дегенерация часто встречается на фоне синдрома Марфана. За последние 10 лет отмечено увеличение больных с данной патологией клапана.

При эхокардиографическом исследовании клапан имеет характерный вид с извитыми, длинными и пролабирующими створками. Для миксоматозной дегенерации характерно «змеевидное движение створок» (рис. 7.6).

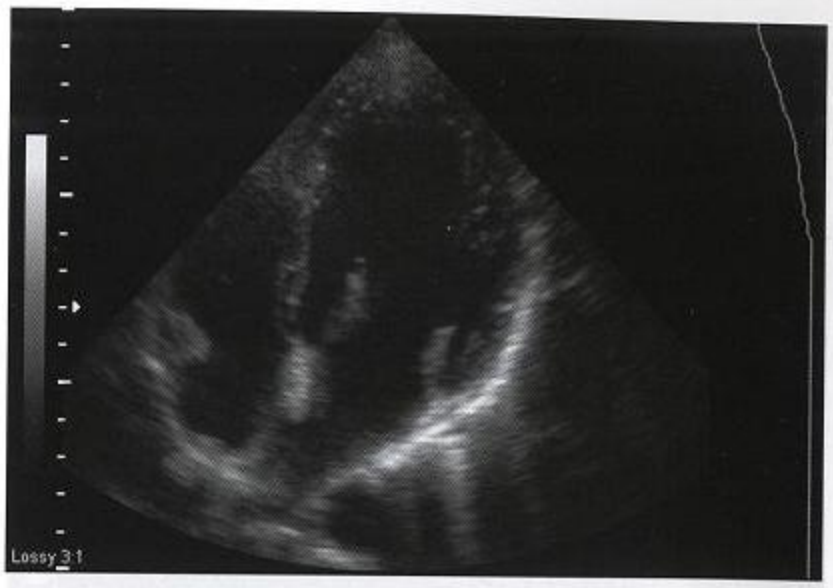


Рис. 7.6. Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана.

Нарушение функции подклапанных структур и фиброзного кольца

Нарушение целостности хордального аппарата митрального клапана может явиться следствием травмы сердца, эндокардита, миокардита, инфаркта миокарда и т. д. Приводит к развитию различной степени пролапса и митральной регургитации (рис. 7.7).

Дисфункция папиллярной мышцы возникает в результате ее поражения при инфаркте миокарда, всегда сопровождается пролабированием створки и высокой степенью регургитации. По характеру струи митральной регургитации можно судить о том, какая из папиллярных мышц пострадала. Так, при поражении переднелатеральной папиллярной мышцы струя митральной регургитации будет распространяться эксцентрично под задней створкой митрального клапана вдоль боковой стенки левого предсердия, при поражении заднемедиальной папиллярной мышцы – под передней створкой вдоль межпредсердной перегородки (рис. 7.8).

Дилатация фиброзного митрального атриовентрикулярного кольца может развиться на фоне обширного инфаркта миокарда, дилатационной кардиомиопатии любой этиологии и т. д. Приводит к относительной патологической митральной регургитации из-за неплотного смыкания створок в систолу (рис. 7.9).

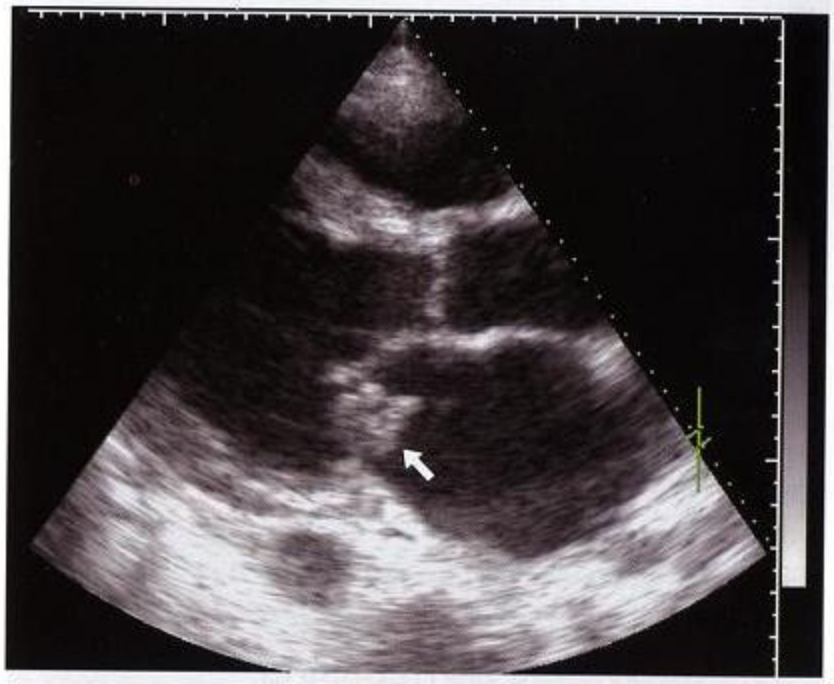


Рис. 7.7. Отрыв хорд и пролапс митрального клапана (стрелка) на фоне инфекционного эндокардита.

Другие причины

Гипертрофическая кардиомиопатия сопровождается повышением давления в полости левого желудочка и обратным током крови из левого желудочка в левое предсердие в систолу вследствие разницы давлений между камерами.

Дисфункция протеза в митральной позиции сопровождается патологической митральной регургитацией, превышающей допустимый уровень для протеза, то есть более 2-й степени. Как правило, требуется хирургическая коррекция.

Поствальвулопластическая митральная регургитация является результатом хирургической коррекции порока, требует динамического наблюдения. Степень регургитации после вмешательства со временем может уменьшиться.

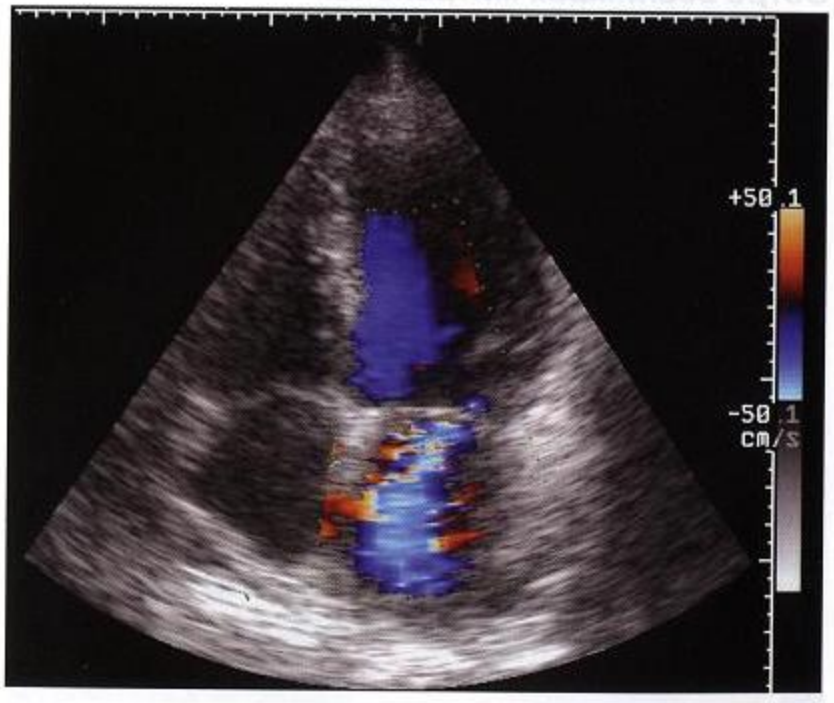


Рис. 7.8. Дисфункция заднемедиальной папиллярной мышцы (цветовой допплер). Асимметричное направление потока под переднюю створку митрального клапана.

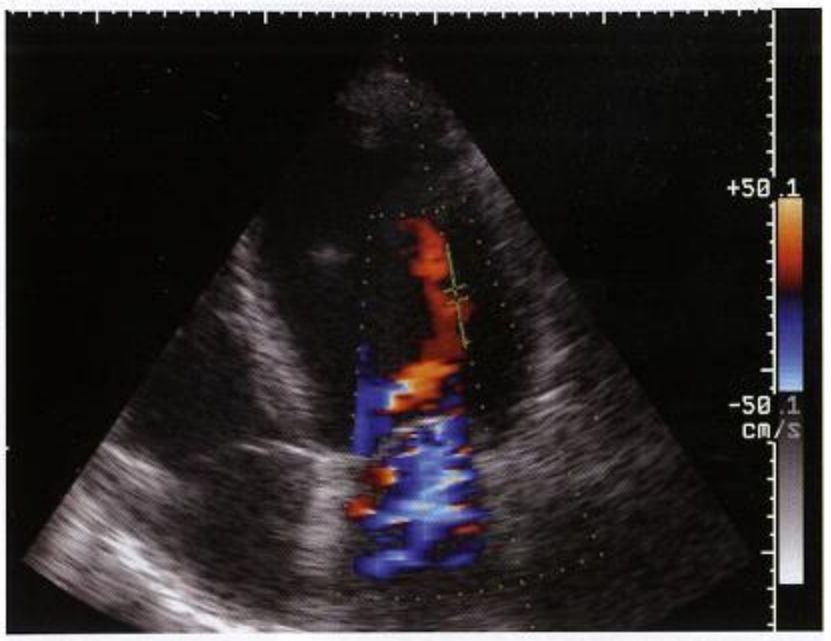


Рис. 7.9. Дилатация левых камер сердца и значительная митральная регургитация.

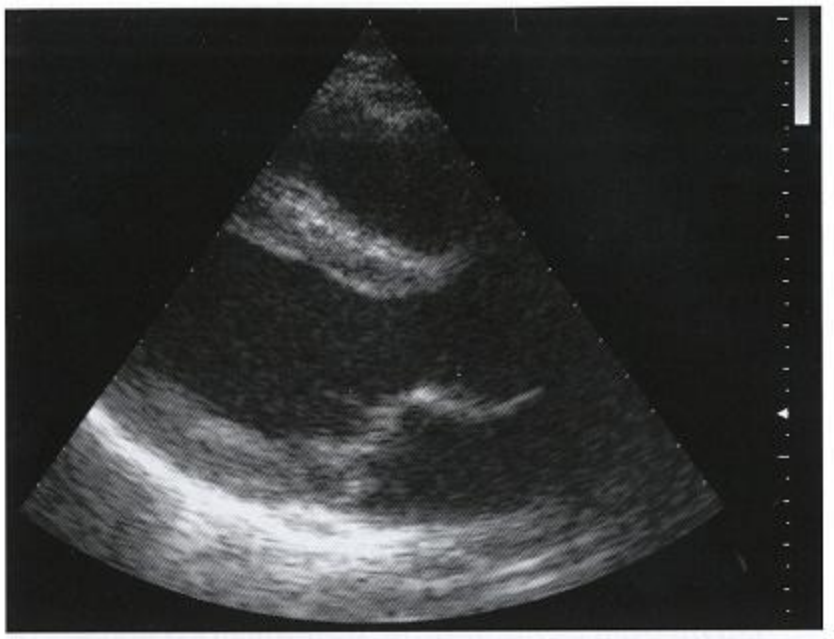


Рис. 7.10. Изменения митрального клапана вследствие длительного приема диетических лекарственных препаратов.

Поражение митрального клапана на фоне применения ряда диетических препаратов. В новом, 6-м, издании своего учебника по эхокардиографии профессор Х. Фейгенбаум описывает патологию митрального клапана и других клапанов сердца у больных, длительное время принимавших диетические анорексические препараты, содержащие комбинацию фентермина и фенфлурамина. Данное поражение напоминает миксоматозную дегенерацию и может приводить к значительному нарушению запирательной функции клапана. Была отмечена регрессия изменений при прекращении приема препаратов (рис. 7.10).

Классификация митральной регургитации

Остро возникшая митральная регургитация

Остро возникшая митральная регургитация может иметь различную степень тяжести – от 2-й до 4-й и сопровождается резким нарушением гемодинамики.

Хроническая митральная регургитация

Клинические проявления и гемодинамические изменения нарастают постепенно. Условно хроническую митральную регургитацию можно разделить на незначительную и умеренную, что, как правило, соответствует 2-й или 3-й степени, а также на тяжелую компенсированную и тяжелую декомпенсированную, что соответствует 3–4-й степени.

Гемодинамика при митральной регургитации

При патологической митральной регургитации происходит постепенная компенсаторная дилатация левого предсердия и левого желудочка, при этом степень дилатации зависит от степени регургитации. Давление в левых отделах сердца увеличивается. Страдает систолическая функция левого желудочка. В том случае, если возникла высокая степень острой митральной регургитации (отрыв створки вследствие острого инфекционного эндокардита, травма и т. д.), напряжение в стенке левого желудочка возрастает, резко повышается давление в левом предсердии, развивается острая дисфункция левого желудочка.

При значительной митральной регургитации возрастает скорость диастолического трансмитрального потока из-за увеличения объема крови, проходящей через клапан. На этом основании у данной категории больных часто ошибочно диагностируют митральный стеноз.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Позволяют выявить косвенные эхокардиографические признаки митральной регургитации, к которым относятся:

а) дилатация левых отделов сердца;

б) дилатация левого фиброзного атриовентрикулярного кольца;

в) кальциноз левого фиброзного атриовентрикулярного кольца и основания задней створки митрального клапана;

г) нарушение целостности хордального аппарата;

д) патологические изменения со стороны створок митрального клапана;

е) нарушения систолической функции левого желудочка.

Импульсноволновой допплер

Оптимальными позициями для диагностики митральной регургитации являются апикальная четырех- и пятикамерная позиции и парастернальная позиция,

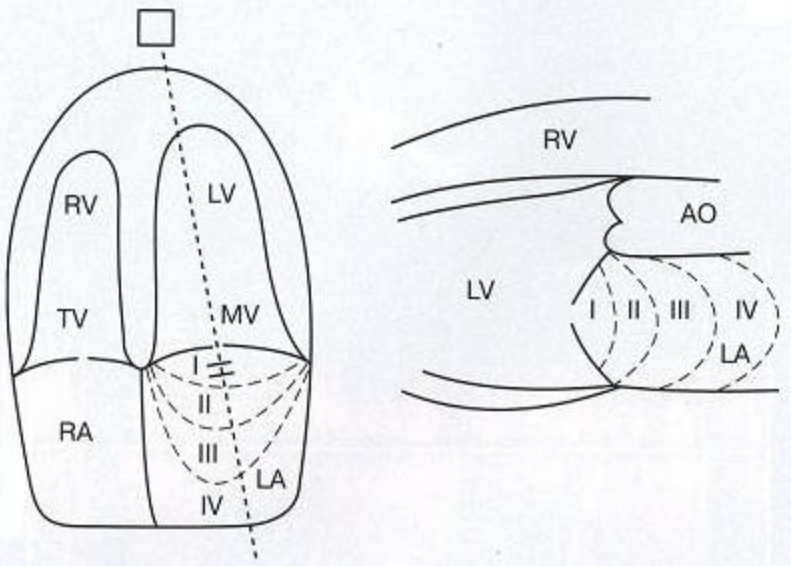
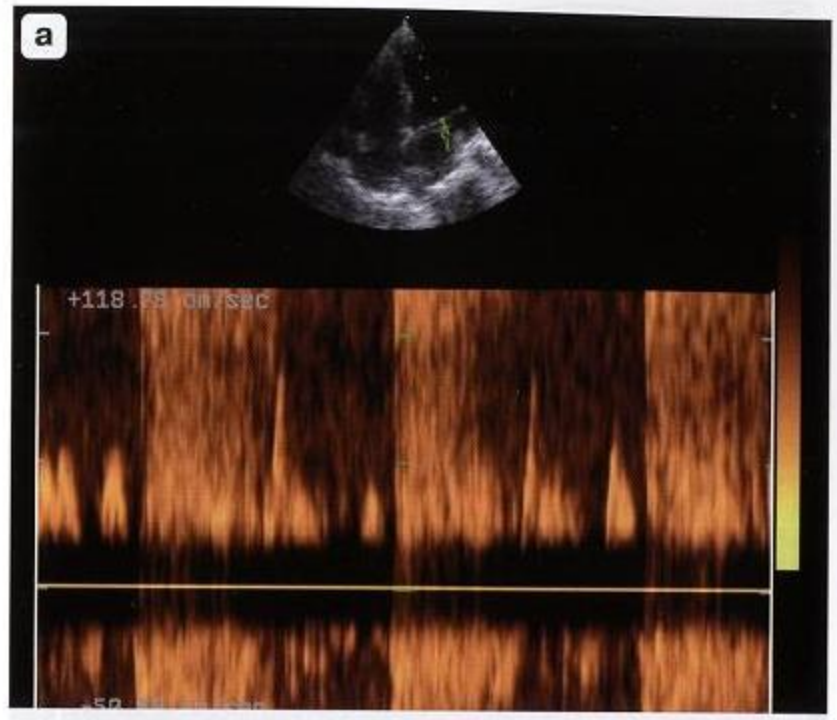


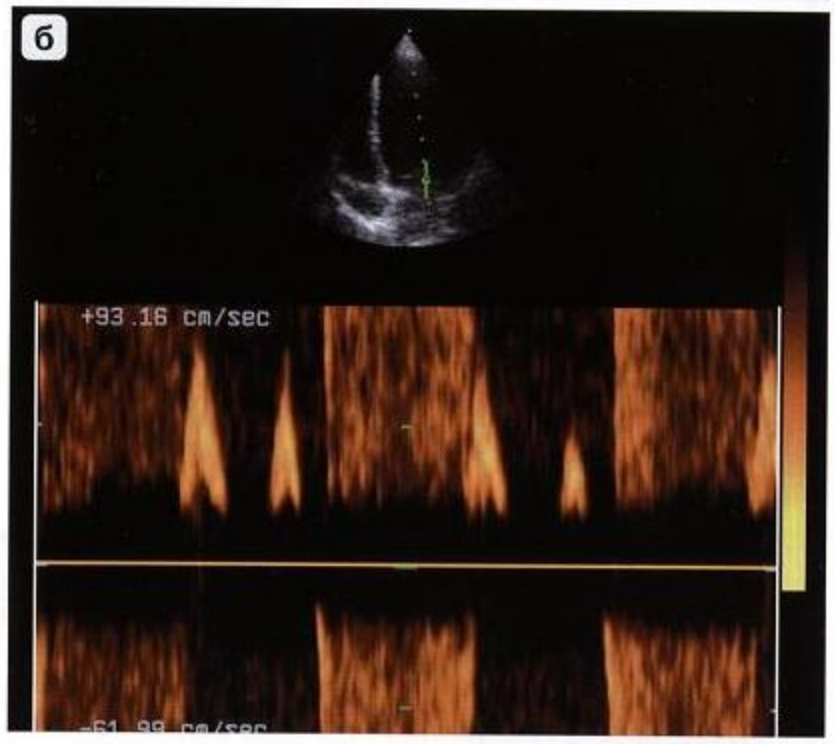
Рис. 7.11. Схема определения степени митральной регургитации в режиме импульсного допплера. RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, TV – трикуспидальный клапан, MV – митральный клапан.

длинная ось левого желудочка. Контрольный объем импульсного допплера следует установить в левом предсердии под створками митрального клапана. При этом регистрируется турбулентный систолический поток, начинающийся за щелчком – закрытием митрального клапана (рис. 7.11). Чем больше скорость потока, тем больше интенсивность спектра. Если митральная регургитация незначительная или умеренная, то турбулентный поток в импульсном режиме регистрируется ниже базовой линии и может занимать первую половину систолы или всю систолу. При значительной митральной регургитации происходит искажение спектра, и поток может регистрироваться выше и ниже базовой линии. Существует несколько критериев оценки степени митральной регургитации. При отсутствии цветного допплеровского картирования оценить степень митральной регургитации можно, условно разделив левое предсердие на четыре ступени и проследив за глубиной ее распространения в левое предсердие. Контрольный объем устанавливают под створками митрального клапана и в случае обнаружения потока регургитации перемещают вниз к основанию левого предсердия (рис. 7.12). В ряде случаев не удается зарегистрировать струю регургитации, несмотря на косвенные ее признаки (дилатация левого предсердия). В данном случае желательно «картировать» предсердие, перемещая контрольный объем вдоль межпредсердной перегородки и боковой стенки левого желудочка, так как струя может быть направлена эксцентрично.

Непрерывноволновой допплер

Режим непрерывноволнового допплера позволяет четко зарегистрировать весь поток митральной регургитации, измерить его скорость, с помощью уравнения Бернулли рассчитать разницу давления





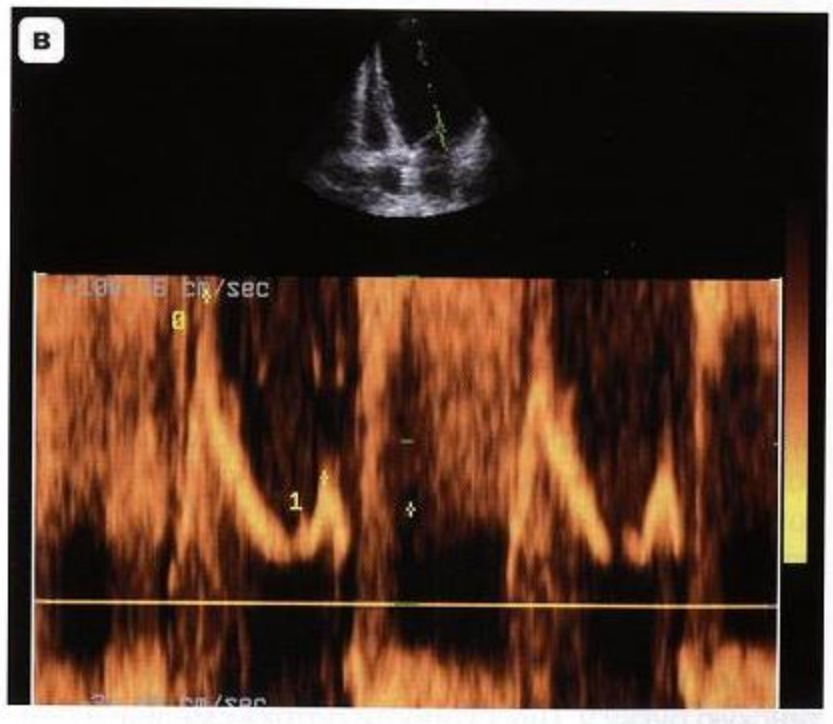


Рис. 7.12. Различные варианты (а–в) потока митральной регургитации в режиме импульсного допплера.

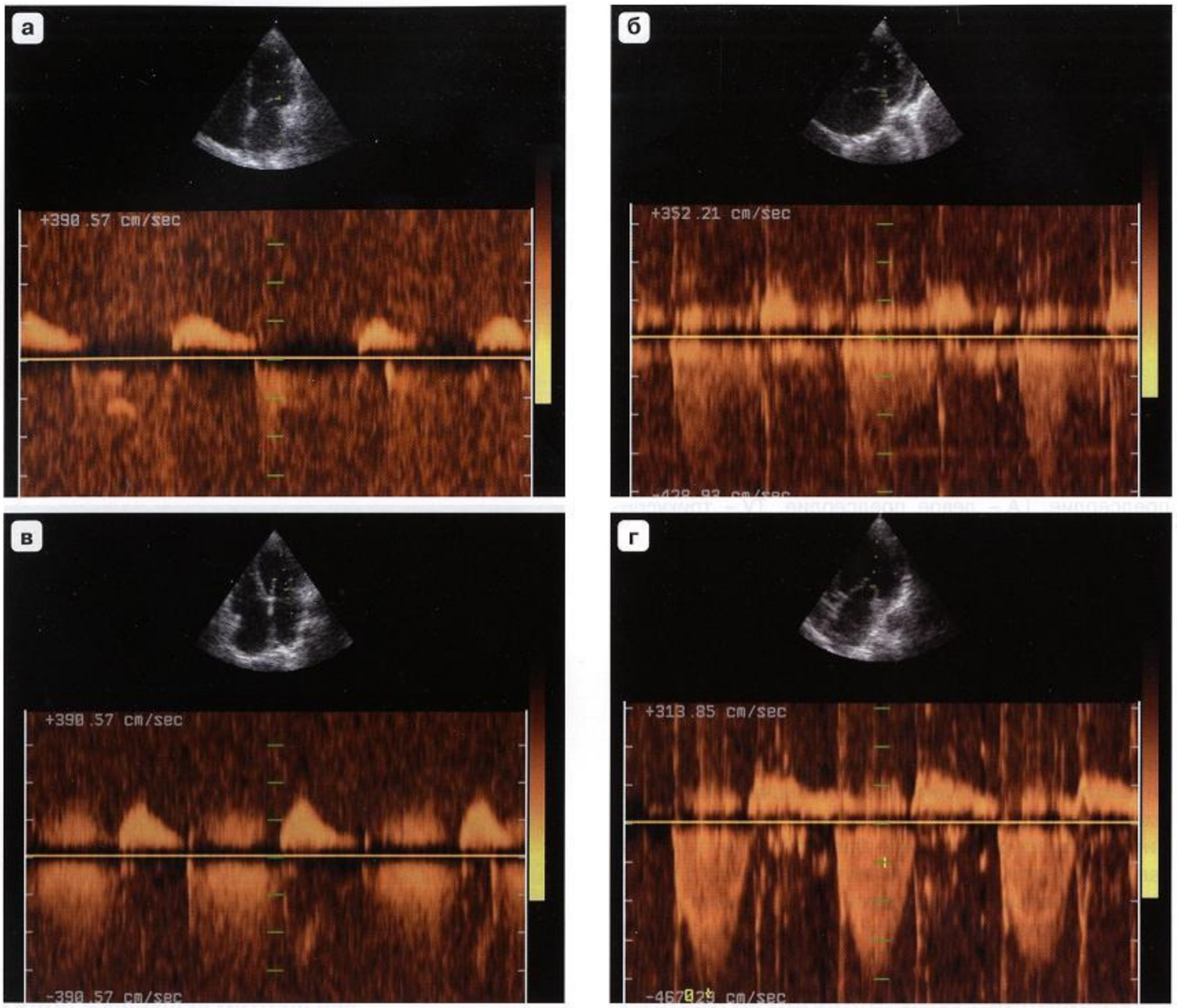


Рис. 7.13. Различные варианты потока митральной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера. а – незначительная, б – умеренная, в – значительная, г – выраженная.

между камерами в систолу, определить характер регургитации (острая или хроническая) и по интенсивности спектра судить о ее значимости (рис. 7.13). Курсор непрерывноволнового допплера проводят в апикальной четырех- или пятикамерной позиции через створки митрального клапана и поток регургитации. На графике в этом случае поток митральной регургитации будет располагаться ниже базовой линии: он начинается за щелчком – закрытием митрального клапана и заканчивается щелчком – открытием аортального клапана, то есть занимает всю систолу. Поток остро возникшей митральной регургитации имеет характерную форму, напоминает латинскую букву V. Пик скорости потока смещен в первую половину систолы. На времени замедления потока имеются зазубрены. Для хронической митральной регургитации характерна равнобедренная форма потока (рис. 7.14).

Цветовой допплер

Позволяет быстро оценить тяжесть митральной регургитации. Однако не нужно забывать о том, что каждый из вариантов допплера дает дополнительную информацию исследователю. (Ниже будут рассмотрены рекомендации по оценке клапанной регургитации.)

Критерии оценки степени митральной регургитации по процентному соотношению площади струи и площади левого предсердия

Во время исследования рассчитывают процентное соотношение площади струи митральной регургита-

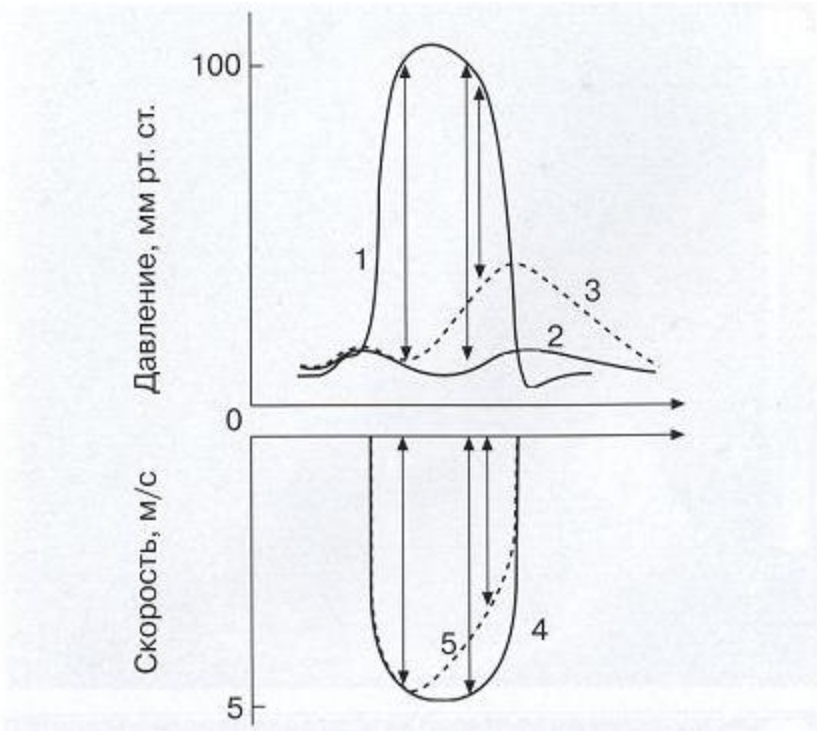


Рис. 7.14. Схема острой и хронической митральной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера (Otto C., 1997). 1 – график давления в ЛЖ, 2 – график давления в АО, 3 – график давления в ЛП, 4 – спектр потока «хронической» митральной регургитации, режим непрерывноволнового допплера, 5 – спектр потока «острой» митральной регургитации, режим непрерывноволнового допплера.

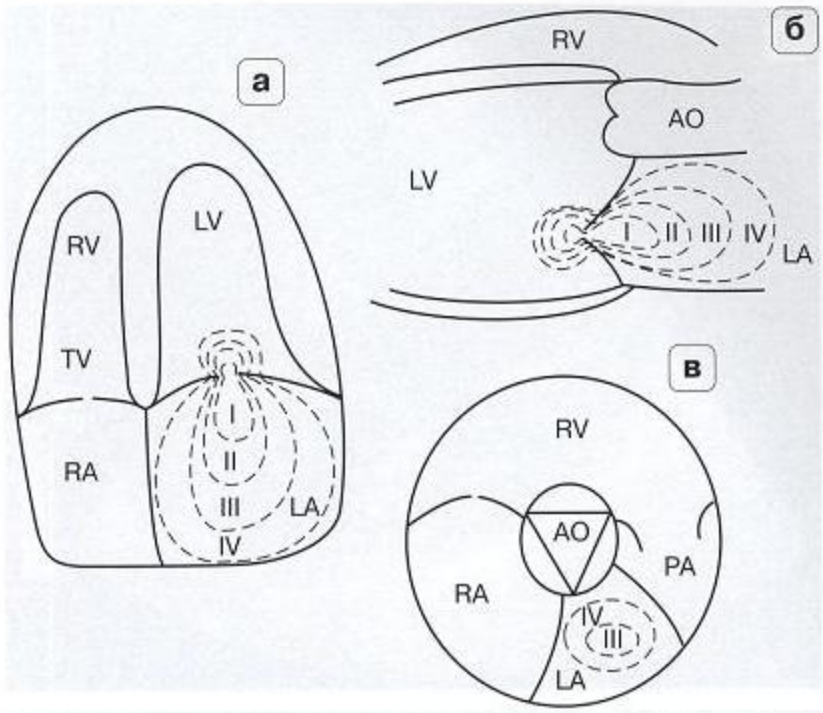


Рис. 7.15. Схема оценки степени митральной регургитации в режиме цветового допплера. а – апикальная четырехкамерная позиция, б – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, в – парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана.

ции к площади предсердия (рис. 7.15). По полученному результату оценивают значимость регургитации:

– I степень < 20% (незначительная);
– II степень – 20–40% (умеренная);
– III степень – 40–80% (значительная);
– IV степень – > 80% (тяжелая).

Данный способ оценки позволяет быстро установить степень тяжести митральной регургитации (рис. 7.16).

Важным диагностическим критерием тяжести регургитации является диаметр проксимальной струи: чем он больше, тем больше значимость регургитации.

Критерии оценки степени митральной регургитации по площади струи

K. Yoshida и соавт. предложили следующую классификацию митральной регургитации по площади струи регургитации.

– I степень – 1–4 см^2;
– II степень – 4–7 см^2;
– III степень – 7–10 см^2;
– IV степень – > 10 см^2.

Критерии оценки степени митральной регургитации по радиусу проксимальной части струи регургитации (proximal isovelocity surface area – PISA):

Радиус проксимальной части струи митральной регургитации (PISA) позволяет косвенным образом судить о тяжести поражения клапана. Чем больше радиус проксимальной части струи регургитации, тем больше ее степень и тем она более гемодинамически значимая для больного (рис. 7.17):

1) PISA r < 5 мм – незначительная митральная регургитация;
2) PISA r = 6–9 мм – умеренная митральная регургитация;
3) PISA r > 9 мм – значительная митральная регургитация.

Критерии оценки степени митральной регургитации по ширине минимальной части сходящегося потока (vena contracta):

1) vc < 3 мм – незначительная митральная регургитация;
2) vc = 3–6 мм – умеренная митральная регургитация;
3) vc > 6 мм – значительная митральная регургитация.

Способы оценки степени митральной регургитации

Расчет скорости нарастания давления в левом желудочке в начале систолы (непрерывноволновой допплер)

Непрерывноволновой допплер позволяет оценить гемодинамическую значимость митральной регургитации с помощью расчета скорости нарастания давления в левом желудочке в начале систолы (dP/dt) или производной давления по времени, например:

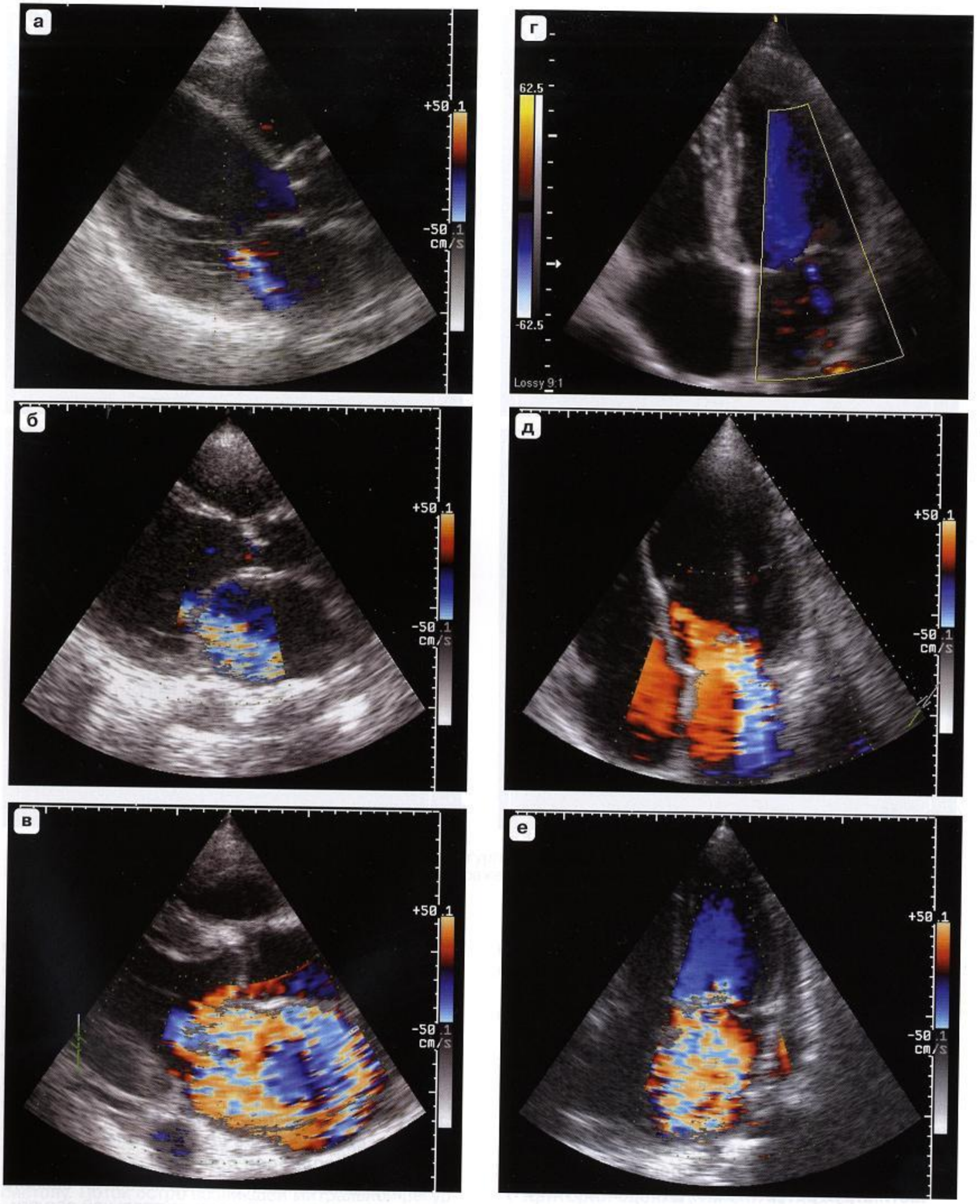
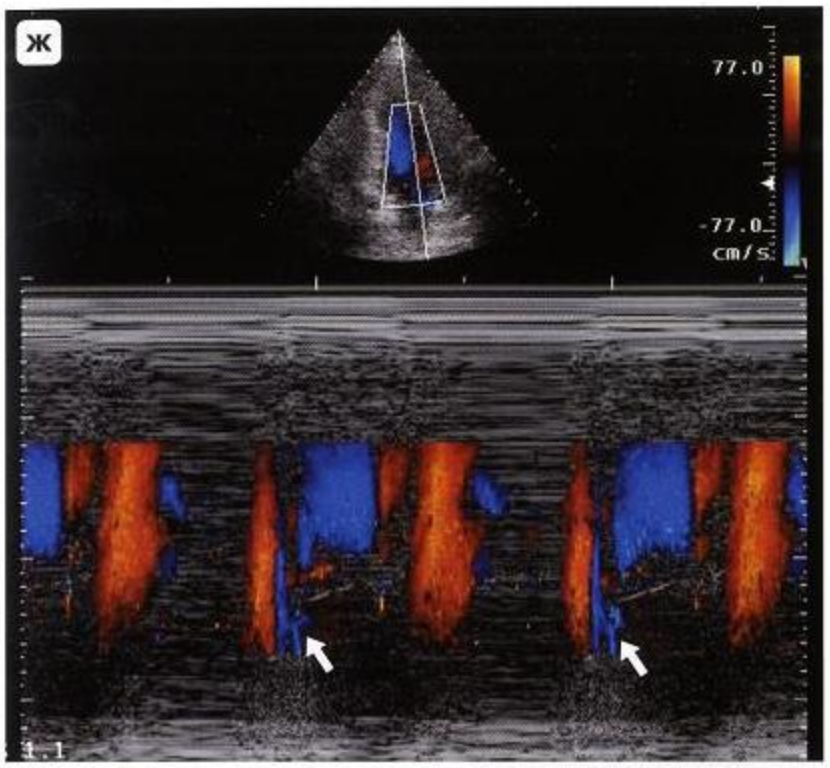
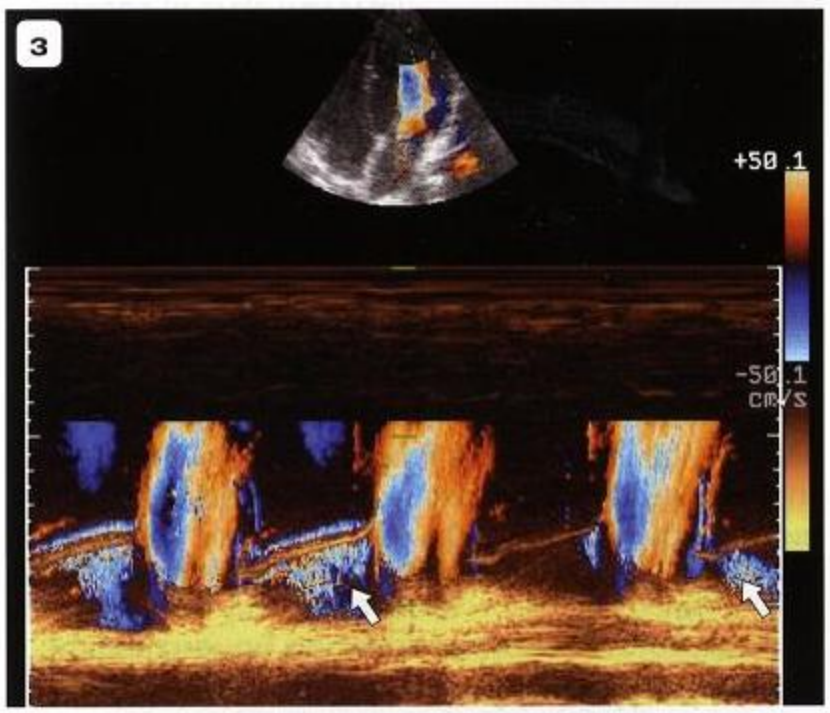


Рис. 7.16. Цветовой допплер. а–и – незначительная, умеренная и значительная митральная регургитация. а–в – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, г–е – апикальная четырехкамерная позиция.





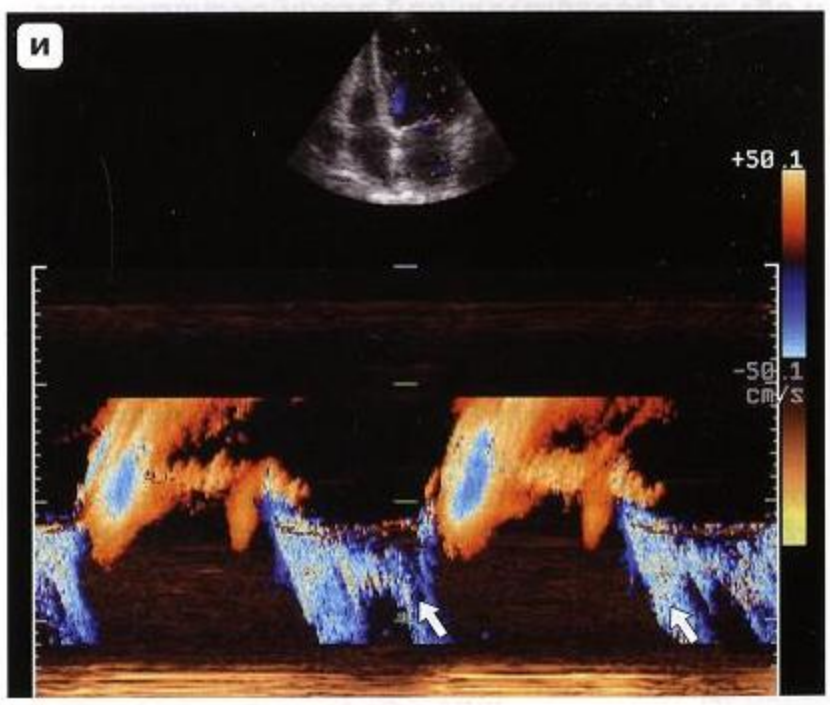


Рис. 7.16 (окончание). ж–и – цветовой М-модальный допплер (стрелки).

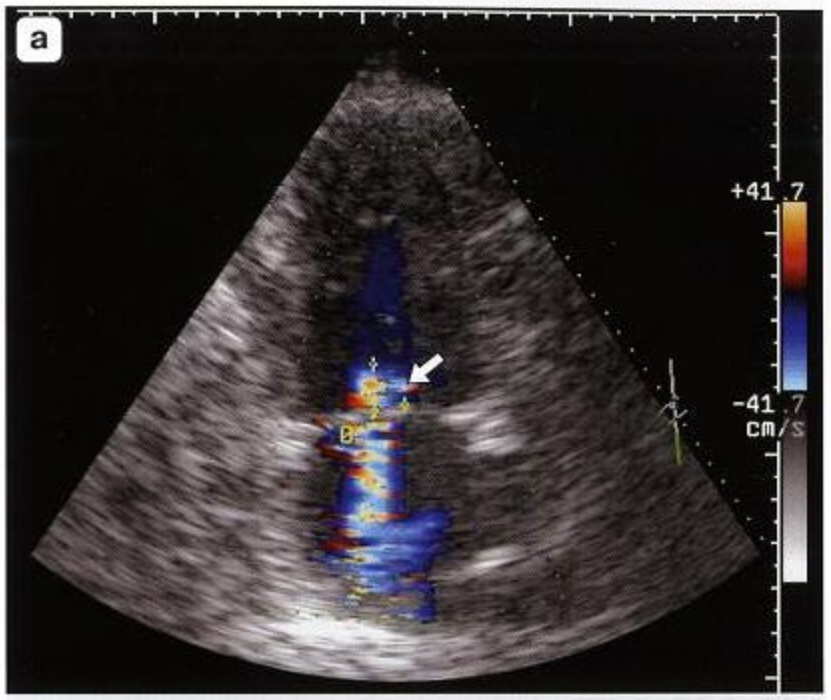


Рис. 7.17. Различные степени PISA: незначительная (а), умеренная (б) и значительная (в) митральная регургитация (стрелки).

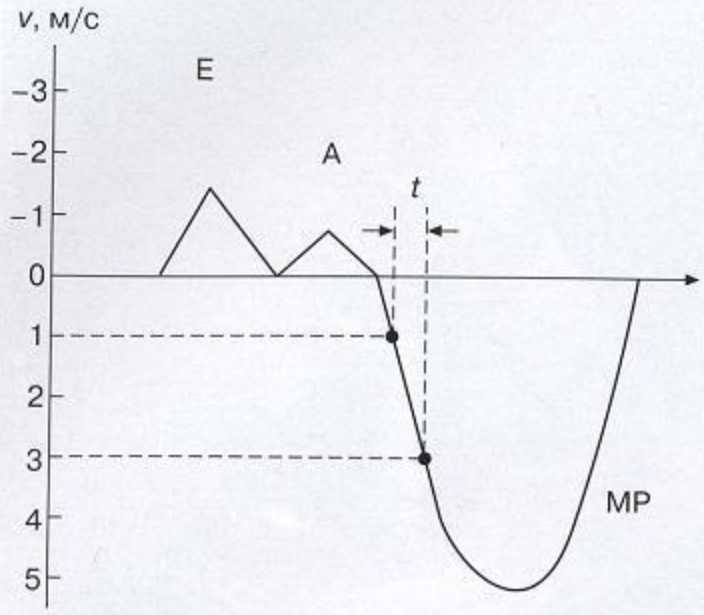


Рис. 7.18. Схема расчета скорости нарастания давления в левом желудочке в начале систолы.

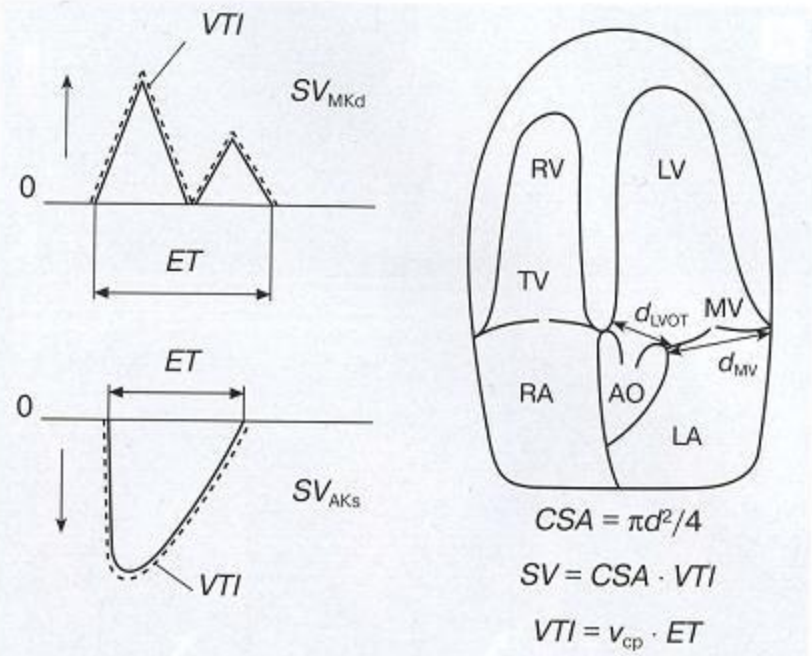


Рис. 7.19. Схема расчета фракции регургитирующего объема по уравнению непрерывности потока.

– dP/dt = PG 3м/с – PG 1м/с/t;
– PG 3м/с = 36 мм рт. ст.;
– PG 1м/с = 4 мм рт. ст.;
– t = 0,05 с;
– dP/dt = (36 – 4) / 0,05 = 640 мм рт.ст/с.

Для этого оценивается время, за которое давление в левом желудочке увеличилось с 4 до 36 мм рт. ст.. В норме этот показатель для митральной регургитации составляет около 1000–1200 мм рт. ст/с. Снижение показателя dP/dt свидетельствует о тяжелой степени митральной регургитации и о нарушении систолической функции левого желудочка (рис. 7.18). Оценивая значимость регургитации для больного, нельзя забывать о скорости потока. В том случае, если скорость потока митральной регургитации превышает 4,5–5 м/с, давление в полости левого желудочка высокое, и давление в полости левого предсердия также возрастает.

Расчет фракции регургитирующего объема с помощью уравнения непрерывности потока

В настоящее время для оценки тяжести регургитации используется расчет фракции регургитирующего объема (regurgitant fraction – RF). Для этого используют уравнение непрерывности потока.

$$RF = SV_{MKd} - SV_{AKs} / SV_{MKd},$$

где SV_{MKd} – ударный объем трансмитрального диастолического потока, SV_{AKs} – ударный объем систолического аортального потока, SV_{MKd} – ударный объем трансмитрального диастолического потока.

Ударный объем:

$$SV = CSA \cdot VTI,$$

где SV – stroke volume (ударный объем), VTI – velocity time integral (интеграл линейной скорости), CSA – cross section area (площадь поперечного сечения).

Площадь поперечного сечения:

$$CSA = 3,14\ d^2/4,$$

где d – диаметр.

Интеграл линейной скорости потока:

$$VTI = V_{ср.} \cdot ET,$$

где V – средняя скорость потока (velocity); ET – время выброса (egection time).

Таким образом, рассчитав ударный объем притока и оттока по формуле непрерывности потока, можно определить фракцию регургитирующего объема на митральном клапане. Данная формула применима и используется при отсутствии митрального стеноза (рис. 7.19).

Расчет регургитирующего объема, площади и объема проксимальной струи регургитации, эффективного регургитирующего объема

Расчет площади проксимальной струи регургитации (PISA)

Комбинированное использование цветового и непрерывноволнового допплера позволяет произвести расчет регургитирующего объема, площади и объема проксимальной струи регургитации, эффективного регургитирующего объема (рис. 7.20). Для этого получают изображение проксимальной струи регургитации в режиме цветового допплера, измеряют радиус этого потока от створок митрального клапана до айлизинговой струи (r) (в см или мм). По шкале цвета определяют скорость айлизинговой струи (Vr) (в см/с или мм/с).

Площадь проксимальной струи регургитации (PISA):

$$PISA = 2\pi r^2.$$

где r – радиус проксимальной струи регургитации.

Расчет объема проксимальной струи регургитации

Объем проксимальной струи регургитации (Q – flow rate):

$$Q = PISA \cdot V_r \ (см^3/с),$$

где PISA – площадь проксимальной струи, V_r – скорость айлизингового потока, измеряется с помощью цветового допплера (рис. 7.21)

Расчет эффективного регургитирующего объема

Эффективный регургитирующий объем митральной регургитации (effective regurgitant orifice area – ERO):

$$ERO_{mr} = Q / V_{mr} \ (см^2),$$

где Q – проксимальный регургитирующий объем, V_{mr} – скорость потока самой митральной регургитации, измеренная с помощью непрерывноволнового допплера (в см/с или м/с).

Расчет регургитирующего ударного объема

Регургитирующий ударный объем :

$$SV_{mr} = ERO_{mr} \cdot VTI_{mr} \ (см^3),$$

где ERO_{mr} – эффективный регургитирующий объем, VTI_{mr} – интеграл линейной скорости потока митральной регургитации.

Эти расчеты кажутся сложными и долгими, однако в современных ультразвуковых приборах существует специальная программа, позволяющая быстро произвести эти измерения.

Корреляция между степенью митральной регургитации и эффективной регургитирующей площадью

Проведенные расчеты позволяют оценить значимость митральной регургитации (табл. 7.1).

Необходимо учитывать угол закрытия створок митрального клапана в систолу при расчете площади проксимальной струи регургитации (PISA) (рис. 7.22).

Так, если угол составляет 180°, то:

$$PISA = 2\pi r^2 \cdot V_r.$$

Если угол составляет 90°, то:

$$PISA = \pi r^2 \cdot V_r.$$

В том случае, если угол составляет 270°, то:

$$PISA = 3\pi r^2 \cdot V_r.$$

Измерение минимальной части сходящегося потока (vena contracta) и оценка значимости митральной регургитации по этому показателю

Данное измерение проводят в том месте, где поток регургитации устремляется в полость левого предсердия под створками митрального клапана и имеет наи-

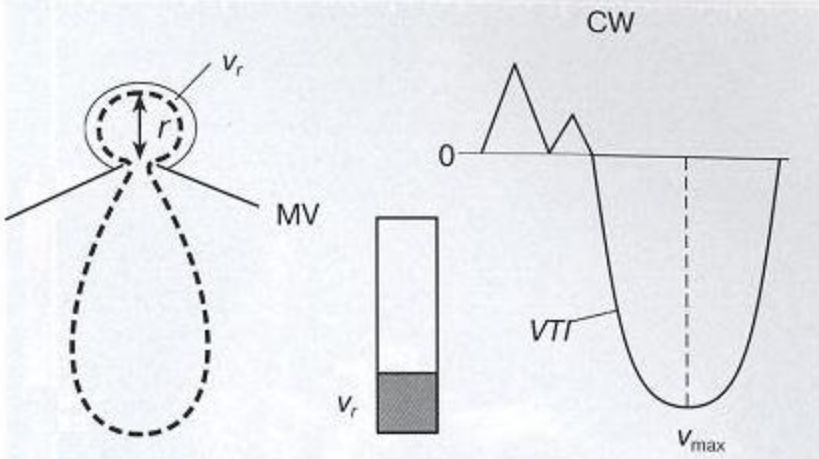


Рис. 7.20. Схема расчета фракции регургитирующего объема с учетом объема проксимальной струи регургитации.

Рис. 7.21. Расчет PISA (цветовой допплер). Увеличенное изображение (ZOOM-режим).

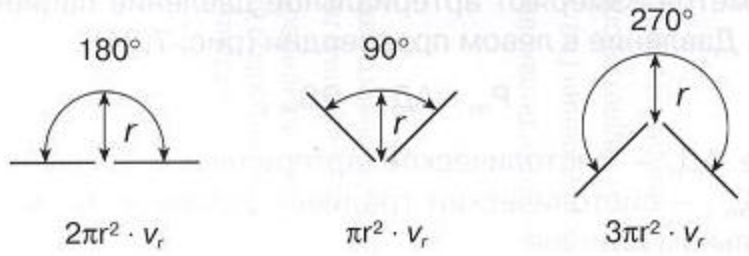


Рис. 7.22. Схема учета угла закрытия створок митрального клапана при расчете площади проксимального отдела струи регургитации.

Таблица 7.1. Корреляция между степенью митральной регургитации и эффективной регургитирующей площадью

Степень митральной регургитации	ERO, мм²
I	<10
II	10–25
III	25–50
IV	>50

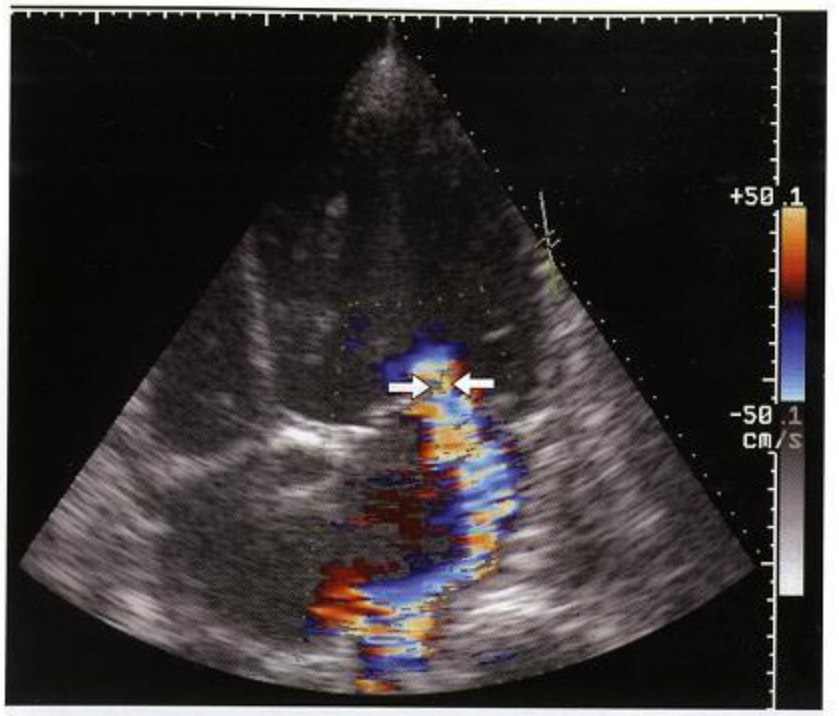


Рис. 7.23. Измерение минимальной части сходящегося потока (vena contracta) (стрелки).

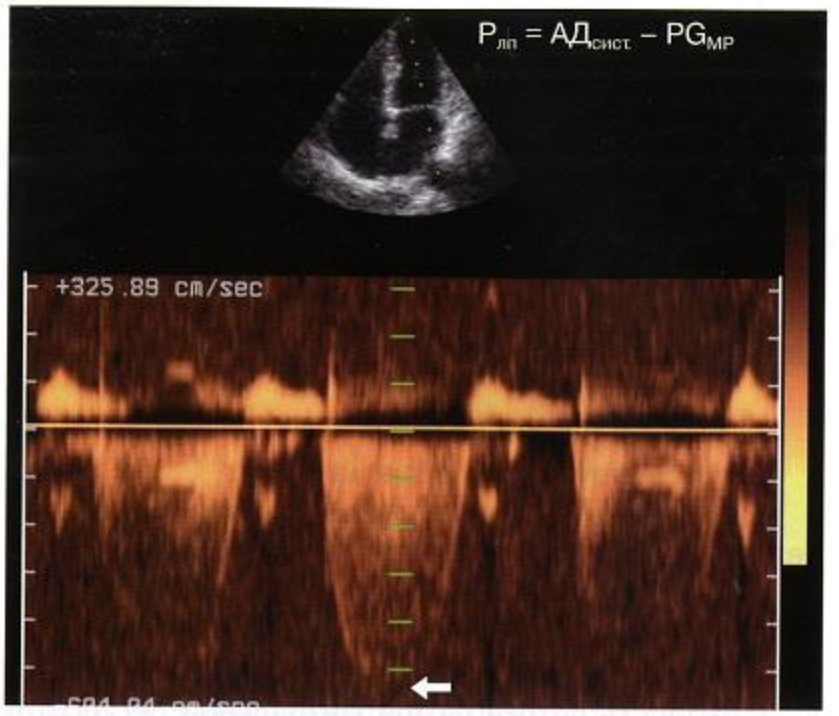


Рис. 7.24. Расчет давления в левом предсердии по скорости струи митральной регургитации (стрелка).

меньшую ширину. В зависимости от полученного измерения судят о тяжести регургитации (рис. 7.23).

Расчет давления в левом предсердии по потоку митральной регургитации

С помощью струи митральной регургитации можно определить давление в левом предсердии. Для этого получают поток митральной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера, измеряют скорость потока и по уравнению Бернулли рассчитывают систолический градиент давления между левым желудочком и предсердием. С помощью тонометра измеряют артериальное давление пациента. Давление в левом предсердии (рис. 7.24):

$$P_{лп} = АД_{s} - PG_{мк\ s},$$

где $АД_s$ – систолическое артериальное давление, $PG_{мк\ s}$ – систолический градиент давления на митральном клапане.

Ошибки измерения могут быть связаны с недооценкой скорости потока митральной регургитации. Данная формула хорошо коррелирует с инвазивными методами.

Систолическая вибрация створок митрального клапана

У ряда больных с митральной регургитацией можно встретить систолическую вибрацию створок, которая создает дополнительный аудиосигнал во время допплеровского исследования, напоминая «крик чайки», и выглядит на графике в виде дополнительных поперечных эхосигналов (рис. 7.25). Ряд авторов связывают этот признак с вибрацией створок, другие указывает на его связь с нарушением целостности хордального аппарата. В том случае, если данный признак возник остро на фоне инфаркта миокарда или инфекционного эндокардита, он может служить подтверждением отрыва части хорд створки.

Площадь струи регургитации и ее гемодинамическая значимость не всегда коррелируют между собой. Струя митральной регургитации может иметь небольшую площадь, но быстро реверсировать в легочные вены, что приводит к их дилатации и повышению давления в малом круге кровообращения.

Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести митральной регургитации

Даже опытный специалист, занимающийся эхокардиографией, часто испытывает затруднения в оценке степени клапанной регургитации. Наиболее объективная оценка строится на анализе всех вариантов исследования. В 2003 г. были опубликованы Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести клапанной регургитации (табл. 7.2, 7.3).

Данные рекомендации позволяют суммировать всю полученную информацию во время обследования больного и оценить степень митральной регургитации на основании проведенных расчетов и измерений. Данная классификация основана на делении клапанной регургитации на 3 степени: незначительная, умеренная и значительная. Помимо этого, авторы предлагают выделять промежуточные формы регургитации – от незначительной до умеренной, от умеренной до значительной.

Новая классификация клапанной регургитации пока не получила широкого распространения в миро-

Таблица 7.2. Параметры для оценки степени тяжести митральной регургитации

Параметры	Незначительная	Умеренная	Значительная
Структурные параметры			
Размер ЛП	Нормальный*	Нормальный или увеличенный	Обычно увеличенный
Размер ЛЖ	Нормальный*	Нормальный или увеличенный	Обычно увеличенный
Створки митрального клапана и подклапанные структуры	Нормальные или измененные	Нормальные или измененные	Обычно увеличенные / флаттер створки/ / отрыв головки папиллярной мышцы
Допплеровские параметры			
Площадь струи в режиме цветового допплера ‡	Небольшой, центральный поток (обычно <4 см² или <20% от площади левого предсердия)	Вариабельный	Большой центральный поток (обычно >10 см² или >40% от площади левого предсердия), вариабельные размеры и направление потока вдоль стенок предсердия
Митральный поток (диастола) – PW	Преобладание пика А§	Вариабельный	Преобладание пика Е§ (Е обычно ⩾1,2 м/с)
Интенсивность спектра – CW	Неполный или слабый	Интенсивный	Интенсивный
Форма потока – CW	Параболическая	Обычно параболическая	Ранний пик – треугольный
Кровоток в легочных венах	Систолическая доминанта¶	Систолическое притупление	Систолическая реверсия потока‖
*Расчетные параметры***			
VC размер, см	<0,3	0,3–0,69	⩾0,7
R Vol, мл/мин	<30	30–44	45–51 ⩾60
RF, %	<30	30–39	40–49 ⩾50
EROA, см²	<0,20	0,20–0,29	0,30–0,39 ⩾0,40

Примечания. VC – vena contracta, или минимальная часть сходящегося потока; R Vol – regurgitanl volume или регургитирующий объем; RF – regurgitant fraction или фракция регургитирующего объема; EROA – effective regurgitant orifice area или эффективная площадь отверстия регургитации; PW – pulsed wave Doppler или импульсно – волновой допплер; CW – continuous wave Doppler или неприрывноволновой допплер.

* Если нет других причин для дилатации левого предсердия и левого желудочка. Нормальные измерения в В – режиме: индекс минимального размера левого желудочка ⩽2,8 см/м², конечный диастолический объем левого желудочка ⩽82 мл/м², максимальный переднезадний размер левого предсердия ⩽2 см/м² , максимальный объем левого предсердия ⩽36 мл/м² .

† Исключение: острая митральная регургитация.

‡ При пределе Найквиста 50–60 см/с.

§ Обычно у больных старше 50 лет или при нарушении релаксации, в отсутствие митрального стеноза или другой дилатации левого предсердия.

¶ Если нет других причин для систолического притупления (т.е. мерцательная аритмия, повышенное давление в левом предсердии)

‖ Систолическая реверсия потока в легочных венах является специфичным, но нечувствительным признаком тяжелой митральной регургитации.

* Расчетные параметры могут помочь субклассифицировать умеренную регургитацию в подгруппы от незначительной до умеренной и от умеренной до значительной.

Таблица 7.3. Применение специфических и косвенных признаков, и расчетных параметров для оценки тяжести митральной регургитации

Параметры	Незначительная	Умеренная	Значительная
Специфические признаки	Небольшая центральная струя <4 см², или <20% от площадиЛП*	Признаки МР больше для незначительной, но недостаточно критериев для значительной МР	Выражена VC ⩾0,7 см с большой центральной МР (площадь >40% от площади ЛП с потоком вдоль стенки и любым размером, закручивающимся в ЛП*
	VC <0,3 см		Большая конвергенция потока†
	Небольшая или минимальная ковергенция потока†		Систолическая реверсия в легочные вены
			Флатирующая створка МК или отрыв папиллярной мышцы
Косвенные признаки	Систолическое преобладание потока в легочных венах	Промежуточные признаки/ ненадежные признаки	Интенсивный, треугольный поток МР в режиме CW-допплера
	Преобладание пика А трансмитрального потока‡		Преобладание пика Е транс-митрального потока (Е > 1,2 м/с)‡
			Увеличенные размеры ЛЖ и ЛП§ (часто сохранена нормальная функция желудочка)
	Слабая интенсивность, параболическая форма МР в режиме CW-допплера		
	Нормальный размер ЛЖ¶		
Расчетные параметры||:			
R Vol, мл/мин	<30	30–44	45–59 ⩾60
RF, %	<30	30–39	40–49 ⩾50
EROA, см²	<0,2	0,20–0,29	0,30–0,39 ⩾0,40

Примечание. CW – continuous wave Doppler или непрерывноволновой допплер; EROA – effective regurgitant orifice area, или эффективная площадь отверстия регургитации; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; МК – митральный клапан; МР – митральная регургитация; R Vol – regurgitanl volume, или регургитирующий объем; RF – regurgitant fraction, или фракция регургитирующего объем. VC – vena contracta, или минимальная часть сходящегося потока.

* При пределе Найкваста 50–60 см/с.

† Минимальная или значительная конвергенция потока определяемая как радиус конвергенции потока <0.4 и ⩽0,9 см для центрального потока. Базовый сдвиг при пределе Найквиста 40 см/с, срезанная эксцентричная струя большше, и должна регистрироваться с корректором угла допплера.

‡ Обычно у больных старше 50 лет или при нарушении релаксации, в отсутствие митрального стеноза или другой дилатации левого предсердия.

§ В отсутствие других причин для дилатации левого предсердия и левого желудочка и острой митральной регургитации.

¶ Размер ЛЖ употребляется только при хронических случаях. Нормальные измерения в В-режиме, минимальный индекс размера ЛЖ ⩽2,8 см/м², конечный диастолический объем левого желудочка ⩽82 мл/м²,максимальный переднезадний размер левого предсердия <2 см/м², максимальный объем левого предсердия ⩽36 мл/м²

|| Расчетные параметры могут помочь субклассифицировать умеренную регургитацию в подгруппы от незначительной до умеренной и от умеренной до значительной.

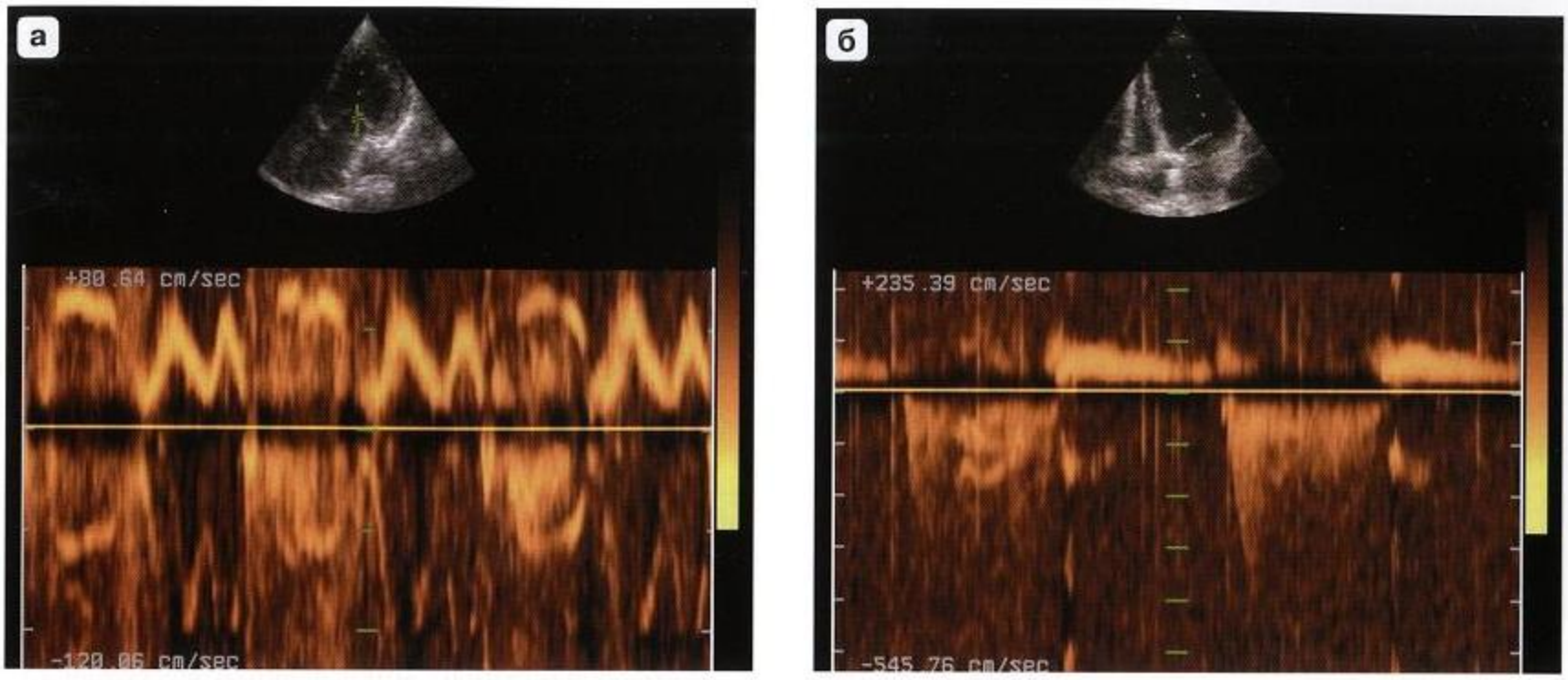


Рис. 7.25. Систолическая вибрация створок митрального клапана («крик чайки»). а – импульсноволновой допплер, б – непрерывноволновой допплер.

вой практике. Так, профессор Х. Фейгенбаум издал новую редакцию своего известного учебника в 2006 г., однако использует старую классификацию для оценки клапанной регургитации. Считаем целесообразным привести новые рекомендации.

АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ

Анатомическое строение аорты и аортального клапана подробно описано в главе 2. Створки аортального клапана на протяжении жизни человека постоянно претерпевают большие перепады давления. Так, в систолу давление в левом желудочке составляет около 120 мм рт.ст., в аорте – около 110–115 мм рт.ст. В диастолу давление в аорте снижается приблизительно до 80 мм рт.ст., а в левом желудочке составляет не более 12 мм рт.ст. Необходимо помнить о том, что аортальный клапан в отличие от митрального, трикуспидального и легочного клапанов – единственный клапан, на котором у взрослых при трансторакальном исследовании не будет регистрироваться струя физиологической регургитации.

Этиология

Врожденная патология аортального клапана

Двухстворчатый аортальный клапан. Относится к врожденным порокам сердца, который часто встречается в популяции (около 2% населения). В ряде случаев является диагностической находкой во время исследования и может быть обнаружен в преклонном возрасте (рис. 7.26). Расположение комиссур створок двухстворчатого аортального клапана может быть различным: на уровне 3 и 9 ч, 12 и 6 ч или 11 и 5 ч. В диастолу створки двухстворчатого аортального клапана пролабируют в полость левого желудочка в результате их большой площади и высокого давления в аорте. Достоверным признаком двухстворчатого аортального клапана в М-режиме ранее считалась асимметрия их открытия в систолу, в настоящее время этот признак утратил свою значимость. Аортальная регургитация, как правило, сопутствует этому пороку, являясь следствием пролапса створок в диастолу. При этом часто можно видеть систолическое дрожание створок аортального клапана в М-режиме.

Четырехстворчатый аортальный клапан. Встречается крайне редко, не является физиологичным и сопровождается аортальной регургитацией.

Приобретенная патология аортального клапана

Ревматическое поражение. Створки аортального клапана спаиваются в области комиссур, кальцинируются по краям и укорачиваются. В диастолу не происходит полное смыкание створок, и часть крови из аорты поступает назад, в полость левого желудочка (рис. 7.27). У ряда больных с ревматическим стенозом аортального клапана вследствие выраженных изменений со стороны створок имеет место и аортальная регургитация.

Вальвулит. Термин «вальвулит» позволяет, например, объяснить причину появления аортальной регургитации у больных на фоне тонзиллита при отсутствии макроскопических изменений со стороны створок клапана (рис. 7.28). После интенсивного курса противовоспалительной терапии аортальная регургитация у этой категории больных может отсутствовать.

Инфекционный эндокардит. При инфекционном эндокардите с поражением аортального клапана могут развиться перфорация и полное их разруше-

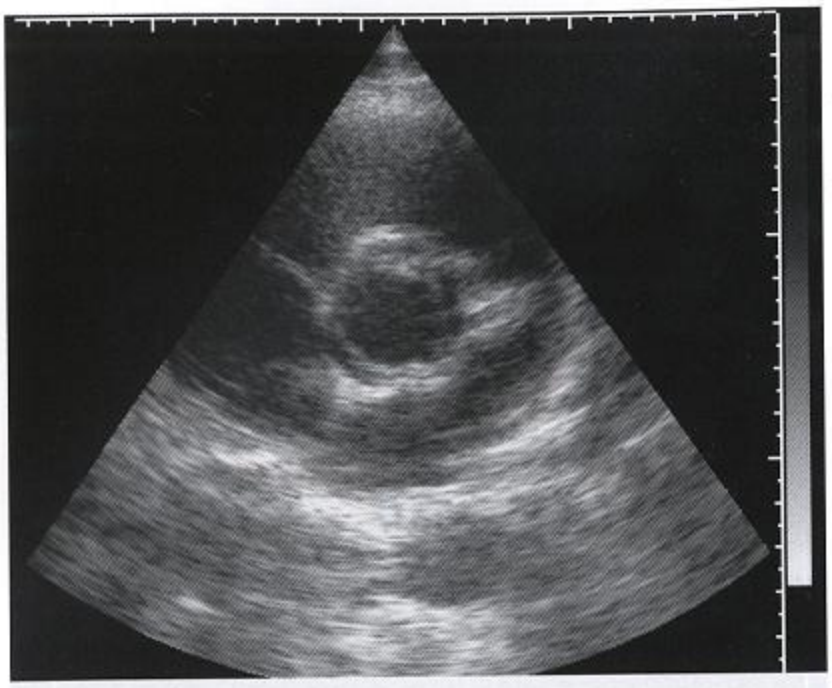


Рис. 7.26. Двухстворчатый аортальный клапан: парастернальная позиция короткая ось аортального клапана.

Рис. 7.27. Ревматическое поражение створок аортального клапана.

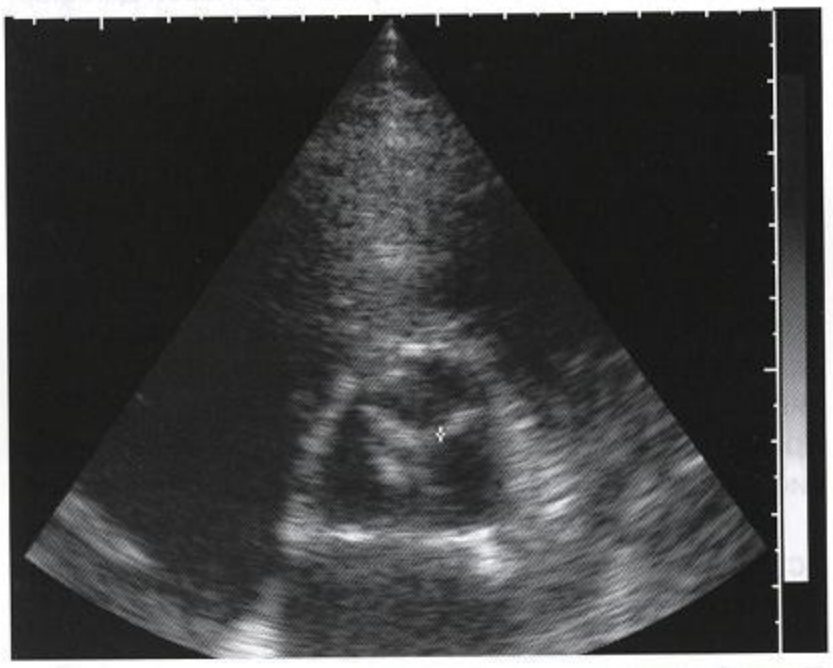


Рис. 7.28. Краевые изменения створок аортального клапана в результате вальвулита.

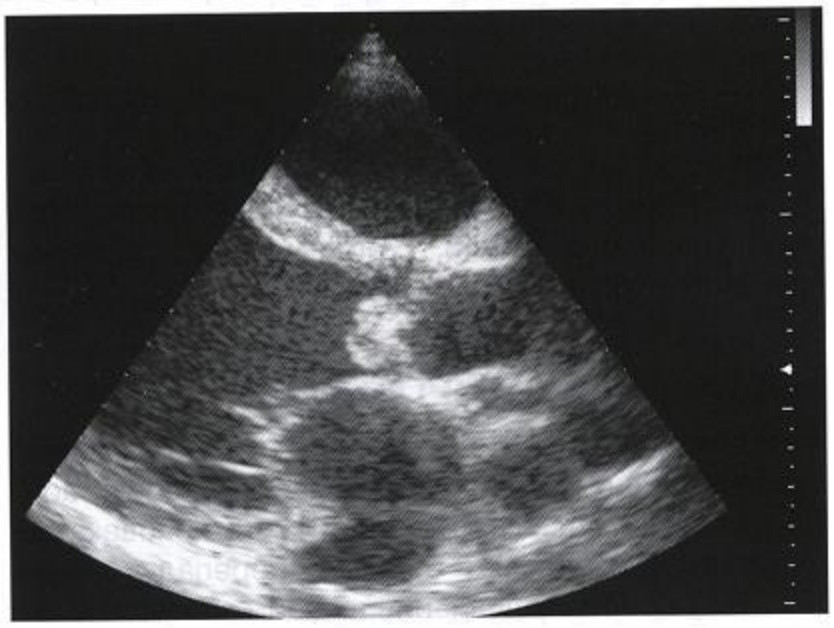


Рис. 7.29. Поражение двухстворчатого аортального клапана. Инфекционный эндокардит.

ние, отрыв створки, формирование абсцесса корня аорты и т. д. Все это приводит к появлению острой аортальной регургитации (рис. 7.29).

Аневризма восходящего отдела аорты. Сопровождается дилатацией аортального фиброзного кольца и приводит к отсутствию смыкания створок аортального клапана в диастолу. В том случае, если аневризма восходящего отдела аорты сопровождается отслойкой интимы аорты, происходят отрыв одной из створок клапана и ее пролабирование, или флаттер, в выносящий тракт левого желудочка; развивается высокая степень аортальной недостаточности (рис. 7.30).

Сифилитическое поражение стенок и клапанов аорты. Встречается у больных, перенесших данное заболевание, и может сопровождаться как аортальной недостаточностью, так и стенозом аортального клапана. Стенки аорты при этом, как правило, имеют неровные контуры, извитые, значительно кальцинированы. Аорта может быть незначительно дилатирована на всем протяжении.

Миксоматозная дегенерация створок аортального клапана. Встречается на фоне синдрома Марфана. Створки клапана гистологически изменяются, включая в себя нарушение целостности и потерю нормальной архитектоники створки, увеличение мукополисахаридной основной субстанции, цистообразную дегенерацию (выпячивания) и потерю насыщенности клетками. Эти изменения похожи на изменения при кистозном медианекрозе аорты. Изменения со стороны створок клапана получили название миксоматозной дегенерации.

Коарктация аорты. При коарктации аорты давление в восходящем отделе аорты и в левом желудочке

Рис. 7.30. Аортальная регургитация на фоне аневризмы восходящего отдела аорты. Цветовой допплер.

повышено, что в ряде случаев приводит к предстенической дилатации аорты и к аортальной регургитации. При коарктации аорты аортальная регургитация может быть следствием высокого давления до места стеноза.

Дегенеративная кальцификация створок аортального клапана. Встречается у больных старше 70 лет и у больных с нарушением кальциевого обмена (хроническая почечная недостаточность). Для данного варианта поражения характерен кальциноз всей поверхности либо концов створок. Стенки аорты и аортальное фиброзное кольцо в этом случае будут также изменены. Встречается очень часто и может сопровождаться неполным смыканием створок в диастолу вследствие их кальциноза и аортальной регургитацией (рис. 7.31).

Дилатация левых камер сердца. У больных с дилатацией левых камер сердца различной этиологии происходит дилатация левого фиброзного атриовентрикулярного и аортального колец. Аортальная регургитация будет при этом незначительной.

Травма сердца. Причиной аортальной регургитации может являться травма сердца (ножевое ранение, огнестрельное ранение, ушиб, травма клапана во время операции на сердце и т.д.).

Аневризма синуса Вальсальвы. Встречается редко. Как правило, носит врожденный характер и сопровождается аортальной регургитацией в результате дилатации одного из синусов и неполного смыкания створок.

Высокий дефект межжелудочковой перегородки. При высоком дефекте межжелудочковой перегородки в мембранозной ее части может наблюдаться струя аортальной регургитации, так как поток через дефект турбулентный, высокоскоростной и может вызывать пролапс створок аортального клапана из-за повышения давления в выносящем тракте.

Рис. 7.31. Дегенеративная кальцификация створок аортального клапана.

Классификация аортальной регургитации

Остро возникшая аортальная регургитация

Причинами острой аортальной регургитации могут служить инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана, отслойка интимы аорты, острая аневризма восходящего отдела аорты. Остро возникшая аортальная регургитация может быть различной степени – от незначительной до тяжелой (от I до IV степени).

Хроническая аортальная регургитация

Хроническая аортальная регургитация может быть разделена на 2 группы: компенсированная и декомпенсированная. Компенсированная аортальная регургитация может быть незначительной (I степень) или умеренной (II степень), декомпенсированная – с сохраненной систолической функцией левого желудочка (III или IV степень) или нарушением систолической функции левого желудочка (III или IV степень).

Хроническая аортальная регургитация, помимо дилатации левых отделов, постепенно приводит к гипертрофии стенок левого желудочка, умеренно выраженной и формирующейся как следствие повышения давления в полости левого желудочка.

Гемодинамика при аортальной регургитации

При патологической аортальной регургитации происходит постепенная компенсаторная гипертрофия стенок левого желудочка на фоне перегрузки объемом и повышения давления в диастолу. Помимо этого, при гемодинамически значимой аортальной регургитации может развиться дилатация левого желудочка.

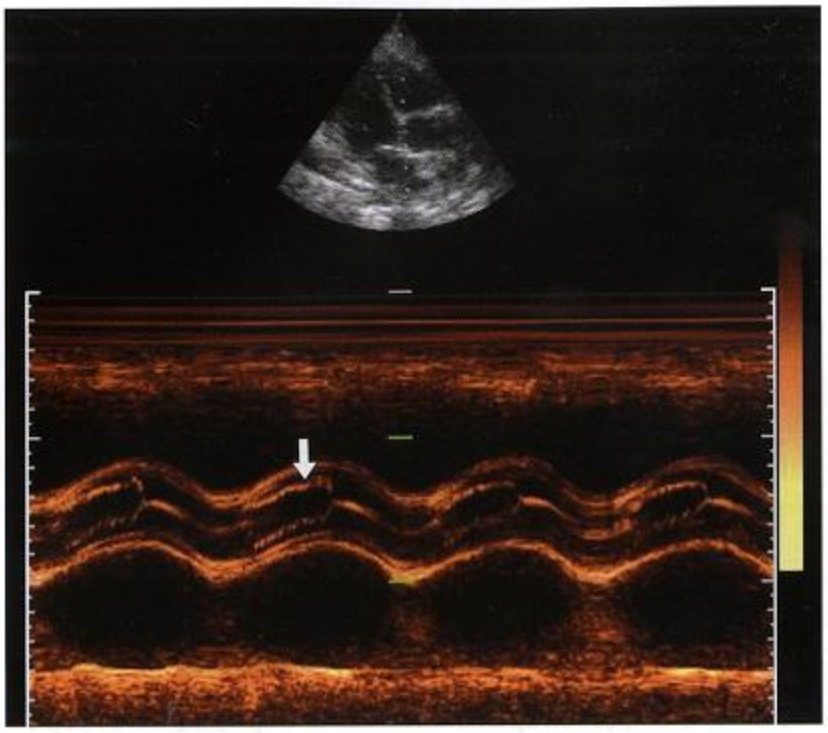


Рис. 7.32. Систолическое дрожание створок аортального клапана (стрелка): М-режим.

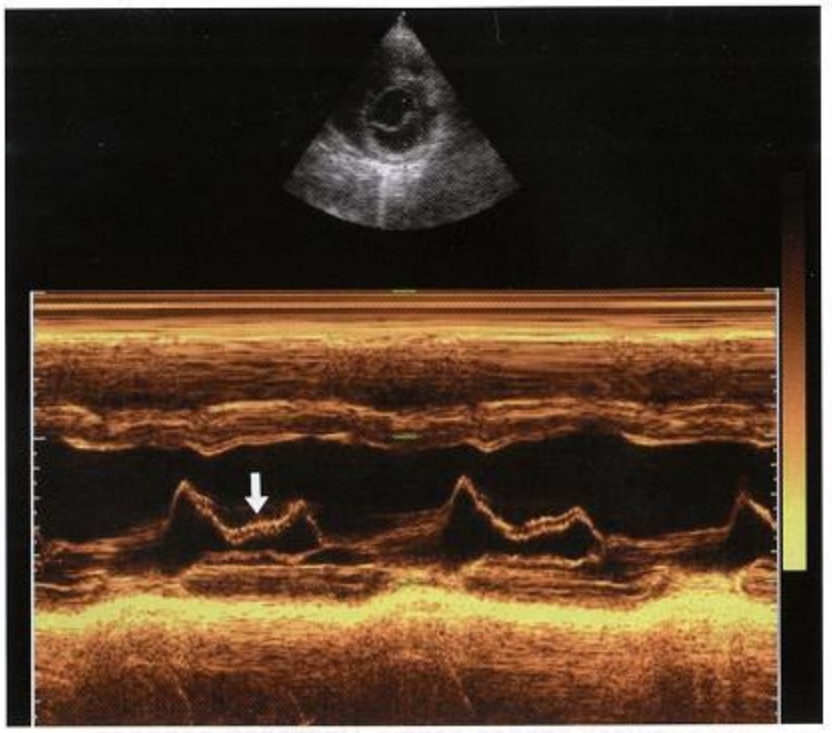


Рис. 7.33. Диастолическое дрожание передней створки митрального клапана (стрелка): В-режим.

Левый желудочек приобретает сферическую форму. Давление в левых отделах сердца увеличивается, страдает систолическая функция левого желудочка. В том случае, если возникла высокая степень острой аортальной регургитации (отслойка интимы аорты, разрушение створок вследствие острого инфекционного эндокардита и т.д.), напряжение в стенке левого желудочка возрастает, резко повышается давление в левом желудочке в диастолу, а в левом предсердии развивается острая дисфункция левого желудочка.

При значительной аортальной регургитации возрастает скорость систолического потока в аорте из-за увеличения объема крови, проходящей через клапан. На этом основании часто ошибочно диагностируют аортальный стеноз у данной категории больных.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Эхокардиографические признаки аортальной регургитации

Систолическое дрожание створок аортального клапана при исследовании в М-режиме (рис. 7.32). Как правило, имеет место при аортальной регургитации, но в ряде случаев встречается в норме и при ее отсутствии. Не является специфическим признаком.

Диастолическое дрожание передней створки митрального клапана возникает в результате того, что струя аортальной регургитации препятствует в диастолу открытию передней створки митрального клапана. Данный признак можно наблюдать в парастернальной или апикальной позиции, анализируя характер движения створок. Под воздействием струи аортальной регургитации передняя створка митрального клапана совершает колебательные движения (рис. 7.33). В В-режиме по короткой оси при аортальной регургитации можно видеть как изменяется форма движения передней створки митрального клапана.

Дилатация левых камер сердца и сферическая форма левого желудочка наблюдаются у больных в том случае, если аортальная регургитация превышает I степень (рис. 7.34). Возвращение части крови в диастолу приводит к повышению давления в полости левого желудочка, перегрузки объемом, нарушению систолической и диастолической функций, появлению патологической митральной регургитации.

Диастолическая реверсия потока в брюшном отделе аорты и в грудном нисходящем отделе аорты регистрируется с помощью импульсного допплера. Чем больше степень диастолической реверсии, тем больше степень аортальной регургитации и тем больше ее значимость (рис. 7.35).

Импульсноволновой допплер

Позволяет оценить степень аортальной регургитации по глубине распространения струи в выносящем тракте левого желудочка (рис. 7.36). Контрольный объем импульсного допплера располагают под створками аортального клапана в выносящем тракте и затем перемещают его к верхушке левого желудочка. Выносящий тракт условно делят на 4 зоны и в зависимости от того, как глубоко распространяется струя, судят о ее степени.

Оценка степени аортальной регургитации с использованием импульсноволнового допплера:

I степень – непосредственного под створками аортального клапана;

II степень – до конца передней створки митрального клапана;

III степень – до концов папиллярных мышц;

IV степень – до верхушки левого желудочка.

В большом проценте случаев струя аортальной регургитации не распространяется строго вдоль межжелудочковой перегородки в выносящем тракте, а направлена вдоль передней створки митрального клапана в полости левого желудочка. Это затрудняет диагностику ее степени в импульсном допплеровском режиме, если отсутствует цветовой допплер.

На графике в импульсном режиме струя аортальной регургитации начинается сразу за щелчком закрытия аортального клапана и заканчивается щелчком открытия аортального клапана. Если аортальная регургитация незначительная (0–I степень), она может регистрироваться выше изолинии, так как поток направлен к датчику в апикальной позиции, и занимать только начало диастолы. Интенсивность спектра при этом небольшая (рис. 7.37). Если аортальная регургитация превышает II степень и скорость потока значительная, в импульсном режиме он регистрируется выше и ниже базовой линии, интенсивность спектра высокая.

Непрерывноволновой допплер

Позволяет оценить степень и значимость аортальной регургитации. Поток аортальной регургитации лучше визуализируется в апикальной пятикамерной позиции. На графике форма потока напоминает форму «митрального стеноза». Поток аортальной регургитации занимает всю диастолу, начинается за щелчком – закрытием аортального клапана и заканчивается щелчком – открытием аортального клапана. Чем интенсивнее прокрашен спектр потока аортальной регургитации, тем она более значимая (рис. 7.38).

Расчет времени полуспада градиента давления аортальной регургитации

Для оценки значимости аортальной регургитации можно использовать показатель времени полуспада градиента давления (РНТ) (рис. 7.39). Для этого трассируют по контуру склон EF потока аортальной регургитации. Если РНТ превышает 400 м/с, степень регургитации, как правило, незначительная или умеренная (I или II степень), и она незначима для больного, если РНТ менее 200 м/с, степень регургитации значительная или высокая (III или IV степень), и она гемодинамически значимая. Трудность составляют те случаи, когда показатель РНТ будет находиться в пределах от 300 до 400 м/с. В этом случае оценивают степень дилатации левых отделов сердца и степень нарушения систолической функции левого желудочка.

По форме потока также можно судить о значимости и остроте аортальной регургитации. Если склон EF потока пологий – аортальная регургитация хроничес-

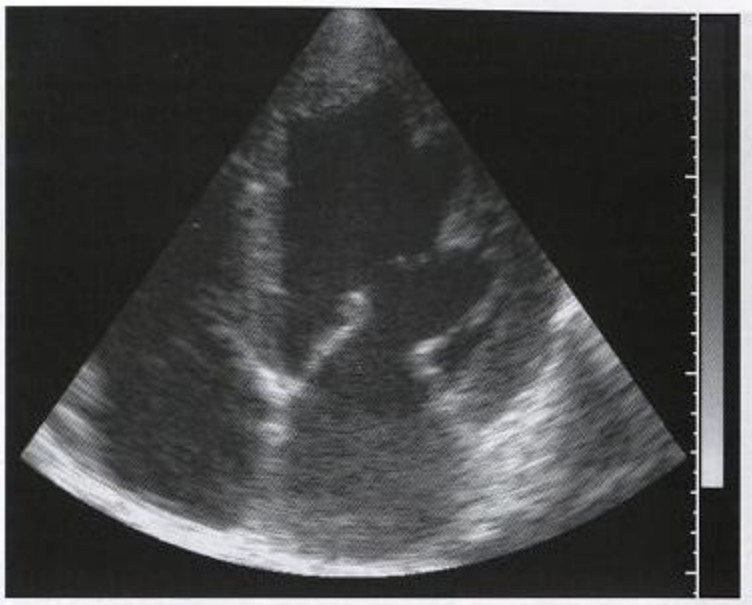


Рис. 7.34. Сферическая форма левого желудочка и его дилатации на фоне аортальной регургитации. Апикальная четырехкамерная позиция.

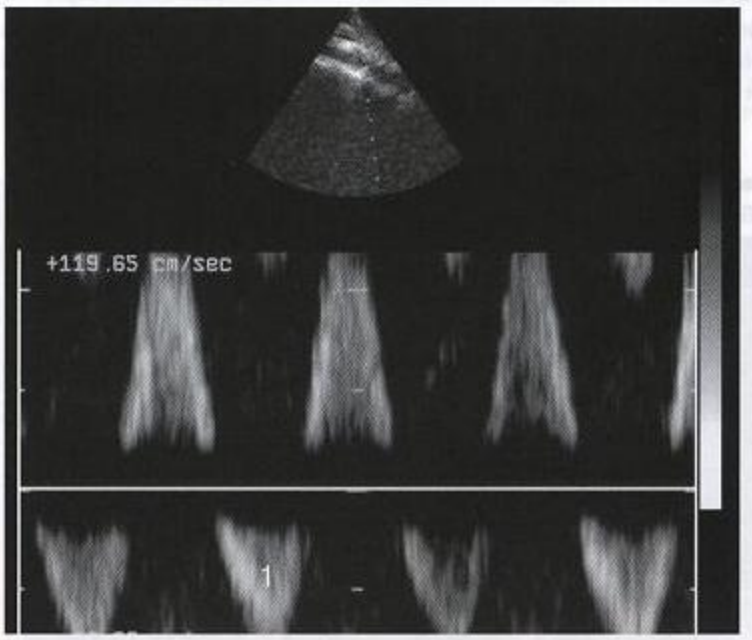


Рис. 7.35. Диастолическая реверсия потока в брюшном отделе аорты (1) при гемодинамически значимой аортальной регургитации (импульсноволновой допплер).

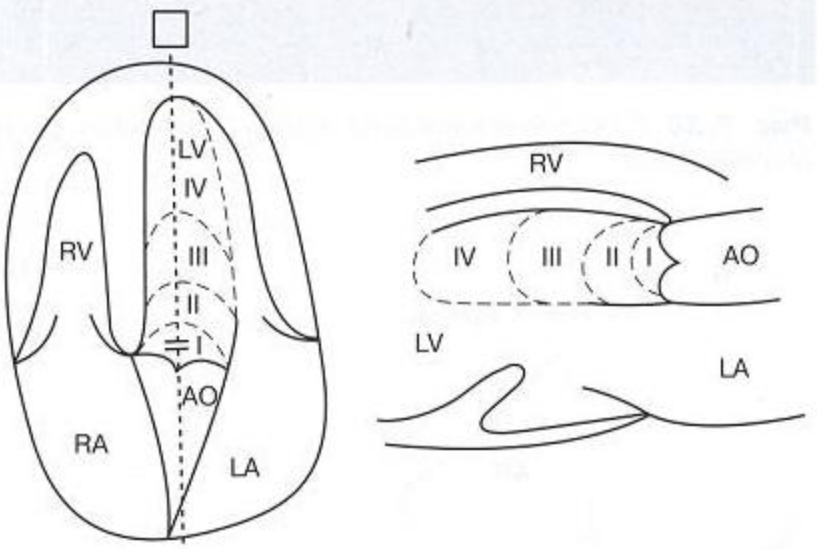


Рис. 7.36. Схема регистрации потока аортальной регургитации в режиме импульсного допплера и классификация аортальной регургитации по степени распространения струи в полости левого желудочка. RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, AO – аорта.

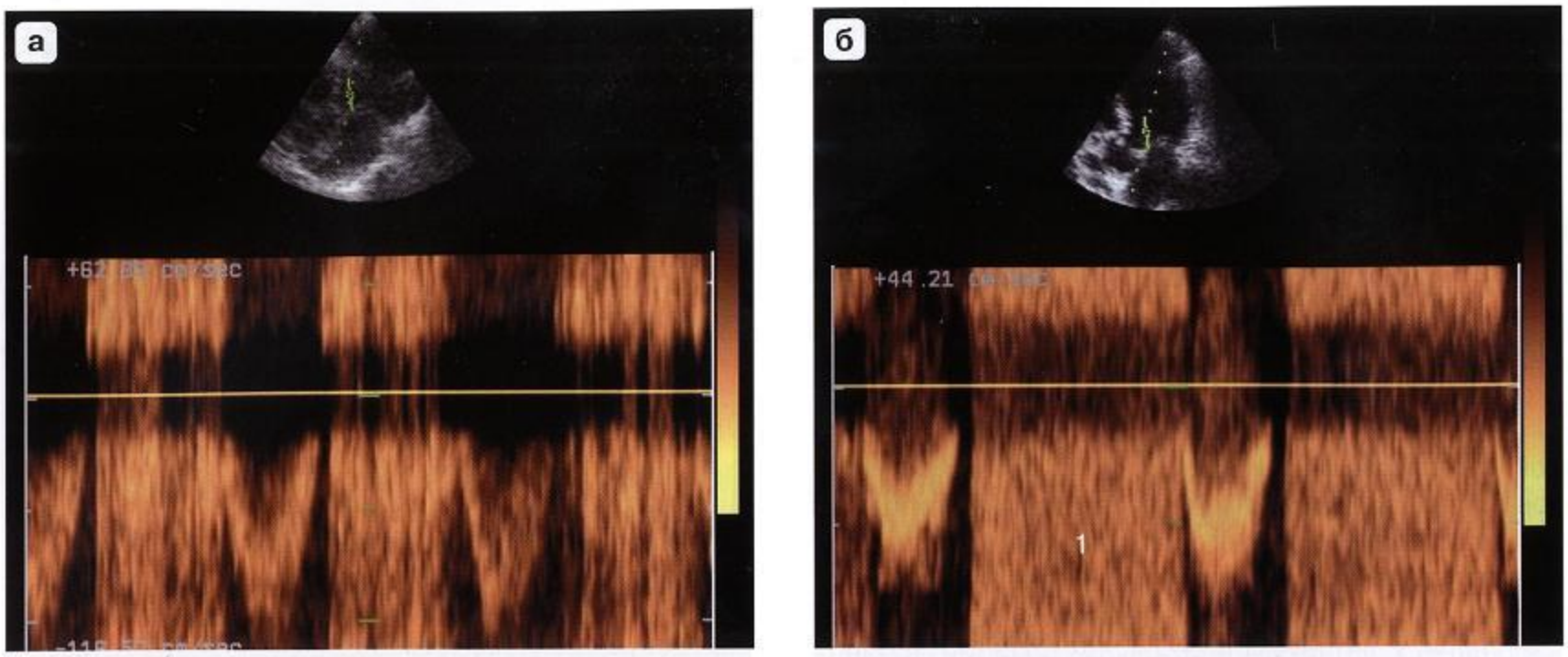


Рис. 7.37. Различные варианты потока аортальной регургитации (импульсноволновой допплер). а – умеренная, б – значительная. Интенсивность спектров потока аортальной регургитации различная. Большой объем крови при значительной аортальной регургитации (1) характеризуется существенной интенсивностью спектра.

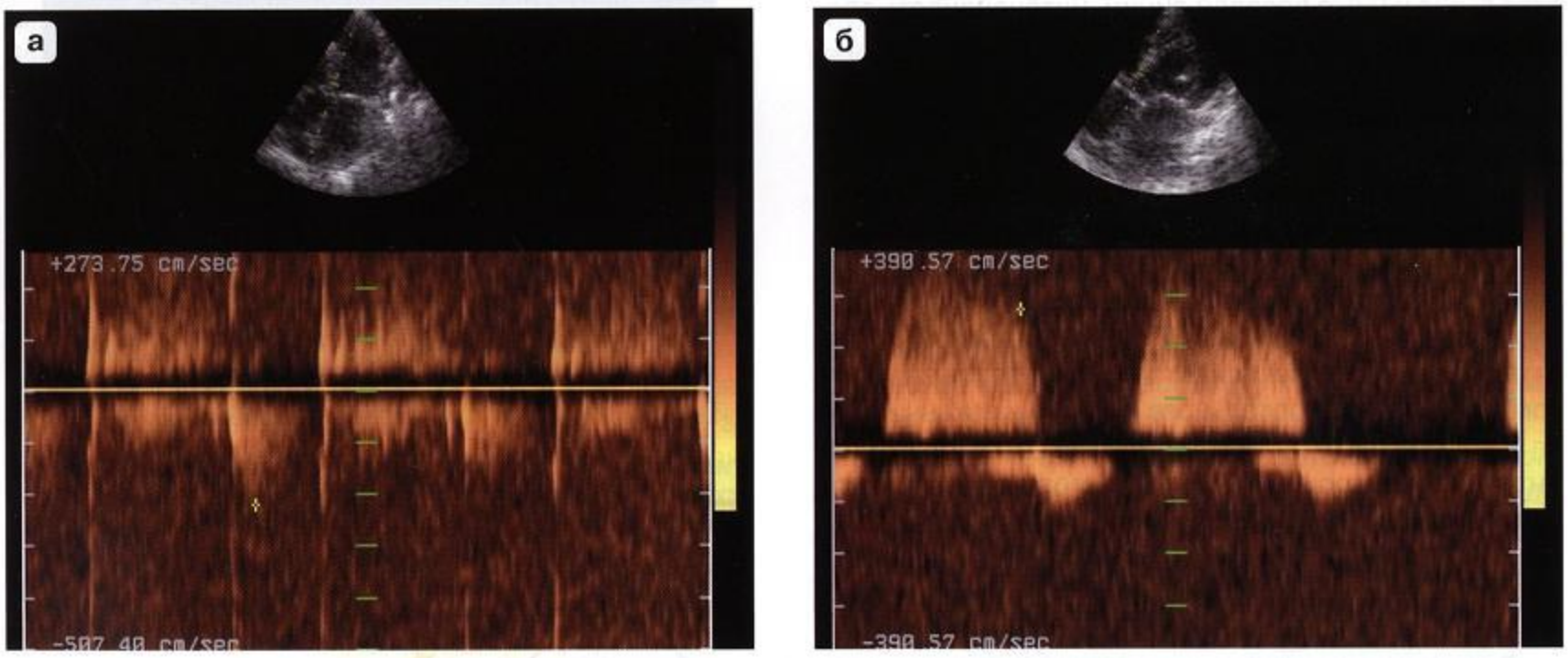


Рис. 7.38. Различные варианты потока аортальной регургитации (непрерывноволновой допплер). а – умеренная, б – значительная.

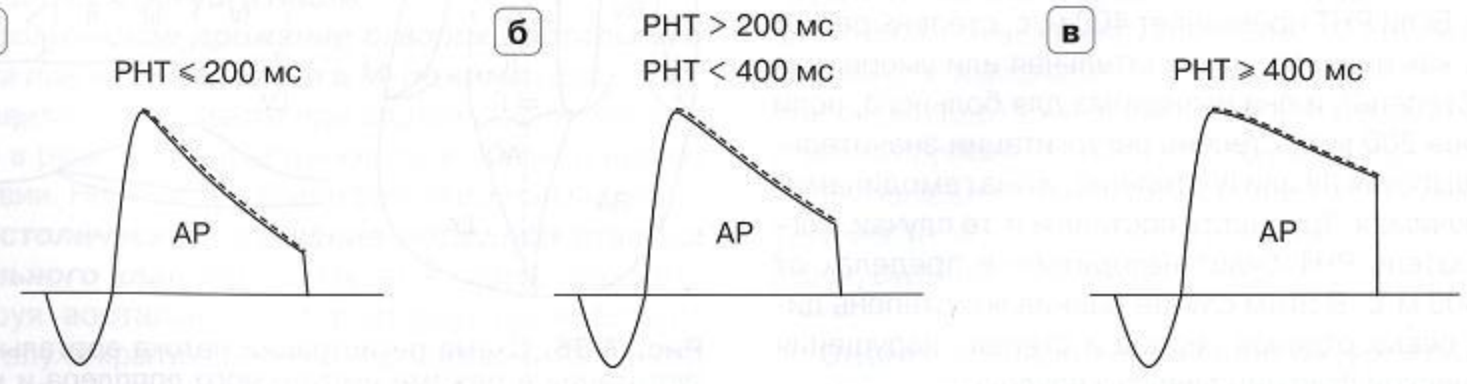


Рис. 7.39. Расчет времени полуспада градиента давления потока аортальной регургитации и оценка ее гемодинамической значимости. а – значительная аортальная регургитация, б – умеренная аортальная регургитация, в – незначительная аортальная регургитация.

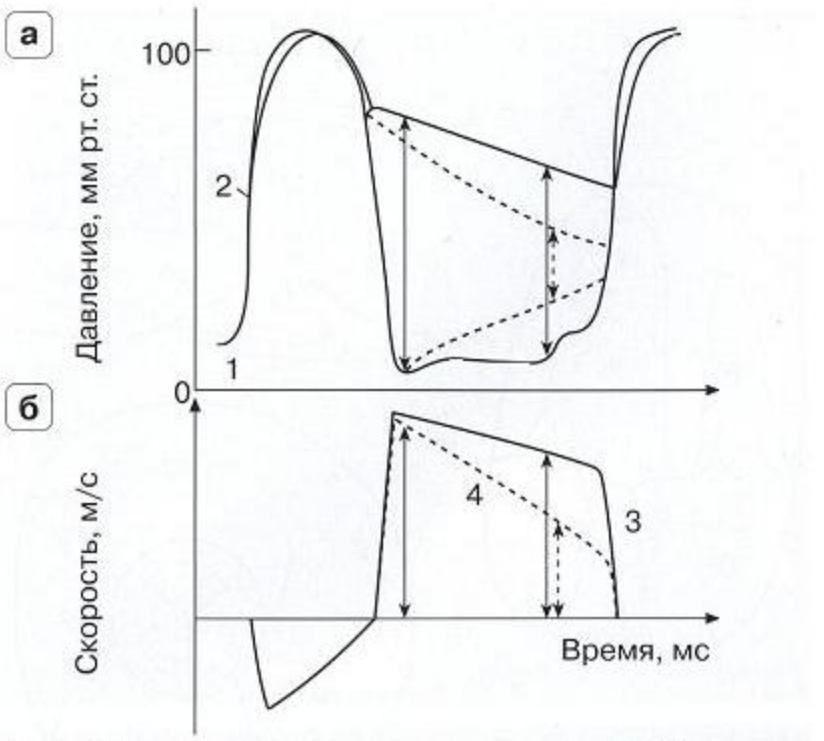


Рис. 7.40. Острая и хроническая аортальной регургитации. а – схема нарушения гемодинамики при острой и хронической аортальной регургитации. 1 – давление в ЛЖ, 2 – давление в АО, б – схема острой и хронической аортальной регургитации (непрерывноволновой допплер), 3 – форма потока при хронической АР, 4 – форма потока при острой АР.

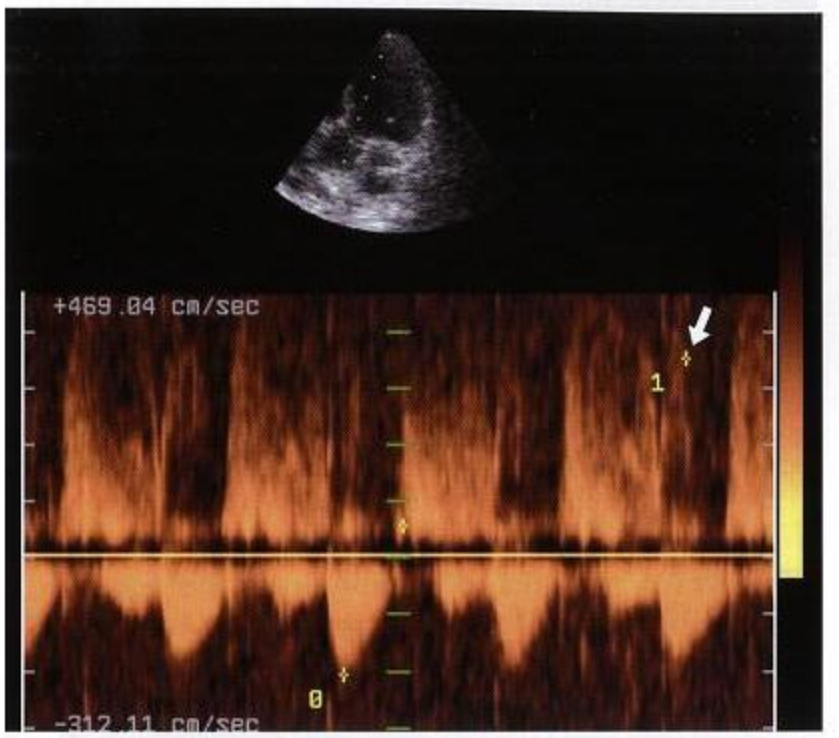


Рис. 7.41. Расчет конечного диастолического давления левого желудочка при наличии струи аортальной регургитации (стрелка). Режим непрерывноволнового допплера.

кая, давно существующая и давление в левом желудочке в диастолу снижается медленно. В том случае, когда аортальная регургитация возникла остро, склон EF остроконечный, давление в полости левого желудочка в диастолу резко возрастает в начале и быстро падает (рис. 7.40).

Расчет конечного диастолического давления в левом желудочке по потоку аортальной регургитации

У больных с аортальной регургитацией можно рассчитать конечное диастолическое давление (КДД) в левом желудочке, используя постоянноволновой допплер. В норме КДД левого желудочка составляет не более 12 мм рт. ст. В случае значительной аортальной регургитации этот показатель возрастает:

$$КДД_{лж} = АД_{d} - PG_{end\ d\ ak.}$$

Конечное диастолическое давление в левом желудочке равно разнице между диастолическим давлением пациента и конечным диастолическим градиентом давления на аортальном клапане (рис. 7.41). Измерение КДД левого желудочка с использованием данной методики возможно только в том случае, если аортальная регургитация является изолированной. В режиме непрерывноволнового допплера измеряют градиент давления в конце диастолы на аортальном клапане, практически одномоментно измеряют с помощью тонометра артериальное диастолическое давление пациента. Разница этих цифр и является показателем конечного диастолического давления левого желудочка.

Цветовой допплер

Критерии оценки степени аортальной регургитации с использованием цветового допплеровского картирования по процентному соотношению площади струи регургитации к площади выносящего тракта левого желудочка

С появлением цветового допплера задачи исследователя значительно упростились. В настоящее время широко используются критерии оценки степени аортальной регургитации по соотношению площади струи к площади выносящего тракта левого желудочка. Площадь выносящего тракта измеряют по формуле:

$$CSA = \pi d^2/4,$$

где $\pi = 3{,}14$, d – диаметр.

Диаметр выносящего тракта можно измерить в парастернальной позиции по длинной оси, установив курсор в точку крепления межжелудочковой перегородки к корню аорты и опустив его в точку крепления передней створки митрального клапана.

Струю аортальной регургитации получают с помощью цветового допплера, замораживают изображение, трассируют по контуру и рассчитывают ее площадь.

Критерии оценки степени аортальной регургитации с использованием цветового допплеровского картирования по процентному соотношению площади струи регургитации к площади выносящего тракта левого желудочка:

Незначительная (I степень) < 25%;
умеренная (II степень) – 25–45%;
значительная (III степень) – 45–65%;
выраженная (IV степень) > 65%.

Данные критерии оценки степени аортальной регургитации точны и удобны в применении (рис. 7.42).

Критерии оценки степени аортальной регургитации по соотношению площади проксимальной части струи регургитации и площади корня аорты

О тяжести процесса позволяет судить и проксимальный отдел струи регургитации (PISA), который можно получить и измерить в парастернальной позиции по короткой оси на уровне корня аорты. Чем больше диаметр проксимального отдела струи регургитации, тем она более гемодинамически значимая и тем больше ее степень (рис. 7.43).

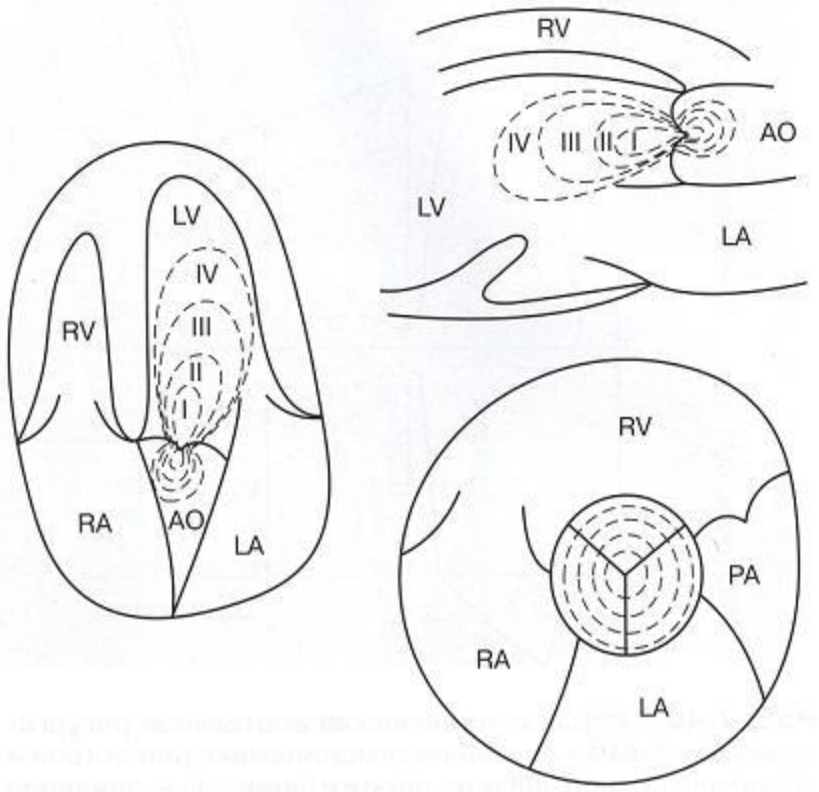


Рис. 7.42. Схема оценки степени аортальной регургитации в режиме цветового допплера.RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, PA – легочная артерия.

Способы оценки степени аортальной регургитации

Расчет фракции регургитирующего объема с помощью уравнения непрерывности потока

Используя уравнение непрерывности потока, можно рассчитать фракцию регургитирующего объема аортальной регургитации (рис. 7.44):

$$RF_{ак} = SV_{рег.} / SV_{ак.},$$

Причем, $SV_{рег.} = SV_{ак} – SV_{мк.}$,
где $SV_{ак}$ – ударный объем на аортальном клапане, $SV_{мк}$ – ударный объем на митральном клапане.

Ударный объем расчитывается по стандарной формуле:

$$SV = CSA \cdot VTI.$$

$$CSA = \pi d^2/4.$$

$$VTI = V_{ср.} \cdot ET.$$

Расчет фракции регургитирующего объема аортальной регургитации по диастолической и систолической фазам потока в грудной нисходящей аорте

Контрольный объем импульсного допплера устанавливают в месте перехода дуги аорты в нисходящий отдел. На графике при аортальной регургитации в аорте регистрируются систолическая фаза потока и диастолическая реверсия потока. Оттрассировав потоки по контуру, рассчитывают интеграл линейной скорости потока в систолу и диастолу. Применяя М-режим, рассчитывают диаметр сечения дуги аорты в систолу и диастолу.

Регургитирующая фракция равна:

$$RF = VTI_d / VTI_s \cdot (D_d)^2/(D_s)^2 \text{ (рис. 7.45)},$$

где VTI_d – интеграл линейной скорости диастолической фазы потока, VTI_s – интеграл линейной скорости систолической фазы потока, D_d – диастолический диаметр, D_s – систолический диаметр.

Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести аортальной регургитации

Считаем целесообразным привести Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести аортальной регургитации (табл. 7.4, 7.5).

Данные рекомендации позволяют суммировать всю полученную информацию во время обследования больного и оценить степень аортальной регургитации на основании проведенных расчетов и измерений. Данная классификация основана на делении клапанной регургитации на 3 степени: незначительная, умеренная и значительная. Помимо этого, авторы предлагают выделять промежуточные формы регургитации – от незначительной до умеренной, от умеренной до значительной.

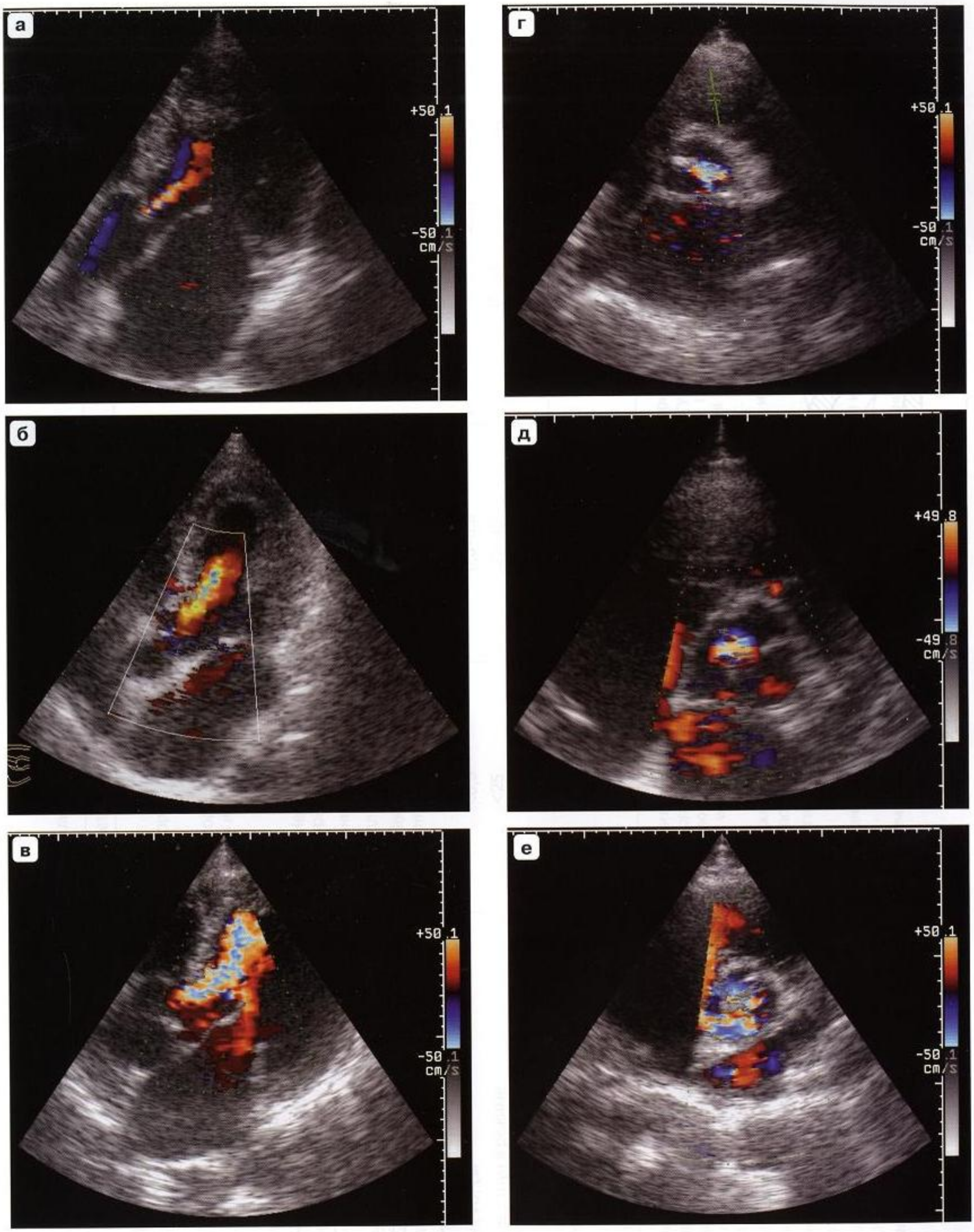
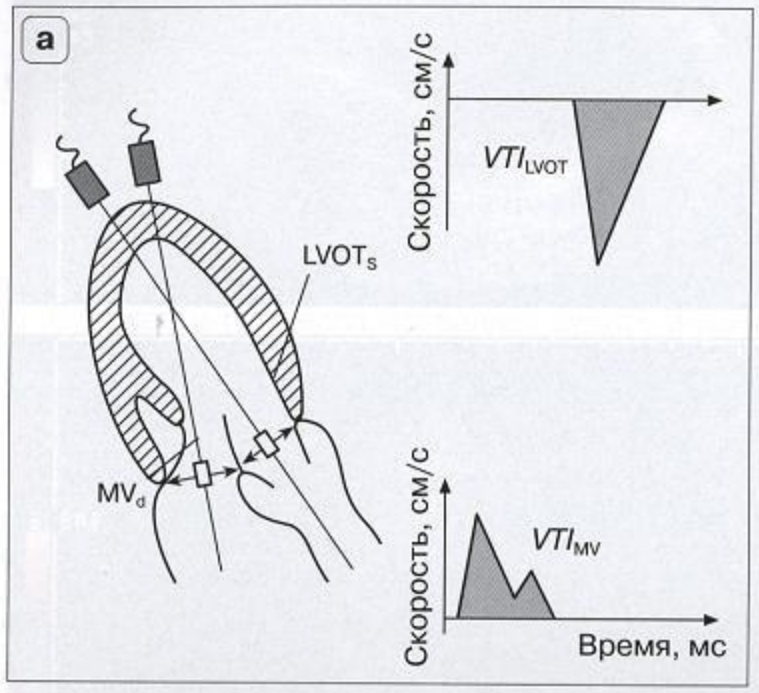
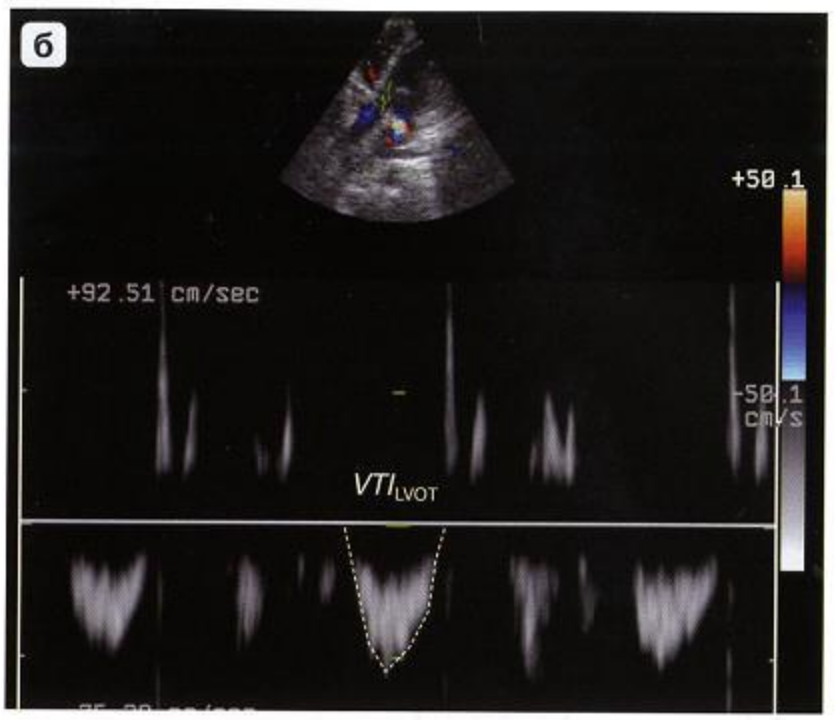


Рис. 7.43. Цветовая допплерография. Незначительная, умеренная и значительная аортальная регургитация. а–в – апикальная пятикамерная позиция, г–е – оценка PISA потока аортальной регургитации в режиме цветового допплера; короткая ось аортального клапана.





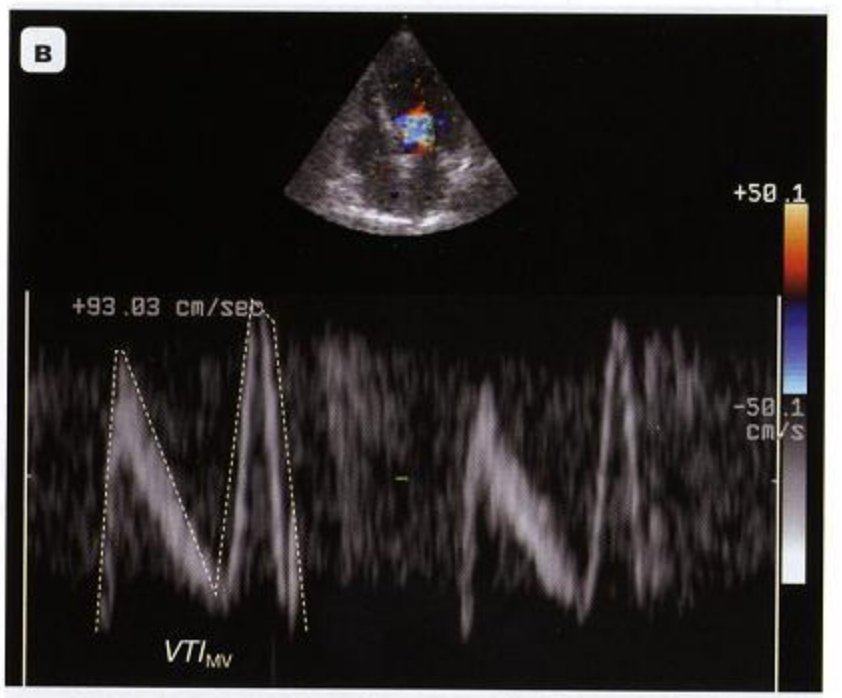


Рис. 7.44. Схемы (а) расчета фракции регургитирующего объема аортальной регургитации с использованием уравнения непрерывности потока (пояснения в тексте). б, в – эхограммы.

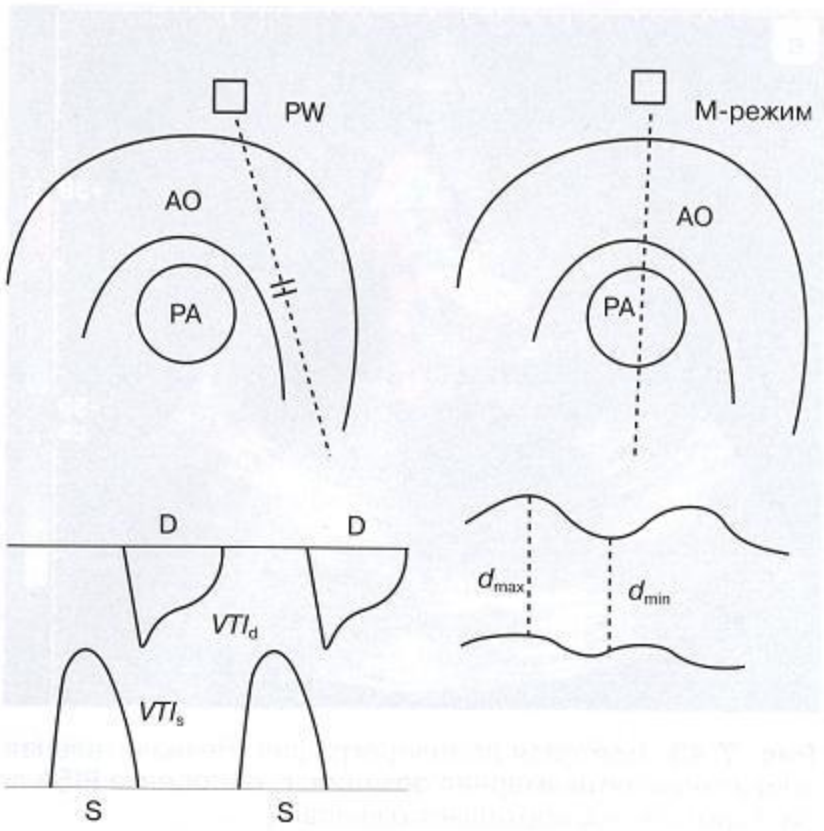


Рис. 7.45. Схемы расчета фракции регургитирующего объема по потоку в грудном нисходящем отделе аорты (пояснения в тексте).

Таблица 7.4. Параметры для оценки степени тяжести аортальной регургитации

Параметры	Незначительная	Умеренная	Значительная	
Структурные параметры				
Размер ЛЖ	Нормальный*	Нормальный или дилатирован	Обычно дилатирован†	
Створки аортального клапана	Нормальные или измененные	Нормальные или измененные	Измененные/ милотящая створка или неполное смыкание створок	
Допплеровские параметры				
Поток регургитации в LVOT – цветовой допплер‡	Небольшая центральная струя	Срединное распространение	Большая центральная струя; вариабельность при эксцентричном потоке	
Интенсивность спектра – CW	Неполный или слабый	Плотный	Плотный	
Время полуспада – CW (PHT)§	Медленный >500	Средний 500–200	Быстрый <200	
Диастолическая реверсия потока в грудной нисходящей АО – PW	Небольшая, ранняя реверсия	До средины диастолы	На всю диастолу	
Расчетные параметры¶				
Ширина VC, см	<0,3	0,3–0,6	⩾0,6	
Площадь струи в режиме цветового допплера / площадь LVOT ‡	<25	25–45	46–64	⩾65
AR_{CSA} / $LVOT_{CSA}$, % ‡	<5	5–20	21–59	⩾60
R Vol, мл/мин	<30	30–44	45–59	⩾60
RF, %	<30	30–39	40–49	⩾50
EROA, см²	<0,10	0,10–0,19	0,20–0,29	⩾0,30

Примечание. AR – aortic regurgitation, или аортальная регургитация; CSA – cross-sectional area, или площадь поперечного сечения; CW – continuous wave Doppler, или непрерывноволновой допплер; EROA – effective regurgilant orifice area, или эффективная площадь отверстия регургитации; LV – left ventricle или левый желудочек; LVOT – left ventricular outflow tract или выносящий тракт левого желудочка; PHT — pressure half-time, или время полуспада градиента давления; PW – pulsed wave Doppler, или импульсноволновой допплер; R Vol – regurgitanl volume, или регургитирующий объем; RF – regurgitanl fraction, или регургитирующая фракция; VC – vena contracta, или минимальная часть сходящегося потока.

* Обычно если нет других причин для дилатации левого желудочка. Нормальные измерения в В – режиме: индекс минимального размера левого желудочка ⩽2,8 см/м². LV конечный диастолический объем левого желудочка ⩽82 мл/м².

† Исключение: острая аортальная регургитация, камеры еще не успели дилатироваться.

‡ При пределе Найквиста 50–60 см/с.

§ PHT укорачивается при повышении диастолического давления в левом желудочке и вазодилататорной терапии и может увеличиться при переходе в хроническую форму и адаптации к аортальной регургитации.

¶ Расчетные параметры могут помочь субкассифицировать умеренную регургитацию в подгруппы от незначительной до умеренной и от умеренной до значительной.

Таблица 7.5. Применение специфических и косвенных признаков и расчетных параметров для оценки тяжести аортальной регургитации

Признаки	Незначительная	Умеренная	Значительная	
Специфические признаки для тяжести АР	Центральная струя <25% of LVOT* VC < 0,3 см* Нет или есть слабая ранняя диастолическая реверсия потока в нисходящей аорте	Признаки AR > небольшая, но нет критериев тяжести AR	Центральный поток насыщенный, площадь ⩾ 5% of LVOT* VC >0,6 см*	
Косвенные признаки	PHT > 500 мс Нормальные размеры ЛЖ †	Промежуточные показатели	PHT < 200 см Реверсия потока в грудной нисходящей аорте на протяжении диастолы Умеренная или значительная дилатация ЛЖ‡	
Расчетные параметры§				
R Vol, мл/мин	<30	30–44	45–59	⩾60
RF, %	<30	30–39	40–49	⩾50
EROA, см²	<0,10	0,10–0,19	0,20–0,29	⩾0,30

Примечание. АР – аортальная регургитация; EROA – effective regurgitant orifice area или эффективная площадь отверстия регургитации; ЛЖ – левый желудочек; LVOT – left ventricular outflow tract или выносящий тракт левого желудочка; PHT – pressure half-time, или время полуспада градиента давления. R Vol – regurgitant volume, или регургитирующий объем; RF – regurgitant fraction, или фракция регургитации.

* При пределе Найквиста 50–60 см/с.

† Обычно если нет других причин для дилатации левого желудочка. Нормальные измерения в В-режиме: индекс минимального размера левого желудочка ⩽2,8 см/м². ЛЖ конечный диастолический объем ЛЖ ⩽82 мл/м².

‡ В отсутствие других причин для дилатации левого желудочка.

§ Расчетные параметры могут помочь субклассифицировать умеренную регургитацию в подгруппы от незначительной до умеренной и от умеренной до значительной.

ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ

В разделе, посвященном нормальной физиологии сердца, мы говорили о том, что в норме существует незначительная или умеренная физиологическая регургитация на трикуспидальном клапане вследствие разницы давлений между камерами в систолу (рис. 7.46). Скорость потока физиологической трикуспидальной регургитации составляет у взрослых не более 2,5 м/с в покое и 3,0 м/с на фоне физической нагрузки.

Этиология

Причин возникновения патологической трикуспидальной регургитации несколько. Их можно разделить на врожденные и приобретенные.

Врожденная трикуспидальная регургитация

Как правило, является следствием врожденной патологии со стороны створок клапана. К таким случаям трикуспидального клапана относятся аномалия Эбштейна (рис. 7.47), изменение створок при синдроме Марфана.

Приобретенная трикуспидальная регургитация

Приобретенная трикуспидальная регургитация может возникнуть как следствие ряда заболеваний.

Ревматическое поражение створок клапана. Створки утолщаются, уплотняются, укорачиваются, спаиваются в области комиссур, что затрудняет их открытие и в систолу. В момент смыкания приводит к обратному току крови в правое предсердие.

Инфекционный эндокардит с поражением створок трикуспидального клапана. Приводит к нарушению целостности хорд створок, пролабированию их в диастолу, перфорации самой створки. В этом случае развивается патологическая трикуспидальная регургитация, и степень ее может быть высокой (рис. 7.48).

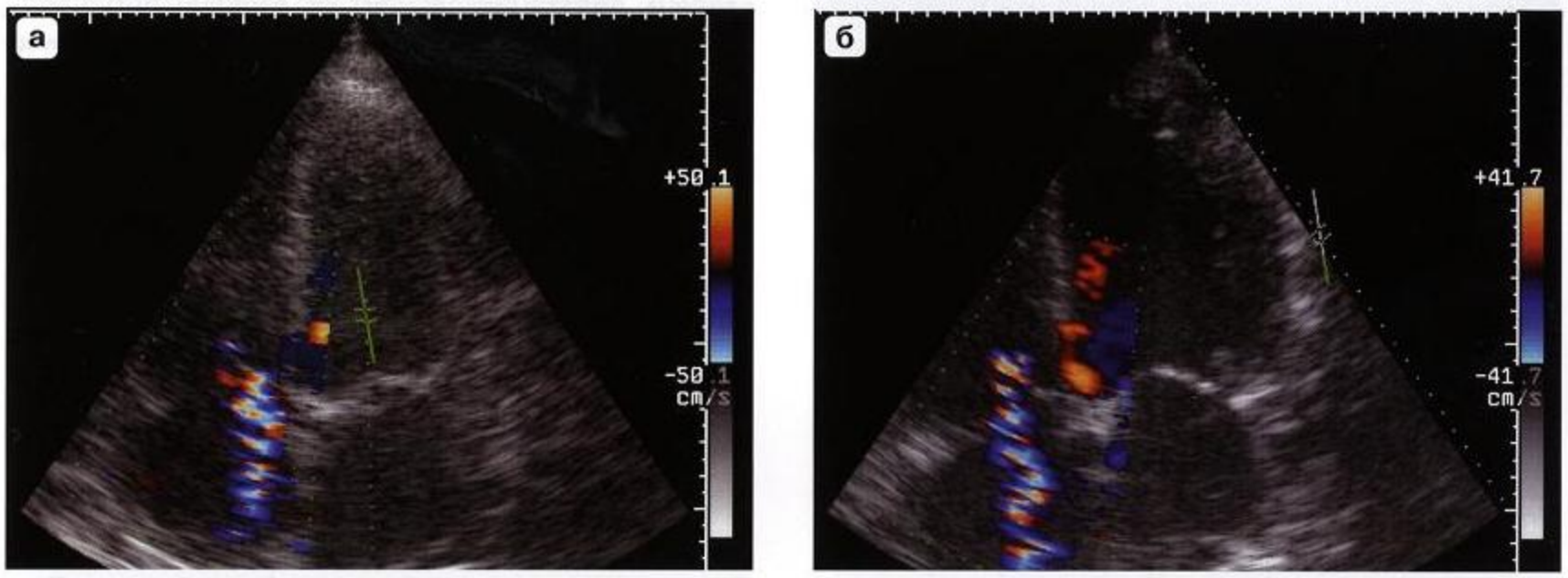


Рис. 7.46. Физиологические трикуспидальные регургитации (цветовой допплер). а – незначительная, б – умеренная.

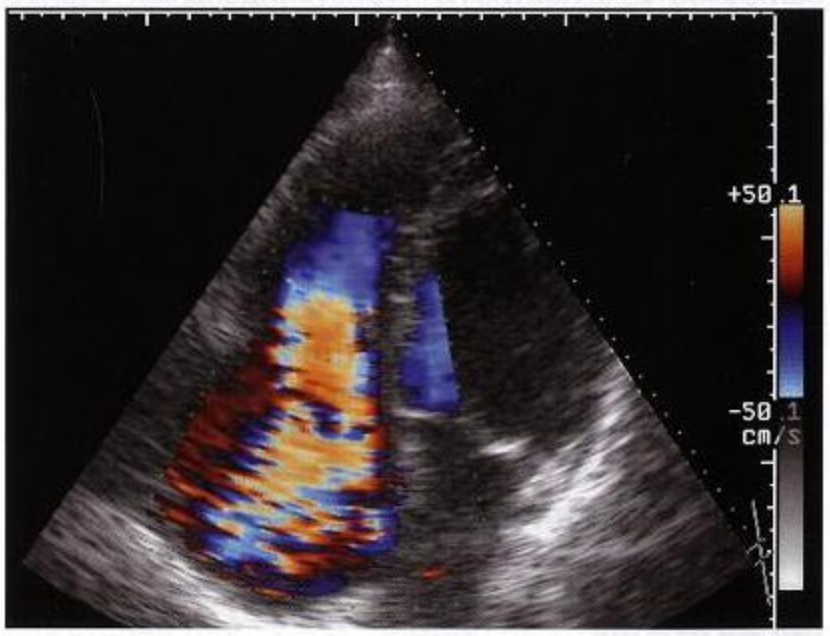


Рис. 7.47. Значительная трикуспидальная регургитация при аномалии Эбштейна (цветовой допплер).

Рис. 7.48. Выраженная трикуспидальная регургитация вследствие инфекционного эндокардита.

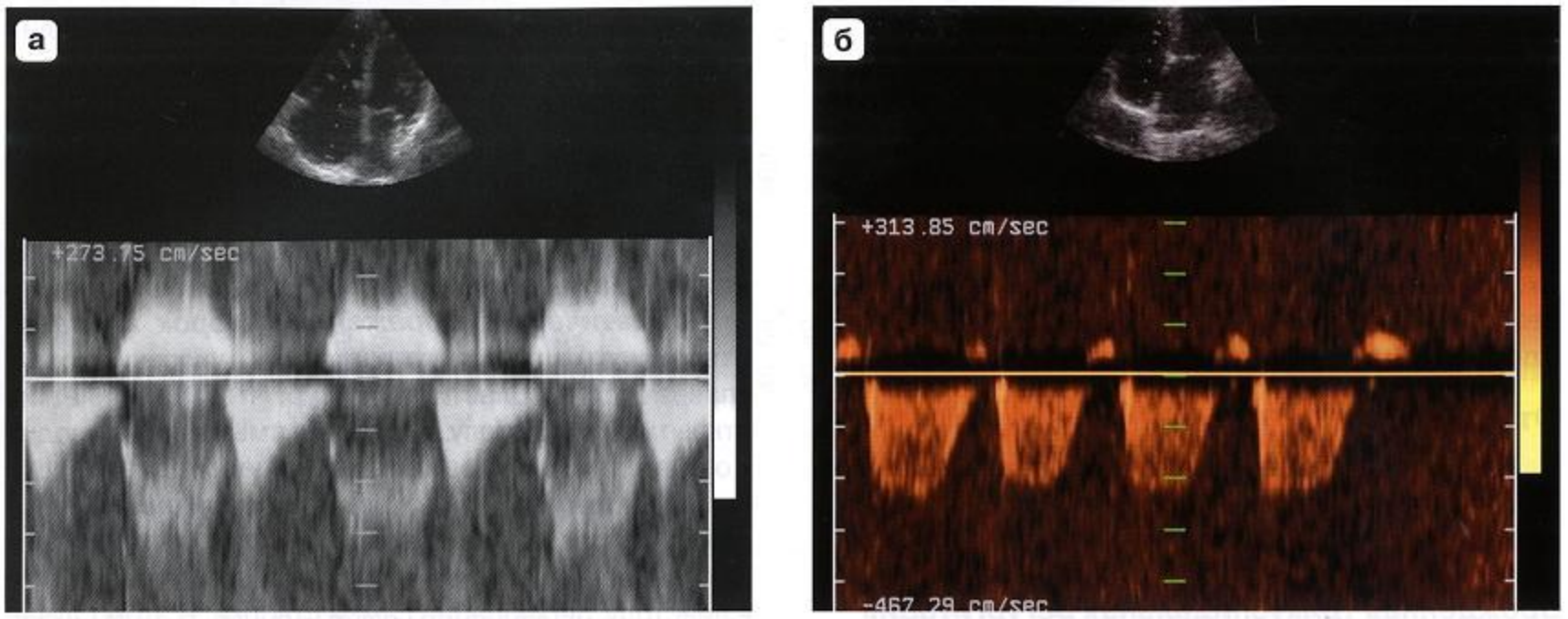


Рис. 7.49. Непрерывноволновой допплер: острая (а) и хроническая (б) трикуспидальная регургитация.

Травма сердца. Травма сердца (контузия, ножевое или огнестрельное ранение) с нарушением целостности хордального аппарата трикуспидального клапана приводит к приобретенному пролапсу створки трикуспидального клапана или к полному отрыву створки или головки папиллярной мышцы и развитию тяжелой трикуспидальной регургитации.

Инфаркт миокарда правого желудочка. Как правило, сопровождается дисфункцией папиллярных мышц, низким выбросом, дилатацией правых отделов сердца и, как следствие, трикуспидальной регургитацией.

Тромбоэмболия легочной артерии. Может быть острой и непрерывно рецидивирующей. Приводит к повышению давления в системе легочной артерии и в правом желудочке и к патологической трикуспидальной регургитации.

Стеноз клапана легочной артерии. Сопровождается повышением давления в правом желудочке: чем выше давление в правом желудочке в систолу, тем выше скорость потока трикуспидальной регургитации.

Легочная гипертензия. Причиной патологической трикуспидальной регургитации является легочная гипертензия любой этиологии (например, митральный стеноз, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, дефект межжелудочковой перегородки и т. д.). При повышении давления в легочной артерии возрастает давление в правом желудочке, и как следствие этого процесса в систолу вследствие разницы давлений между камерами происходит регургитация крови в правое предсердие.

Гемодинамика при трикуспидальной регургитации

При патологической трикуспидальной регургитации происходит постепенная компенсаторная дилатация правого предсердия и желудочка. При этом степень дилатации зависит от степени регургитации. Давление в правых отделах сердца и в легочной артерии увеличивается. Со временем гипертрофируется стенка правого желудочка; ствол и ветви легочной артерии дилатируются, происходит дилатация нижней полой, печеночных вен и коронарного синуса. Страдает систолическая функция правого желудочка.

В том случае, если возникла высокая степень острой трикуспидальной регургитации на фоне инфаркта правого желудочка, резко повышается давление в правом предсердии, нижней полой и печеночных венах, а в правом желудочке и в легочной артерии, напротив, снижается.

При значительной трикуспидальной регургитации возрастает скорость диастолического транстрикуспидального потока из-за увеличения объема крови, проходящей через клапан. На этом основании часто ошибочно диагностируют трикуспидальный стеноз у данной категории больных.

Классификация трикуспидальной регургитации

Трикуспидальная регургитация может быть остро возникшей и хронической (рис. 7.49).

Остро возникшая трикуспидальная регургитация

Для остро возникшей регургитации характерна V-образная форма потока со смещением пика скорости в первую половину систолы. Скорость потока зависит от давления в полости правого желудочка в систолу.

Хроническая трикуспидальная регургитация

Хроническая трикуспидальная регургитация характеризуется равнобедренной формой кривой потока.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Дилатация ствола легочной артерии и правого желудочка. При патологической легочной регургитации большой объем крови возвращается в диастолу в полость правого желудочка, что приводит к повышению давления в нем и перегрузке правого желудочка. Со временем происходит дилатация правого желудочка и легочной артерии. При врожденном пороке может сформироваться незначительная или умеренная гипертрофия стенки правого желудочка. Вследствие значительной легочной регургитации больший объем крови возвращается в систолу в легочную артерию. Скорость кровотока в систолу на легочном клапане может возрастать до 2,0–2,5 м/с и симулировать стеноз клапана легочной артерии.

Изменения со стороны створок клапана легочной артерии. При исследовании в B-режиме у данной категории больных можно видеть изменение эхогенности створок клапана легочной артерии, их утолщение на концах задней или правой створок.

Пролабирование створок легочного клапана в выносящий тракт правого желудочка сопровождается, как правило, клапанной регургитацией.

Значительный пролапс створок, их явная асимметрия и систолическое «парусение» могут навести на мысль о наличии двухстворчатого клапана. Подтвердить или опровергнуть данные предположения можно с помощью чреспищеводного исследования.

Вегетации на створках клапана легочной артерии также сопровождаются краевыми разрушениями и значительной регургитацией.

Импульсноволновой допплер

В режиме импульсноволнового допплера для поиска струи регургитации условно делят правое предсердие на четыре ступени и смещают контрольный объем вдоль курсора от створок трикуспидального клапана до основания правого предсердия, оценивая степень регургитации (рис. 7.50).

По интенсивности спектра можно судить о значимости регургитации (рис. 7.51).

При значительной трикуспидальной регургитации и высоком давлении в правом предсердии регистрируется «ламинарный» поток трикуспидальной регургитации (рис. 7.52).

Непрерывноволновой допплер

В данном режиме можно оценить характер регургитации по интенсивности спектра потока: чем более он интенсивный, тем больший объем крови возвращается в предсердие и тем больше значимость регургитации (рис. 7.53). Помимо этого, режим непрерывноволнового допплера позволяет рассчитать максимальное систолическое давление в правом же-

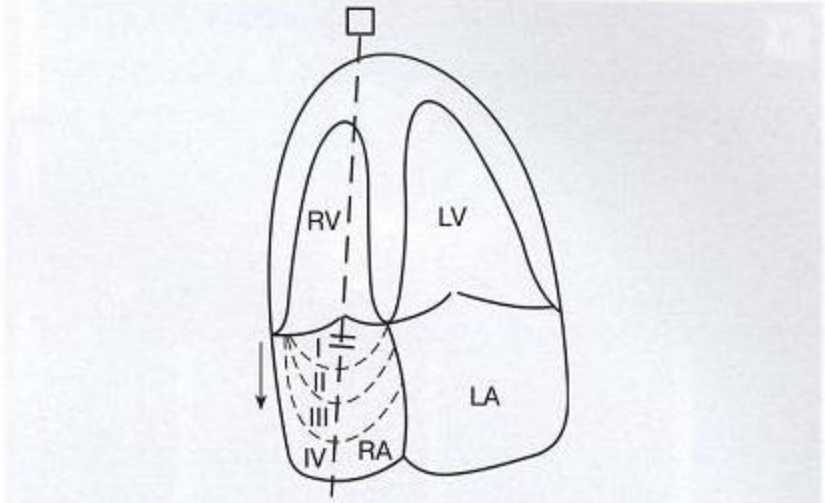


Рис. 7.50. Схема определения степени трикуспидальной регургитации в режиме импульсного допплера. RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие.

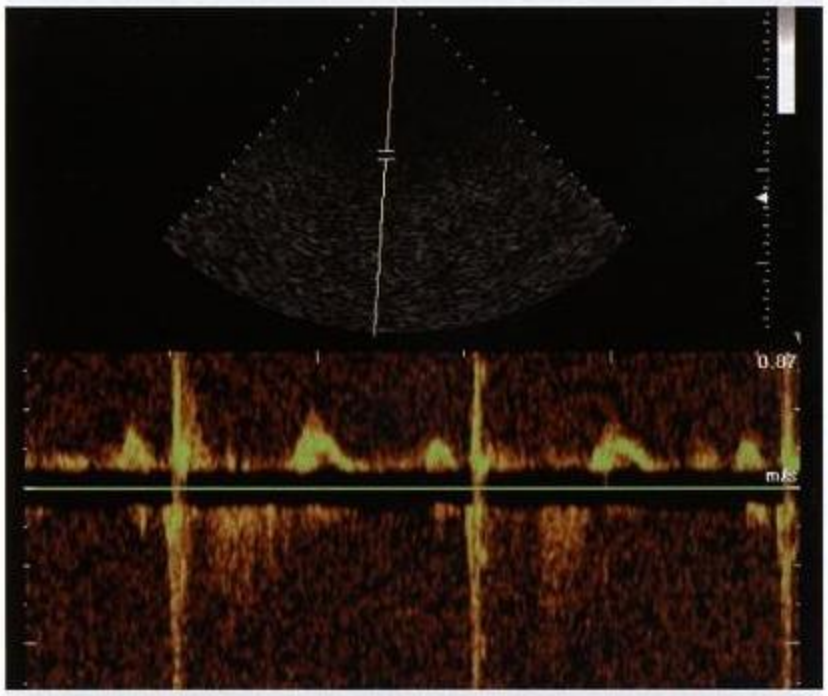


Рис. 7.51. Импульсноволновой допплер: незначительная трикуспидальная регургитации.

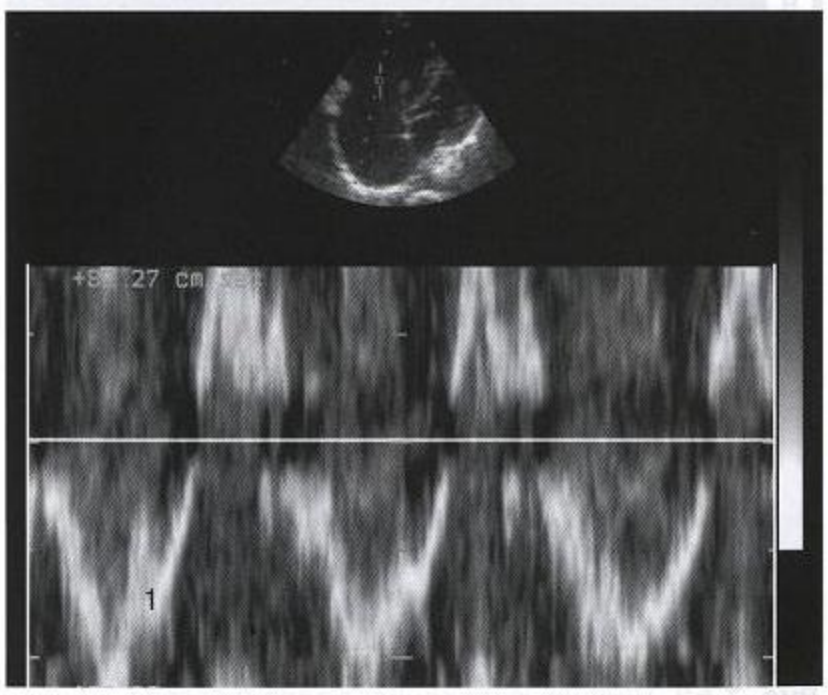


Рис. 7.52. «Ламинарный» поток трикуспидальной регургитации (1) в режиме импульсноволнового допплера при высоком давлении в правом предсердии.

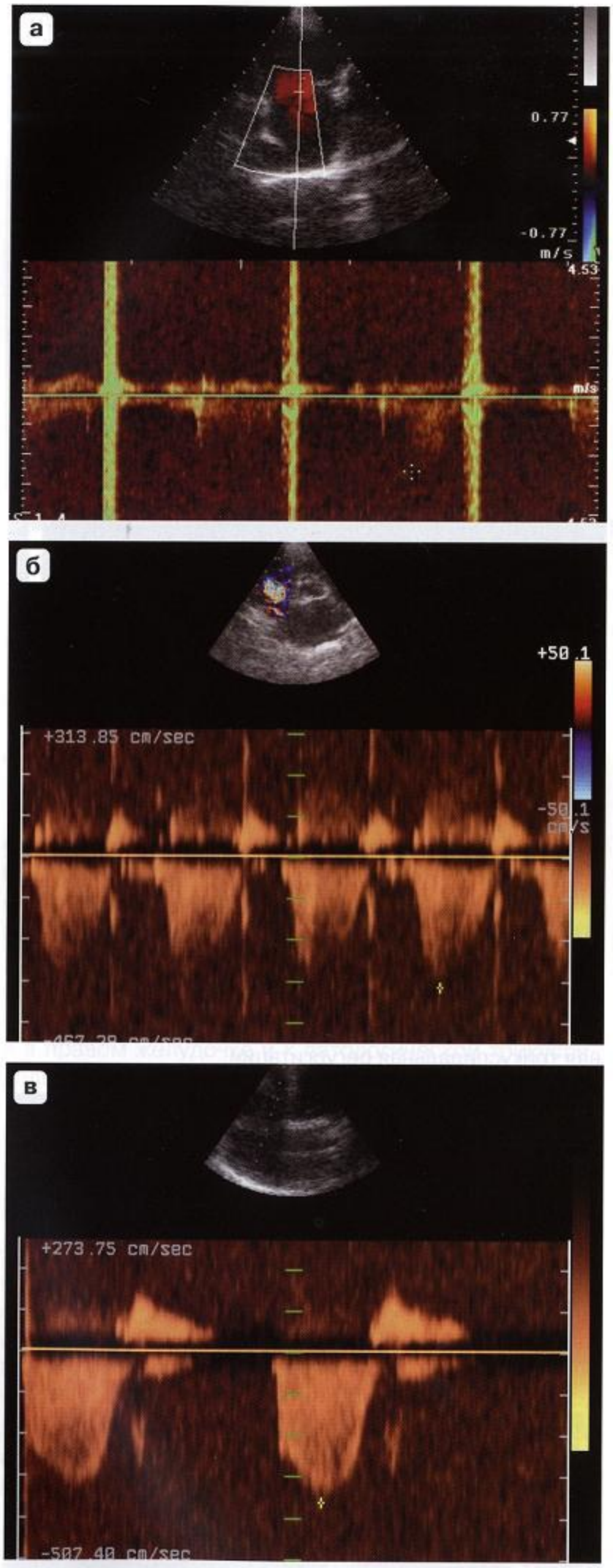


Рис. 7.53. Непрерывноволновая допплерография: незначительная (а), умеренная (б) и значительная (в) трикуспидальная регургитация.

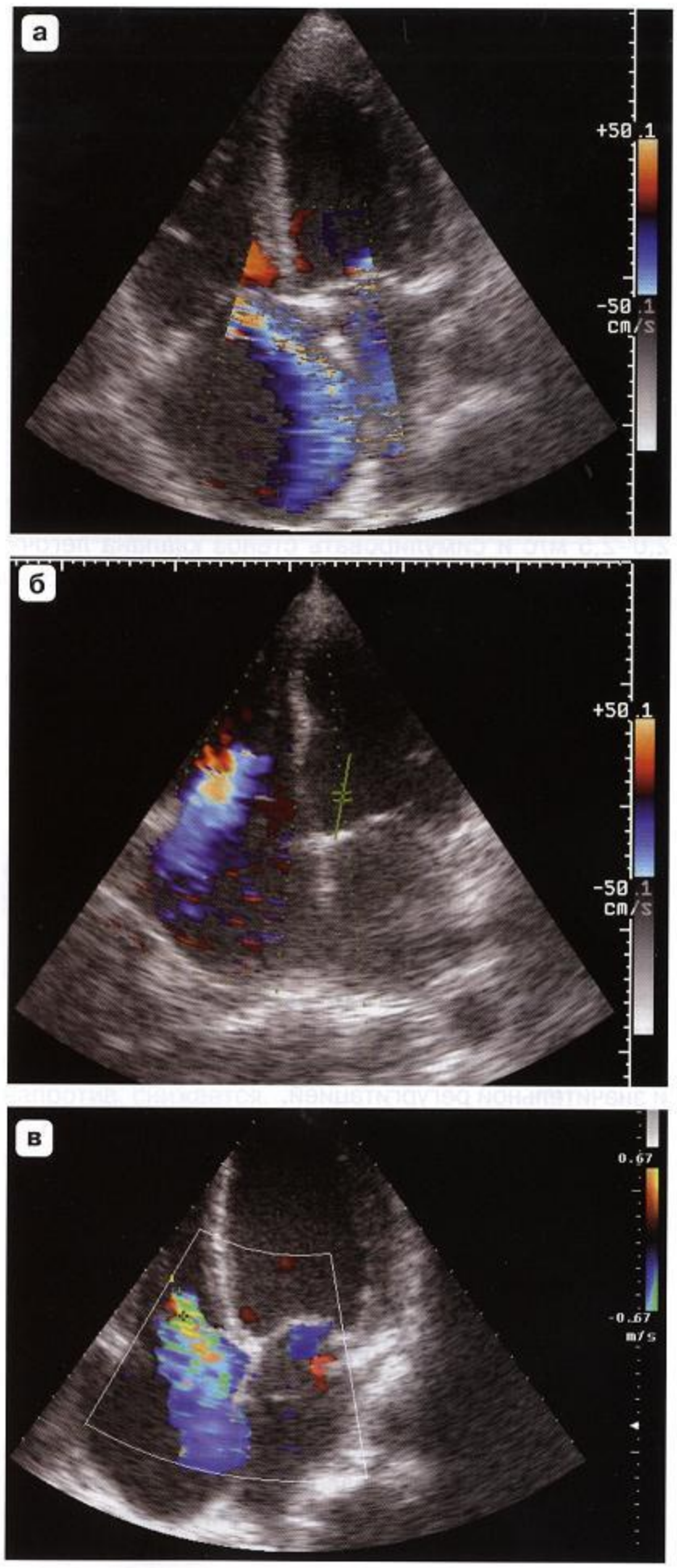
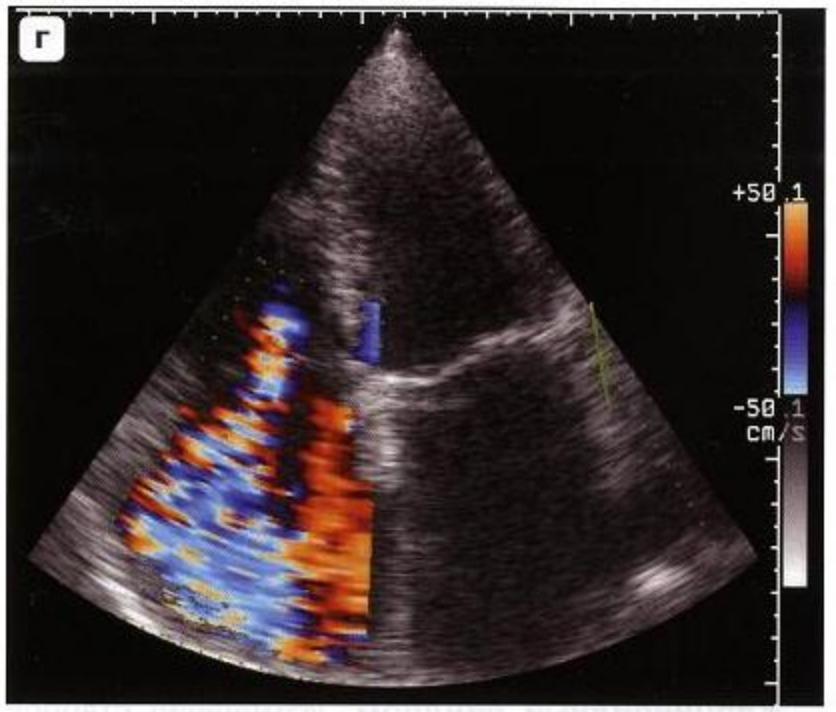
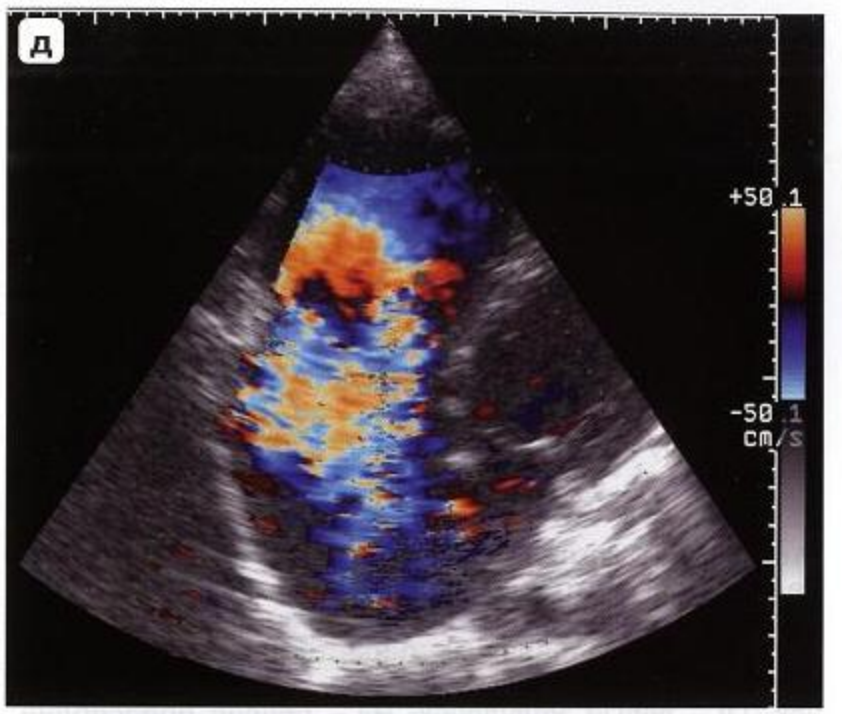


Рис. 7.54. Апикальная четырехкамерная позиция. Варианты распространения струи трикуспидальной регургитации в полости правого предсердия (цветовой допплер). а – эксцентрично поток трикуспидальной регургитации выстилает межпредсердную перегородку, которая пролабирует в сторону левого предсердия, б – вдоль боковой стенки правого предсердия в сторону нижней полой вены, в – вдоль межпредсердной перегородки.





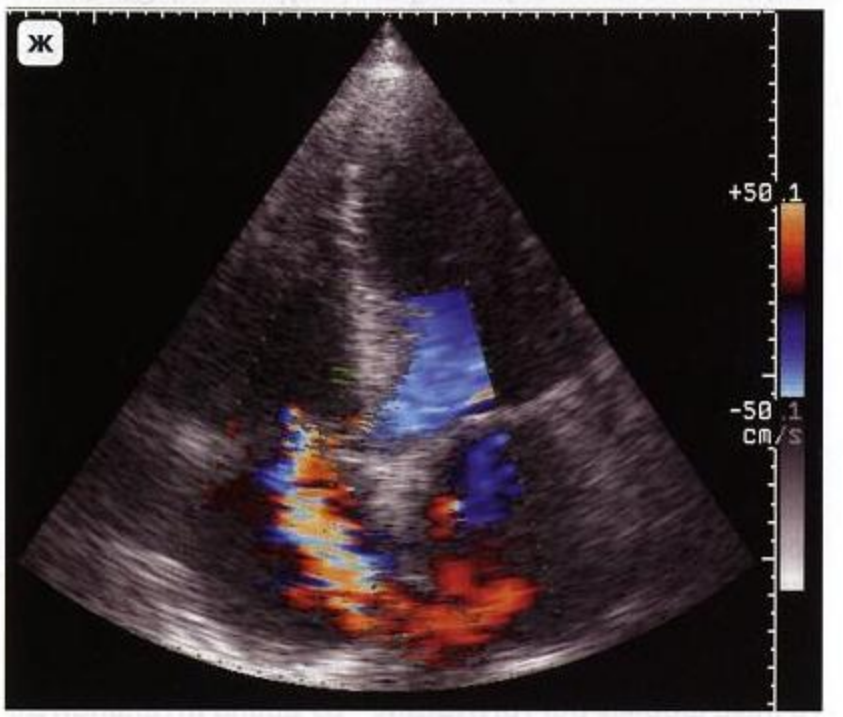


Рис. 7.54 (окончание). г – вдоль боковой стенки правого предсердия и основания правого предсердия, д – центрально расположен, занимает все предсердие; е – поток центрально расположен, ж – поток направлен эксцентрично вдоль межпредсердной перегородки к основанию правого предсердия.

лудочке и в легочной артерии (см. главу 9 «Легочная гипертензия»).

Цветовой допплер

В тех случаях, когда в прибор встроен цветовой допплер, поиск струи трикуспидальной регургитации не займет много времени. Характер распространения струи может быть различным: строго по центру правого предсердия, вдоль межпредсердной перегородки или вдоль боковой стенки предсердия (рис. 7.54). Оценить степень трикуспидальной регургитации с помощью цветового допплера можно так же, как и степень митральной регургитации, оценив процентное соотношение площади струи к площади правого предсердия (рис. 7.55). Критерии оценки значимости регургитации аналогичны критериям на митральном клапане.

Способы оценки степени трикуспидальной регургитации

В данном разделе возможны все способы оценки, применяемые к митральной регургитации (см. выше. – *Прим. авт.*). В настоящее время ряд исследователей предлагают оценивать степень значимости трикуспидальной регургитации по скорости нарастания давления в правом желудочке (dP/dt).Измерения проделывают аналогично, как и для митральной регургитации. На трикуспидальном клапане в норме этот показатель должен превышать 600 мм рт. ст.

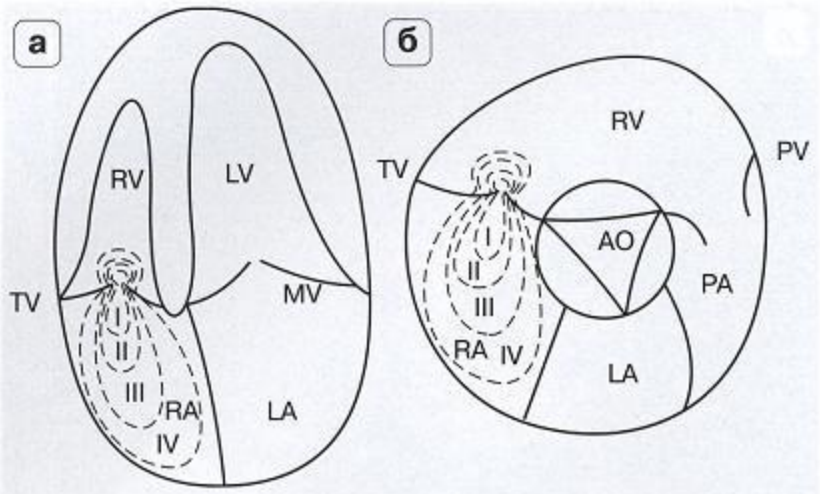


Рис. 7.55. Схемы оценки степени тяжести трикуспидальной регургитации в режиме цветового допплера. а – апикальная четырехкамерная позиция, короткая ось аортального клапана, б – парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана. RV – правый желудочек, LV – левый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, AO – аорта, TV – трикуспидальный клапан, PV – клапан легочной артерии, PA – легочная артерия, MV – митральный клапан.

Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести трикуспидальной регургитации

Считаем целесообразным привести Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести трикуспидальной регургитации (табл. 7.6, 7.7).

Данные рекомендации позволяют оценить степень трикуспидальной регургитации на основании проведенных расчетов и измерений. Данная классификация основана на делении клапанной регургитации на 3 степени: незначительная, умеренная и значительная. Авторы предлагают выделять промежуточные формы регургитации – от незначительной до умеренной, от умеренной до значительной.

ЛЕГОЧНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ

Физиологическая незначительная или умеренная легочная регургитация имеет место у всех людей. Чаще она фиксируется в режиме цветового допплера, клапан легочной артерии в норме трехстворчатый. В ходе эхокардиографического исследования возможно визуализировать только две створки – заднюю и правую, причем в двух позициях – субкостальной и парастернальной по короткой оси. Методом выбора при исследовании створок легочного клапана является чреспищеводная эхокардиография.

Этиология

Врожденная легочная регургитация

При ***врожденной патологии клапана*** (двухстворчатый легочный клапан) трансторакальная диагностика затруднена. Методом выбора в данном случае является чреспищеводная эхокардиография. Двухстворчатый легочный клапан не является физиологичным, так как его створки более длинные, в диастолу под давлением крови будут пролабировать в выносящий тракт правого желудочка и сопровождаться патологической легочной регургитацией.

Приобретенная легочная регургитация

Ревматическое поражение створок легочного клапана. Всегда сочетается с поражением остальных клапанов, концы створок уплотняются, створки укорачиваются, спаиваются в области комиссур и в диастолу полностью смыкаться не будут.

Инфекционный эндокардит. Может привести к изолированному поражению створок легочного клапана и их разрушению, вызывая высокую степень легочной регургитации.

Карциноидный синдром. Изменения створок легочного клапана при карциноидном синдроме (см. выше. – *Прим. авт.*) приводят к формированию высокой степени легочной регургитации в результате отсутствия смыкания створок в диастолу.

Сифилитическое поражение легочной артерии. Приводит к ее дилатацию и формированию патологической легочной регургитации.

Легочная гипертензия. Причиной обратного тока крови в диастолу из легочной артерии в правый желудочек может служить повышение давления в малом круге кровообращения любой этиологии (декомпенсация митрального стеноза, тромбоэмболия легочной артерии и т.д.).

Гемодинамика при легочной регургитации

При патологической легочной регургитации происходит постепенная компенсаторная дилатация правого желудочка и легочной артерии на фоне перегрузки объемом и повышения давления в диастолу. В том случае, если возникла высокая степень острой легочной регургитации (разрушение створок вследствие острого инфекционного эндокардита и т. д.), напряжение в стенке правого желудочка возрастает, резко повышается давление в правом желудочке в диастолу, затем в правом предсердии развивается острая дисфункция правого желудочка.

При значительной легочной регургитации возрастает скорость систолического потока в легочной артерии из-за увеличения объема крови, проходящей через клапан. На этом основании часто ошибочно диагностируют легочный стеноз у данной категории больных.

Технология проведения исследования

В- и М-режимы

Дилатация ствола легочной артерии и правого желудочка. На фоне значительной легочной регургитации происходит дилатация выносящего тракта

Таблица 7.6. Эхокардиогафические и допплеровские параметры, используемые для оценки степени тяжести трикуспидальной регургитации: польза, выгода и ограничения

Параметр	Польза/выгода	Ограничения
ПЖ/ПП/НПВ размеры	Дилатация специфична для хрорнической ТР	Дилатация по другим причинам. Может быть нормальным при острой значительной ТР
	Нормальные размеры виртуально исключают значительную хроническую ТР	
Изменения створок ТК	Флатирующая створка ТК специфична для значительной ТР	Другие патологии, не подразумевающие . значимость ТР. Неспецифичны для ТР
Парадоксальное движение МЖП (признаки перегрузки объемом)	Простая оценка тяжести ТР	
Площадь струи – цветовой допплер	Простой, быстрый цветовой допплер	Зависит от технических и гемодинамических факторов. Недооценка тяжести при эксцентрической струе
Ширина VC	Быстрая, количественная верификация незначительной и значительной ТР	Промежуточная ценность нуждается в подтверждении
PISA-метод	Расчетные	Основные только в некоторых случаях
Объемная оценка кровотока – PW	Расчетные	Не основные для оценки ТР. Фракция регургитации
Профиль потока – CW	Простой, предпочтительный	Качественный, дополнительный. Основан на давлении в ПП и релаксации ПЖ
Скорость пика Е транстрикуспидального потока	Простой, обычно увеличивается при нарастании тяжести ТР	Площадь ТК, и мерцательная аритмия; дополнительные признаки
Кровоток в печеночной вене	Простой; систолическая реверсия потока специфична для значительной ТР	Зависящий от давления в ПП и мерцательной аритмии

Примечание. CW – continuous wave Doppler, или непрерывноволновой допплер; НПВ – нижняя полая вена; PISA – proximal isovelocity surface area, или проксимальная часть струи регургитации; PW – pulsed wave Doppler, или импульсноволновой допплер; ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ТК – трикуспидальный клапан; ТР – трикуспидальная регургитация., VC – vena contracta, или минимальная часть сходящегося потока.

Таблица 7.7. Параметры для оценки степени тяжести трикуспидальной регургитации

Параметры	Незначительная	Умеренная	Значительная
Смыкание ТК	Обычно норма	Норма или нет	Измененные/флаттер створки/
ПЖ/ПП/НПВ размеры	Норма*	Норма или увеличены	Обычно увеличены†
Площадь струи — центральный поток, см²‡	<5	5–10	>10
VC ширина, см§	Не определяется	Не определяется, но <0,7	>0,7
PISA радиус, см¶	<0,5	0,6–0,9	>0,9
Интенсивность спектра и контур – CW	Слабый и параболический Интенсивный, вариабельность контура Интенсивный, треугольная форма с ранним пиком		
Кровоток в печеночных венах‖	Систолическое преобладание Систолическое уменьшение	Систолическая реверсия	

Примечание. CW – continuous wave Doppler, или непрерывноволновой допплер; НПВ – нижняя полая вена; ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; VC – vena contracta, или минимальная часть сходящегося потока.

* Когда нет других причин для ПП и ПЖ дилатации. Нормальные измерения в В-режиме в апикальной четырехкамерной позиции: ПЖ среднебоковой конечный диастолический размер ⩽4,3 см, ПЖ площадь в конце диастолы ⩽35,5 см², максимальный ПП среднебоковой и верхненижний размеры ⩽4,6 и 4,9 см, соотвественно, и максимальный объем ПП ⩽33 мл/м².

† Исключение: острая ТР.

‡ При пределе Найквиста 50–60 см/с. Не работает при эксцентрическом потоке. Площадь струи не рекомендуется как основной параметр оценки тяжести ТР из-за зависимости от гемодинамики и технических факторов.

§ При пределе Найквиста 50–60 см/с.

¶ Сдвиг базовой линии при пределе Найквиста 28 см/с.

‖ Другие причины, которые могут вызвать систолическое уменьшение (т.е. мерцательная артмия, увеличенное давление в ПП).

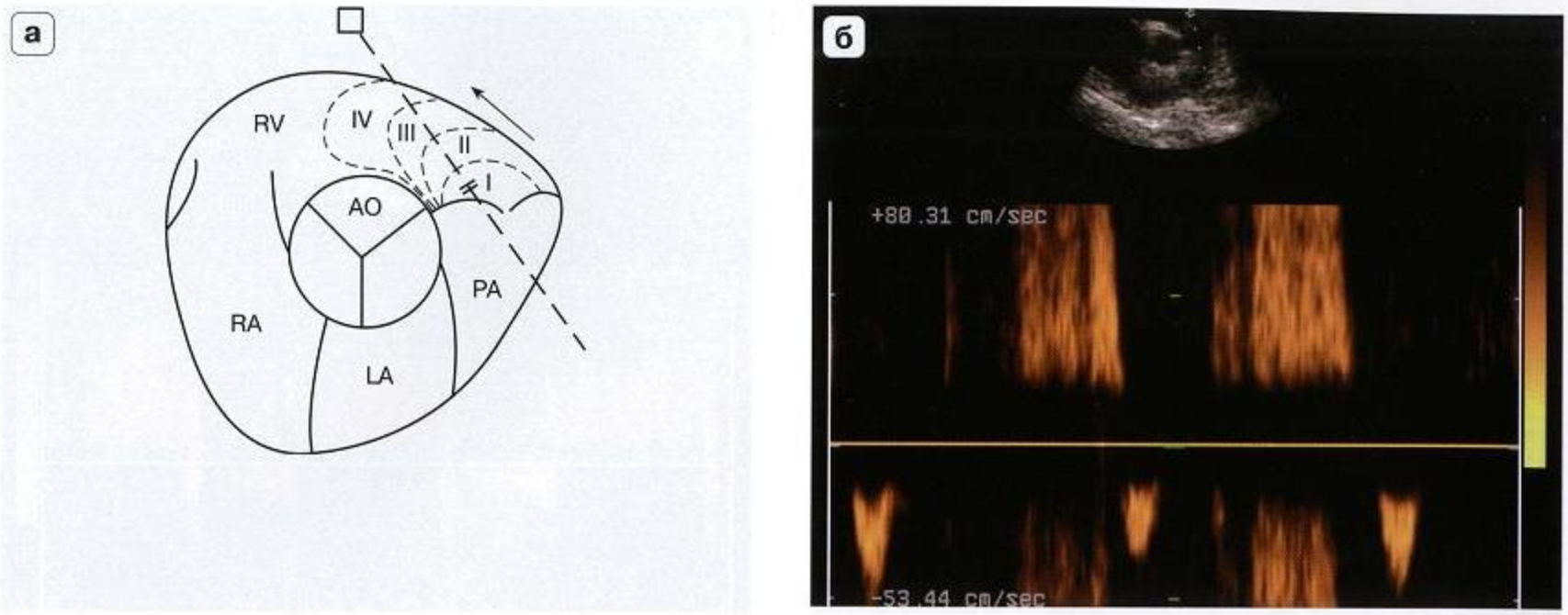


Рис. 7.56. Схема (а) оценки степени легочной регургитации в режиме импульсноволнового допплера. RV – правый желудочек, PA– легочная артерия, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, AO – аорта. б – эхограмма, умеренная легочная регургитация.

правого желудочка, растягивается фиброзное кольцо легочной артерии и происходит дилатация ствола легочной артерии и ее ветвей.

Изменения со стороны створок клапана легочной артерии. В-режим позволяет оценить состояние створок клапана легочной артерии. При выраженных изменениях структуры створок, наличии вегетаций, пролабировании створок можно предположить наличие патологической легочной регургитации. М-режим позволяет оценить характер движения задней створки легочного клапана.

Импульсноволновой допплер

В данном режиме поток легочной регургитации можно зарегистрировать, установив контрольный объем в парастернальной или субкостальной позиции по короткой оси аортального клапана под створками легочного клапана в выносящем тракте правого желудочка (RVOT) (рис. 7.56). Если скорость потока небольшая, он регистрируется выше базовой линии. Если скорость потока превышает предел Найквиста, он будет регистрироваться выше и ниже базовой линии, начинаться за щелчком – закрытием легочного клапана и заканчиваться щелчком – открытием легочного клапана, то есть занимать всю диастолу. Перехлест потока через базовую линию наблюдается при умеренной и значительной степени легочной регургитации.

Непрерывноволновой допплер

В режиме непрерывноволнового допплера форма потока будет напоминать форму потока аортальной регургитации, располагаться выше базовой линии. Интенсивность спектра потока легочной регургитации зависит от ее степени: чем больше объем крови возвращается в диастолу в полость правого желудочка, тем больше тяжесть регургитации (рис. 7.57). В том случае, если сохранен синусовый ритм, в конце диастолы будет регистрироваться пик А, соответствующий систоле правого предсердия

Цветовой допплер

Позволяет точно рассчитать степень легочной регургитации по отношению площади потока легочной регургитации к площади выносящего тракта правого желудочка (рис. 7.58). Площадь выносящего тракта правого желудочка рассчитывают планиметрически или, измерив его диаметр и подставив полученное число в формулу площади поперечного сечения: $CSA = 3,14\ \pi d^2 / 4$. (Критерии оценки см. «Аортальную регургитация». – *Прим. авт.*)

Классификация легочной регургитации

Остро возникшая легочная регургитация

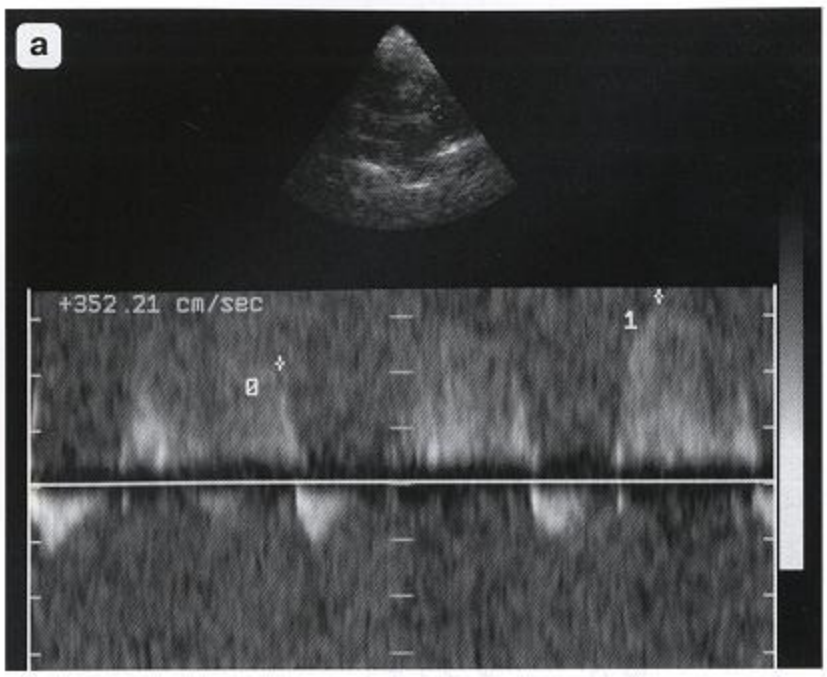
Для этого вида легочной регургитации характерен остроконечный склон EF за счет быстрого падения давления в правом желудочке.

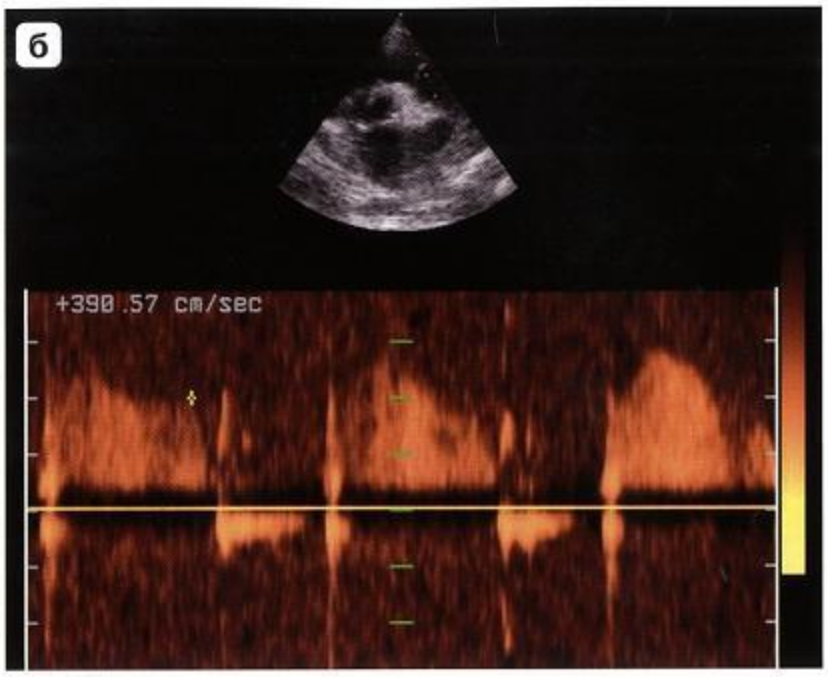
Хроническая легочная регургитация

Характеризуется пологим склоном потока (рис. 7.59). С помощью непрерывноволнового допплера можно рассчитать конечное диастолическое давление в легочной артерии и в правом желудочке (см. «Легочная гипертензия». – *Прим. авт.*)

Способы оценки степени легочной регургитации

Критерии оценки значимости легочной регургитации коррелируют с критериями оценки аортальной регургитации (см. выше. – *Прим. авт.*).





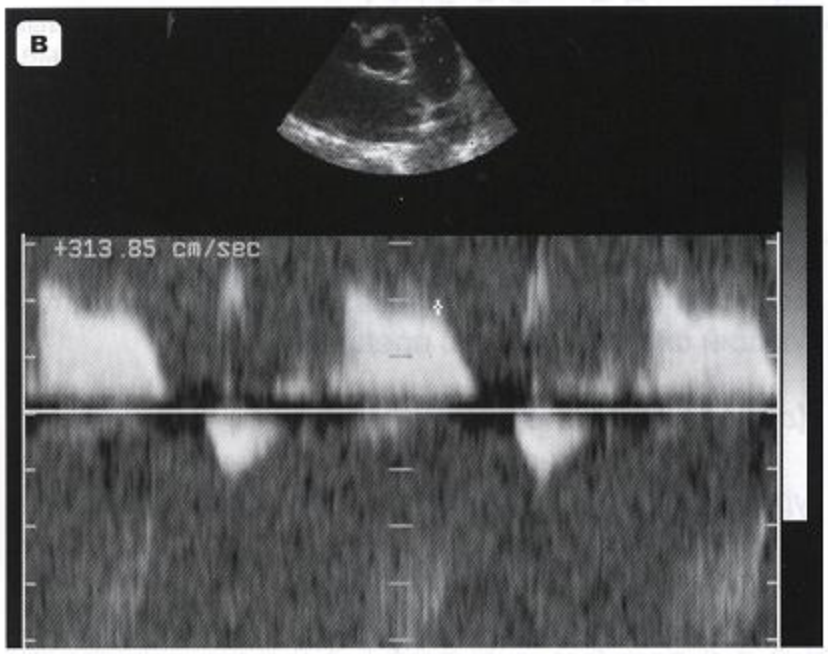


Рис. 7.57. Различные варианты спектра потока легочной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера. а – незначительная легочная регургитация, б – умеренная легочная регургитация, в – значительная легочная регургитация.

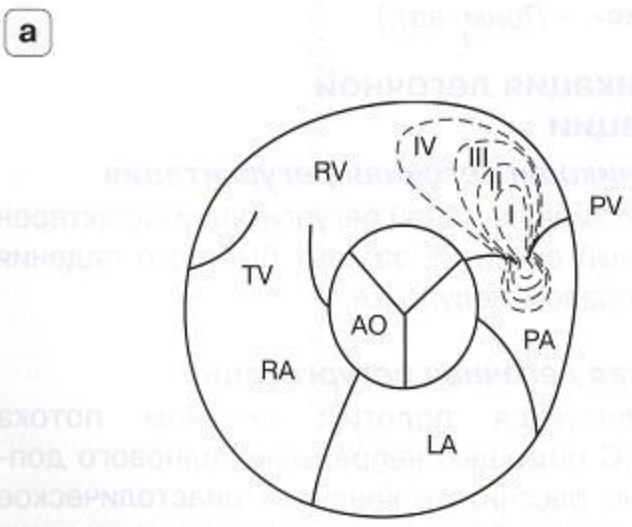
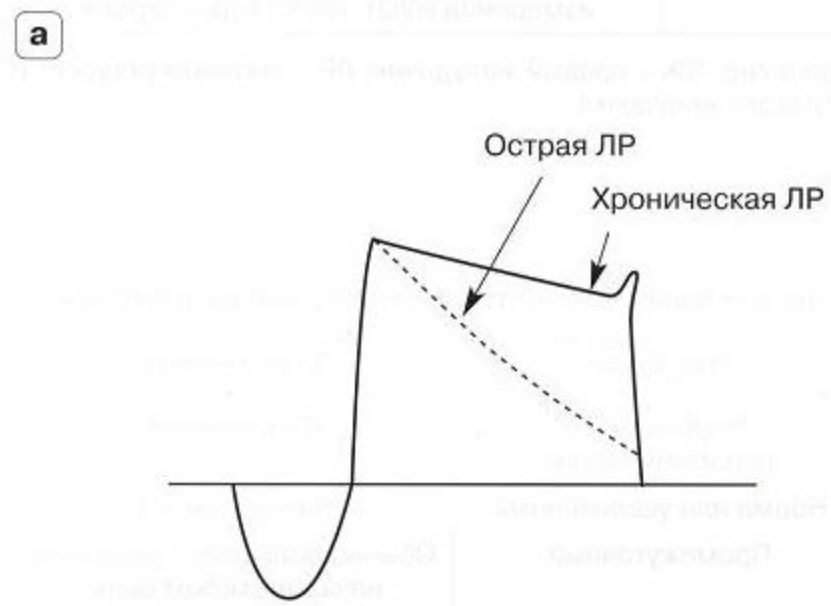
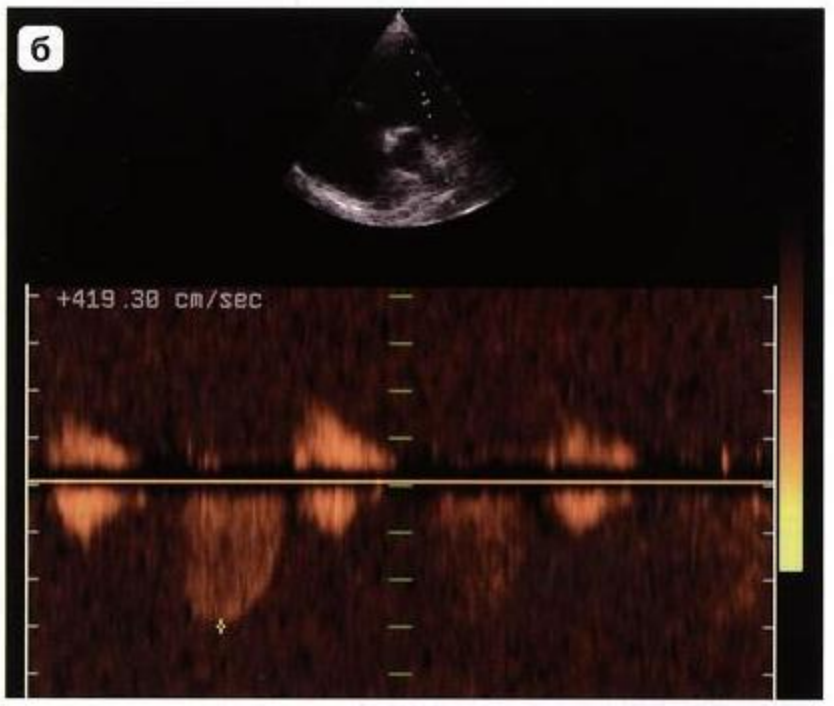
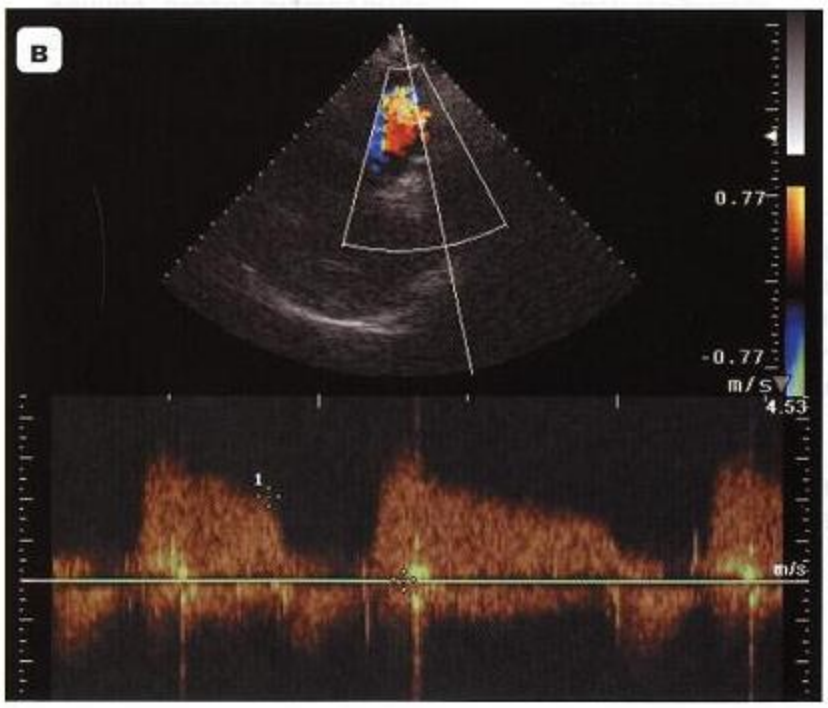


Рис. 7.58. Определение степени легочной регургитации в режиме цветового допплера. а – схема. Парастеральная позиция, короткая ось аортального клапана. RV – правый желудочек, PA– легочная артерия, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, AO – аорта, TV – трикуспидальный клапан, PV – клапан легочной артерии. б, в, г – эхограммы. Незначительная (б), умеренная (в) и значительная (г) легочная регургитация (цветовой допплер).

Рис. 7.58 (окончание).







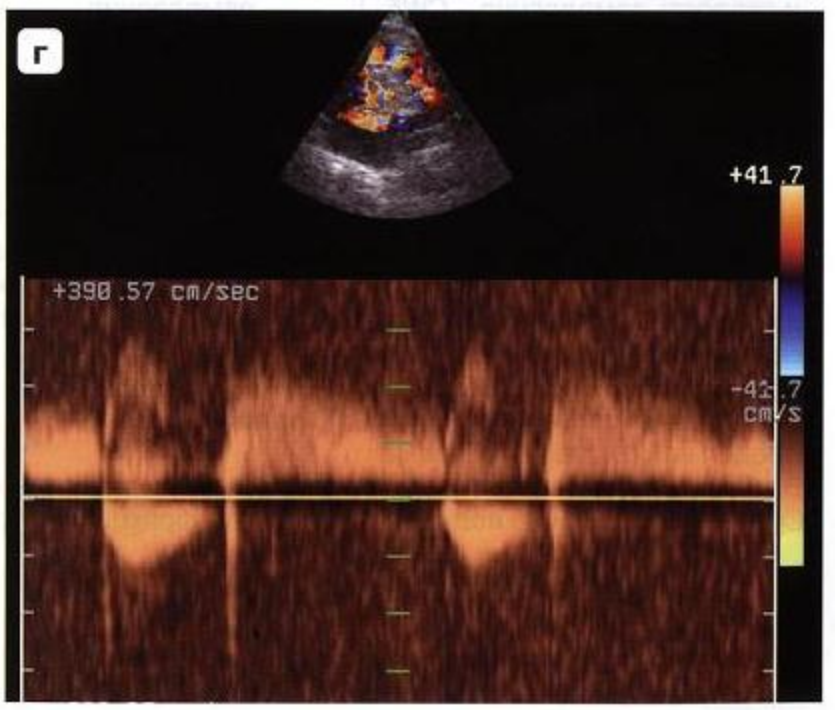


Рис. 7.59. Оценка острой и хронической легочной регургитации (ЛР) в режиме непрерывноволновго допплера. а – схема формы потока, б – острая легочная регургитация, в – эхограмма, умеренная хроническая легочная регургитация, г – хроническая значительная легочная регургитация.

Таблица 7.8. Эхокардиогафические и допплеровские параметры, используемые для оценки степени тяжести легочной регургитации: польза, выгода и ограничения

Параметры	Польза/выгода	Ограничения
Размер ПЖ	ПЖ дилатация специфична для хронической ЛР Нормальный размер виртуально исключает патологическую ЛР	Дилатация при других ситуациях
Парадоксальное движение перегородки (признак перегрузки объемом)	Простой признак оценки тяжести ЛР	Неспецифично для ЛР
Длина струи – цветовой допплер	Простой	Слабая корреляция с тяжестью ЛР
Ширина VC	Простой расчетный метод, который хорошо работает и для других клапанов	Труднее оценить; сложно получить хорошее изображение легочного клапана: Хорошие результаты по публикациям
Время замедления струи – CW	Простой	Степень замедления струи неспецифична для оценки тяжести легочной регургитации.
Объемные показатели потока – PW	Расчет объема регургитации и фракции	Предмет для важной оценки, несмотря на сложности в измерении диаметра легочного ствола и динамика измерений RVOT; плохо коррелируют

Примечение. CW – continuous wave, или непрерывноволновой допплер; ПЖ – правый желудочек; ЛР – легочная регургитация; RVOT – right ventricular outflow tract, или выносящий тракт правого желудочка.

Таблица 7.9. Эхокардиографические и допплеровские параметры для оценки степени тяжести легочной регургитации

Параметр	Незначительная	Умеренная	Значительная
Клапан легочной артерии	Нормальный	Нормальный или измененный	Измененный
Размер ПЖ	Нормальный*	Норма или увеличенный	Увеличенный †
Размер струи – цветовой допплер‡	Небольшой (обычно <10 мм в длину) с узким началом	Промежуточный	Обычно большой, с широким началом; может быть коротким по длине
Насыщенность спектра струи и скорость замедления – CW§	Нежный; медленное замедление	Насыщенный; вариабельность замедления	Насыщенный; крутой склон замедления потока, раннее окончание диастолического потока
Отношение легочного систолического кровотока к системному – PW¶	Незначительно увеличено	Промежуточный	Значительно увеличено

Примечание. CW – continuous wave Doppler, или непрерывноволновой допплер; PR – pulmonic regurgitation, или легочная регургитация; PW – pulsed wave Doppler, или импульсноволновой допплер; RA – right atrium, или правое предсердие; RF – regurgitant fraction, или регургитирующая фракция; RV – right ventricle, или правый желудочек.
*Если нет других причин для дилатации правого желудочка. Нормальные измерения в B-режиме из апикальной четырехкамерной позиции: среднебоковой конечный диастолический размер ПЖ ⩽4,3 см, площадь в конце диастолы ПЖ ⩽35,5 см^2.
†Исключение: острая легочная регургитация.
‡Предел найквиста 50–60 см/с.
§Время замедления потока неспецифично для значительной легочной регургитации.
¶Срезанные потоки не подходят для расчета фракции регургитации и регургитирующено объема.

Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести легочной регургитации

Считаем целесообразным привести Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии в оценке степени тяжести легочной регургитации (табл. 7.8, 7.9).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 69–77, 86–94, 100–104, 106–108.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд. – М.:Видар, 2005. – 1999. – С. 185–192, 205–212, 213–216.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.:Практика, 2005. – С. 133–142, 160–169, 175–180, 184.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 153–175.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 307–354.

Otto C. Valvular heart disease. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1999. – P. 265–322, 362–379.

Valosik G., Kamp O., Visser C. Tree-dimentional echocardiography in mitral valve disease // Eur. J. Echocardiography. – 2005. – V. 6. – N 6. – P. 237–261.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 288–302, 323–336, 357–359, 364–366.

Zoghbi W.A., Enriguez-Sarano M., Foster E. et al. Recommendations for evaluation of the severety of native valvular regurgitation with two-dimentional and Doppler echocardiography // Eur. J. Echocardiography. – 2003. – V. 4. – N 4. – P. 237–261.

Глава 8

Клапанные стенозы

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ
- Этиология
- Гемодинамика при митральном стенозе
- Технология проведения исследования
- Способы оценки степени митрального стеноза

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ
- Этиология
- Гемодинамика при аортальном стенозе
- Технология проведения исследования
- Способы оценки аортального стеноза

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ
- Этиология
- Гемодинамика при трикуспидальном стенозе
- Технология проведения исследования
- Критерии оценки степени трикуспидального стеноза

СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ
- Этиология
- Гемодинамика при стенозе клапана легочной артерии
- Технология проведения исследования
- Критерии оценки степени стеноза клапана легочной артерии

Глава 8

Клапанные стенозы

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Этиология

Врожденный митральный стеноз

Причиной возникновения стеноза митрального клапана может явиться врожденная аномалия развития створок. Часто сочетается с другими пороками сердца, например с дефектом межпредсердной перегородки (комплекс Лютембаше).

Приобретенный митральный стеноз

Ревматизм является наиболее частой причиной формирования митрального стеноза. Вследствие воспаления створки митрального клапана изменяются, уплотняются, укорачиваются, спаиваются в области комиссур. Задняя створка митрального клапана в результате спаечного процесса притягивается к передней и движется однонаправлено с ней. Вследствие воспалительного процесса хорды утолщаются, целостность части хорд может быть нарушена. Ограничение открытия створок приводит к формированию стеноза (рис. 8.1).

Дегенеративная кальцификация атриовентрикулярного кольца может в ряде случаев привести к формированию незначительного или умеренного стеноза. Поражается преимущественно основание или вся задняя створка митрального клапана (рис. 8.2).

Инфекционный эндокардит с поражением створок митрального клапана может привести к развитию стеноза как вследствие спаечного процесса в области комиссур митрального клапана на фоне воспаления, так и за счет вегетаций больших размеров, пролабирующих в диастолу в левый желудочек и создающих дополнительное препятствие кровотоку (рис. 8.3).

Хронический вальвулит (системная красная волчанка, амилоидоз, карциноидный синдром и т.д.) редко приводит к формированию митрального стеноза. Характер изменений со стороны створок митрального клапана при системной красной волчанке может напоминать ревматическое поражение. Степень митрального стеноза в этом случае, как правило, незначительная или умеренная.

Обструкция опухолью левого атриовентрикулярного отверстия в диастолу может привести к формированию стеноза. Наиболее частой причиной является миксома левого предсердия, пролабирующая в диастолу в полость левого желудочка и вызывающая обструкцию приносящего тракта (рис. 8.4).

Гемодинамика при митральном стенозе

При митральном стенозе в начале диастолы створки митрального клапана под давлением крови открываются, выгибаются в полость левого желудочка. Кровь устремляется из камеры с высоким давлением в камеру с низким давлением – из левого предсердия в левый желудочек. Вследствие высокого давления в левом предсердии скорость потока через митральный клапан возрастает. В точке E давление между камерами выравнивается и затем давление в полости левого желудочка начинает превалировать. Створки митрального клапана начинают медленно прикрываться (EF). Продолжительность диастолы, как правило, возрастает. При сохраненном синусовом ритме в конце диастолы происходит систола предсердий (пик A) и остаточный объем крови поступает из левого предсердия в левый желудочек. Створки митрального клапана закрываются, может быть зарегистрирован щелчок закрытия. Форма потока при митральном стенозе может быть различной. Степень митрального стеноза и скорость кровотока через митральный клапан не всегда коррелируют. У больных с критическим митральным стенозом, когда площадь митрального отверстия составляет менее 0,8 $см^2$, скорость потока в диастолу уменьшается, однако возрастает продолжительность диастолы. Вследствие высокого давления в левом предсердии происходит его дилатация и дилатация легочных вен, возрастает давление в малом круге кровообращения – в легочной артерии и правых отделах сердца. В результате высокого давления происходит дилатация правых камер сердца, гипертрофируется стенка правого желудочка, дилатируются нижняя полая и печеночные вены.

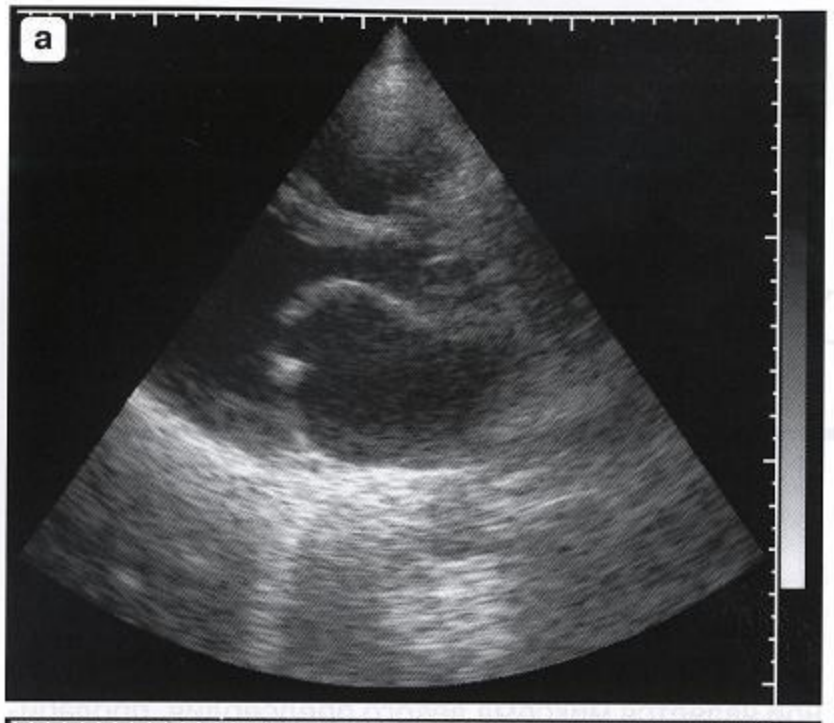


Рис. 8.1. Варианты изменений створок митрального клапана при ревматическом митральном стенозе. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Незначительный (а), умеренный (б) и значительный (в) митральный стеноз.

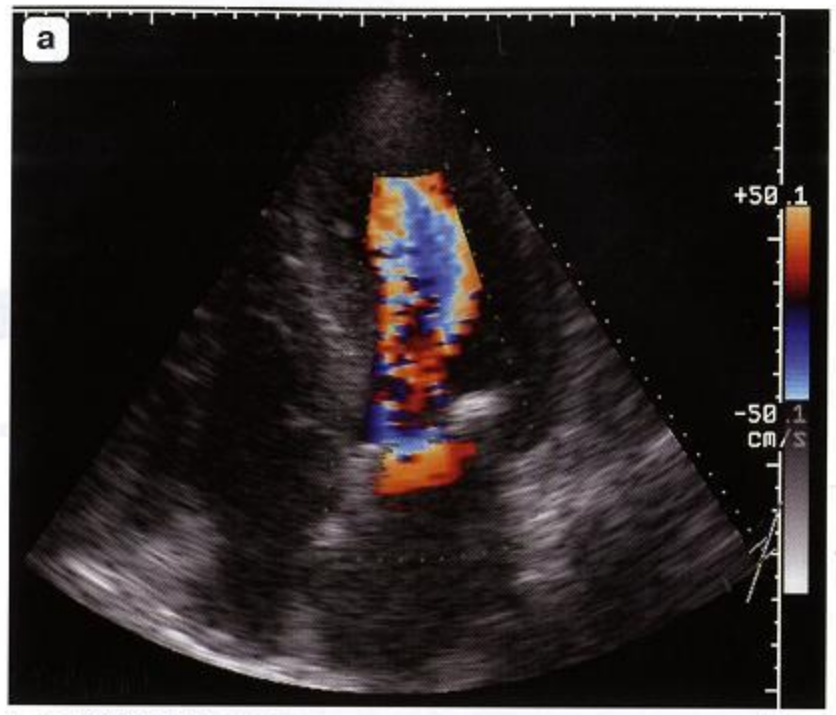


Рис. 8.2. Стеноз митрального клапана при дегенеративной кальцификации. а – цветовой допплер, б– В-режим, апикальная четырехкамерная позиция, в – макропрепарат. Кальцинат больших размеров в основании задней створки митрального клапана (стрелки).

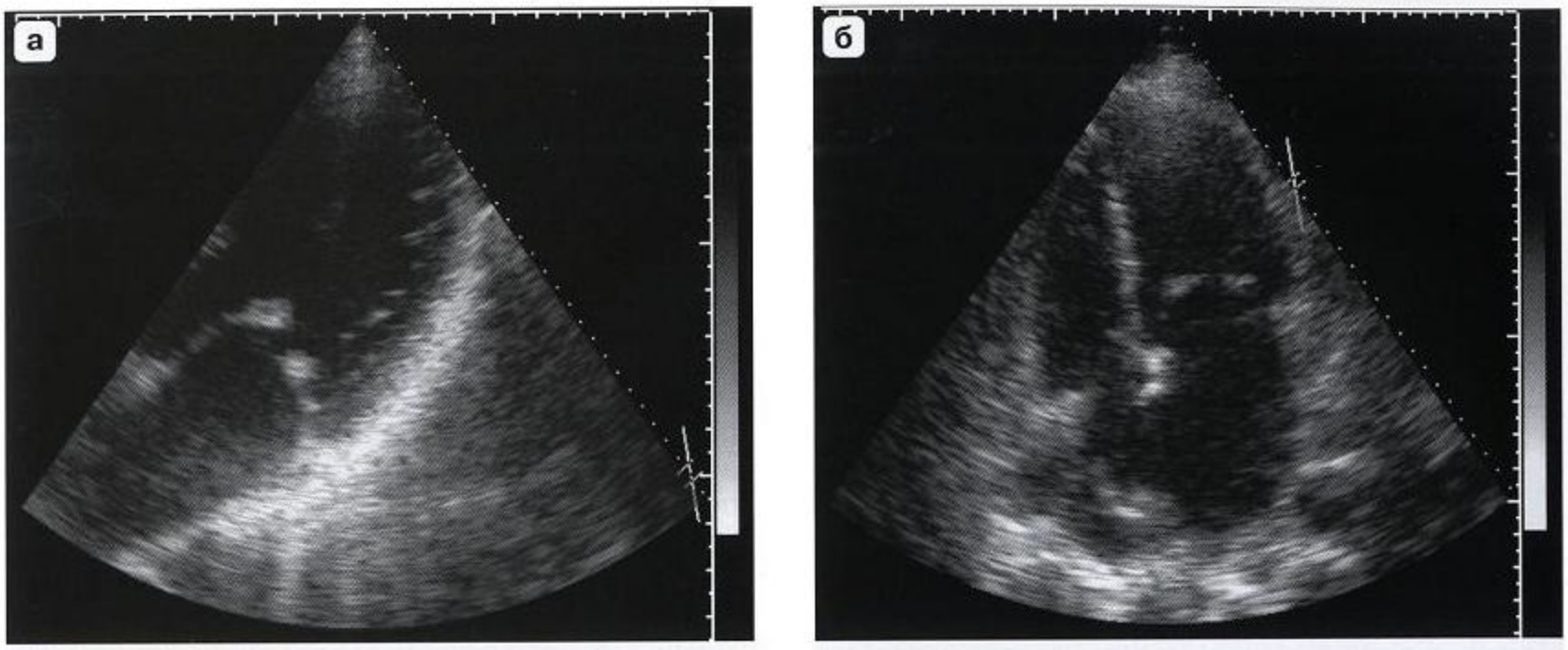


Рис. 8.3. Стеноз митрального клапана в результате инфекционного эндокардита (а, б).

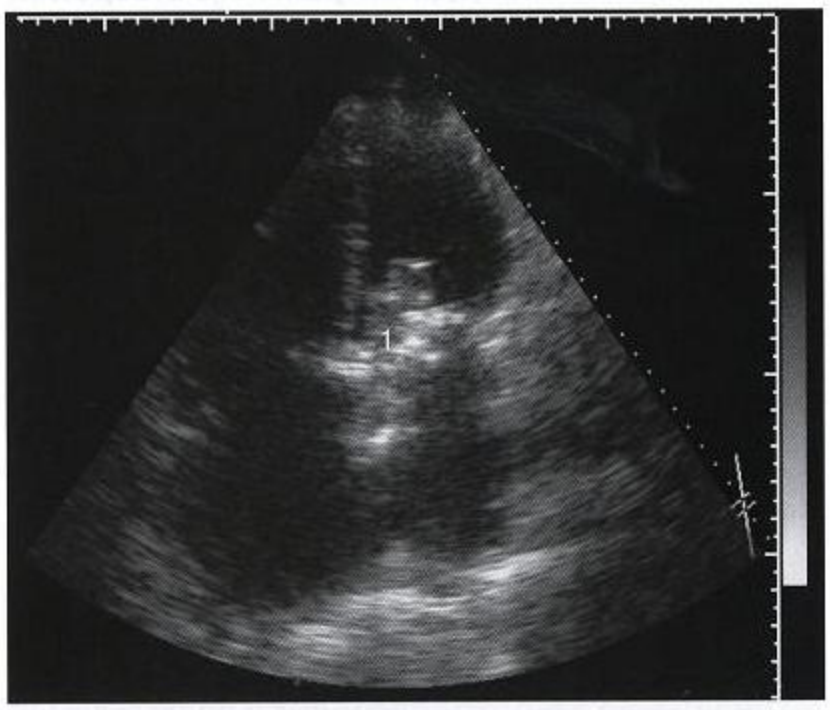


Рис. 8.4. Обструкция приносящего тракта левого желудочка опухолью (1 – миксома левого предсердия).

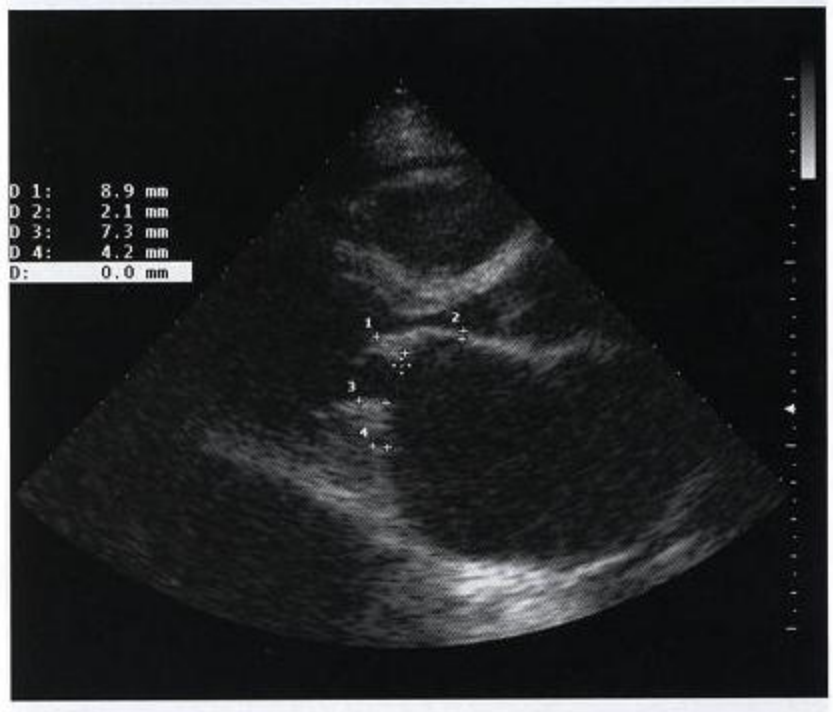


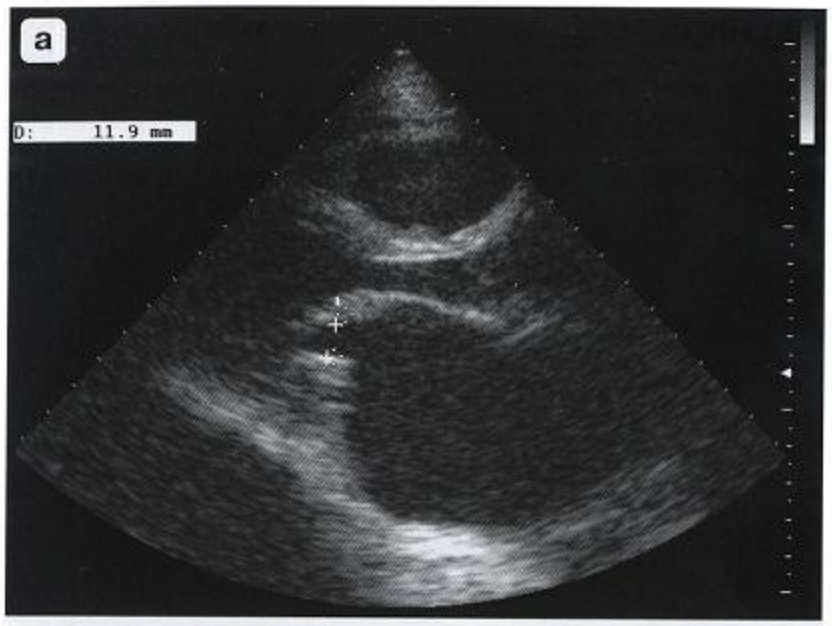
Рис. 8.5. Измерение толщины передней и задней створок митрального клапана на концах и в основании. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Толщина створок митрального клапана. Начинать осмотр больного со стенозом митрального клапана целесообразно с измерения толщины передней и задней створок митрального клапана у основания и на концах, а также диаметра левого фиброзного атриовентрикулярного кольца (рис. 8.5). Данные показатели важны для решения задачи о дальнейшей тактике ведения больного, возможности проведения баллонной вальвулопластики или протезирования клапана. Помимо этого, необходимо оценить состояние подклапанных структур (хордального аппарата) и комиссур створок.

Уменьшение открытия створок митрального клапана в диастолу (в норме более 25 мм). Открытие створок митрального клапана может быть измерено в М- и В-модальном режимах в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка или в апикальной четырехкамерной позиции (рис. 8.6). При измерении в М-режиме необходимо следить, чтобы курсор располагался на уровне концов створок, в противном случае измерение может быть выполнено неверно. В том случае, если открытие створок составляет менее 1 см, площадь мит-



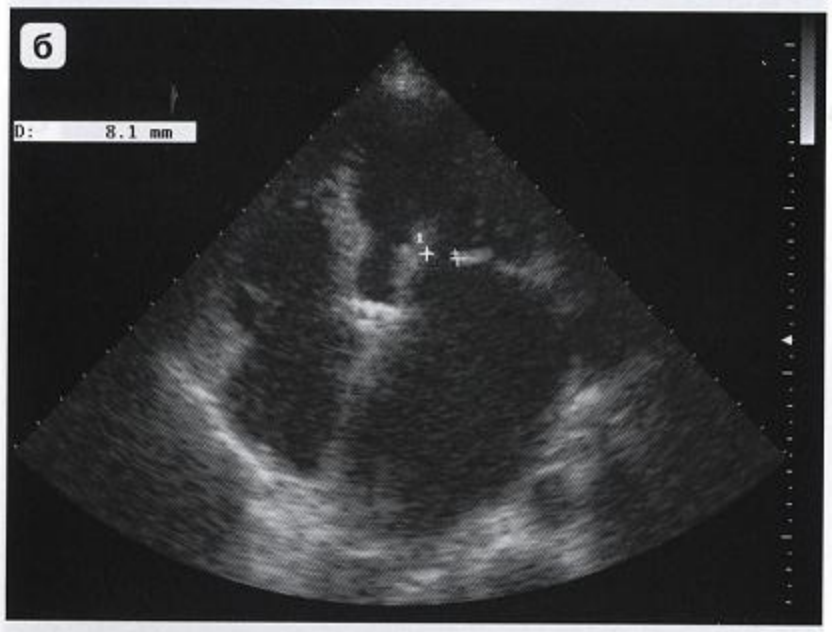


Рис. 8.6. Измерение открытия створок митрального клапана при митральном стенозе (В-режим). а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б – апикальная четырехкамерная позиция.

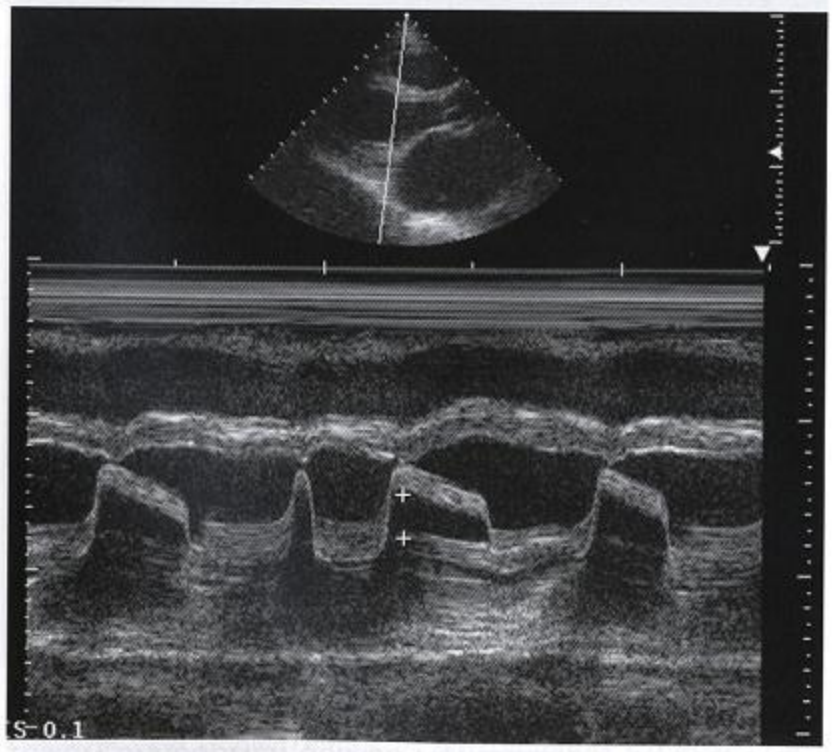


Рис. 8.7. Измерение открытия створок митрального клапана при митральном стенозе (М-режим).

рального отверстия, как правило, будет составлять менее 1 см^2 и стеноз будет значительным.

Уменьшение скорости раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана (EF). Измерения проводят в М-режиме. При стенозе митрального клапана задняя створка спаяна с передней, открытие ограничено (рис. 8.7). В норме скорость раннего диастолического прикрытия составляет от 90 до 140 мм/с.

Однонаправленное движение створок митрального клапана возникает вследствие спаечного процесса в области комиссур и «парусения» передней створки митрального клапана в диастолу в полость левого желудочка под давлением крови. Как правило, чем больше степень стеноза, тем больше «парусит» передняя створка митрального клапана. Однако при значительной кальцификации створок степень их «парусения» может быть небольшой, а степень порока – критической.

Уменьшение площади митрального отверстия. В норме площадь митрального отверстия составляет от 4 до 6 см^2. При ограничении открытия створок митрального клапана площадь отверстия уменьшается. Измерить площадь отверстия можно планиметрически в В-модальном режиме в парастернальной позиции по короткой оси на уровне концов створок митрального клапана. Для этого необходимо заморозить изображение в диастолу и трассировать отверстие по внутреннему краю створок (рис. 8.8). Ошибки, которые могут быть допущены при таком измерении, связаны с выведением позиции – выше или ниже концов створок, что приводит к «завышению» размеров. В ряде случаев при высокой степени дилатации левого предсердия и изменении за счет этого положения сердца в грудной клетке получить изображение по короткой оси на уровне концов створок митрального клапана невозможно.

Дилатация левого предсердия и правых камер сердца. При митральном стенозе возрастает давление в полости левого предсердия, что приводит к его дилатации. При критическом митральном стенозе объем левого предсердия может превышать 1 л (рис. 8.9).

Тромбоз левого предсердия. Мерцание предсердий часто наблюдается у этой категории больных и служит дополнительным фактором риска эмболии. В полости и в ушке левого предсердия могут образовываться тромбы (рис. 8.10). Методом выбора при диагностике тромбоза предсердий служит чреспищеводная эхокардиография.

Больные с митральным стенозом входят в группу риска развития инфекционного эндокардита.

Импульсноволновой допплер

Увеличение скорости трансмитрального диастолического потока. Вследствие уменьшения площади митрального отверстия давление в полости ле-

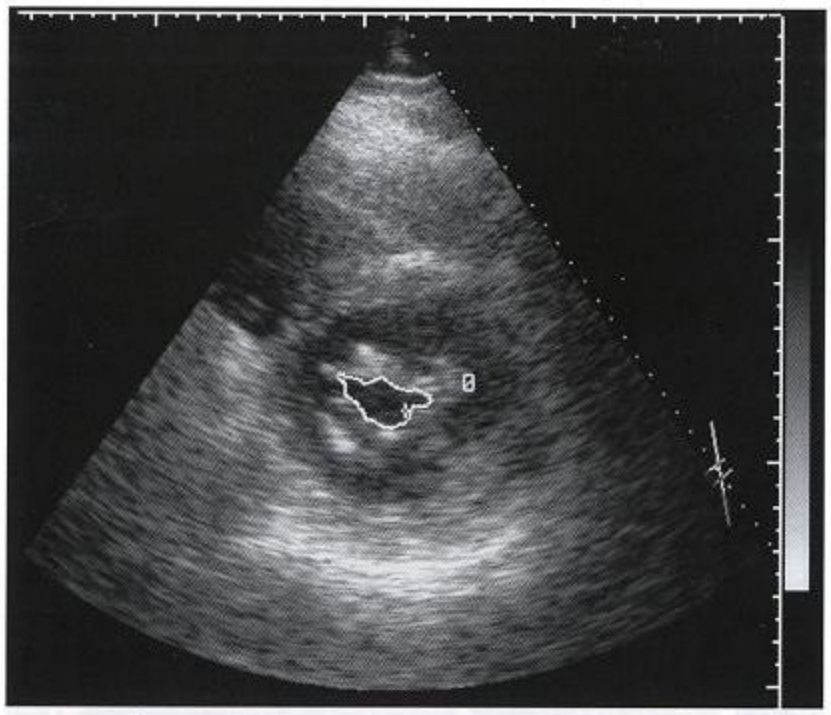


Рис.8.8. Планиметрическое измерение площади митрального отверстия при митральном стенозе.

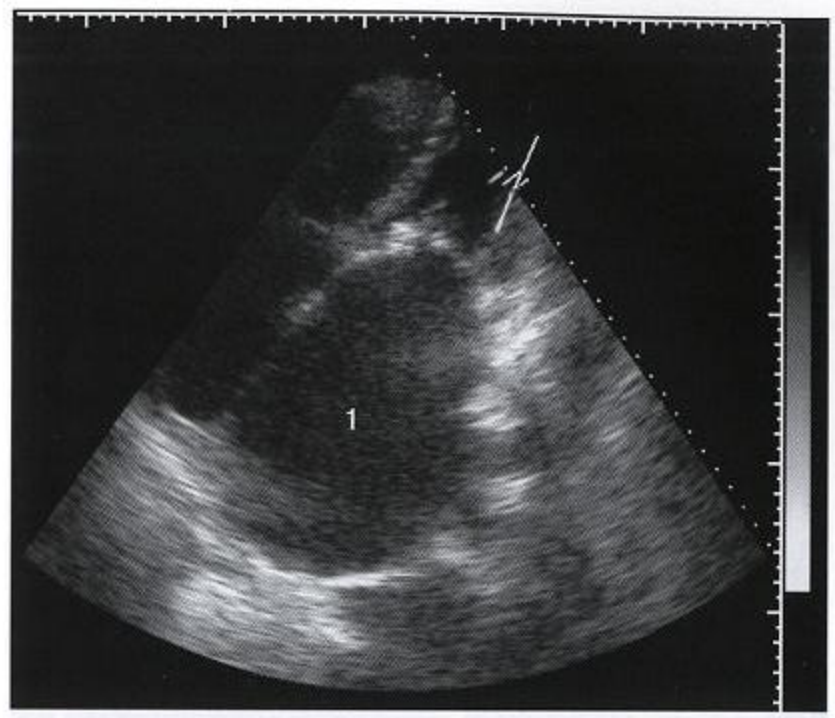


Рис. 8.9. Значительная степень дилатации левого предсердия (1) при митральном стенозе.

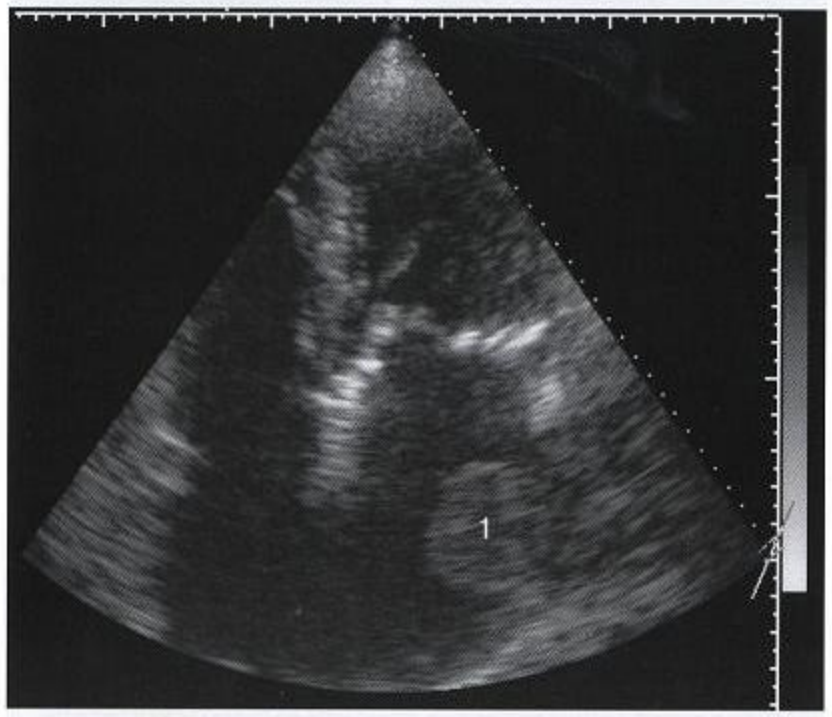


Рис. 8.10. Тромбоз левого предсердия (1) при митральном стенозе.

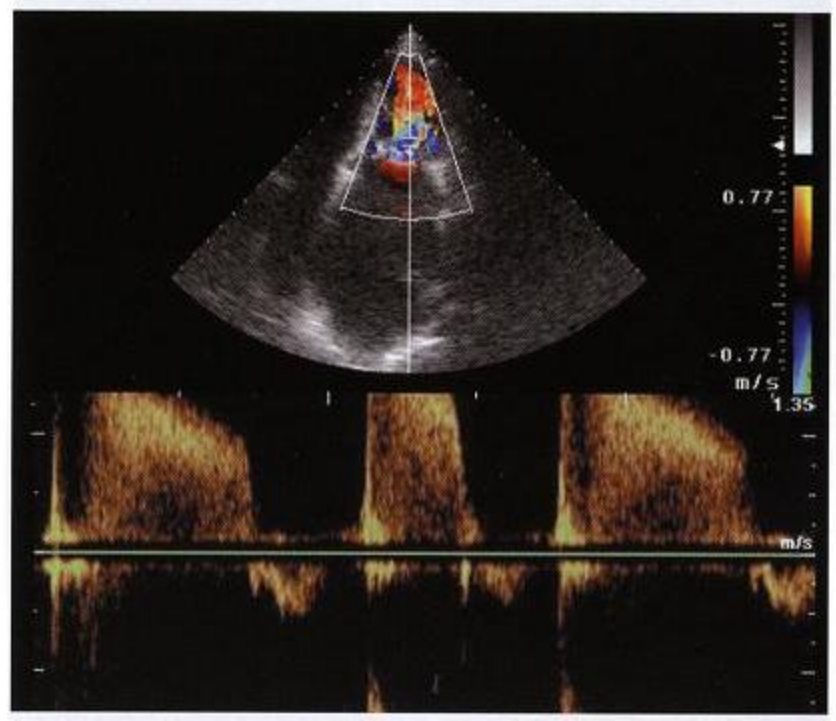


Рис. 8.11. Диастолический трансмитральный поток при митральном стенозе в режиме импульсного допплера.

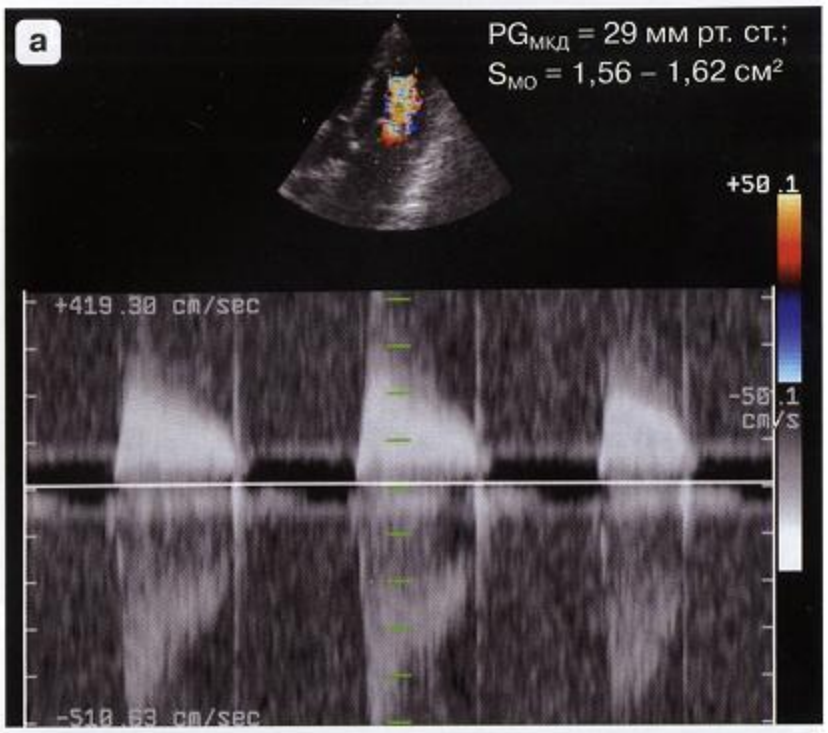
вого предсердия возрастает, скорость кровотока через стенозированный клапан увеличивается.

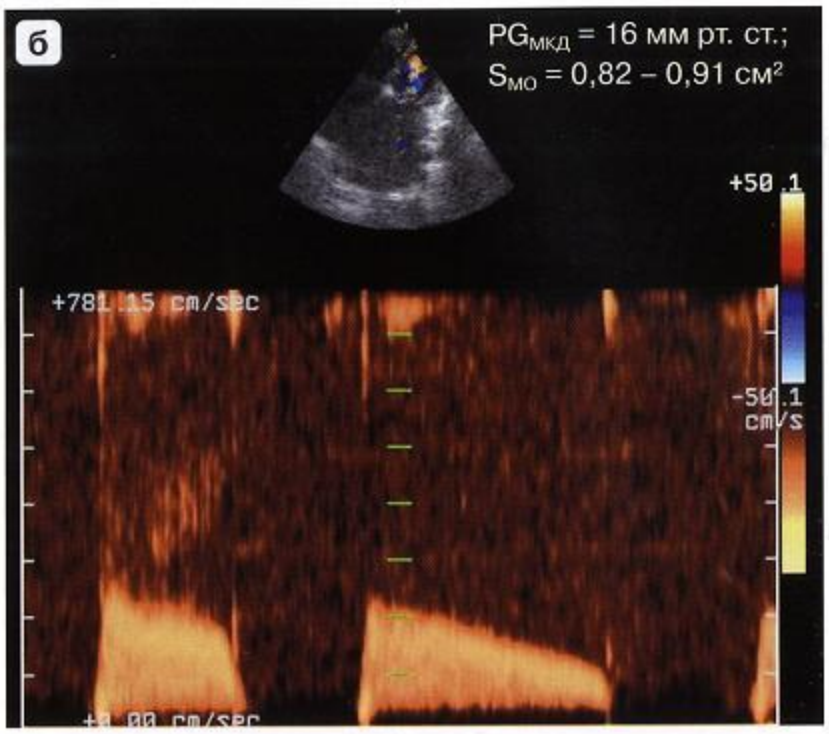
Если установить контрольный объем импульсного допплера в левом желудочке над створками митрального клапана у больного со стенозом отверстия, то регистрируется высокоскоростной диастолический поток. В том случае, если скорость потока превысит предел Найквиста, происходит перехлест (ailising) и поток будет регистрироваться выше и ниже базовой линии (рис. 8.11). Оценить форму потока в режиме PW можно, сместив базовую линию вниз. Если скорость потока превышает 2,5 м/с, получить весь спектр на экране не представляется возможным.

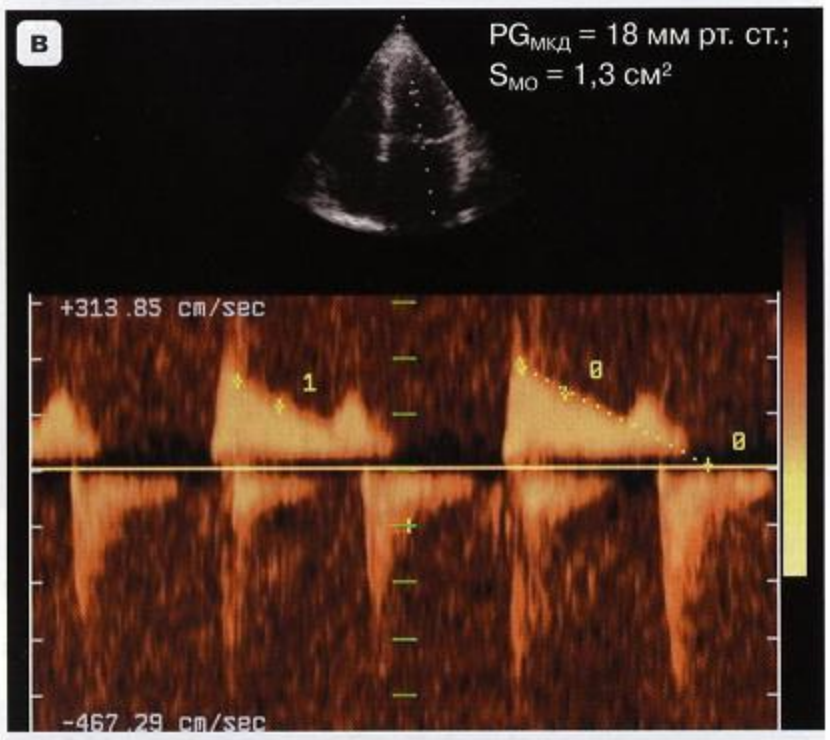
Непрерывноволновой допплер (CW) позволяет избежать искажения спектра и зарегистрировать потоки, скорость которых превышает 2,5 м/с.

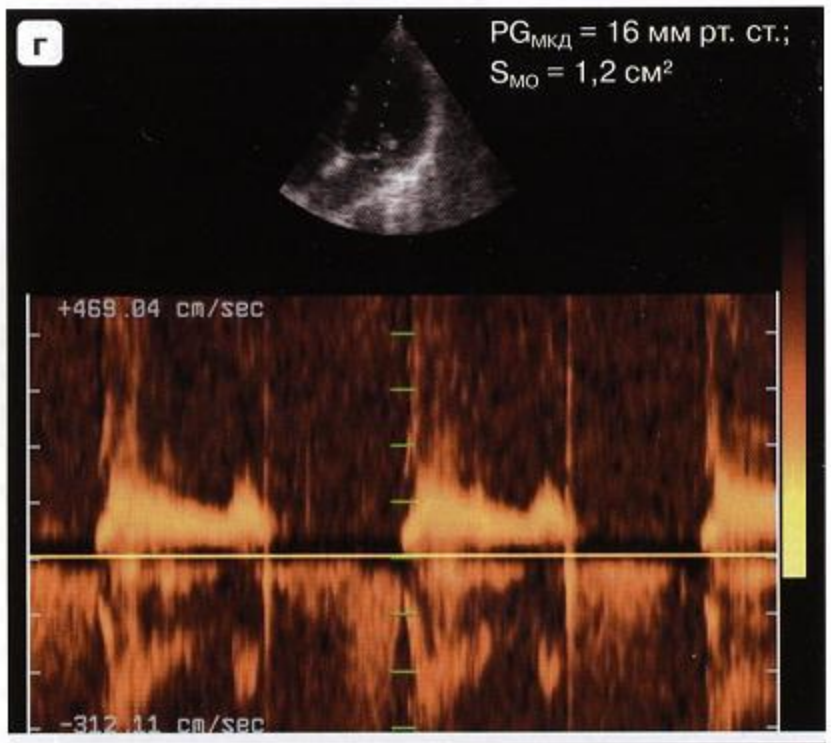
Непрерывноволновой допплер

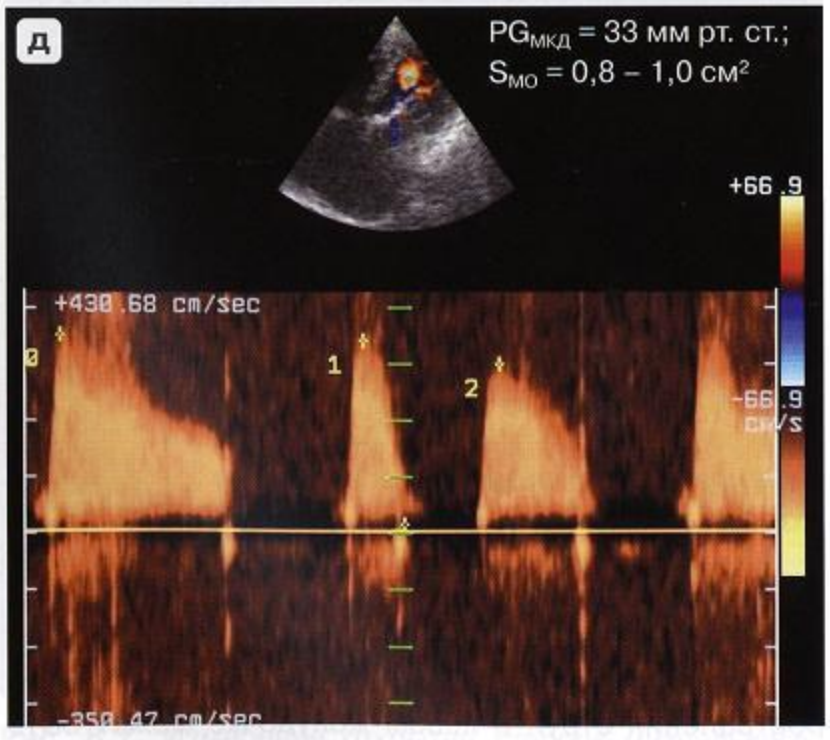
Регистрация ускоренного турбулентного потока через митральный клапан в диастолу в режиме непрерывноволнового допплера позволяет добиться высокой точности расчетов. Характер распространения струи в левом желудочке может быть различным – строго центрально, в сторону межжелудочковой перегородки или боковой стенки левого











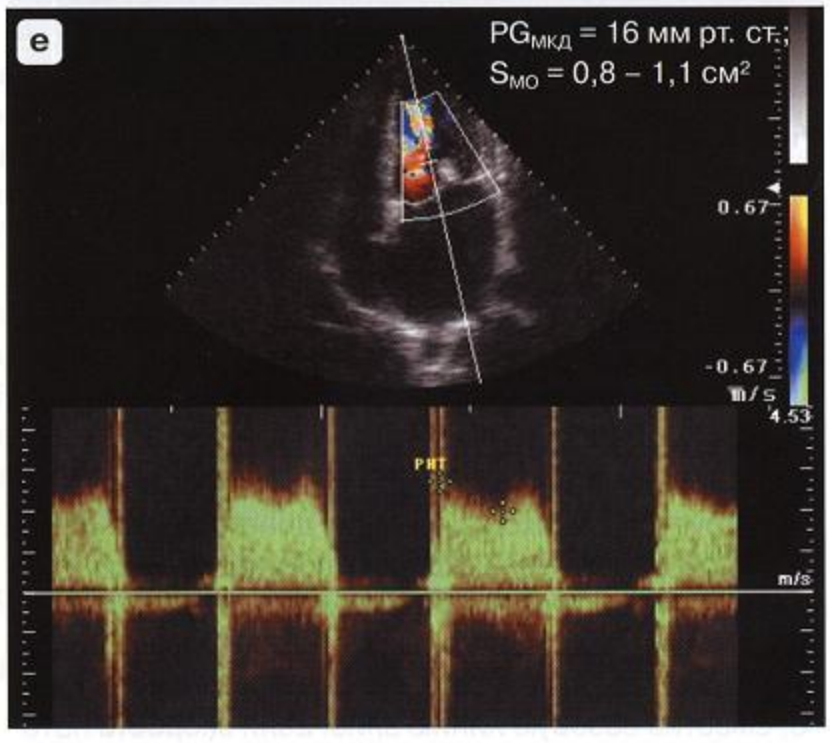


Рис. 8.12. Различные варианты формы трансмитрального диастолического потока при митральном стенозе в режиме непрерывноволнового допплера (а–е).

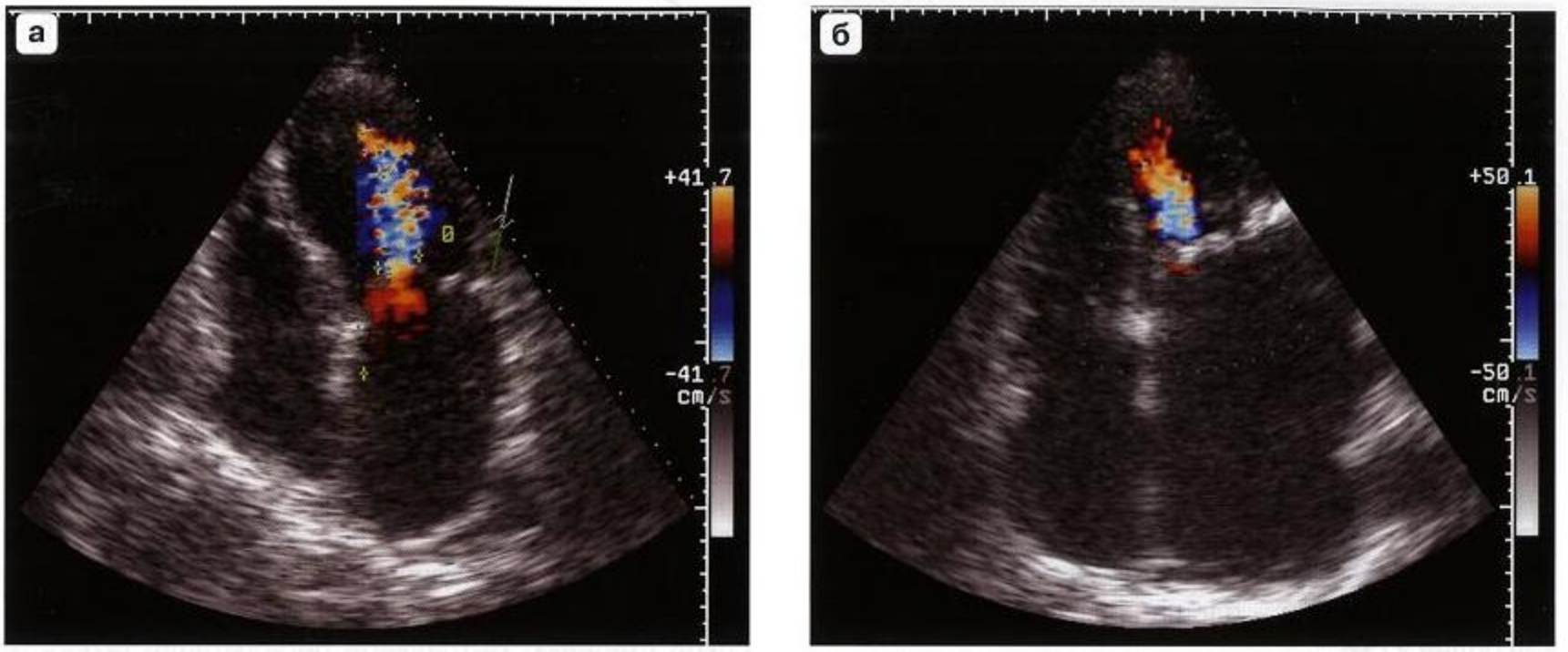


Рис. 8.13. Варианты распространения трансмитрального диастолического потока при митральном стенозе (цветовой допплер). а – центральное направление потока, б – эксцентричное направление потока в сторону межжелудочковой перегородки.

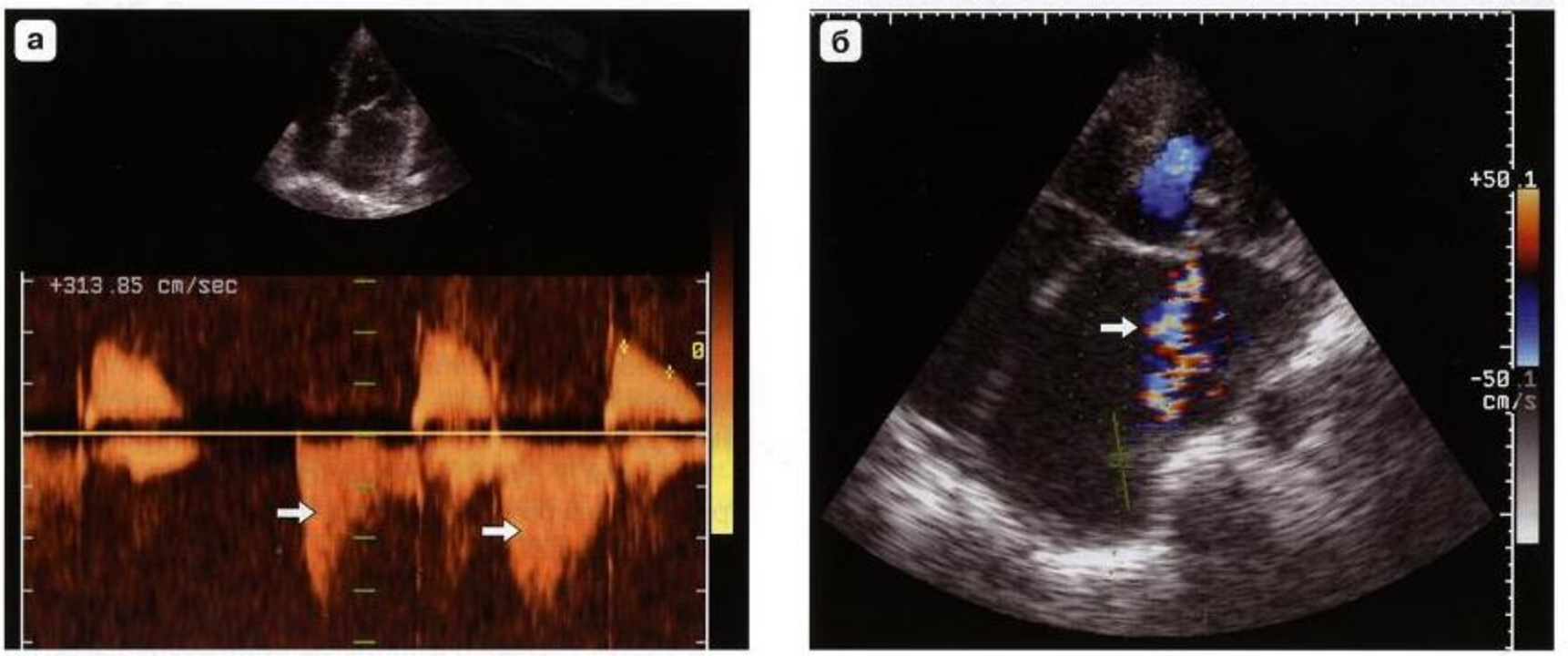


Рис. 8.14. Митральная регургитация на фоне митрального стеноза (стрелки). а – непрерывноволновой допплер, б – цветовой допплер.

желудочка. В случае эксцентричного распространения струи можно не попасть курсором непрерывноволнового допплера параллельно потоку и существенно исказить измерения (рис. 8.12).

Цветовой допплер

В режиме цветового допплера при митральном стенозе регистрируется ускоренный турбулентный поток (рис. 8.13). Ускорение кровотока можно видеть в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка и в апикальных позициях. Поток при митральном стенозе может распространяться в полости левого желудочка различно: по центру желудочка, в сторону боковой стенки или межжелудочковой перегородки. Направление кровотока через клапан связано с характером изменения створок клапана. Митральный стеноз редко бывает изолированным, часто сопровождается митральной регургитацией в систолу (рис. 8.14). При сочетании этих двух пороков митрального клапана следует оценить степень выраженности каждого их них и указать это в заключении. Необходимо помнить о том, что при значительной митральной регургитации увеличивается скорость диастолического трансмитрального потока, что может привести к неверной оценке степени митрального стеноза.

Способы оценки степени митрального стеноза

Измерение диаметра трансмитрального диастолического потока в режиме цветового допплера

Если измерить диаметр струи в цветовом режиме в диастолу над створками митрального клапана в левом желудочке (без учета айлизингового спектра), можно оценить открытие створок митрального клапана Стеноз митрального клапана часто сочетается с митральной регургитацией вследствие неполного смыкания створок митрального клапана в систолу.

Критерии оценки митрального стеноза в зависимости от площади митрального отверстия

Незначительный – площадь митрального отверстия более 2 см^2.

Умеренный – площадь митрального отверстия от 2 до 1 см^2.

Значительный – площадь митрального отверстия менее 1 см^2.

Данная классификация проста и удобна для запоминания и подтверждается как эхокардиографическими, так и кардиохирургическими данными. Так, незначительный митральный стеноз может быть асимптоматическим на протяжении длительного времени. При умеренном стенозе могут отмечаться диспноэ и правожелудочковая недостаточность. При критическом митральном стенозе присоединяется и левожелудочковая недостаточность.

Оценка значимости митрального стеноза по максимальному и среднему градиенту давления

Для того чтобы оценить значимость стеноза, необходимо измерить разницу давления между левым предсердием и левым желудочком в диастолу. Для этого можно использовать уравнение Бернулли:

$$PG = 4 \cdot V^2 ,$$

где V – скорость потока.

В апикальной четырехкамерной позиции получают трансмитральный диастолический поток в режиме непрерывноволнового допплера. Измеряют максимальную скорость потока в точке Е. Подставив эти данные в уравнение Бернулли, получают градиент давления между камерами в диастолу. Градиент давления может быть измерен как максимальный, так и средний. Оценка митрального стеноза по максимальному и среднему градиентам давления на митральном клапане в диастолу и корреляция данных показателей с площадью митрального отверстия приводятся в табл. 8.1. В настоящее время различные лаборатории применяют в своей работе как первый, так и второй вариант расчетов.

Для адекватной оценки стеноза митрального клапана нельзя ориентироваться только на показатель градиента давления. Выше говорилось о больных с критическим стенозом митрального клапана с умеренным показателем градиента давления менее 20 мм рт.ст., но с увеличенной продолжительностью диастолы. Необходимо помнить, что у больных с высокой степенью митральной регургитации скорость кровотока в диастолу может возрасти за счет увеличения объема крови, что ошибочно может быть принято за стеноз или усилит его степень.

Расчет площади митрального отверстия

Планиметрическое измерение площади митрального отверстия. Планиметрическое измерение площади митрального отверстия подробно описано выше. Трудность измерения может возникнуть вследствие высокой степени кальциноза концов створок.

Расчет площади митрального отверстия по времени полуспада градиента давления (по PHT или pressure half time). PHT, или время полуспада градиента давления, – это то время, за которое градиент давления уменьшился бы в 2 раза (рис. 8.15).

PHT, или P 1/2 T, в норме составляет 50–70 мс. При митральном стенозе этот показатель увеличивается до 110–300 и мс более.

$$T_{1/2} = V_{max} / \sqrt{2} .$$

В 1982 г. L. Hatle и B.Angelsen предложили формулу расчета площади митрального отверстия:

$$MVA = 220 / T_{1/2} .$$

где $T_{1/2} = V_{max} / \sqrt{2}$; 220 – эмпирически полученное число.

Таблица 8.1. Критерии оценки степени митрального стеноза по градиенту давления между левым предсердием и левым желудочком в диастолу

Показатель	Митральный стеноз		
	незначительный	умеренный	тяжелый
Максимальный $PG_{мк\ диаст}$, мм рт.ст.	7–12	12–20	>20
Средний $PG_{мк\ диаст}$, мм рт.ст.	<5	5–10	>10
Площадь митрального отверстия, см^2	>2	2–1	<1

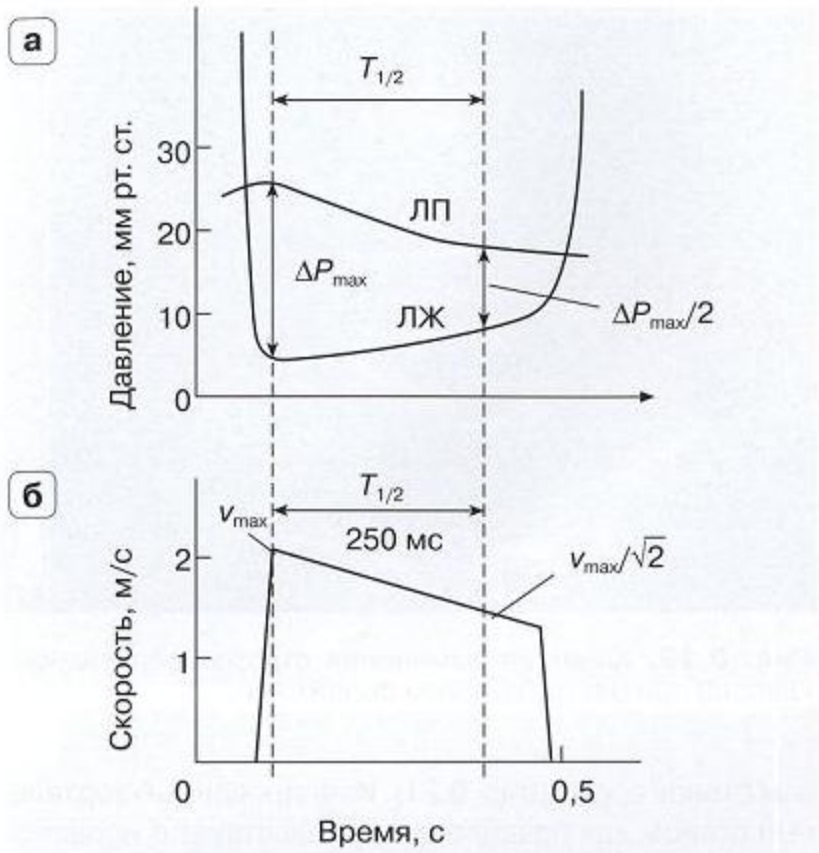


Рис. 8.15. Расчет площади митрального отверстия по времени полуспада градиента давления. а – схема изменения давления в левом предсердии и в левом желудочке (Otto C., 1997), б – форма потока в режиме непрерывноволнового допплера.

Данная формула удобна для производства измерений и введена во все эхокардиографические приборы. Необходимо помнить, что трассировать по контуру нужно пологий склон потока (рис. 8.16).

Расчет площади митрального отверстия по времени, стремящемуся к нулю, или времени, за которое градиент давления уменьшался бы до нуля. Данная формула широко использовалась в 80-е годы. Эмпирически взятое число 715 делят на время T, за которое градиент давления на митральном клапане уменьшился бы до нуля. Для этого курсор устанавливают на пик E потока, трассируют склон EF по контуру и продолжают смещать курсор до базовой линии. При этом получают время T:

$$MVA = 715/T \text{ (см}^2\text{)}.$$

Данная и предыдущая формулы успешно коррелируют (рис. 8.17).

Расчет площади митрального отверстия с использованием уравнения непрерывности потока. В настоящее время предложено использовать уравнение непрерывности потока для расчета площади митрального отверстия. Данная формула применима при изолированном стенозе митрального клапана и при отсутствии высокой степени митральной регургитации.

$$MVA = SV/VTI_{МКd},$$

где MVA – площадь митрального отверстия,
SV – ударный объем,

Рис. 8.16. Возможные ошибки при измерении площади митрального отверстия по времени полуспада градиента давления. Измерения следует проводить по наиболее пологому склону потока. 1 – неправильно, 2 – правильно.

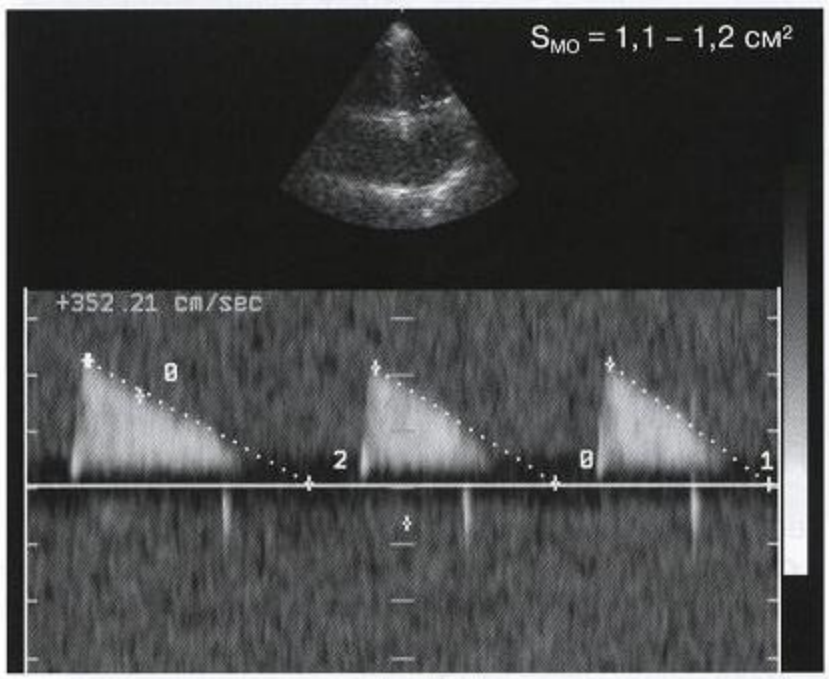


Рис. 8.17. Расчет площади митрального отверстия по времени, стремящемуся к нулю.

VTI – интеграл линейной скорости,
CSA – площадь поперечного сечения,
D – диаметр,
ET – время выброса.

Причем,

$$SV = CSA_{ao}\, VTI_{ao};\ CSA_{ao} = \pi d^2/4;\ VTI_{ao} = V_{ср.} \cdot ET.$$

Расчет ударного объема производят в апикальной пятикамерной или парастернальной позиции. Он составляет произведение площади поперечного сечения аорты на интеграл линейной скорости потока в аорте (рис. 8.18). Данная формула очень точная, но при отсутствии ее в компьютере прибора требует длительных расчетов. Она не может быть использо-

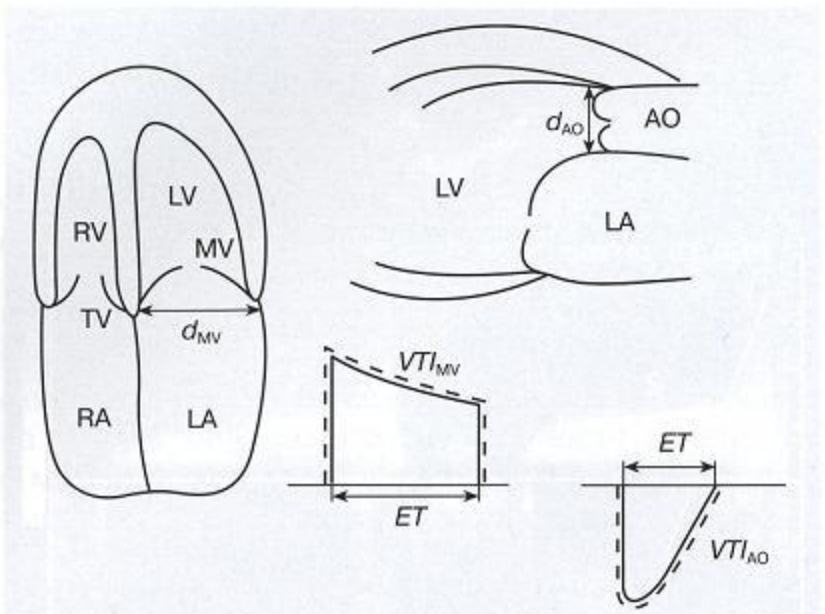


Рис. 8.18. Схемы расчета площади митрального отверстия по уравнению непрерывности потока.

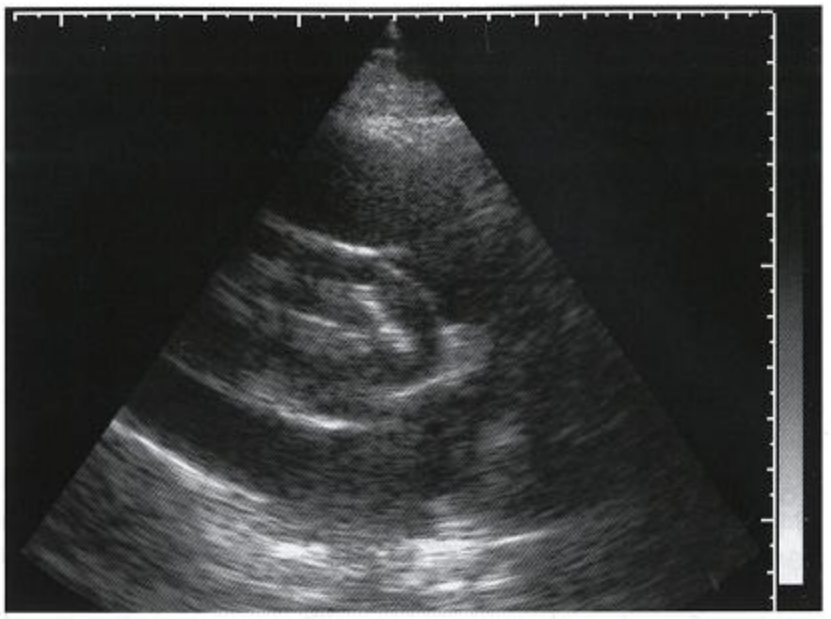


Рис. 8.19. Характер изменения створок аортального клапана при ревматическом поражении.

вана при сочетании митрального стеноза с аортальным стенозом и недостаточностью. Важную роль в оценке степени порока играет оценка степени легочной гипертензии у этой категории больных. Подробно способы оценки давления в легочной артерии изложены ранее.

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Этиология

Врожденный аортальный стеноз

Врожденный аортальный стеноз диагностируется сразу после рождения ребенка.

Двухстворчатый аортальный клапан может иметь несимметричное расположение створок или спайки в области комиссур. За счет этого могут создаваться ограничение открытия створок в систолу и препятствие поступлению крови в аорту.

Истинный врожденный стеноз аортального клапана может представлять собой трехстворчатый клапан с ограничением открытия створок, мембрану с отверстием и т.д.

Приобретенный аортальный стеноз

Ревматизм может привести к формированию аортального стеноза. При этом створки аортального клапана уплотняются и деформируются по краям, спаиваются по комиссурам (рис. 8.19). Порок часто бывает комбинированным и сочетается с поражением митрального и других клапанов.

Дегенеративная кальцификация створок аортального клапана встречается у больных с хронической почечной недостаточностью. Степень кальциноза створок может быть очень высокой (рис. 8.20).

Атеросклеротический аортальный стеноз встречается часто. Сочетается с кальцинозом левого фиброзного атриовентрикулярного кольца, кальцинозом стенок аорты (рис. 8.21). Изолированный аортальный стеноз, как правило, свидетельствует о неревматической этиологии порока. Створки аортального клапана кальцинированы, спайки по комиссурам отсутствуют. Для данного вида порока характерны возраст старше 65 лет, быстрое прогрессирование процесса.

Инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана может явиться причиной формирования аортального стеноза. В этом случае можно увидеть кальцинаты на концах створок и спаечный процесс вследствие воспаления.

Гемодинамика при аортальном стенозе

При наличии препятствия поступлению крови в систолу из левого желудочка в аорту давление в полости левого желудочка повышается. Это приводит к формированию гипертрофии стенки левого желудочка. Со временем может развиться дилатация полости левого желудочка: левое предсердие дилатируется и давление в нем также возрастает в результате наличия патологической митральной регургитации. Скорость потока в систолу через аортальный клапан увеличивается. При эксцентричном распространении струи может развиться постстенотическая дилатация восходящего отдела аорты. Имеется риск отслойки интимы аорты.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Утолщение и уплотнение створок аортального клапана и уменьшение их открытия (< 14 мм). Степень кальциноза и характер движения створок аортального клапана можно проследить в B-режиме в парастернальной позиции по длинной и короткой осям, в апикальной пятикамерной и субкостальной позициях. В M-модальном режиме можно увидеть ог-

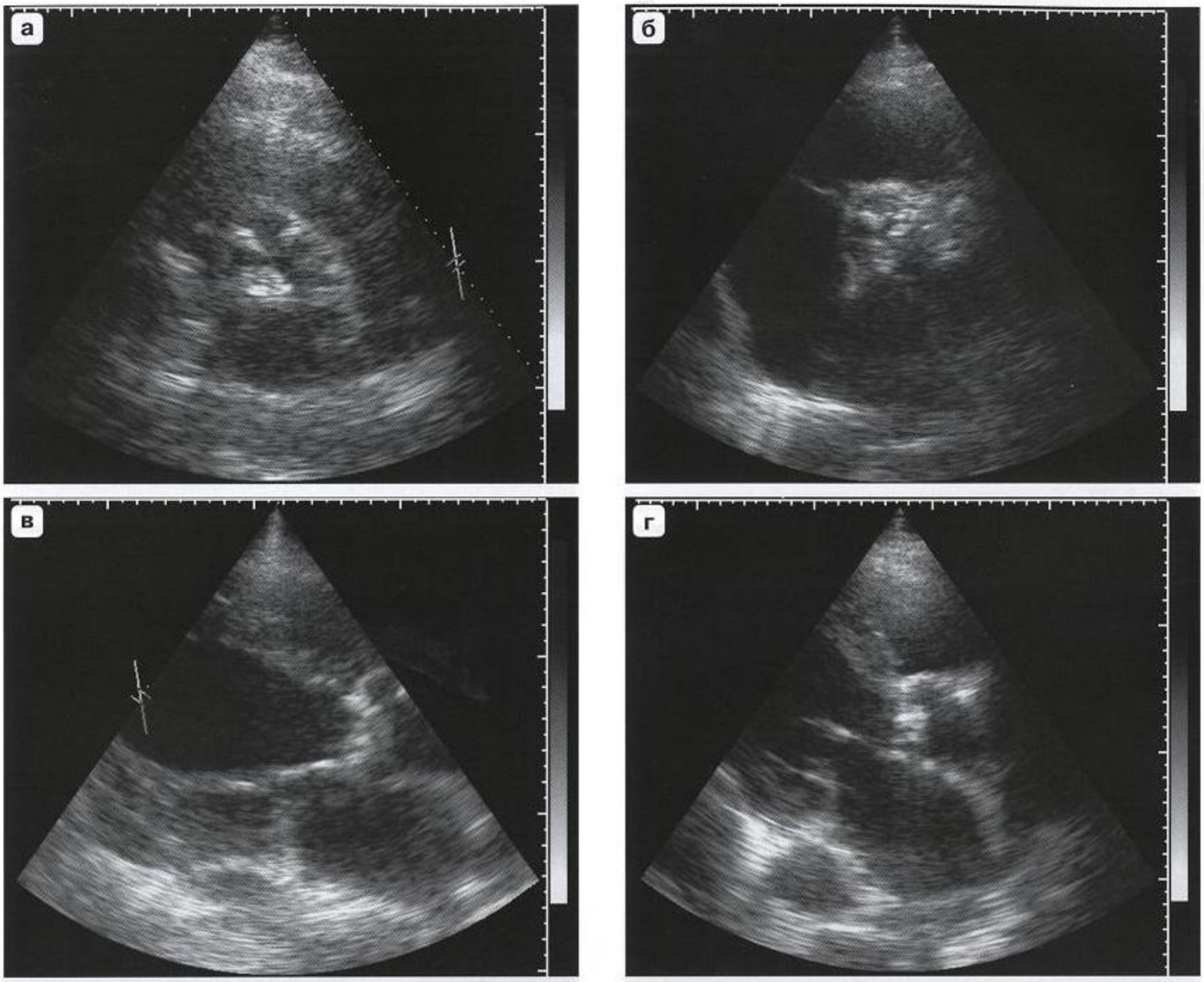


Рис. 8.20. Различные варианты изменения створок аортального клапана при дегенеративной кальцификации. Парастернальная позиция. а, б –короткая ось аортального клапана, в, г – длинная ось левого желудочка.

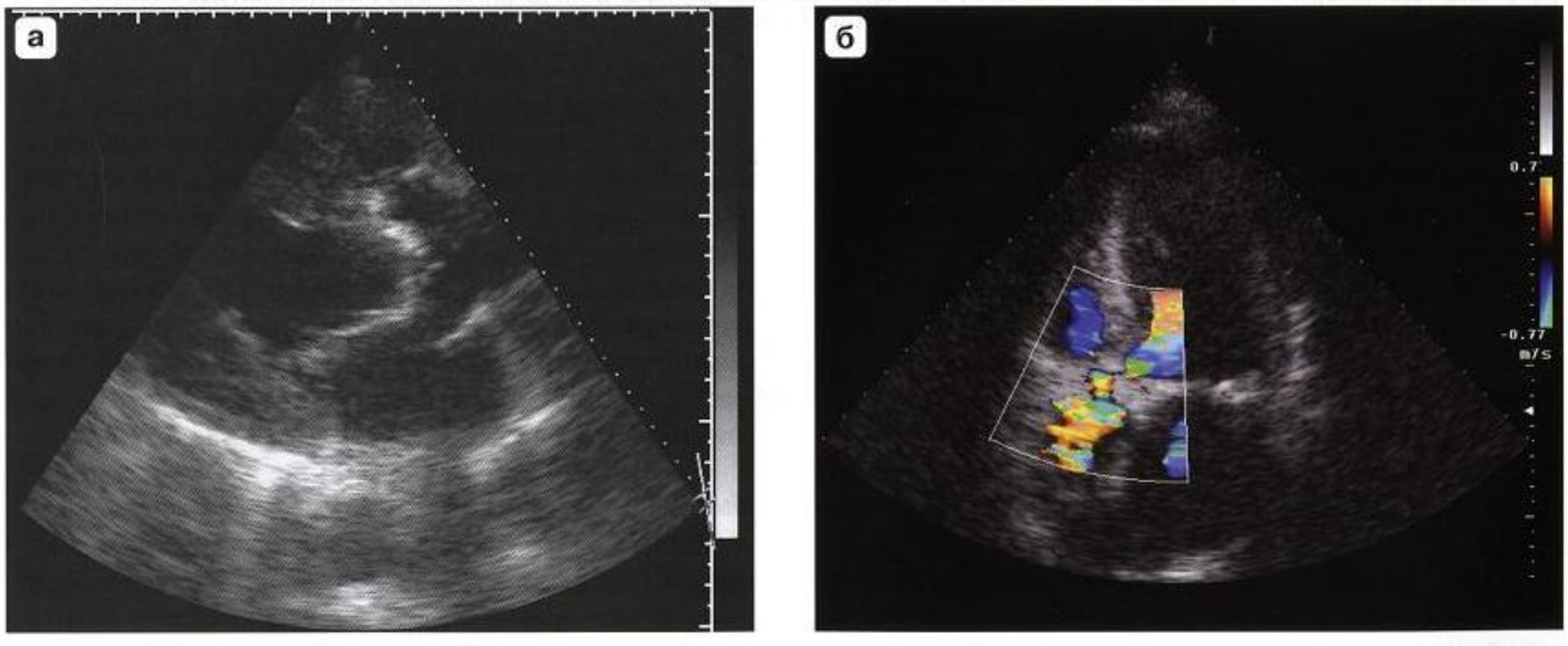


Рис. 8.21. Атеросклеротический аортальный стеноз. а – изменения створок аортального клапана, б – ускорение кровотока в восходящем отделе аорты. Выраженный кальциноз фиброзных колец. Цветовой допплер.

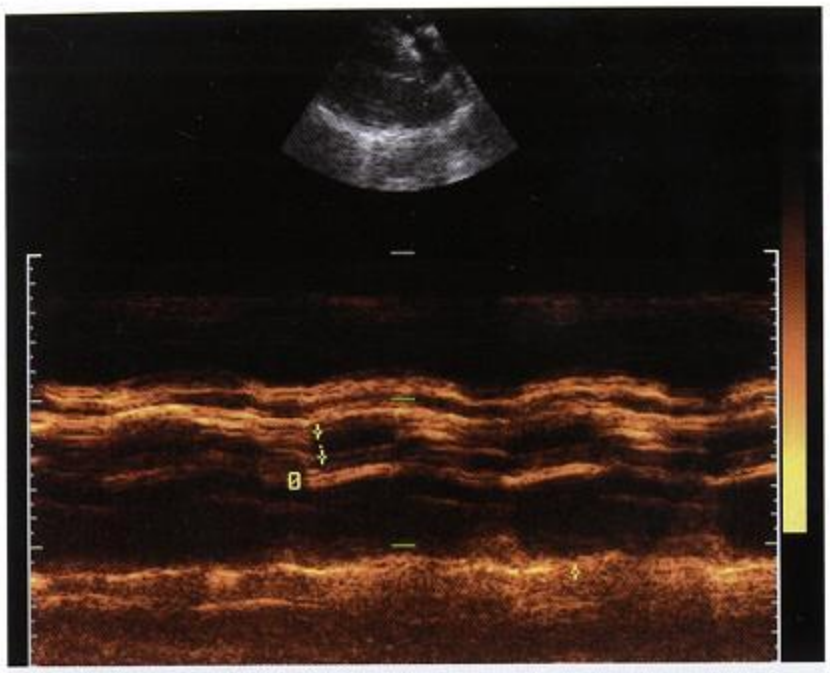


Рис. 8.22. Характер движения створок аортального клапана при аортальном стенозе (М-режим).

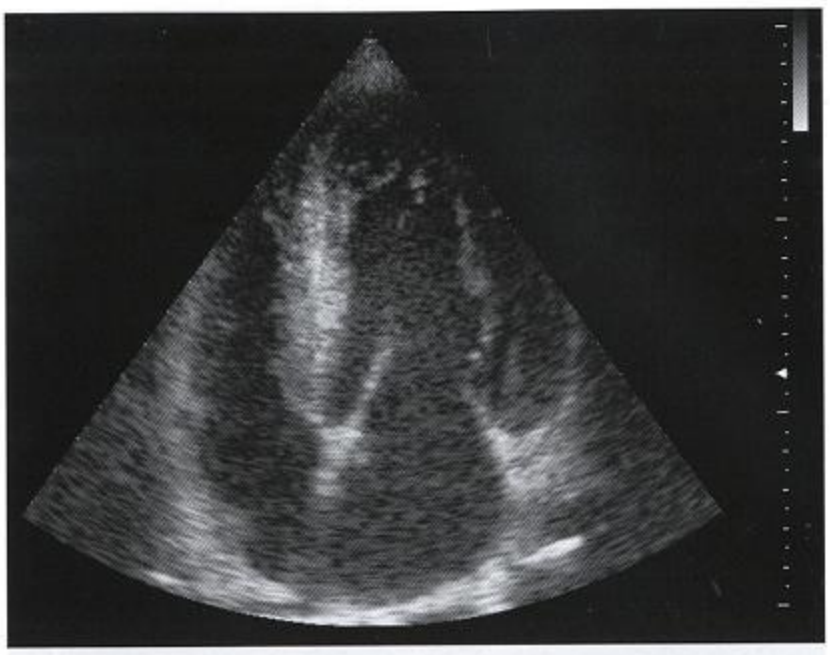


Рис. 8.23. Гипертрофия стенок левого желудочка при аортальном стенозе (В-режим).

Рис. 8.24. Дилатация левого предсердия и струя митральной регургитации при критическом аортальном стенозе (цветовой допплер). а – апикальная позиция, б –парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

раничение открытия створок. Необходимо помнить, что ориентироваться на данные только М-режима нельзя, так как курсор может пройти не через центр клапана и результат измерения будет занижен. Проверить правильность измерений можно в парастернальной позиции по короткой оси, проведя курсор через центр корня аорты (рис. 8.22).

Гипертрофия стенок левого желудочка. Причиной гипертрофии стенок левого желудочка при аортальном стенозе является повышение давления в полости левого желудочка. Степень гипертрофии может быть различной и зависит от степени стеноза (рис. 8.23). В ряде случаев на фоне высокой степени стеноза аортального клапана наблюдается и субаортальный (подклапанный) стеноз за счет обструкции выносящего тракта в систолу гипертрофированной межжелудочковой перегородкой.

Дилатация левого предсердия происходит в результате повышения давления в левом желудочке в систолу. Створки митрального клапана под давлением крови могут пролабировать в левое предсердие, и возникает патологическая митральная регургитация.

Скорость струи регургитации пропорциональна давлению в левом желудочке в систолу. При аортальном стенозе левое предсердие под действием струи митральной регургитации дилатируется в длину (рис. 8.24).

Импульсноволновой допплер

В данном режиме можно зарегистрировать увеличение скорости потока через аортальный клапан в систолу. Вследствие уменьшения открытия створок аортального клапана в систолу скорость кровотока через него возрастает.

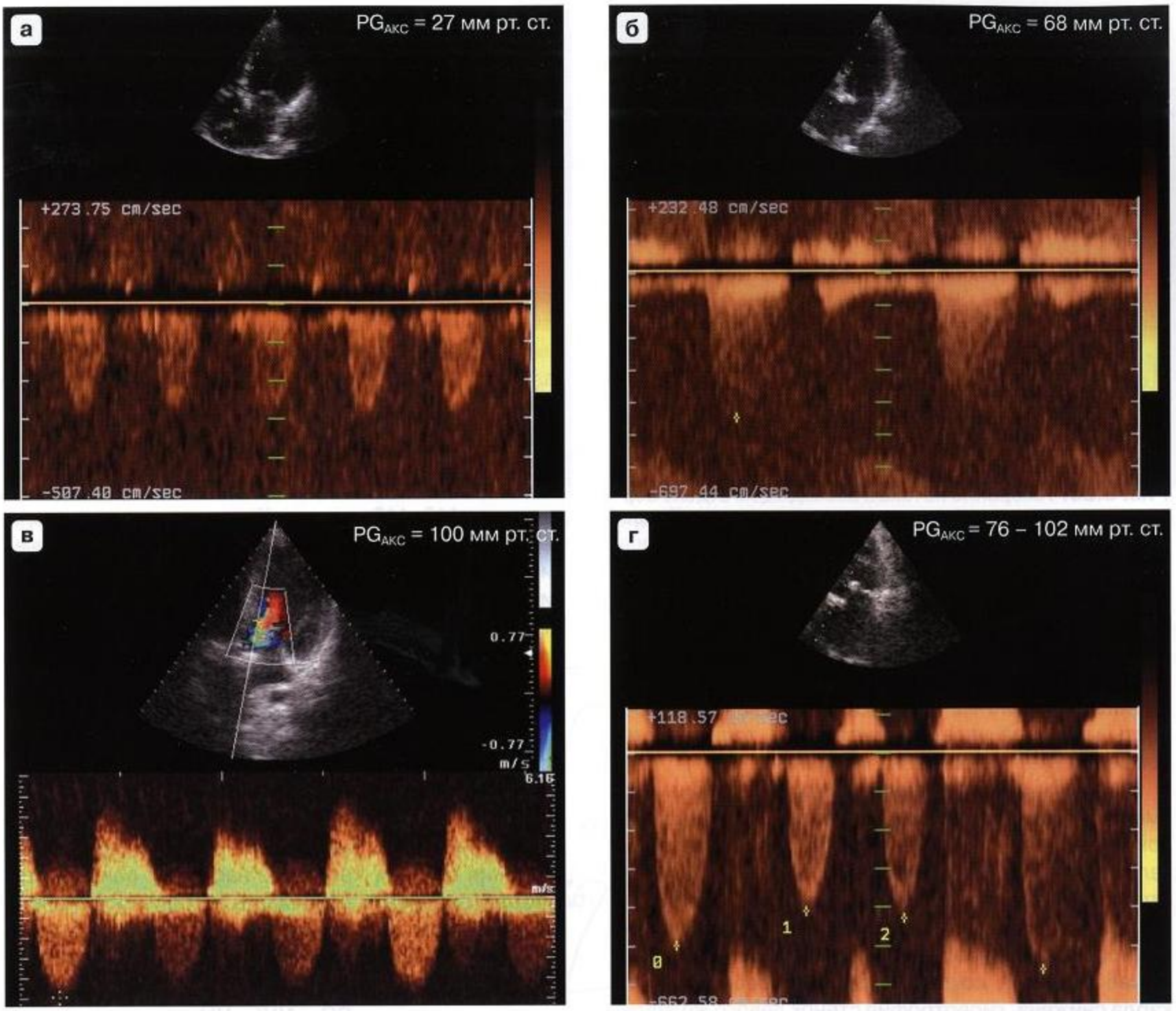


Рис. 8.25. Различные варианты спектра потока при аортальном стенозе (режим непрерывноволнового допплера) (а–г). Во всех случаях в диастолу определяется аортальная регургитация.

Непрерывноволновой допплер

При аортальном стенозе форма потока в восходящем отделе аорты может изменяться. В норме пиковая скорость потока в аорте смещена в начало систолы. При значительном аортальном стенозе выравнивание давления между левым желудочком и аортой происходит в середине систолы и пиковая скорость потока также смещается в середину систолы. Чем больше степень порока, тем более интенсивно окрашен спектр потока (рис. 8.25).

Цветовой допплер

Цветовой допплер позволяет проследить характер распространения струи в восходящем отделе аорты при аортальном стенозе. Поток может распространяться эксцентрично, что создает трудности при измерении его скорости (рис. 8.26). При измерении скорости стенотического потока можно использовать супрастернальную и правую парастернальную позиции. При аортальном стенозе часто можно наблюдать постстенотическую дилатацию аорты в восходящем отделе вследствие травмирования стенок высокоскоростной струей. Аортальный стеноз – одна из наиболее частых причин возникновения аневризмы восходящего отдела аорты.

Способы оценки аортального стеноза

Гемодинамическая оценка аортального стеноза

Клинически и гемодинамически аортальный стеноз можно разделить на незначительный, умеренный, тяжелый компенсированный и декомпенсированный.

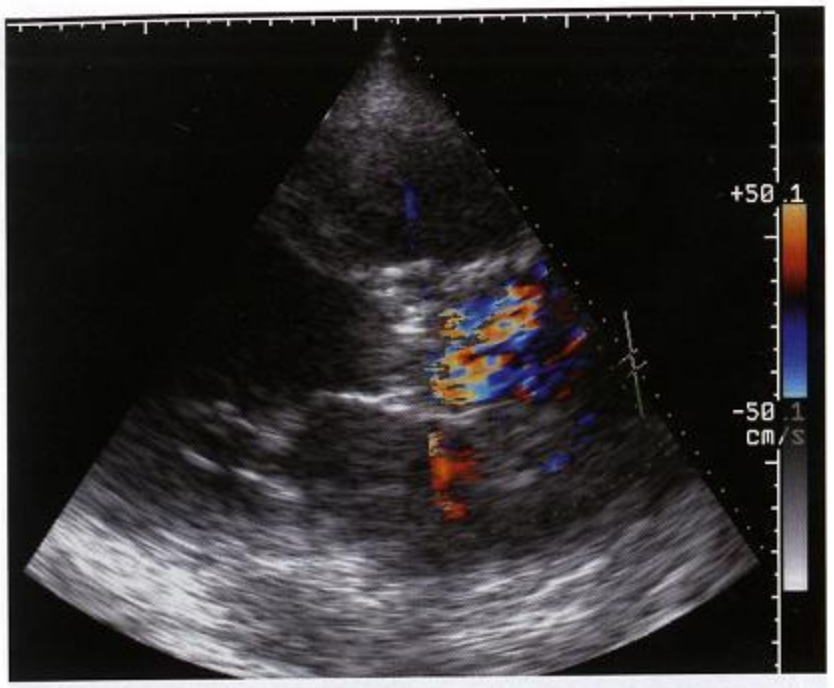


Рис. 8.26. Ускорение потока в восходящем отделе аорты при аортальном стенозе (цветовой допплер). Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

Незначительный аортальный стеноз может протекать асимптоматически, без клинических проявлений. При этом площадь аортального отверстия составляет около 1,2–2 см^2. Сократительная способность миокарда удовлетворительная, толщина стенок левого желудочка незначительная.

Умеренный аортальный стеноз характеризуется умеренной гипертрофией стенок левого желудочка, сократительная способность миокарда удовлетворительная или умеренно снижена, площадь аортального отверстия составляет в этом случае от 0,75 до 1,2 см^2.

При тяжелом компенсированном аортальном стенозе площадь аортального отверстия составляет менее 0,75 см^2, сократительная способность миокарда снижена, гипертрофия стенок левого желудочка и степень дилатации левого предсердия значительные.

При тяжелом декомпенсированном аортальном стенозе резко нарушается систолическая функция левого желудочка, происходит дилатация его полости. Разница давления между левым желудочком и аортой в систолу уменьшается. Это может привести к недооценке степени стеноза и ошибке диагностики (рис. 8.27).

Расчет площади аортального отверстия и оценка степени аортального стеноза

Планиметрический расчет площади аортального отверстия. Планиметрически рассчитать площадь аортального отверстия в большинстве случаев невозможно из-за выраженного кальциноза створок. Оптимальной позицией является парастернальная или субкостальная короткая ось (рис. 8.28).

Расчет максимального и среднего систолического градиента давления на аортальном клапане. Непрерывноволновой допплер позволяет рассчитать максимальный и средний градиенты давления на аортальном клапане в систолу (разницу давления между левым желудочком и аортой в систолу) и судить, таким образом, о степени аортального стеноза. В норме давление в систолу в левом желудочке составляет около 120 мм рт.ст. в аорте при этом давление немного ниже – 110–115 мм рт.ст. Кровь поступает из камеры с большим давлением в камеру с меньшим давлением – из левого желудочка в аорту. Разница давления в систолу между аортой и левым желудочком может составлять до 10 мм рт.ст. На фоне тахикардии систолический градиент давления на аортальном клапане увеличивается до 15–20 мм рт.ст. При аортальном стенозе, измерив скорость систолического аортального потока и оттрассировав поток по контуру, по уравнению Бернулли можно рассчитать максимальный и средний градиенты давления и по нему судить о степени тяжести стеноза (табл. 8.2).

Поскольку пик максимального систолического давления в левом желудочке наступает раньше, чем в аорте, оценивать значимость аортального стеноза по показателю максимального градиента давления можно с помощью модифицированного уравнения Бернулли:

$$PG = 4(V_2^2 - V_1^2),$$

где V_1 – скорость потока в выносящем тракте левого желудочка до стеноза; V_2 – скорость стенотического потока в аорте.

Данный вариант оценки степени аортального стеноза оправдал себя у больных с незначительной и умеренной степенью поражения.

Существуют две общепринятые формулы расчета площади аортального отверстия: уравнение непре-

Таблица 8.2. Критерии оценки степени аортального стеноза по градиенту давления между аортой и левым желудочком в систолу

Показатель	Аортальный стеноз		
	незначительный	умеренный	тяжелый
Максимальный $PG_{мк\ диаст.}$, мм рт.ст.	10–35	35–65	>65
Средний $PG_{мк\ диаст.}$, мм рт. ст.	<20	20–50	>50
Площадь митрального отверстия, см^2	2,0–1,2	1,2–1,75	<0,75

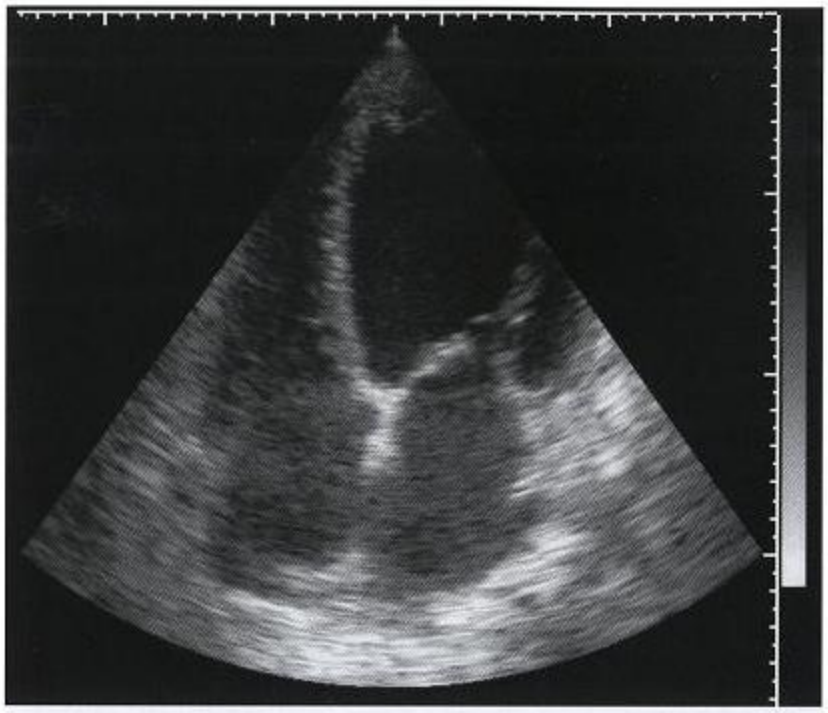


Рис. 8.27. Значительная дилатация камер сердца при критическом аортальном стенозе. Апикальная четырехкамерная позиция.

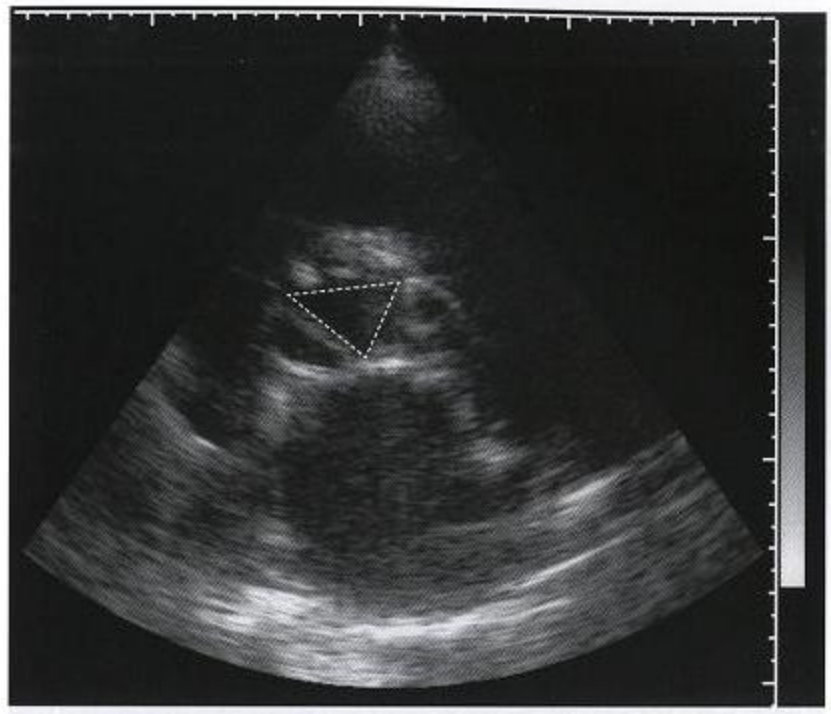


Рис. 8.28. Планиметрическое измерение площади аортального отверстия при аортальном стенозе (В-режим).

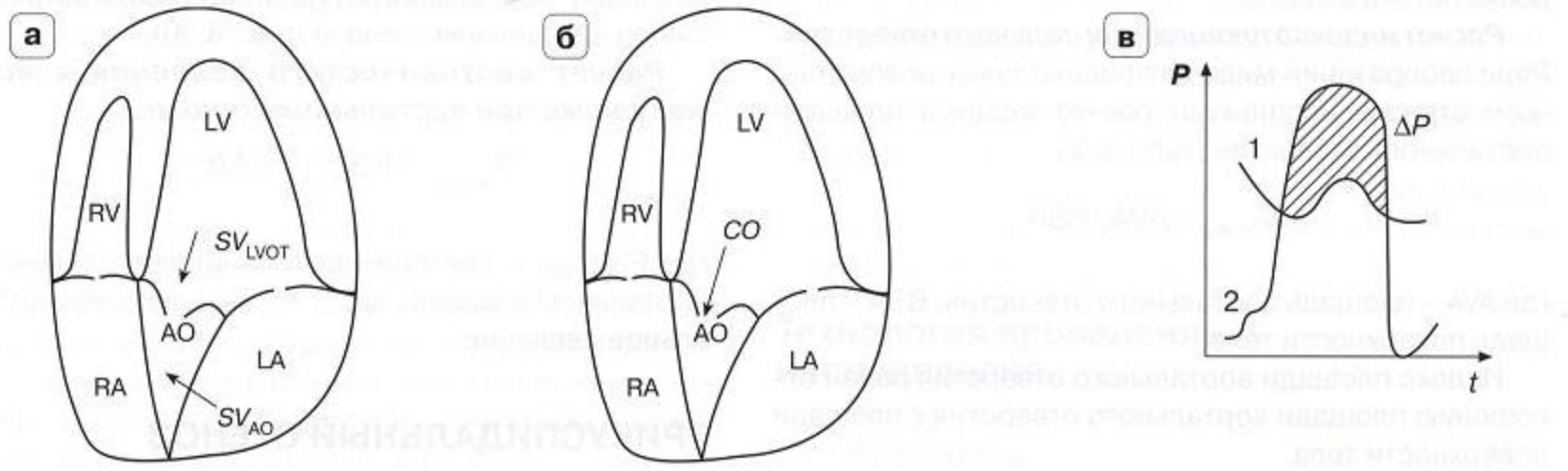


Рис. 8.29. Расчет площади аортального отверстия с помощью уравнения Горлина (Otto C., 1997). а, б – схемы оценки ударного объема левого желудочка, в – график расечта градиента давления (ΔP) между аортой (1) и левым желудочком (2) в систолу.

рывности потока и сложное и модифицированное уравнение Горлина.

В сущности это две одинаковые формулы.

А. Расчет площади аортального отверстия с использованием уравнения непрерывности потока (aortik valve aria – AVA):

$$AVA = CSA_{lvot} \cdot VTI_{lvot} / VT_{lao} ,$$

где CSA_{lvot} – площадь выносящего тракта левого желудочка, VTI_{lvot} – интеграл линейной скорости потока в выносящем тракте, VT_{lao} – интеграл линейной скорости потока в аорте. Кровоток в выносящем тракте левого желудочка исследуют с помощью импульсного допплера, кровоток в аорте – с помощью постоянноволнового допплера.

Б. Расчет площади аортального отверстия с помощью уравнения Горлина *(рис. 8.29):*

$$AVA = CO / 44{,}5 \cdot SEP \cdot \sqrt{MPG} ,$$

где CO – минутный объем, SEP – систолический период выброса, MPG – средний градиент давления.

Причем,

$$SEP = 60 \cdot (ET) / RR ,$$

где ET – время выброса, RR – интервал по ЭКГ.

Расчет площади аортального отверстия с помощью модифицированного уравнения Горлина:

$$AVA = V_{cp.} \cdot CSA_{lvot} / V_{cp.ao.} ,$$

где $V_{cp.\ lvot}$ – средняя скорость потока в выносящем тракте левого желудочка, CSA_{lvot} – площадь попереч-

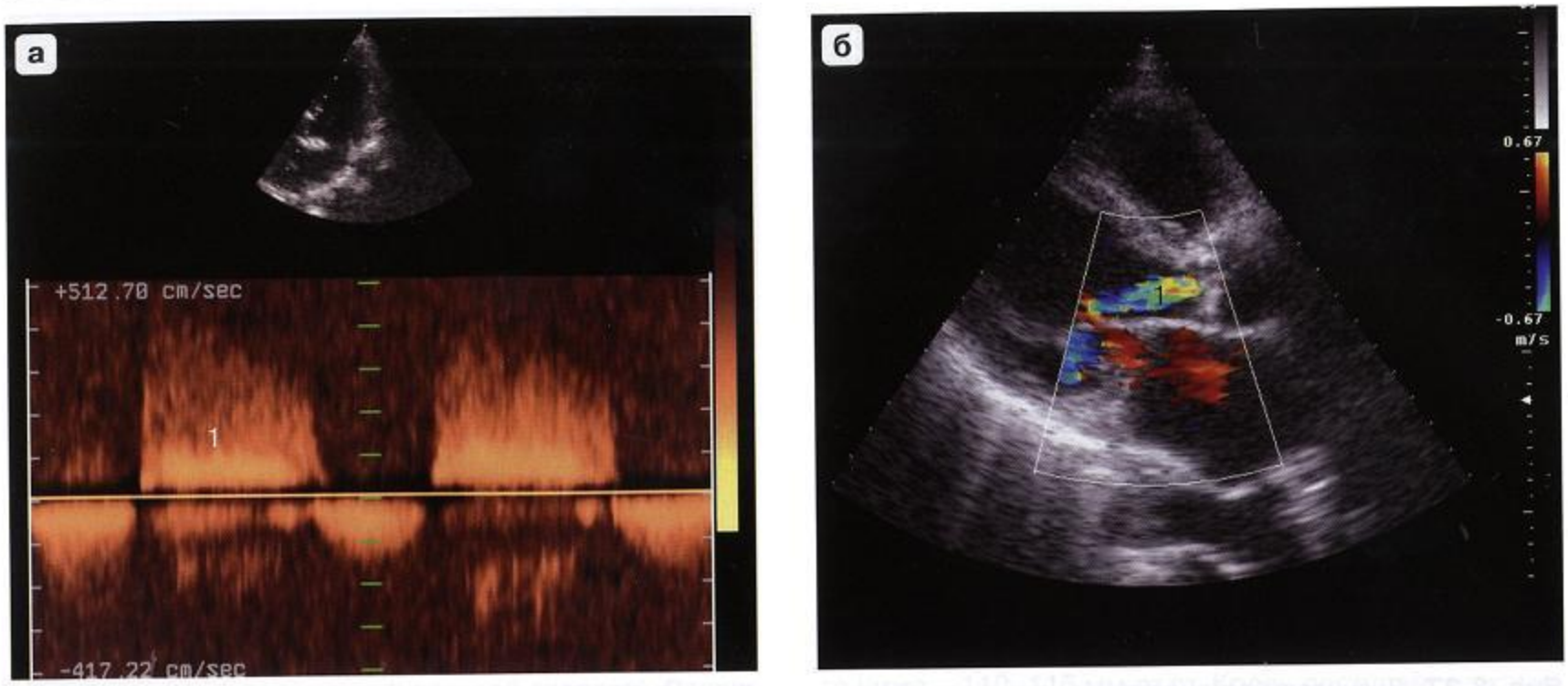


Рис. 8.30. Аортальная регургитация (1) на фоне аортального стеноза. а – режим непрерывноволнового допплера, б – режим цветового допплера.

ного сечения выносящего тракта, $V_{ср.ао}$ – средняя скорость потока в аорте.

Расчет индекса площади аортального отверстия. Ряде лабораторий мира для оценки тяжести аортального стеноза используют расчет индекса площади аортального отверстия (табл. 8.3):

$$AVA_{index} = AVA / BSA ,$$

где AVA – площадь аортального отверстия, BSA – площадь поверхности тела.

Индекс площади аортального отверстия равен отношению площади аортального отверстия к площади поверхности тела.

Необходимо помнить о том, что при высокой степени аортальной недостаточности максимальный систолический градиент давления на аортальном клапане может возрасти до 25–27 мм рт. ст. при отсутствии аортального стеноза за счет увеличения объема крови, возвращающегося из левого желудочка в аорту. Аортальная регургитация часто встречается при аортальном стенозе (рис. 8.30).

Расчет систолического давления в левом желудочке при аортальном стенозе.

$$P_{лж.сист.} = PG_{ак.сист.} + АД_{сист.} ,$$

где $PG_{ак\ сист.}$ – систолический градиент давления на аортальном клапане, $АД_{сист}$ – систолическое артериальное давление.

Таблица 8.3. Классификация степени тяжести аортального стеноза по площади отверстия и индексу площади отверстия (Неинвазивная кардиологическая ультразвуковая лаборатория Университета Чикаго)

Степень тяжести аортального стеноза	AVA, см²	AVA index, см²/ м²
Отсутствует	>2,0	>1,10
Незначительный	1,6–2,0	0,90–1,10
От незначительного до умеренного	1,3–1,6	0,75–0,90
Умеренный	1,0–1,3	0,60–0,75
От умеренного до значительного	0,7–1,0	0,40–0,60
Значительный	<0,7	<0,40

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Этиология

Врожденный трикуспидальный стеноз

Встречается редко, может сочетаться с другими врожденными пороками сердца (единственный желудочек и т.д.).

Приобретенный трикуспидальный стеноз

Ревматизм. При ревматическом поражении створки трикуспидального клапана спаяны по комиссурам, кальцинированы, совершают однонаправленные движения. Ревматический трикуспидальный стеноз всегда будет сочетаться с поражением митрального и аортального клапанов.

Инфекционный эндокардит может привести к формированию изолированного трикуспидального стеноза. В этом случае на концах створок трикуспидального клапана, как правило, образуются кальцинаты больших размеров, основания створок тонкие (рис. 8.31).

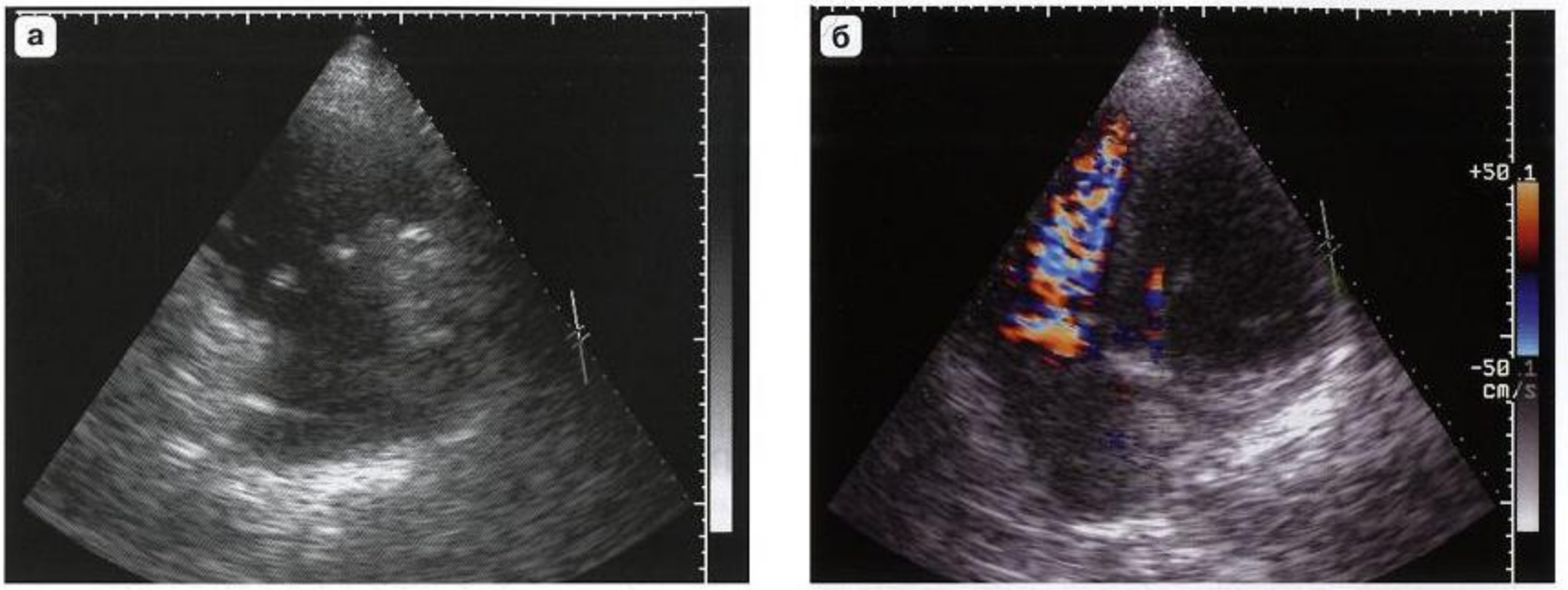


Рис. 8.31. Изменение створок трикуспидального клапана на фоне инфекционного эндокардита с формированием трикуспидального стеноза. а – парастернальная позиция, длинная ось правых камер сердца, вегетации на концах створок трикуспидального клапана, спаечный процесс в области комиссур, б – апикальная четырехкамерная позиция. Режим цветового допплера, значительное ускорение кровотока на трикуспидальном клапане в диастолу.

Обструкция приносящего тракта опухолью. Миксома правого предсердия может вызвать обструкцию правого фиброзного атриовентрикулярного кольца, пролабируя в диастолу в полость правого желудочка. Аналогичную картину можно видеть при метастазировании ряда опухолей в правые отделы сердца (гепатома, гипернефрома). В этом случае опухолевый тромб из нижней полой вены пролабирует в правое предсердие и правый желудочек в диастолу и создает препятствие току крови.

Карциноидный синдром является результатом метастазирования карциномы или меланомы и характеризуется рядом симптомов: покраснение кожи, диарея, бронхоконстрикция и поражение эндокарда преимущественно правых отделов сердца. Причиной служит выработка опухолью большого количества серотонина, брадикинина или другой субстанции, которая вызывает поражение сердца, печени, легких, головного мозга. Наиболее агрессивными являются опухоли тонкой кишки. При карционоидном синдроме створки трикуспидального и легочного клапанов значительно уплотнены и находятся в неподвижном, наполовину открытом состоянии. Эхокардиографическая картина напоминает стойку биологического протеза. Данные изменения со стороны створок приводят к формированию стеноза и сопровождаются высокой степенью регургитации (рис. 8.32).

Гемодинамика при трикуспидальном стенозе

В связи с уменьшением площади трикуспидального отверстия (в норме она составляет 4–6 см) давление в правом предсердии возрастает и предсердие дилатируется. В диастолу кровь поступает через суженное отверстие из правого предсердия в полость правого желудочка. Скорость транстрикуспидального потока в диастолу возрастает. В точке Е давление между камерами выравнивается, и затем давление в правом желудочке начинает превалировать. Створки трикуспидального клапана медленно прикрываются (склон EF) и затем захлопываются.

В систолу в связи с неполным смыканием створок трикуспидального клапана имеется патологическая трикуспидальная регургитация.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Изменение структуры створок трикуспидального клапана и ограничение их открытия в диастолу. Открытие можно измерить в диастолу в апикальной четырехкамерной, субкостальной четырехкамерной или парастернальной позициях по короткой оси на уровне конца створок аортального клапана.

Однонаправленное движение створок вследствие спаечного процесса в области комиссур. Позицией выбора для оценки движения створок трикуспидального клапана может служить субкостальная четырехкамерная позиция.

Высокая степень дилатации правого предсердия и нижней полой и печеночных вен. При этом практически не изменены или уменьшены размеры правого желудочка.

Импульсноволновой допплер

Ускорение кровотока в диастолу через трикуспидальный клапан. Заподозрить стеноз можно в режиме цветового допплера при регистрации ускоренного мозаичного потока в приносящем тракте правого

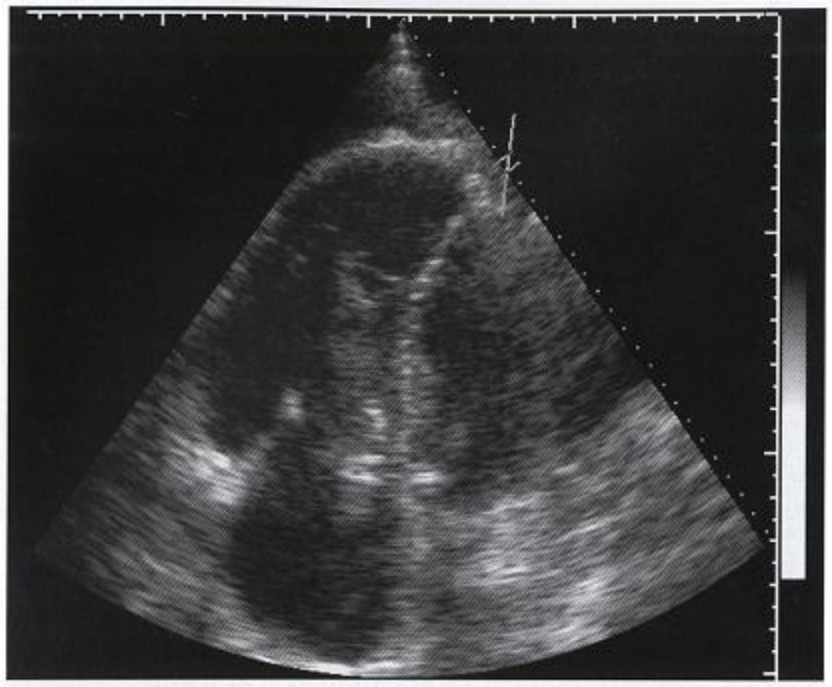


Рис. 8.32. Поражение створок трикуспидального клапана при карциноидном синдроме.

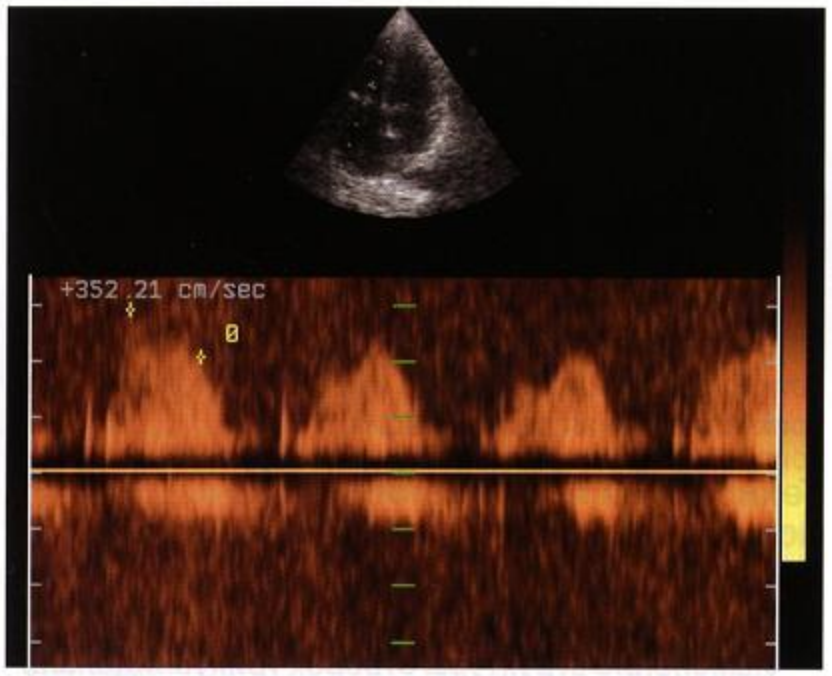


Рис. 8.33. Профиль транстрикуспидального диастолического потока при трикуспидальном стенозе. Скорость потока в диастолу составила 3 м/с.

желудочка. Необходимо помнить, что ускорение потока всегда будет иметь место на фоне тахикардии и будет одинаковым на всех клапанах сердца. При этом следует отметить, что у больных с высокой степенью трикуспидальной регургитации (III и IV степени) увеличивается скорость диастолического транстрикуспидального потока за счет перегрузки объемом. Поэтому у этих больных можно ошибочно диагностировать стеноз трикуспидального клапана, измерив увеличенный диастолический градиент давления. Необходимо внимательно оценить состояние створок клапана во избежание данной ошибки.

Непрерывноволновой допплер

Способы оценки степени трикуспидального стеноза и критерии оценки коррелируют с критериями митрального стеноза. Скорость потока и интенсивность спектра потока могут свидетельствовать о его значимости. Градиент давления в диастолу на трикуспидальном клапане в норме не превысит 5–7 мм рт. ст., на фоне тахикардии может достигать 10 мм рт. ст.

Цветовой допплер

В режиме цветового допплера регистрируется ускорение кровотока на трикуспидальном клапане в диастолу (рис. 8.33).

Критерии оценки степени трикуспидального стеноза

Для оценки степени трикуспидального стеноза и расчета площади трикуспидального отверстия используют те же критерии, что и для митрального стеноза, с той лишь разницей, что рассчитать планиметрически площадь трикуспидального отверстия практически невозможно.

СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Этиология

Врожденный стеноз клапана легочной артерии

Врожденный стеноз клапана легочной артерии диагностируется в раннем детском возрасте. Степень порока может быть различной. Врожденный стеноз клапана легочной артерии может быть изолированным или сочетаться с другими пороками развития (тетрада Фалло). При этом в В-режиме удается увидеть, что створки легочного клапана тонкие и проследить за характером их движения в систолу и диастолу.

Приобретенный стеноз клапана легочной артерии

Ревматическое поражение створок. Для ревматического поражения легочного клапана характерны высокая степень кальциноза, однонаправленность движения створок. Ревматический стеноз клапана легочной артерии всегда сочетается с поражением других клапанов сердца.

Инфекционный эндокардит. При массивных вегетациях на створках легочного клапана может развиться стеноз как в остром периоде заболевания, так и в процессе заживления. В ряде случаев при инфекционном эндокардите стеноз может быть изолированным.

Карциноидный синдром. Особенности изменений створок легочного клапана при карциноидном синдроме описаны выше, сочетаются с поражением трикуспидального клапана.

Псевдостеноз. Причиной псевдостеноза может явиться опухоль переднего или верхнего средостения, которая может сдавливать ствол легочной артерии и создавать неклапанный стеноз, например лим-

фома. Аневризма правого коронарного или левого коронарного синусов Вальсальвы также может привести к сдавлению ствола легочной артерии. Еще одна причина псевдостеноза – массивная эмболия в ствол легочной артерии. В этом случае за счет обтурации эмболом возникает препятствие току крови из правого желудочка в легочную артерию.

Гемодинамика при стенозе клапана легочной артерии

При наличии препятствия поступлению крови в систолу из правого желудочка в легочную артерию давление в полости правого желудочка возрастает. Это приводит к формированию гипертрофии стенки правого желудочка. Со временем может развиться дилатация полости правого желудочка и правого предсердия. Давление в нем также возрастает в результате патологической трикуспидальной регургитации. Скорость потока в систолу через легочный клапан увеличивается. При эксцентричном распространении струи может развиться постстенотическая дилатация ствола легочной артерии.

Технология проведения исследования

B- и M-режимы

Эхокардиографические признаки стеноза клапана легочной артерии

Изменения со стороны створок клапана, их однонаправленное движение (рис. 8.34). При стенозе клапана легочной артерии створки клапана спаяны по комиссурам, часто утолщены и совершают парусящие движения: в систолу они выгибаются в сторону ствола легочной артерии, в диастолу – пролабируют в выносящий тракт правого желудочка. При карциноидном поражении створки легочного клапана неподвижны, открытие неполное.

Увеличение глубины волны А при анализе формы движения задней створки легочного клапана в М-модальном режиме (при наличии синусового ритма у больного) (рис. 8.35).

Если провести курсор М-режима через заднюю створку легочного клапана в парастернальной позиции, то в момент систолы правого предсердия можно зарегистрировать волну А. (В норме глубина ее небольшая.) При стенозе легочного клапана глубина волны А значительно возрастает и изменяется характер движения створок в момент открытия в систолу за счет спаечного процесса в области комиссур.

Гипертрофия стенки правого желудочка. Формируется в результате повышенного давления в правом желудочке. Чем больше степень стеноза клапана легочной артерии, тем больше степень гипертрофии стенки правого желудочка (рис. 8.36).

Дилатация правого желудочка и правого предсердия. У больных с тяжелой формой порока форми-

Рис. 8.34. Изменение задней створки легочного клапана (стрелка) при легочном стенозе. Парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана.

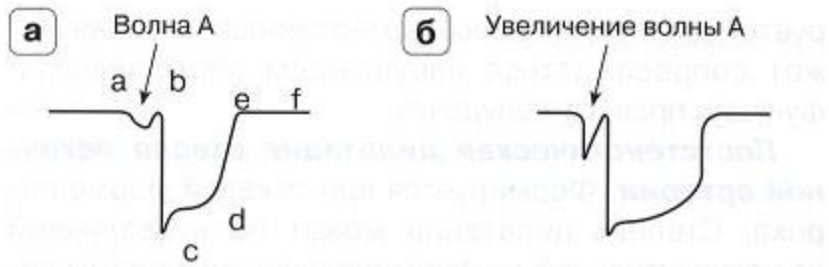


Рис. 8.35. Схемы движения задней створки легочного клапана в М-режиме. а – в норме (латинскими буквами на графике указаны фазы кривой), б – при стенозе легочного клапана.

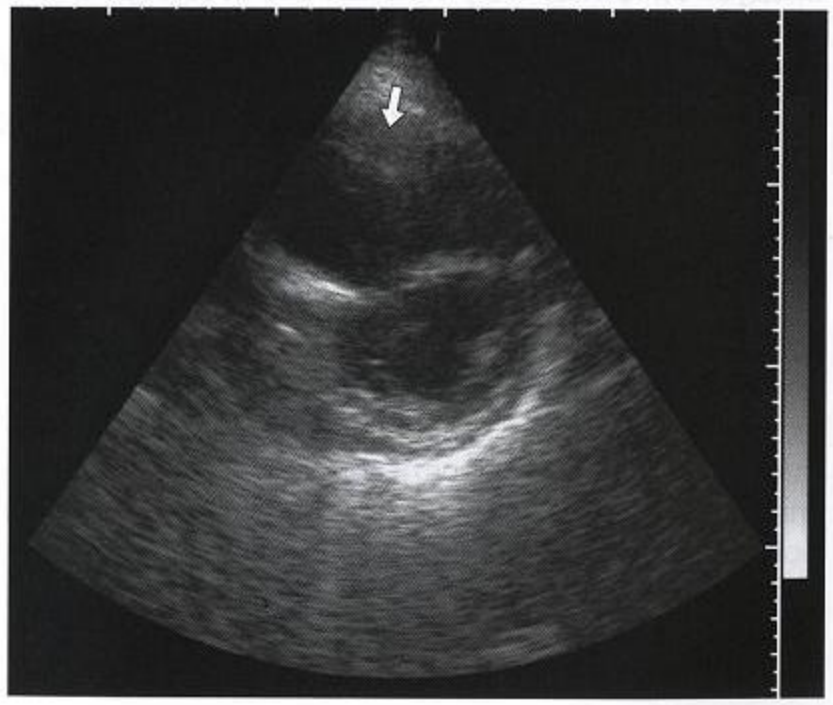


Рис. 8.36. Гипертрофия стенки правого желудочка при легочном стенозе (стрелка).

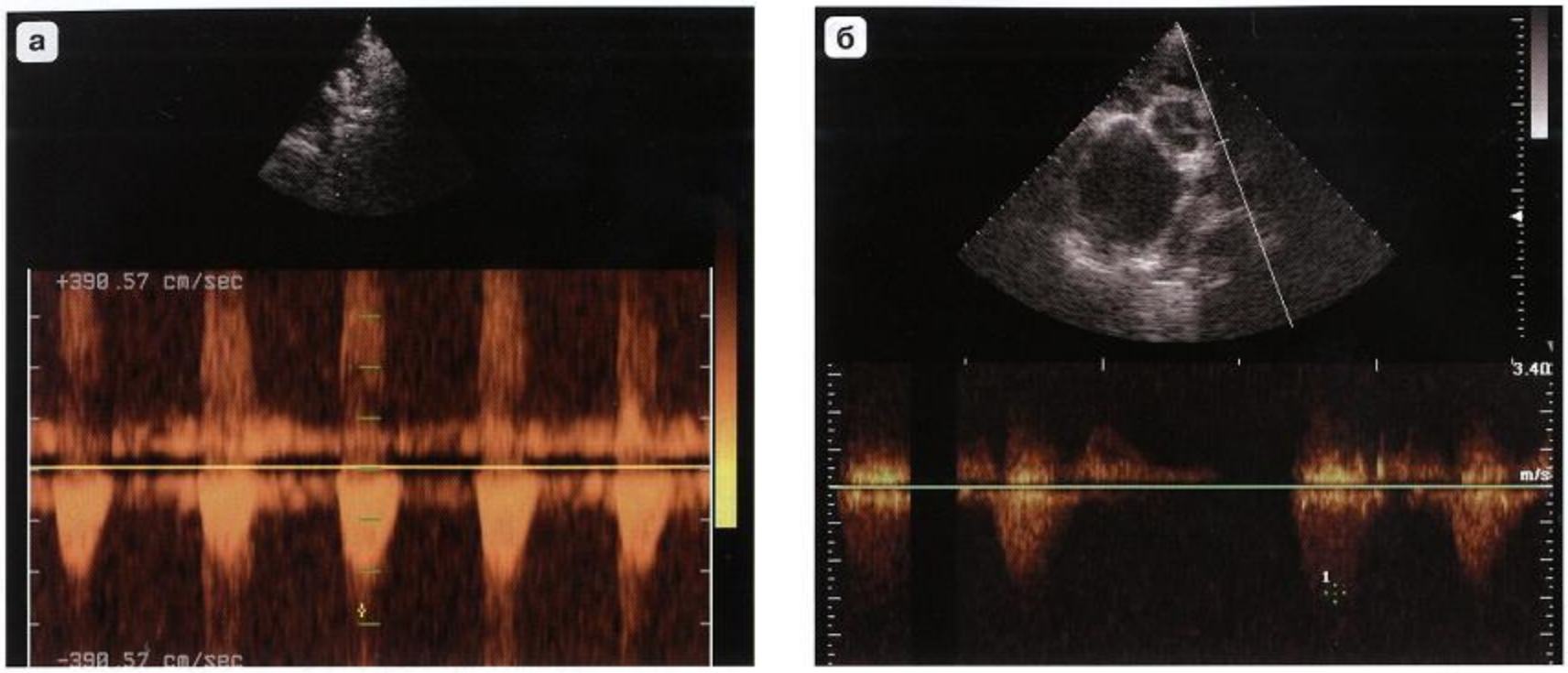


Рис. 8.37. Профиль потока при умеренном легочном стенозе (режим непрерывноволнового допплера) (а, б).

руется дилатация правых камер сердца, которая может сопровождаться нарушением систолической функции правого желудочка.

Постстенотическая дилатация ствола легочной артерии. Формируется при тяжелой форме порока. Степень дилатации может быть различной от незначительной до формирования аневризмы легочной артерии.

Импульсноволновой допплер

Наличие ускоренного потока в систолу через легочный клапан. Необходимо помнить о том, что ускорение потока всегда будет иметь место на фоне тахикардии и будет одинаковым на всех клапанах сердца. Следует отметить, что у больных с высокой степенью легочной регургитации (III и IV степени) увеличивается скорость систолического потока на легочном клапане за счет перегрузки объемом. Поэтому у таких пациентов можно ошибочно диагностировать стеноз легочного клапана, измерив систолический градиент давления. Необходимо внимательно оценить состояние створок клапана во избежание данной ошибки.

Непрерывноволновой допплер

Способы оценки степени стеноза легочного клапана и критерии оценки коррелируют с критериями аортального стеноза. Скорость потока и интенсивность спектра потока могут свидетельствовать о его значимости (рис. 8.37). Градиент давления в систолу на легочном клапане в норме не превысит 10 мм рт.ст., на фоне тахикардии может достигать 15–17 мм рт.ст. При тяжелой легочной регургитации систолический градиент давления на легочном клапане может составить до 25 мм рт.ст. при отсутствии стеноза клапана.

Цветовой допплер

Заподозрить стеноз клапана легочной артерии можно в режиме цветового допплера при регистрации ускоренного мозаичного потока в стволе легочной артерии в систолу.

Критерии оценки степени стеноза клапана легочной артерии

Критерии аналогичны таковым при аортальном стенозе.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 177–185, 201–205, 212–213, 216.

Шиллер Н., М.А. Осипов. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 126–133.

Feigenbaum H. Feigenbaum's Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 271–287, 312–323, 356–357, 364–366.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 110–124.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P.378–381.

Otto C. Valvular heart disease. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1999. – P. 218–239.

Глава 9

Легочная гипертензия

ЭТИОЛОГИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ВЕНЕЦИЯ, 2003)
- Собственно легочная гипертензия
- Легочная гипертензия на фоне патологии левых камер сердца
- Легочная гипертензия, связанная с легочной респираторной болезнью и/или гипоксией
- Легочная гипертензия вследствие хронической тромботической и/или эмболической болезни
- Смешанные формы

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
- Морфологическая классификация легочной гипертензии
- Классификация легочной гипертензии

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. ПРИЗНАКИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
- В- и М-режимы
- Импульсноволновой допплер
- Непрерывноволновой допплер
- Цветовой допплер

СПОСОБЫ РАСЧЕТА ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

СПОСОБЫ ОЦЕНКИ ДАВЛЕНИЯ В ПРАВОМ ПРЕДСЕРДИИ

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ОСНОВАНИИ ПОЛУЧЕННЫХ РАСЧЕТОВ

Глава 9

Легочная гипертензия

Оценка давления в малом круге кровообращения с использованием допплерэхокардиографии является актуальной для современной кардиологии. Безусловное преимущество допплерэхокардиографии – ее неинвазивность. Особую ценность методу придают возможность регулярного динамического наблюдения больного и расчет параметров гемодинамики. Эхокардиографическое исследование можно проводить на приборах различного класса. Объем получаемой информации зависит от варианта исследования (В- и М-режимы, допплеровские режимы). В данной главе мы попытаемся объединить всю информацию по проблеме эхокардиографической диагностики легочной гипертензии и способов расчета среднего давления в легочной артерии, максимального систолического и конечного диастолического давления в легочной артерии.

ЭТИОЛОГИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Этиология наиболее полно отражена в современной классификации легочной гипертензии, принятой в 2003 г. на конгрессе, посвященном данной проблеме (Венеция, 2003).

Собственно легочная гипертензия:

1. Идиопатическая.
2. Наследственная.
3. Связанная с факторами риска:
   болезни соединительной ткани,
   врожденные системно-легочные шунты,
   портальная гипертензия,
   ВИЧ-инфекция,
   лекарственная или токсическая,
   другие причины (патология щитовидной железы, миелопролиферативные заболевания, спленэктомия и др.)
4. Связанная со значительными венозными или капиллярными осложнениями:
   легочная вено-окклюзивная болезнь,
   легочно-капиллярный гемангиоматоз.
5. Персистирующая легочная гипертензия новорожденных.

Легочная гипертензия на фоне патологии левых камер сердца:

1. Патология левого предсердия или левого желудочка.
2. Патология клапанов левого сердца.

Легочная гипертензия, связанная с легочной респираторной болезнью и/или гипоксией:

1. Хронические обструктивные болезни легких.
2. Интерстициальные болезни легких
3. Ночные расстройства дыхания.
4. Альвеолярная гиповентиляция.
5. Хроническое воздействие высоты.
6. Аномалии развития.

Легочная гипертензия вследствие хронической тромботической и/или эмболической болезни:

1. Тромбоэмболическая обструкция проксимальных ветвей легочной артерии.
2. Тромбоэмболическая обструкция дистальных ветвей легочной артерии.
3. Нетромботическая легочная эмболия (опухоль, паразит, инородное тело).

Смешанные формы

Саркоидоз, гистоцитоз Х, лимфангиоматоз, компрессия легочных сосудов (аденопатия, опухоль, фиброзный медиастинит).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Морфологическая классификация легочной гипертензии

Д. Хит и Дж. Эдвардс (1958) предложили следующую морфологическую классификацию легочной гипертензии.

I стадия. Гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий (от 15 до 300 мкм).

II стадия. Гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий в сочетании с клеточной пролиферацией интимы сосудов.

III стадия. Гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий и склероз внутренней оболочки.

IV стадия. Истончение средней оболочки. Дилатация просвета артерий и развитие плексиформных структур.

V стадия. Генерализованная дилатация артерий и гемосидероз легких.

VI стадия. Некротизирующий артериит.

V и VI стадии легочной гипертензии являются необратимыми. Эхокардиография позволяет в ходе исследования выявить признаки легочной гипертензии, с помощью допплера рассчитать систолическое и конечное диастолическое давление в легочной артерии (непрерывноволновой допплер) или среднее систолическое давление в легочной артерии (импульсноволновой допплер).

По литературным и нашим данным, корреляция при инвазивном и неинвазивном измерениях давления в правом желудочке и легочной артерии очень высокая и позволяет сократить число инвазивных вмешательств. Ценность методики состоит и в том, что возможно проведение неинвазивного мониторирования давления в правых отделах в динамике.

Классификация легочной гипертензии

Выделяют первичную и вторичную легочную гипертензию.

Первичная легочная гипертензия

Это поражение мелких легочных артерий, характеризующееся изменением стенок артерий среднего и мелкого калибров, уменьшением диаметра их просвета, ростом легочного сопротивления. Данное заболевание чаще встречается у женщин, клинически проявляется на 3–4-м десятилетии жизни. В том случае, если начало заболевания приходится на ранние сроки жизни больного, течение более злокачественное.

Вторичная легочная гипертензия

Причиной развития вторичной легочной гипертензии могут служить следующие виды патологии:

а) клапанные пороки левого сердца (митральный стеноз и недостаточность, аортальный стеноз и недостаточность);

б) клапанные пороки правого сердца (трикуспидальная и легочная недостаточность);

в) врожденные пороки сердца с шунтированием крови;

г) тромбоэмболия легочной артерии;

д) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия;

е) инфекционный эндокардит с разрушением створок клапана и тяжелой регургитацией;

ж) острый инфаркт миокарда с дисфункцией папиллярной мышцы и постинфарктный кардиосклероз и т. д.

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В норме в систолу давление в полости правого желудочка составляет около 30 мм рт.ст.. В легочной артерии оно на 2 мм рт.ст. ниже и составляет около 28 мм рт.ст. В норме разница давления между правым желудочком и легочной артерией в систолу может составить до 10 мм рт.ст., на фоне тахикардии – до 15–17 мм рт.ст. В правом предсердии в систолу давление составляет от 0 до 5 мм рт.ст. В систолу створки трикуспидального клапана закрыты. Вследствие разницы давлений кровь поступает из камеры с большим давлением – из правого желудочка, в камеру с меньшим давлением – в легочную артерию. При этом будет отмечаться обратный ток крови в правое предсердие – физиологическая трикуспидальная регургитация. Они прекрасно регистрируется с помощью цветового допплера, по нашим данным, у 100% обследованных.

В диастолу створки легочного клапана закрыты, давление в легочной артерии составляет около 14 мм рт.ст. Давление в правом предсердии в начале диастолы составляет около 5–7 мм рт.ст., а в правом желудочке около 5 мм рт.ст. (на 2 мм рт.ст. ниже). Кровь поступает из камеры с большим давлением – из правого предсердия, в камеру с меньшим давлением – в правый желудочек. Вследствие разницы давлений может присутствовать обратный ток крови из легочной артерии в правый желудочек – физиологическая легочная регургитация. Разница давлений между легочной артерией и правым желудочком в норме не превышает 14 мм рт.ст. в конце диастолы.

При повышении давления в малом круге кровообращения картина изменяется. Возрастает давление в легочной артерии, больший объем крови устремляется в диастолу назад, в правый желудочек. Давление там также повышается. В систолу возрастает объем трикуспидальной регургитации пропорционально степени давления в правом желудочке. Давление в правом предсердии увеличивается. Легочная артерия и правые отделы сердца дилатируются. Со временем может сформироваться гипертрофия стенки правого желудочка. Происходит дилатация нижней полой и печеночных вен.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. ПРИЗНАКИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

B- и M-режимы

Дилатация правых отделов сердца

Повышение давления в легочной артерии приводит к дилатации правого желудочка и предсердия. Измерение размера правого желудочка изначально

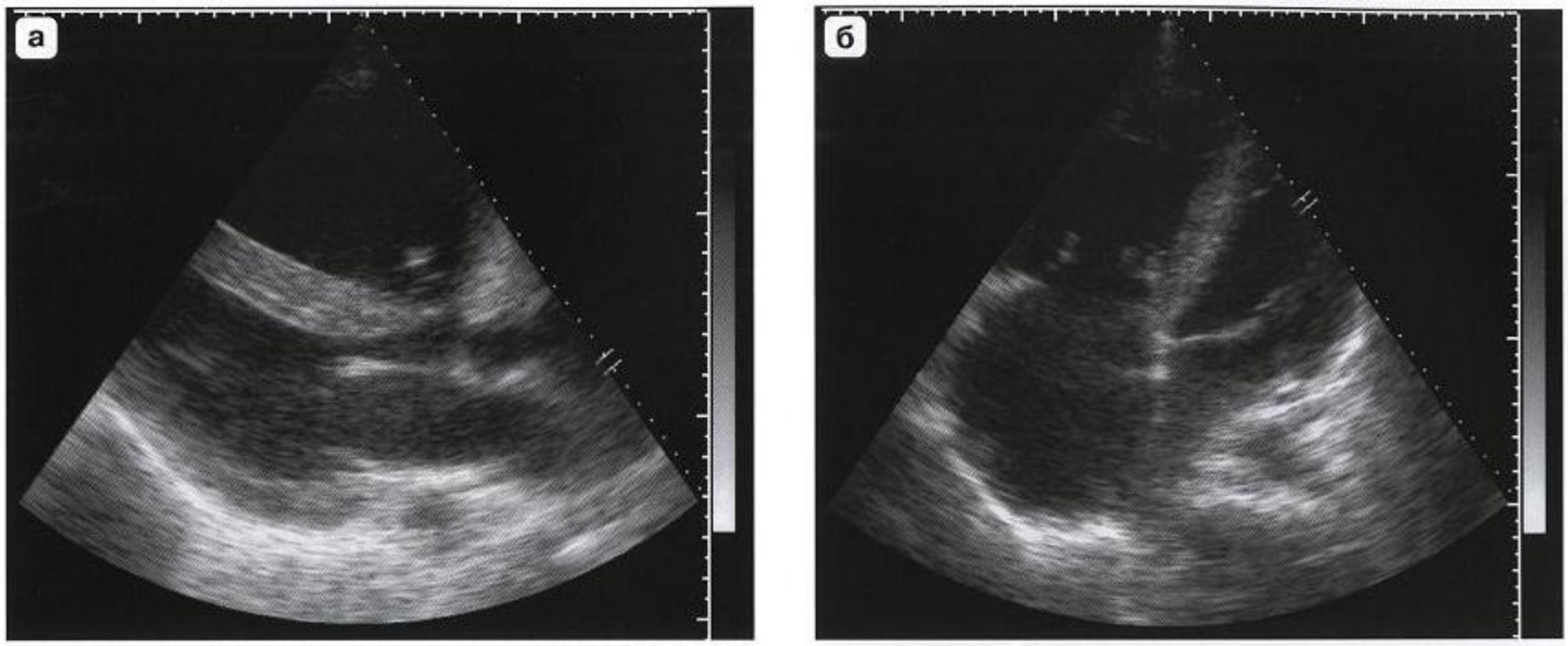


Рис. 9.1. Дилатация правых камер сердца на фоне легочной гипертензии. а – парастернальная позиция: длинная ось левого желудочка, б – апикальная четырехкамерная позиция.

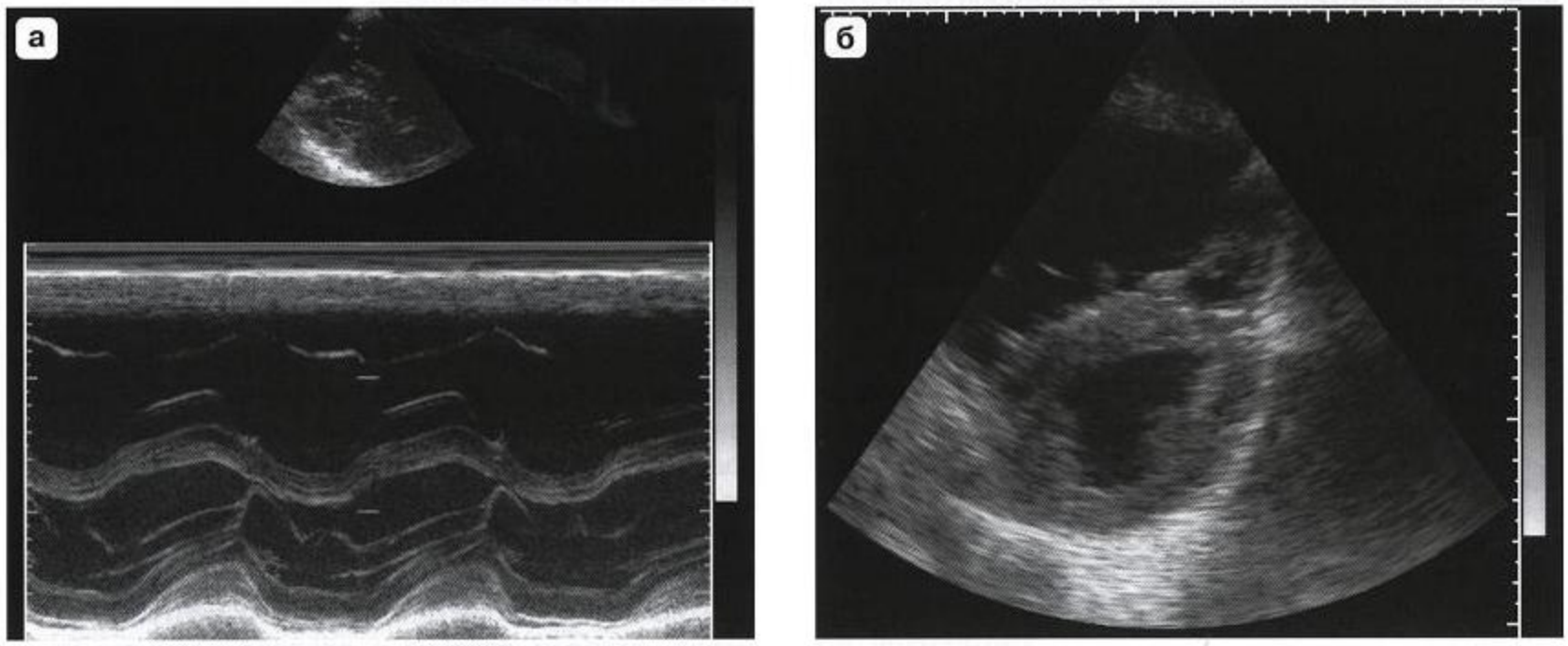


Рис. 9.2. Характер движения межжелудочковой перегородки в диастолу и на фоне легочной гипертензии. а – М-режим: парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, б – D-образный левый желудочек, парастернальная позиция, короткая ось на уровне головок папиллярных мышц.

проводят в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка (рис. 9.1, а). В норме в диастолу размер правого желудочка в этой позиции не превышает 30 мм в диастолу. (Ряд авторов указывают цифру 40 мм.) Учитывая особенности различных позиций сердца в грудной клетке, нужно помнить о том, что размеры правых отделов в парастернальной позиции могут быть недооценены или, наоборот, переоценены. Более точно произвести измерения и оценить состояние правых камер сердца можно в апикальной четырехкамерной позиции (рис. 9.1, б). В норме размер правого желудочка в диастолу не превышает 36 мм, правого предсердия – 38 × 46 мм.

Характер движения межжелудочковой перегородки

В норме межжелудочковая перегородка является как бы стенкой левого желудочка и в систолу движется в полость левого желудочка, а в диастолу – в сторону правого желудочка (рис. 9.2, а). У больных с легочной гипертензией за счет повышения давления в правом желудочке межжелудочковая перегородка уплощается, и левый желудочек напоминает по короткой оси латинскую печатную букву D (D-образный левый желудочек) (рис. 9.2, б). При высокой степени легочной гипертензии межжелудочковая перегородка становится как бы стенкой правого желудочка

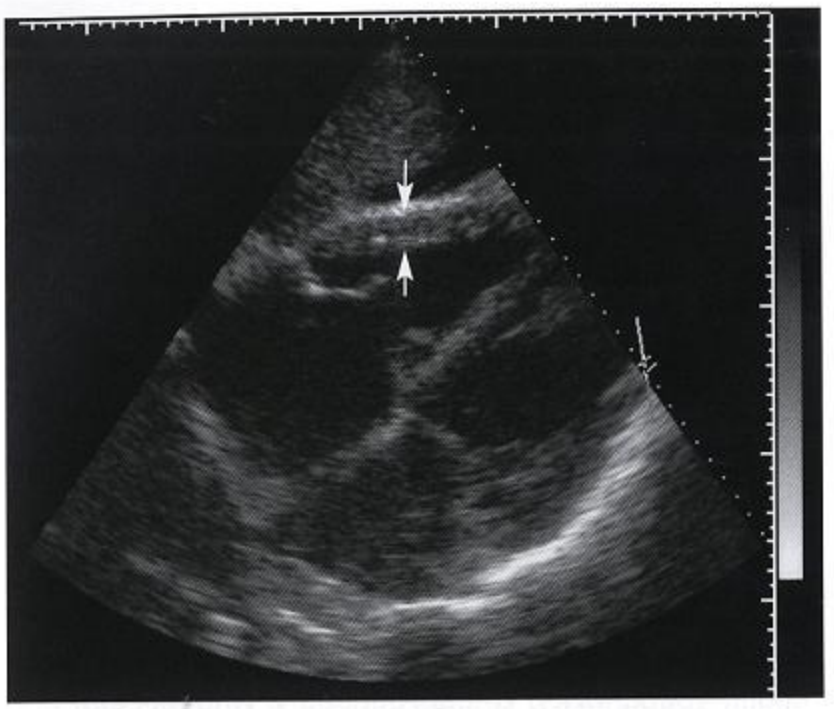


Рис. 9.3. Гипертрофия стенки правого желудочка на фоне легочной гипертензии. Измерение толщины стенки правого желудочка из субкостальной позиции в конце диастолы (стрелки).

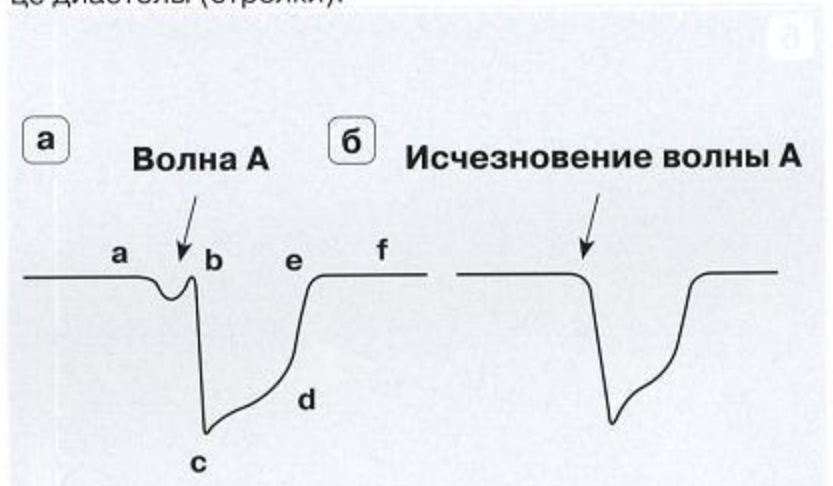


Рис. 9.4. Схемы формы движения задней створки легочного клапана (М-режим). а – в норме, б – при легочной гипертензии. Исчезновение волны А, соответствующей систоле правого предсердия.

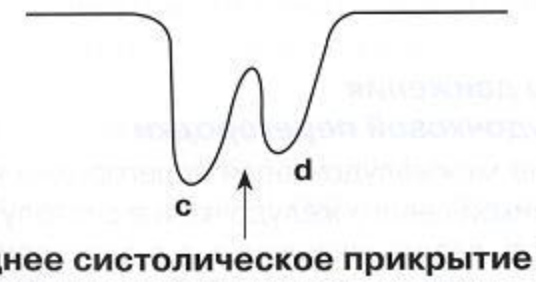


Рис. 9.5. Схема среднесистолического прикрытия задней створки легочного клапана при легочной гипертензии (М-режим).

и движется в диастолу парадоксально, или в сторону левого желудочка. В тех случаях, когда давление в легочной артерии и правом желудочке превышает 80 мм рт.ст., левый желудочек уменьшается в объеме, сдавливается дилатированным правым желудочком и приобретает форму полумесяца. Анатомическим ориентиром правого желудочка в этом случае будет являться модераторный пучок.

Гипертрофия стенки правого желудочка

Всегда имеет место у больных с длительно существующей легочной гипертензией. Измерение толщины стенки правого желудочка в диастолу следует проводить в субкостальной четырехкамерной позиции в В- или М-модальном режиме (рис. 9.3). Данная позиция исключает завышение размера стенки за счет попадания в измерение эпикардиального жира или трабекул правого желудочка. В норме диаметр стенки правого желудочка в диастолу должен быть меньше или равен 5 мм.

Изменение характера движения задней створки клапана легочной артерии в М-режиме

Курсор М-режима проводят через конец задней створки легочного клапана в парастернальной позиции по короткой оси. На графике получают форму движения створки в диастолу и систолу.

В начале систолы, под давлением крови, створки легочного клапана открываются, и кровь устремляется из правого желудочка в легочную артерию (в–с), в точке с давление между камерами выравнивается, и давление в легочной артерии начинает превалировать над давлением в правом желудочке. Створки легочного клапана начинают прикрываться (с–d), и в конце систолы происходит быстрое закрытие створок (d–e). После этого наступает диастола, створки легочного клапана закрыты (e–f). В конце диастолы происходит систола правого предсердия и за счет этого образуется волна А (a–b) (имеет место при сохраненном синусовом ритме). Исчезновение волны А является важным признаком легочной гипертензии (на фоне синусового ритма) (рис. 9.4).

Среднесистолическое прикрытие задней створки легочного клапана

Этот признак можно проследить в М-режиме. В середине систолы (с–d) на фоне высокой легочной гипертензии створки легочного клапана прикрываются, и на графике движения задней створки легочного клапана образуется выемка – инцизура. Данный признак сочетается с исчезновением волны А и свидетельствует о значительной легочной гипертензии (рис. 9.5).

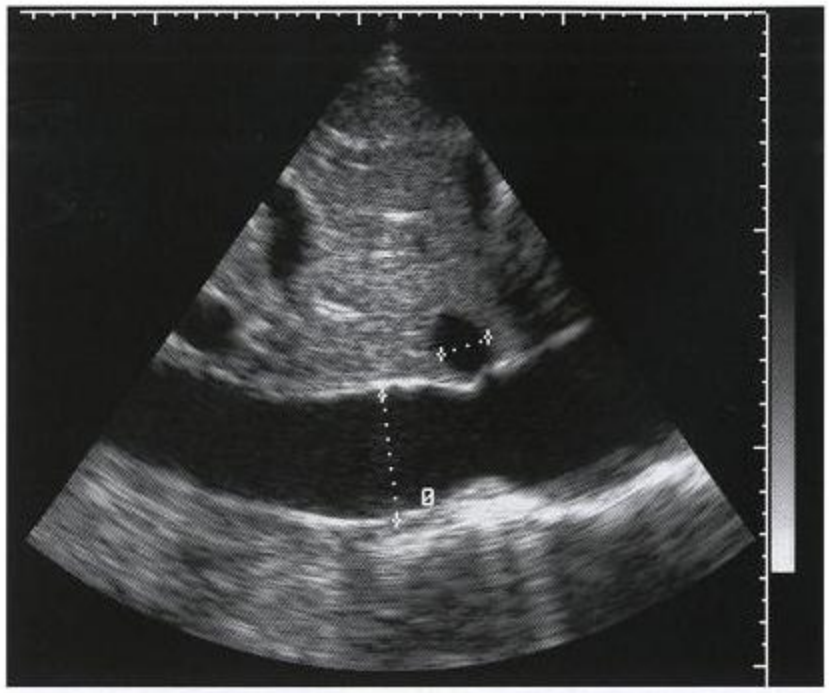


Рис. 9.6. Дилатация нижней полой вены и печеночных вен при легочной гипертензии. Диаметр нижней полой вены – 28 мм, печеночной вены – 14 мм.

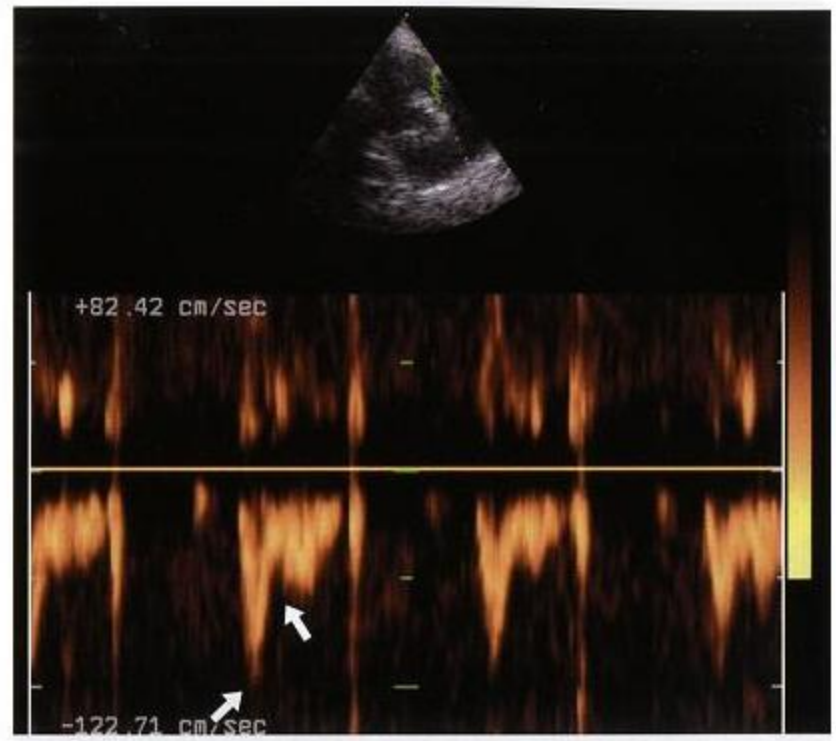


Рис. 9.7. Форма потока в выносящем тракте правого желудочка в режиме импульсноволнового допплера при легочной гипертензии. Смещение пика скорости потока в первую половину систолы и выемка на времени замедления потока (стрелки).

Диаметр нижней полой вены и печеночной вены и их реакция на вдох

В норме диаметр нижней полой вены не должен превышать 25 мм (у ряда подростков до 27 мм), печеночной вены в месте впадения в нижнюю полую вену – 7 мм. На вдохе нижняя полая вена должна в норме колабировать более чем на 50%. На фоне легочной гипертензии происходит дилатация нижней полой вены и печеночных вен. Степень колабирования нижней полой вены на вдохе составляет менее 50% или вообще отсутствует (рис. 9.6). Исключение составляют больные с высокой легочной гипертензией, которым на протяжении недели и более проводится курс интенсивной терапии, включая мочегонные препараты. В этом случае, несмотря на высокие цифры систолического давления в легочной артерии, например около 80 мм рт.ст., диаметр нижней полой вены уже может уменьшиться до 25 мм, и ее реакция на вдох может составить до 50%.

Импульсноволновой допплер

Изменение формы потока в выносящем тракте правого желудочка и в легочной артерии

В норме систолический поток в выносящем тракте правого желудочка и в легочной артерии имеет равнобедренную форму; пик скорости потока располагается в середине систолы. У больных с легочной гипертензией форма потока изменяется.

– Время ускорения АТ уменьшается, и пик скорости потока смещается в первую половину систолы. Чем больше степень легочной гипертензии, тем меньше время ускорения потока.

– Время выброса ЕТ из правого желудочка в легочную артерию при этом возрастает.

– На склоне замедления потока (DT) образуется выемка – инцизура: чем она глубже, тем больше степень легочной гипертензии (рис. 9.7). В ряде случаев создается впечатление, что поток состоит из двух пиков – настолько глубокой может быть выемка на склоне замедления потока. У больных с высокой степенью легочной гипертензии можно зарегистрировать систолическую реверсию потока перед щелчком закрытия легочного клапана.

Наличие патологической трикуспидальной и легочной регургитации

При повышении давления в легочной артерии давление в правом желудочке также возрастает. Вследствие этого в систолу происходит обратный ток крови из правого желудочка в правое предсердие, превышающий норму, патологическая трикуспидальная регургитация. Площадь струи трикуспидальной регургитации в цветовом допплеровском режиме и скорость ее не всегда коррелируют (рис. 9.8).

Изменение формы кривой потока в печеночной вене

В норме можно зарегистрировать кровоток в печеночной вене, установив курсор импульсного допплера в субкостальной позиции по длинной оси нижней полой вены в месте впадения в нее печеночной вены. На графике можно выделить систолическую и диастолическую фазы венозного потока, они располагаются ниже базовой линии. В систолу правого

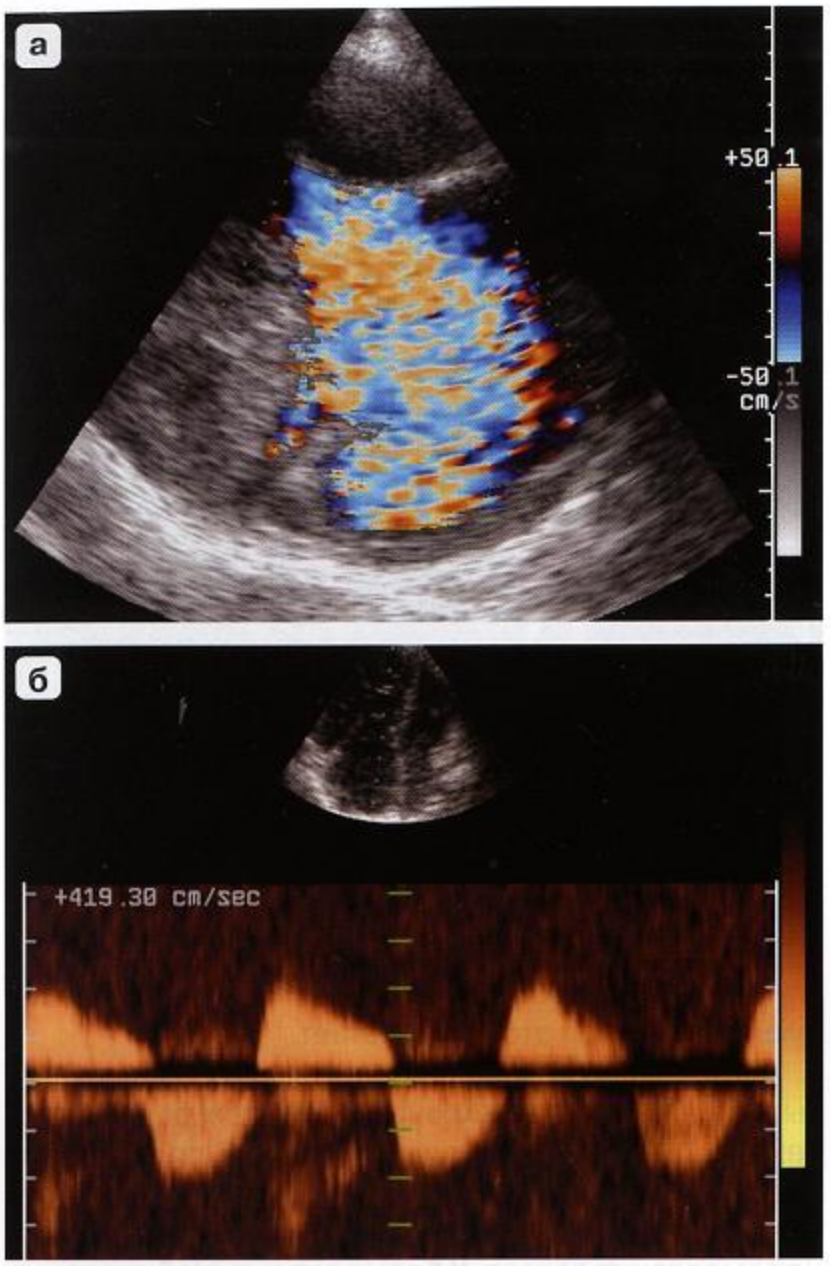


Рис. 9.8. Поток трикуспидальной регургитации на фоне легочной гипертензии. а – в режиме цветового допплера регистрируется большая площадь потока, б – в режиме непрерывноволнового допплера скорость потока не превышает 2,5 м/с из-за высокого давления в правом предсердии.

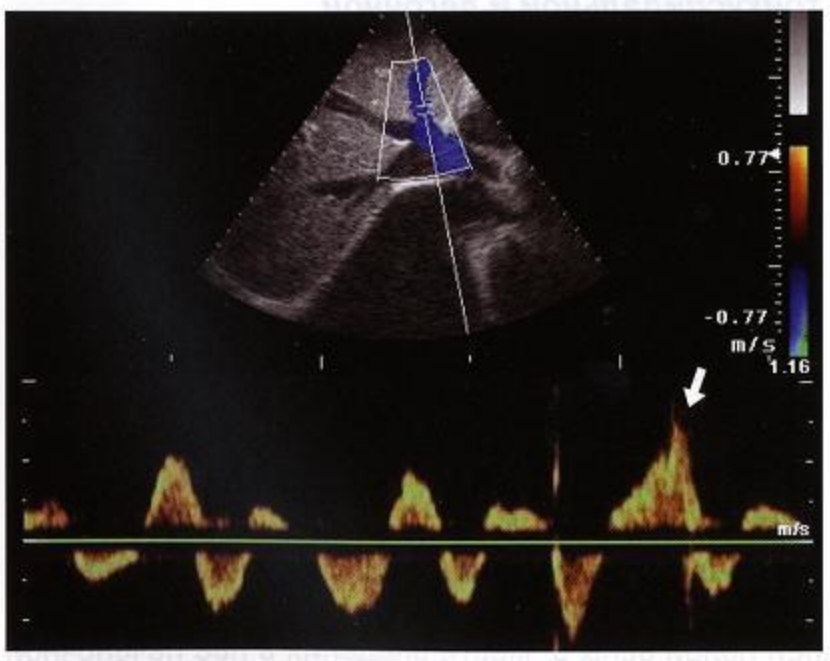


Рис. 9.9. Кровоток в печеночной вене при легочной гипертензии. Значительная реверсия потока в фазу систолы предсердия (стрелка).

предсердия регистрируется небольшая реверсия потока в печеночную вену (кривая выше базовой линии). При цветовом допплеровском исследовании кровотока этот признак идеально визуализируется. На фоне легочной гипертензии возрастает степень систолической реверсии потока (рис. 9.9).

Непрерывноволновой допплер

Интенсивный спектр потока трикуспидальной регургитации

Регистрация в режиме непрерывноволнового допплера интенсивного спектра потока позволяет сделать вывод о наличии большого объема потока регургитации. Площадь потока трикуспидальной регургитации в режиме цветового допплера, скорость и интенсивность прокрашенности спектра потока в режиме непрерывноволнового допплера могут не коррелировать между собой (рис. 9.10).

Высокая скорость потока трикуспидальной регургитации

Чем выше давление в правом желудочке и в легочной артерии в систолу, тем больше скорость потока трикуспидальной регургитации (рис. 9.11). Однако у больных со значительной легочной гипертензией и высоким давлением в правом предсердии скорость потока трикуспидальной регургитации может быть не более 2,5 м/с, но форма потока будет свидетельствовать о значительном повышении давления в правом предсердии (смещение пика скорости потока трикуспидальной регургитации в первую половину систолы, V-образный поток и наличие зазубрин на времени замедления потока).

Смещение пика скорости потока трикуспидальной регургитации в первую половину систолы, V-образный поток и наличие зазубрин на времени замедления потока

Данный признак встречается у больных с остро возникшей легочной гипертензией как результат резкого возрастания давления в правом предсердии (рис. 9.12).

Помимо этого, аналогичная форма потока регистрируется у больных с хронической легочной гипертензией и высоким давлением в правом предсердии (карциноидная болезнь сердца и т. д.).

Цветовой допплер

Регистрация патологического потока трикуспидальной регургитации в режиме цветового допплера позволяет быстро оценить значимость регургитации и предположить наличие легочной гипертензии. Площадь струи трикуспидальной регургитации в режиме цветового допплера и скорость потока регургитации могут не коррелировать между собой (рис. 9.13).

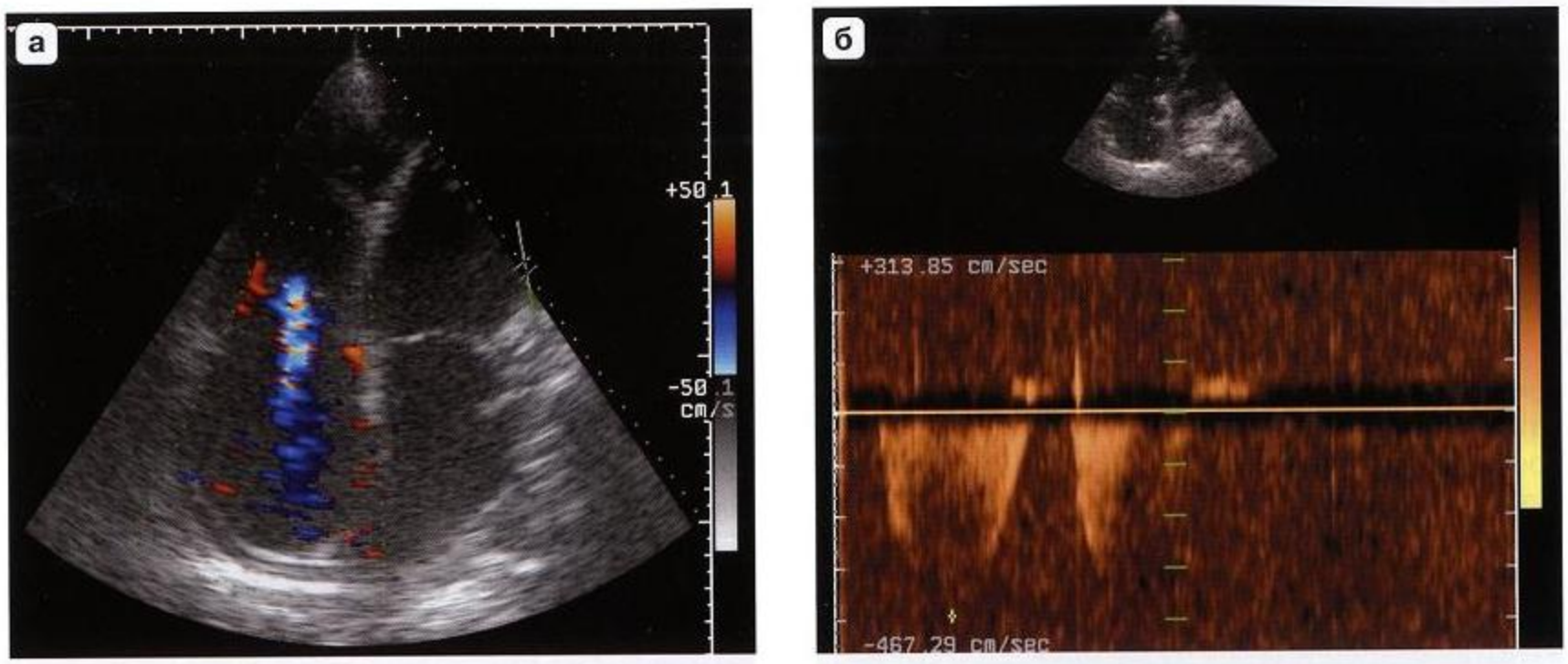


Рис. 9.10. Оценка степени трикуспидальной регургитации у одного и того же больного по спектрам потока в режиме цветового и непрерывноволнового допплера. а – в режиме цветового допплера регистрируется небольшая площадь потока, соответствующая умеренной ее степени, б – в режиме непрерывноволнового допплера регистрируется высокая скорость потока, максимальное систолическое давление в легочной артерии соответствует 79 мм рт. ст. Следовательно, трикуспидальная регургитация должна расцениваться у данного больного как значительная.

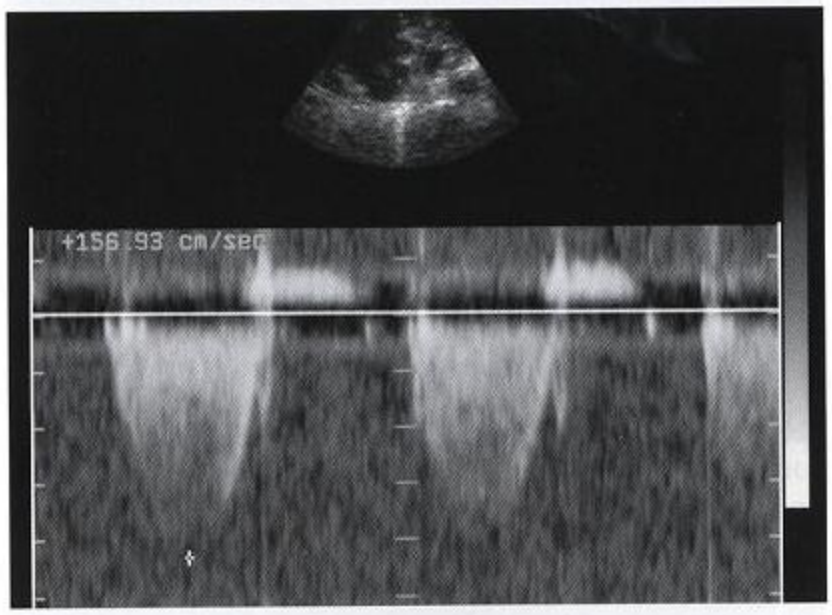


Рис. 9.11. Высокая скорость потока трикуспидальной регургитации при легочной гипертензии (режим непрерывноволнового допплера). $V_{тр}$=4,3 м/с.

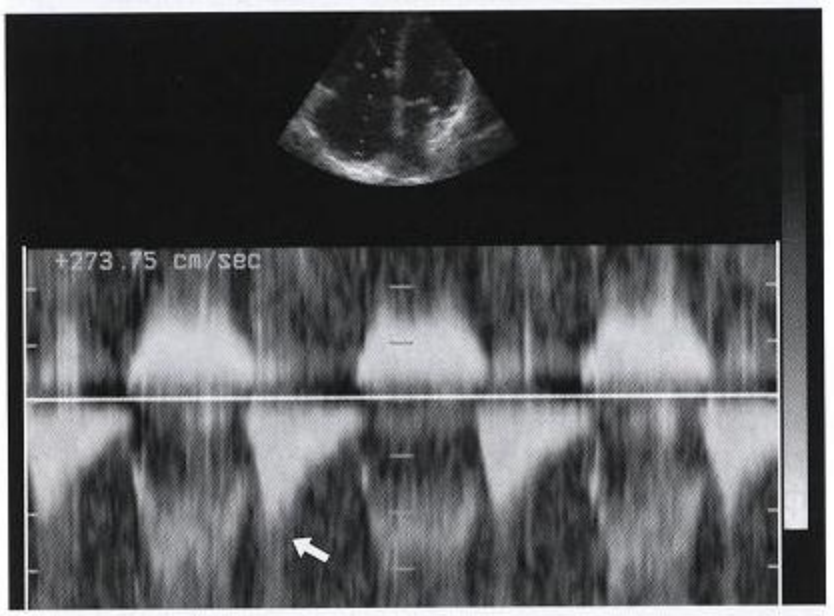


Рис. 9.12. V-образная форма потока при остро возникшей значительной трикуспидальной регургитации (стрелка).

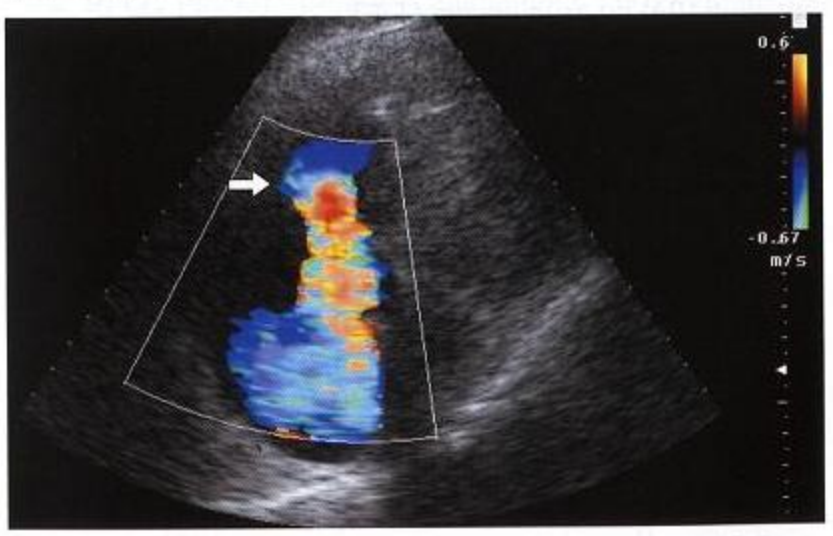


Рис. 9.13. Трикуспидальная регургитация при легочной гипертензии (режим цветового допплера). Увеличение PISA на фоне легочной гипертензии (стрелки).

СПОСОБЫ РАСЧЕТА ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Расчет среднего давления в легочной артерии по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка к времени выброса (AT/ET)

Измерения проводят в режиме импульсноволнового допплера (рис. 9.14). В норме AT/ET колеблется в пределах 0,40–0,45. Уменьшение показателя этого соотношения указывает на увеличение давления в легочной артерии. С помощью специальной таблицы можно рассчитать по отношению AT/ET среднее давление в легочной артерии (табл. 9.1).

Так, если AT/ET равно 0,25, среднее давление в легочной артерии равно 50 мм рт.ст.

Расчет интеграла линейной скорости (VTI) потока в выносящем тракте правого желудочка

Интеграл линейной скорости является произведением средней скорости потока на время выброса. Измерение проводят, оттрассировав поток по контуру (рис. 9.15). В выносящем тракте правого желудочка интеграл линейной скорости в норме составляет 15–20 см. Увеличение этого показателя свидетельствует о наличии легочной гипертензии, но не позволяет производить количественную ее оценку.

Расчет среднего давления в легочной артерии по времени ускорения потока (AT) в выносящем тракте правого желудочка (формула Kitabatake, 1983):

$$P_{\text{сред. ЛА}} = (0{,}0068 \cdot \text{AT}) + 2{,}1 \text{ мм рт.ст.},$$

где AT – время ускорения потока.

Таблица 9.1. Расчет среднего давления в легочной артерии (ЛА) по отношению AT/ET

AT/ET	Рсред. ЛА	AT/ET	Рсред. ЛА
0,20	69	0,33	30
0,21	64	0,34	28
0,22	60	0,35	26
0,23	57	0,36	24
0,24	53	0,37	23
0,25	50	0,38	21
0,26	47	0,39	20
0,27	44	0,40	19
0,28	41	0,41	17
0,29	38	0,42	16
0,30	36	0,43	15
0,31	34	0,44	14
0,32	31	0,45	13

Данную формулу можно представить в другом виде:

$$P_{\text{сред. ЛА}} = 90 - 0{,}62 \cdot \text{AT}.$$

Измерение AT проводят в импульсном допплеровском режиме (рис. 9.16).

Расчет Рсред. ЛА по по времени ускорения потока (AT) в выносящем тракте правого желудочка (формула Mahan, 1983):

$$P_{\text{сред. ЛА}} = 79 - (0{,}45 \cdot \text{AT}),$$

где AT – время ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка.

Данная формула аналогична предыдущей. Расчет проводится в режиме импульсноволнового допплера.

Расчет среднего давления в легочной артерии по пиковому градиенту давления легочной регургитации (Masuyama, 1986)

На экране получают поток легочной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера. Измеряют пиковый градиент давления потока в начале диастолы и принимают его за среднее давление в легочной артерии (рис. 9.17).

Расчет максимального систолического давления в легочной артерии по потоку трикуспидальной регургитации:

$$P_{\text{сист. ЛА}} = PG_{\text{сист. ТК}} + P_{\text{пп}}, \text{ (рис. 9.18)}$$

где $PG_{\text{сист. ТК}}$ – систолический градиент давления на трикуспидальном клапане, $P_{\text{пп}}$ – давление в правом предсердии.

Метод расчета систолического давления в легочной артерии с помощью измерения скорости струи трикуспидальной регургитации показал блестящую корреляцию с инвазивным методом измерения и признан в настоящее время наиболее оптимальным и точным. Используется режим непрерывноволнового допплера

Для иллюстрации данного метода рассмотрим ряд примеров.

1. В норме в систолу давление в правом желудочке составляет до 30 мм рт.ст., в правом предсердии – от 0 до 5 мм рт.ст.. Следовательно, разница или градиент давления между номерами равны 25 мм рт.ст.:

$$PG_{\text{сист. ТК}} = 4V^2 = 4 \cdot 2{,}5^2 = 25 \text{ мм рт.ст.}.$$

$$P_{\text{сист. ПЖ}} = P_{\text{сист. ЛА}} = PG_{\text{сист. ТК}} + P_{\text{пп}} =$$
$$= 25 \text{ мм рт.ст.} + 5 \text{ мм рт.ст.} = 30 \text{ мм рт.ст.}$$

Таким образом, мы рассчитаем систолическое давление в правом желудочке. Учитывая незначительную разницу давления в систолу между правым

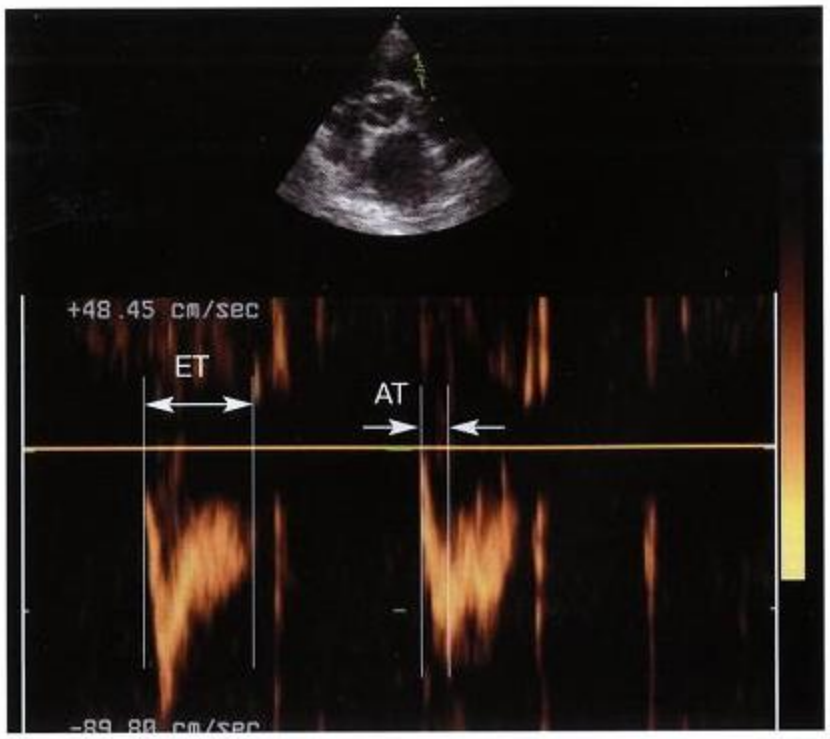


Рис. 9.14. Измерение времени ускорения потока AT и времени выброса потока ET в RVOT при легочной гипертензии.

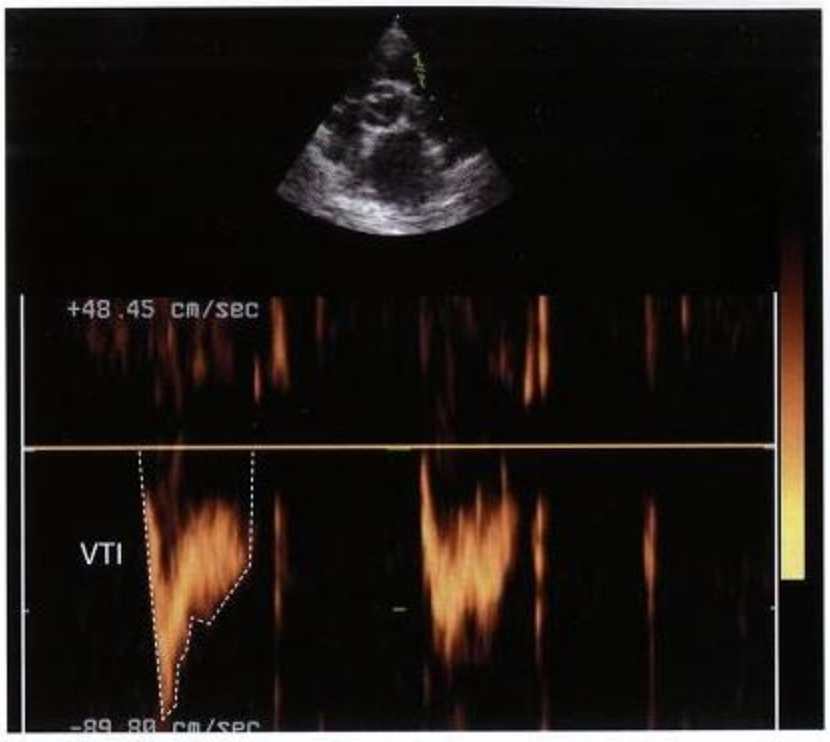


Рис. 9.15. Расчет интеграла линейной скорости потока VTI в RVOT при легочной гипертензии.

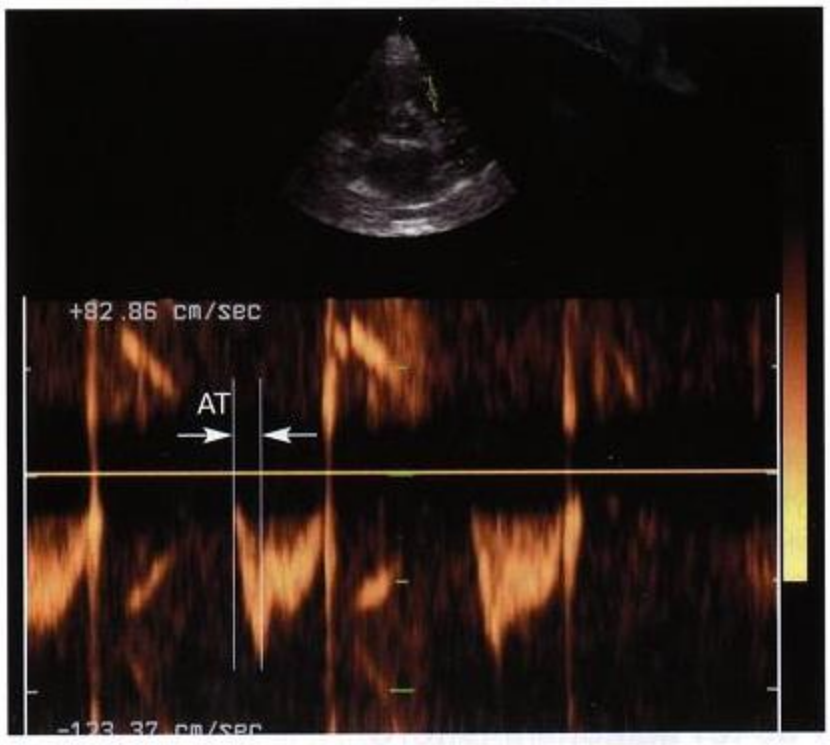


Рис. 9.16. Расчет среднего давления в легочной артерии по времени ускорения потока.

Рис. 9.17. Расчет среднего давления в легочной артерии по пиковому градиенту давления легочной регургитации.

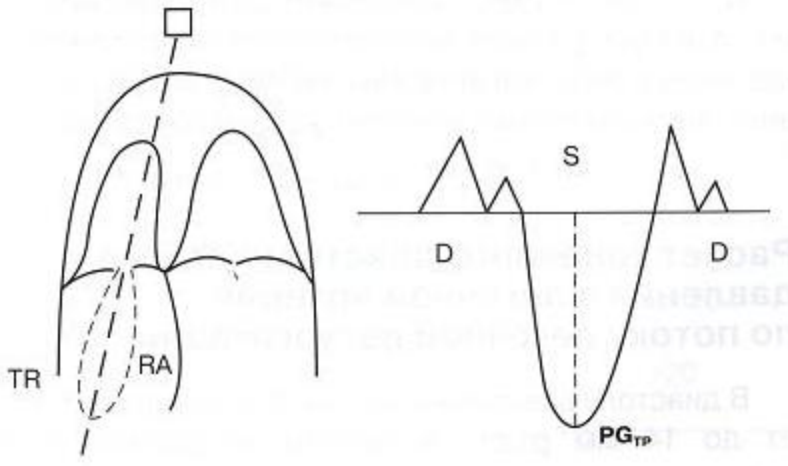


Рис. 9.18. Схемы расчета максимального систолического давления в легочной артерии по скорости струи трикуспидальной регургитации.

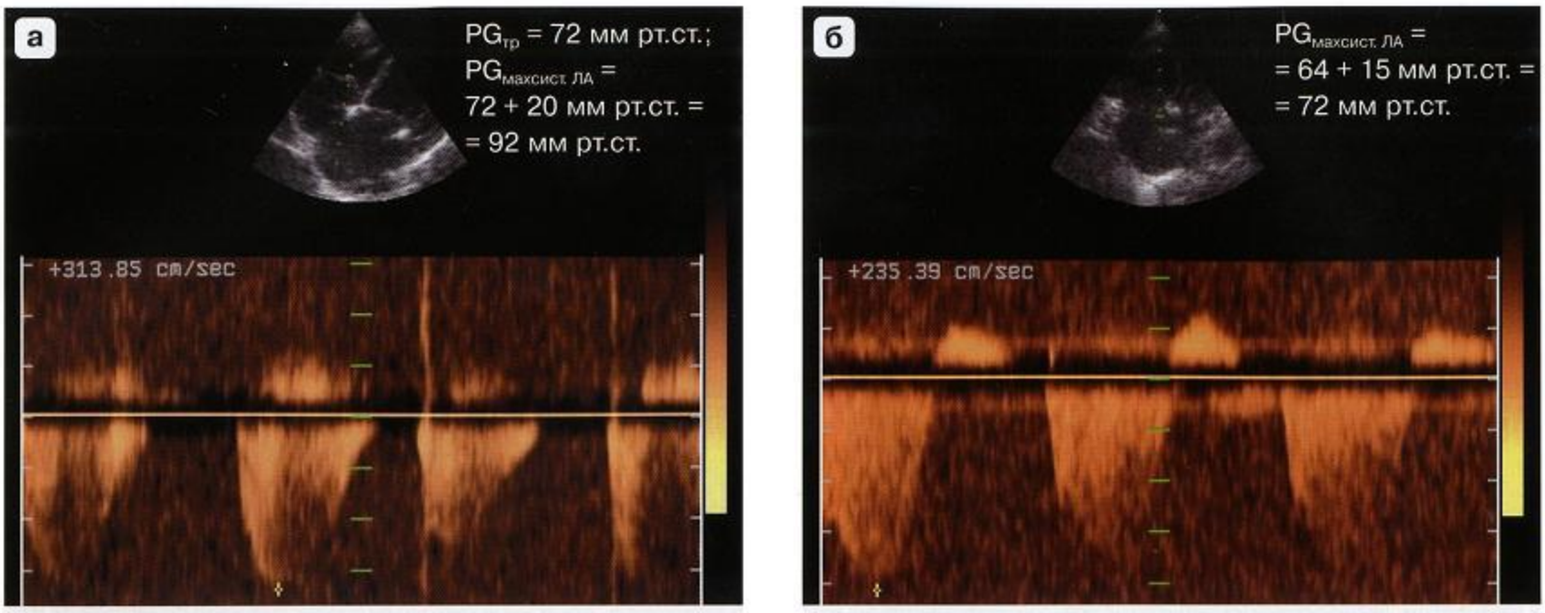


Рис. 9.19. Примеры расчета максимального систолического давления в легочной артерии по скорости струи трикуспидальной регургитации (непрерывноволновой допплер) (а, б).

желудочком и легочной артерией, этой разницей можно пренебречь и принять систолическое давление в правом желудочке за систолическое давление в легочной артерии (при отсутствии стеноза клапана легочной артерии).

2. Скорость потока трикуспидальной регургитации составила 5 м/с:

$$PG_{сист.ТК} = 4V^2 = 4 \cdot 5^2 = 100 \text{ мм рт.ст.}$$

$$P_{сист. ПЖ} = P_{сист. ЛА} = PG_{сист.ТК} + P_{пп}.$$

В данном случае учитывается состояние правого предсердия, нижней полой вены, и давление в правом предсердии равно 15 мм рт.ст.:

$$P_{сист. ПЖ} = P_{сист. ЛА} = 100 + 15 = 115 \text{ мм рт.ст.}$$

Данная цифра свидетельствует об очень высокой степени легочной гипертензии (рис. 9.19).

Существует ряд формул для расчета систолического давления в легочной артерии с учетом разницы давления между правым желудочком и предсердием в систолу. Однако все они хуже коррелируют с инвазивным методом измерения и практически не применяются в настоящее время.

Так, Berger в 1985 г. предложил другую эмпирическую формулу расчета максимального систолического давления в легочной артерии с использованием градиента давления потока трикуспидальной регургитации:

$$P_{сист. ЛА} = (1{,}23 \cdot PG_{сист. ТК}) - 0{,}09 \text{ мм рт.ст.}$$

Расчет конечного диастолического давления в легочной артерии по потоку легочной регургитации

В диастолу давление в легочной артерии составляет до 14 мм рт.ст., в правом желудочке около 5 мм рт.ст. Разницу давлений можно измерить по скорости струи легочной регургитации. В режиме непрерывноволнового допплера необходимо получить поток легочной регургитации и измерить скорость этого потока в конце диастолы по уравнению Бернулли:

$$PG_{end\ d\ ЛК} = 4V^2.$$

$$P_{end\ d\ ЛА} = PG_{end\ d\ ЛК} + P_{пп}.$$

Конечное диастолическое давление в легочной артерии приблизительно равно конечному диастолическому давлению в правом желудочке (рис. 9.20). Данный показатель рассчитывают как сумму конечного диастолического градиента давления потока легочной регургитации и давления в правом предсердии (рис. 9.21). Необходимо помнить об особенностях расчетов у больных со стенозом клапана легочной артерии.

Расчет максимального систолического давления в легочной артерии при стенозе клапана легочной артерии:

$$P_{сист. ЛА} = (PG_{сист. ТК} + P_{пп}) - PG_{сист. ЛК}.$$

У данной категории больных давление в правом желудочке будет намного выше, чем давление в легочной артерии в систолу. Поэтому необходимо сначала рассчитать максимальное систолическое давление в правом желудочке по потоку трикуспидальной регургитации:

$$P_{сист. ПЖ} = PG_{сист.ТК} + P_{пп}.$$

От полученной цифры отнимают систолический градиент давления на клапане легочной артерии (градиент давления при легочном стенозе).

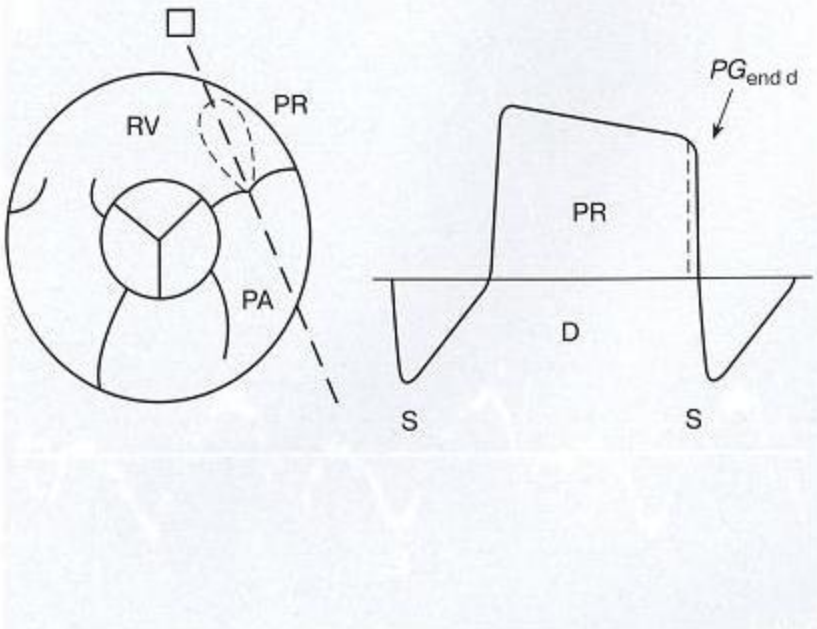


Рис. 9.20. Схема расчета конечного диастолического давления в легочной артерии по скорости струи легочной регургитации в конце диастолы.

Рис. 9.21. Расчет конечного диастолического давления в легочной артерии (стрелка). Режим непрерывноволнового допплера.

Расчет давления заклинивания в легочной артерии с помощью импульсноволнового и тканевого импульсноволнового допплера (Nagueh S.F., 1998):

$$ДЗЛА = 1{,}24 \cdot E/E_m + 1{,}9.$$

где E – пиковая скорость транстрикуспидального диастолического потока; E_m – пиковая скорость раннего диастолического смещения трикуспидального фиброзного кольца со стороны боковой стенки правого желудочка (рис. 9.22).

Использование данной эмпирической формулы позволяет рассчитать давление заклинивания в легочной артерии. Для этого используют импульсноволновой и тканевой импульсный допплеры.

СПОСОБЫ ОЦЕНКИ ДАВЛЕНИЯ В ПРАВОМ ПРЕДСЕРДИИ

Оценка давления в правом предсердии на основании степени дилатации нижней полой вены и ее реакции на вдох

Давление в правом предсердии принимают равным 5 мм рт.ст., если размеры правых камер сердца недилатированы, нижняя полая вена имеет нормальный диаметр и спадается на вдохе более чем на 50%. Если правые отделы сердца умеренно дилатированы, отсутствует дилатация нижней полой вены и ее реакция на акт дыхания сохранена (спадается более чем на 50%), давление в правом предсердии составляет около 10 мм рт.ст. В том случае, если имеет место дилатация правых камер и нижней полой вены и она реагирует на вдох, спадаясь менее чем на 50%, давление в правом предсердии составит около 15 мм рт.ст.

Если имеет место значительная дилатация правых камер сердца, нижней полой и печеночных вен и отсутствует реакция нижней полой вены на акт дыхания, давление в правом предсердии составляет около 20–25 мм рт.ст. (табл. 9.2).

Расчет давления в правом предсердии по импульсноволновому и тканевому импульсноволновому допплеру (Nageh M.F, 1999)

Среднее давление в правом предсердии можно легко рассчитать по эмпирической формуле с использованием импульсноволнового и тканевого импульсного допплеров:

Таблица 9.2. Оценка давления в правом предсердии (Otto C., Pearlman A., 1995)

Нижняя полая вена (НПВ), мм	Реакция на вдох	Давление в правом предсердии, мм рт.ст.
<15	Коллапс	0–5
15–25	>50%	5–10
15–25	<50%	10–15
>25	<50%	15–20
Дилатация НПВ и печеночных вен	Не реагирует	>20

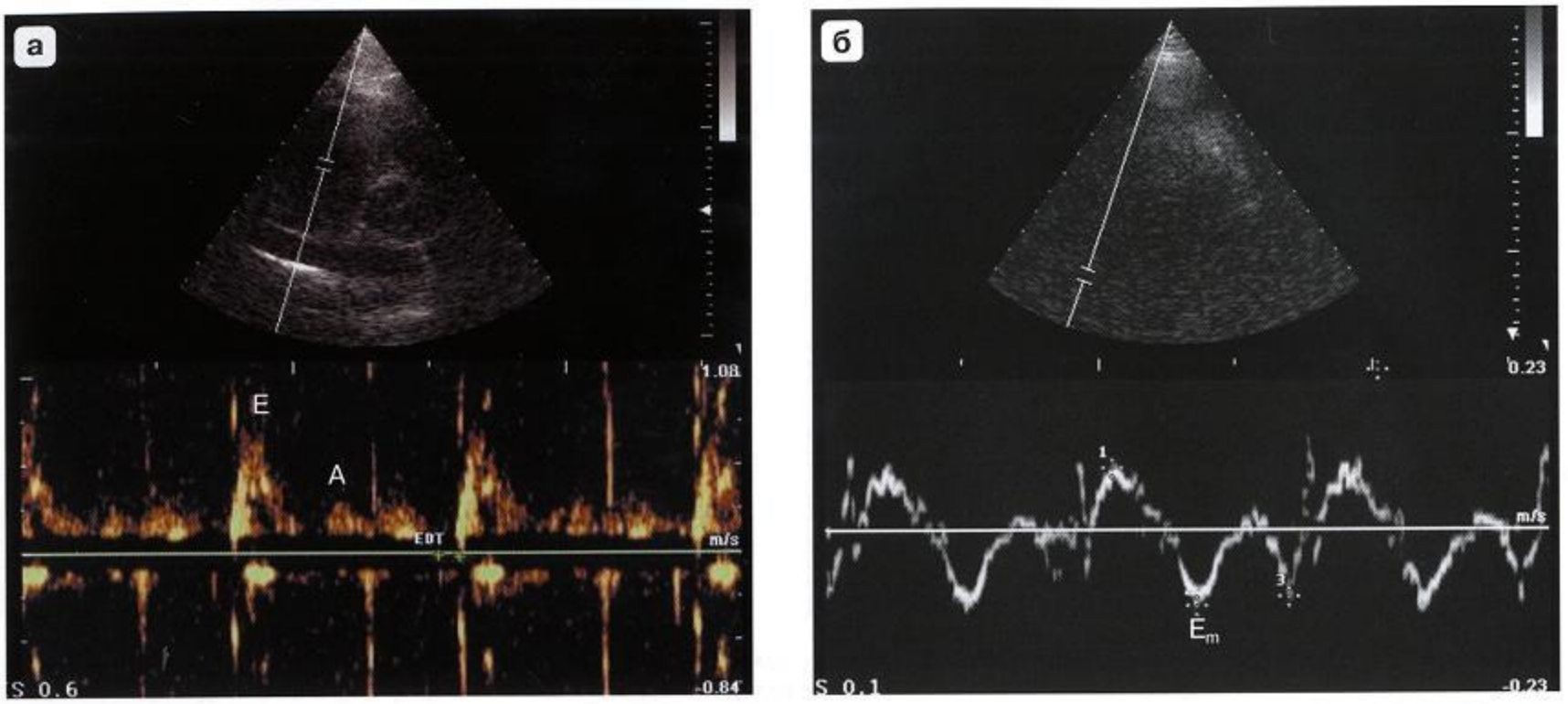


Рис. 9.22. Расчет давления заклинивания в легочной артерии по импульсноволновому и тканевому импульсному допплеру. а – транстрикуспидальный диастолический поток. Измерение скорости пика E (режим импульсноволнового допплера), б – измерение скорости пика E_m (режим тканевого импульсноволнового допплера).

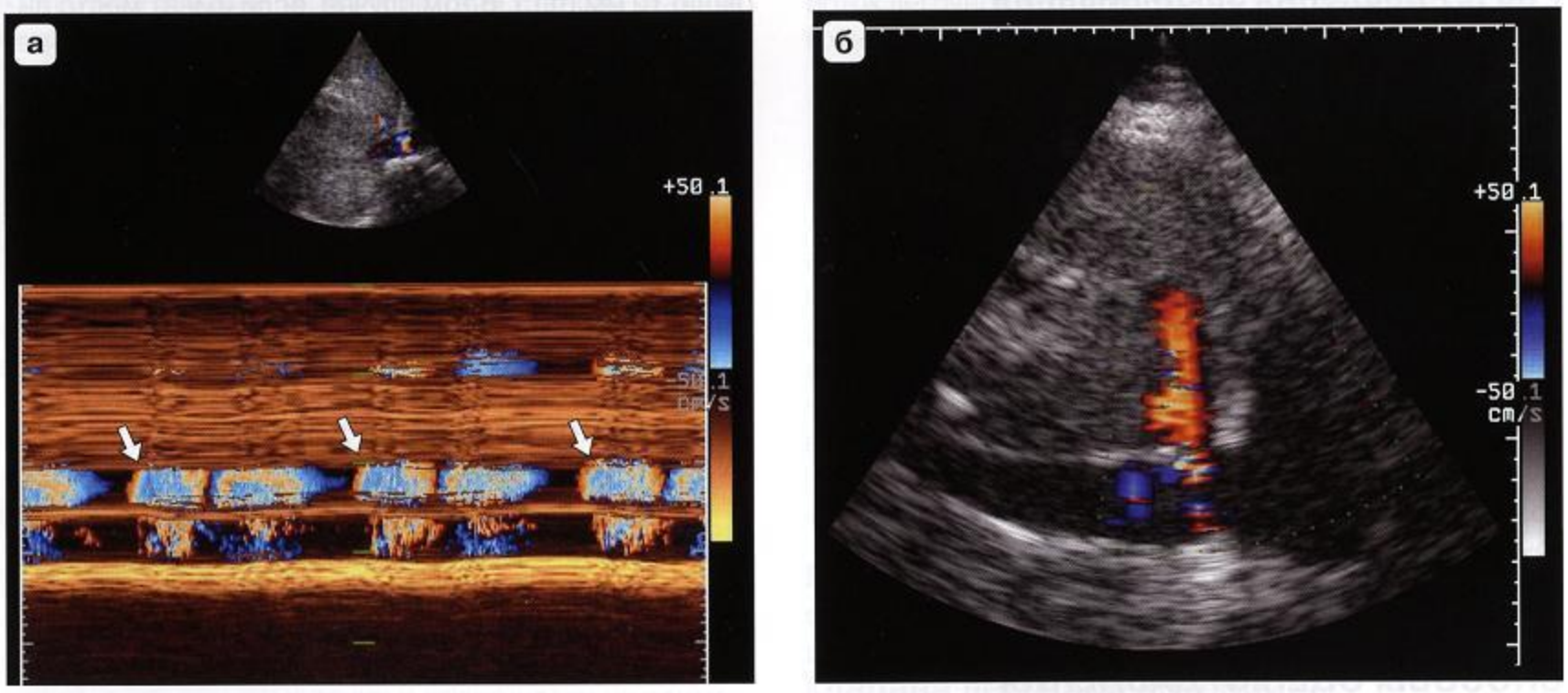


Рис. 9.23. Значительная продолжительная реверсия потока в печеночной вене в фазу систолы предсердия. а – цветовой М-режим допплера (стрелки), б – цветовой допплер.

Таблица 3. Оценка степени легочной гипертензии

Показатель	Степень ЛГ		
	умеренная	значительная	высокая
$P_{макс. сист ЛА}$, мм рт. ст.	30–50	50–80	Более 80
$P_{сред. ЛА}$, мм рт. ст.	20–40	40–60	Более 60
КДД ЛА, мм рт. ст.	Менее 14	14–35	Более 35 мм

$$P_{сред. пп} = 1,7 \cdot E/E_m + 0,8,$$

где E – пиковая скорость транстрикуспидального диастолического потока; E_m – пиковая скорость раннего диастолического смещения трикуспидального фиброзного кольца со стороны боковой стенки правого желудочка.

Эмпирическая оценка давления в правом предсердии по реверсии потока в печеночной вене в фазу предсердной систолы

Давление в правом предсердии можно оценить косвенно по степени реверсии потока в печеночной вене в фазу систолы предсердия (режим импульсноволнового допплера).

В режиме импульсноволнового допплера получают поток в правой печеночной вене. Чем больше степень реверсии потока (пик А), тем выше давление в полости правого предсердия (рис. 9.23).

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ОСНОВАНИИ ПОЛУЧЕННЫХ РАСЧЕТОВ

Систолическое давление в легочной артерии в норме может составлять до 30–35 мм рт.ст. Оценить степень легочной гипертензии, рассчитав среднее ($P_{сред.}$ ЛА), максимальное систолическое ($P_{макс. сист ЛА}$) и конечное диастолическое давление (КДД ЛА) в легочной артерии можно, использовав данные таблицы 3.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 110–118.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 103 –109.

Anderson B. Echocardiography. – Australia: MCA Graphics, 2000. – P. 138–142.

Feigenbaum H. Feigenbaum,s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 399–436.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 215–220.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 252–263.

Galie N., Gorge G., Herold C. et. al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism // Eur. Heart J. – 2000. – V. 21. – N 16. – P.`1301–1336.

Nagueh S., Mikati I., Kopelen H. et. al. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissure doppler imaging // Circulation. - 1998. – N 98. – P. 1644–1650.

Nageh M., Kopelen H., Zoghbi W. et. al. Estimation of mean right atrial pressure using tissure Doppler imaging // Am. J. Cardiol. – 1999. – N 84– P. 1448–1451.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 565–584, 629–648.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 239–241, 272–276.

Глава 10

Тактика проведения эхокардиографического исследования в оценке систолической и диастолической функций левого и правого желудочков. Варианты нарушения диастолической функции желудочков

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ

Глава 10

Тактика проведения эхокардиографического исследования в оценке систолической и диастолической функций левого и правого желудочков. Варианты нарушения диастолической функции желудочков

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

В главе 5 подробно описаны все возможные методы оценки систолической функции левого и правого желудочков. Совершенно очевидно, что из большого числа этих расчетов нужно выбрать оптимальный.

Оценку систолической функции левого желудочка необходимо проводить с использованием всех вышеописанных технологий. Только суммируя результаты расчетов в М- и В-режимах, режимах импульсноволнового и тканевого допплера и анализируя косвенные признаки, можно достоверно оценить функцию желудочков. В данной главе предлагается тактика оценки систолической и диастолической функций желудочков с использованием всех технологий.

М- и В-режимы

Экскурсия корня аорты. В норме систолическое смещение корня аорты в М-режиме составляет более 7 мм (рис. 10.1). При экскурсии менее 7 мм показатель фракции выброса составляет менее 60%.

Экскурсия левого фиброзного кольца в систолу. Измерения проводят в апикальной четырехкамерной позиции. В норме митральное кольцо смещается в направлении верхушки левого желудочка на 8 мм и более (12 ± 2 мм). При экскурсии менее 8 мм показатель фракции выброса составляет менее 60%.

Расчет параметров центральной гемодинамики по уравнению Тейхольца (парастернальный или субкостальный доступы) или по уравнениям В-режима. Показатель фракции выброса – ФВ (EF) наиболее часто используется для оценки состояния систолической функции левого желудочка.

Визуальная оценка глобальной сократимости (апикальная четырехкамерная позиция). Является важной составляющей исследования. Специалист эхокардиографии должен сопоставить результаты полученных расчетов с визуальной оценкой систолической функции.

Расчет индекса сократимости миокарда (WMSI) – сумма индексов сократимости миокарда, разделенная на число сегментов. В норме состав-

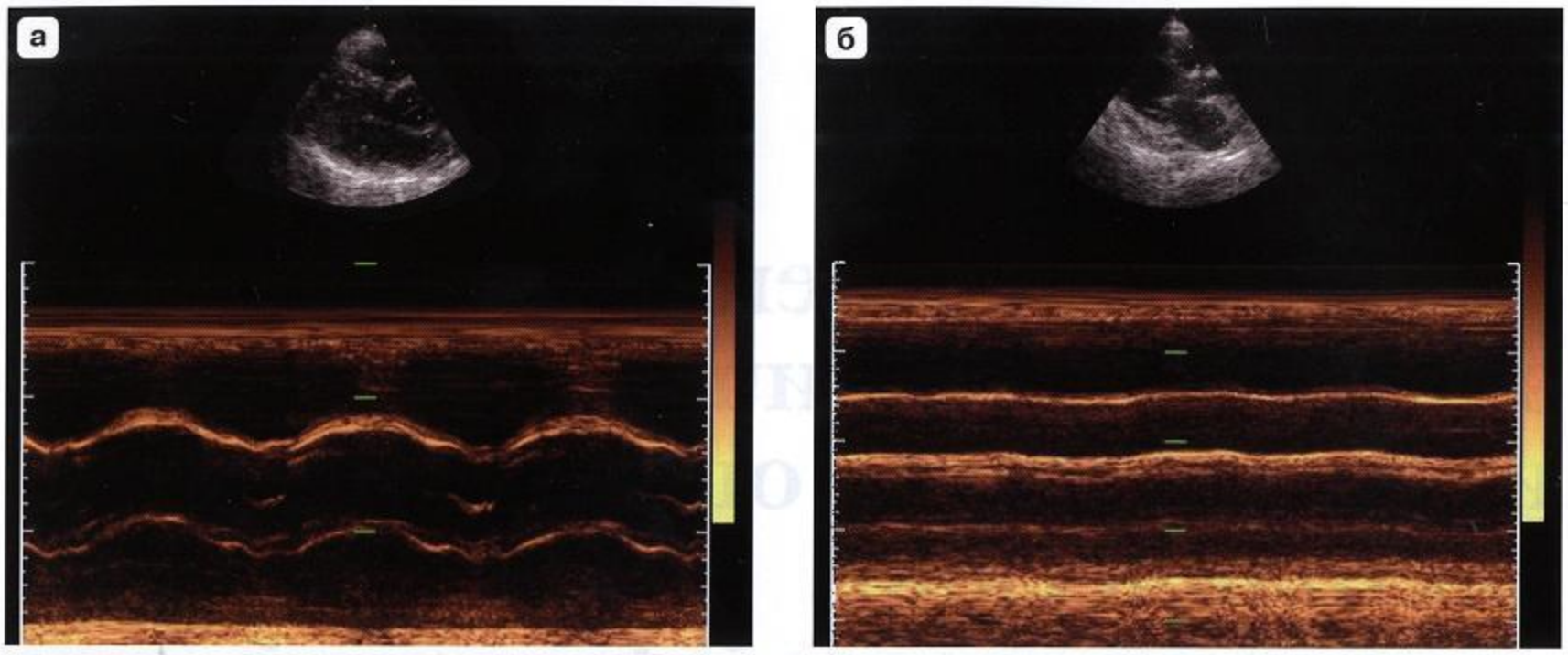


Рис. 10.1. Экскурсия корня аорты (М-режим). а – в норме (процент фракции выброса ЛЖ = 68%), б – при нарушении систолической функции левого желудочка (процент фракции выброса ЛЖ = 26%).

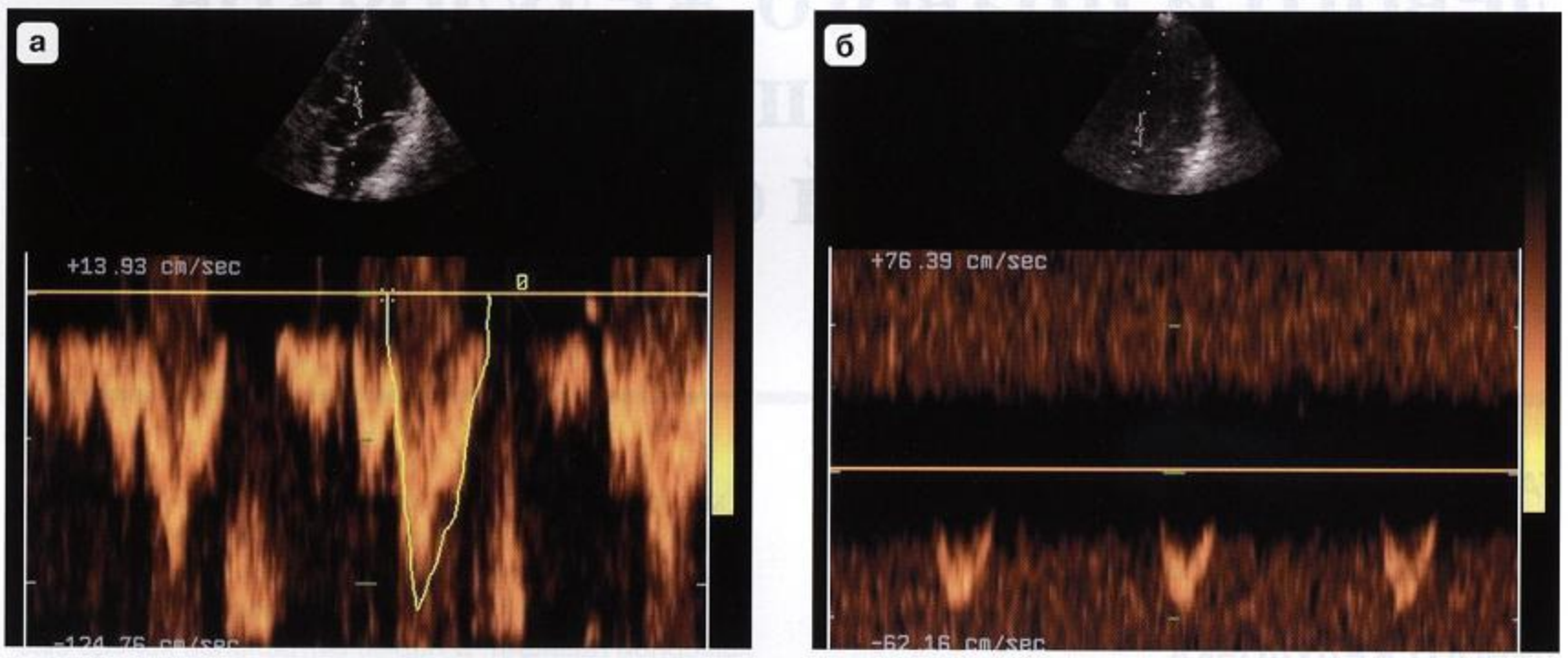


Рис. 10.2. Скорость потока в выносящем тракте левого желудочка и расчет ударного объема (режим импульсноволнового допплера). а – в норме (процент фракции выброса ЛЖ = 72%), б – при нарушении систолической функции левого желудочка (процент фракции выброса ЛЖ = 31%).

ляет 1. Возрастание данного показателя свидетельствует об убывании фракции выброса.

Режим импульсноволнового допплера

В режиме импульсноволнового допплера оценивают следующие показатели центральной гемодинамики:

А. Скорость кровотока в выносящем тракте левого желудочка. В норме скорость кровотока в выносящем тракте левого желудочка составляет более 0,8 м/с (рис. 10.2). При нарушении систолической функции она снижается. У больных с низким сердечным выбросом и значительной аортальной регургитацией скорость потока в выносящем тракте левого желудочка может быть в пределах нормы за счет увеличения возврата крови в аорту. Отсюда данный признак не является абсолютным в оценке систолической функции левого желудочка.

Б. Расчет ударного объема по уравнению непрерывности потока. Позволяет проверить расчет, проведенный в М- или В-режимах.

Режим непрерывноволнового допплера

Расчет скорости нарастания давления в полости левого желудочка начале систолы ($dP/dt_{лж}$). С помощью непрерывноволнового допплера рассчитывают скорость нарастания давления в полости левого желудочка в начале систолы по потоку мит-

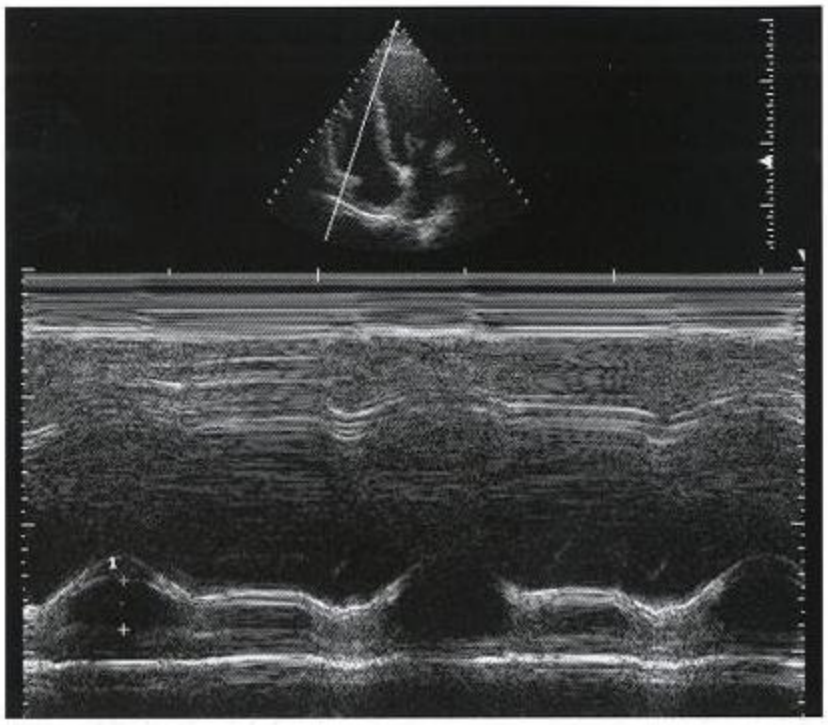


Рис. 10.3. Экскурсия правого фиброзного кольца в норме: у данного пациента составляет 26 мм (М-режим).

ральной регургитации ($dP/dt_{лж}$). (Подробно расчет показателя скорости нарастания давления в полости левого желудочка в начале систолы приводится в главе 7, разделе «Митральная регургитация».) Снижение данного показателя до 800 мм рт.ст. и менее свидетельствует о тяжелой степени нарушения систолической функции левого желудочка. Расчеты возможны только при наличии струи митральной регургитации.

Расчет допплеровского индекса (Doppler Index), или индекса Тэи. Данный показатель хорошо кореллирует с показателем фракции выброса. Увеличение допплеровского индекса свидетельствует о снижении фракции выброса.

Цветовой допплер (Color Doppler) и цветовой М-режим допплера (Color M-mode)

Оценка степени митральной регургитации с использованием цветового и цветового М-модального допплера. Данные режимы используют для регистрации клапанной регургитации и оценки ее степени. Чем больше степень митральной регургитации, тем больше страдает систолическая функция левого желудочка.

Тканевой цветовой допплер

Оценка глобальной и локальной сократимости левого желудочка. С помощью цветового тканевого допплера (Color TDI) оценивают глобальную и локальную сократимость миокарда левого желудочка.

Тканевой импульсноволновой допплер (PW TDI)

Используют для оценки следующих показателей систолической функции левого желудочка:

$S_{m\ макс.}$ – максимальная скорость систолической волны на уровне митрального фиброзного кольца (см/с);

$S_{m\ ср.}$ – средняя скорость систолической волны (см/с);

$ET_{m\ сист.}$ – время выброса в систолу (мс);

$VTI_{m\ сист.}$ – интеграл линейной скорости систолической волны (см).

Контрольный объем устанавливают со стороны боковой стенки левого желудочка на уровне левого фиброзного кольца в апикальной четырехкамерной позиции.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Оценку систолической функции правого желудочка проводят с использованием М- и В-режимов, режимов импульсного и тканевого допплера. Оценку степени клапанной регургитации проводят по стандартной методике с использованием цветового допплера.

М-режим

В М-режиме оценивают следующие параметры:

А. Оценку экскурсии правого фиброзного кольца. Экскурсия правого фиброзного кольца в норме больше, чем левого (рис. 10.3);

Б. Расчет параметров центральной гемодинамики по уравнению Тейхольца (субкостальный доступ, четырехкамерная позиция).

При попытке рассчитать фракцию выброса в парастернальной позиции, как правило, возникает проблема с трактовкой показателя. Он бывает явно меньше нормы. Оптимальной позицией для расчета фракции выброса правого желудочка в М-режиме служит субкостальная четырехкамерная позиция.

В-режим

В В-режиме оценивают следующие показатели:

А. Расчет параметров систолической функции правого желудочка по уравнению Симпсона (апикальная четырехкамерная позиция) (рис. 10.4). Наиболее адекватная оценка фракции выброса правого желудочка. Однако нужно помнить о том, что объемы правого желудочка с помощью данного метода адекватно оценить невозможно.

Б. Визуальная оценка глобальной сократимости (апикальная четырехкамерная позиция). Позволяет быстро оценить правильность расчетов.

Режим импульсноволнового допплера

В режиме импульсноволнового допплера (PW) оценивают следующие показатели центральной гемодинамики:

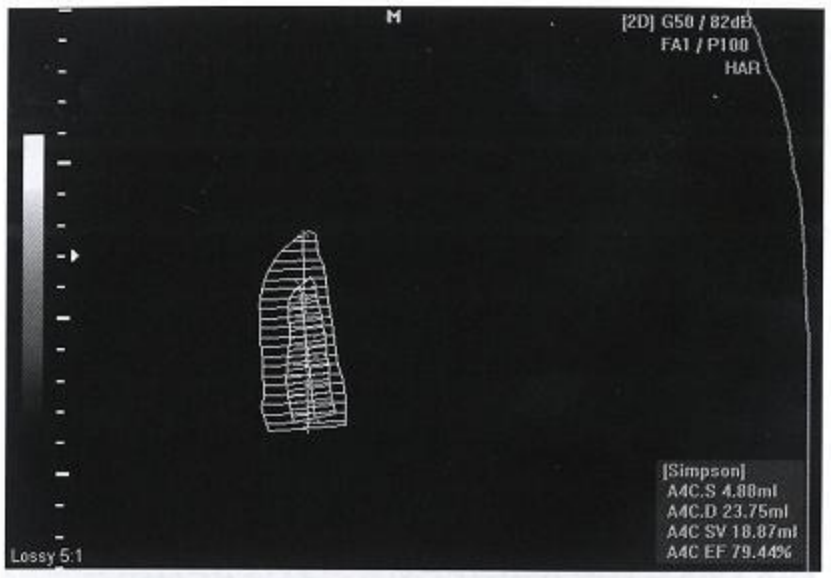


Рис. 10.4. Моделирование расчета систолической функции правого желудочка в В-режиме. Апикальная четырехкамерная позиция. Объемы правого желудочка недостоверны. Процент фракции выброса = 79%.

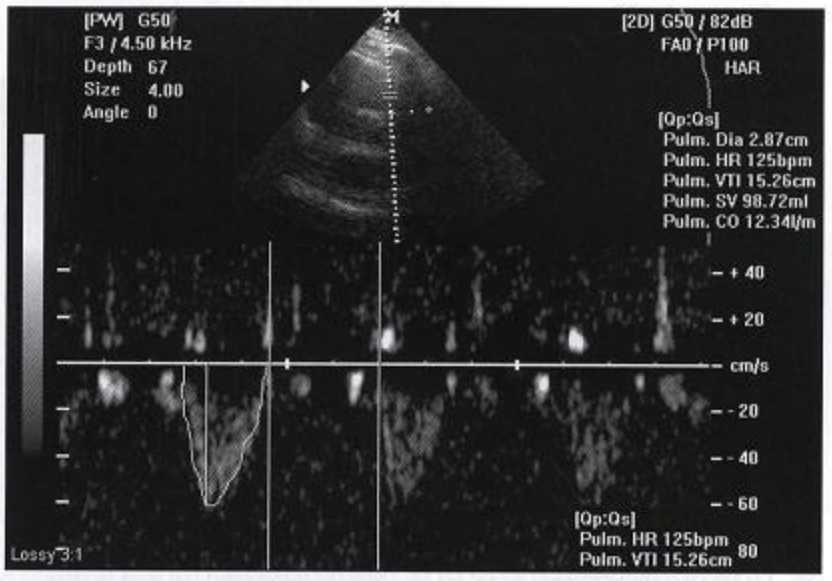


Рис. 10.5. Моделирование расчета ударного объема правого желудочка по уравнению непрерывности потока, режим импульсноволнового допплера. Ударный объем = 98 мл.

А. Расчет индекса сократимости миокарда правого желудочка. Данный показатель позволяет быстро и адекватно оценить систолическую функцию и степень ее нарушения.

Оценка скорости потока в выносящем тракте правого желудочка. Скорость кровотока в выносящем тракте правого желудочка снижается при нарушении его систолической функции. Необходимо помнить о влиянии значительной легочной регургитации на скорость систолического потока. Так, при значительном снижении систолической функции правого желудочка и значительной легочной регургитации систолическая скорость потока в выносящем тракте правого желудочка может быть нормальной.

Б. Расчет ударного объема по уравнению непрерывности потока (рис. 10.5). Позволяет адекватно оценить ударный объем правого желудочка и косвенно судить о его систолической функции.

Непрерывноволновой допплер

Расчет скорости нарастания давления в полости правого желудочка в начале систолы по потоку трикуспидальной регургитации ($dP/dt_{пж}$).

Применяя непрерывноволновой допплер, рассчитывают скорость нарастания давления в полости правого желудочка в начале систолы по потоку трикуспидальной регургитации ($dP/dt_{пж}$).

Расчет допплеровского индекса. Данный расчет аналогичен таковому для левого желудочка и позволяет оценить систолическую функцию правого желудочка и степень ее нарушения.

Цветовой допплер (Color Doppler) и цветовой М-режим допплера (Color M-mode)

Используют для регистрации клапанной регургитации и оценки ее степени. Особенно эффективны данные режимы у больных с плохим ультразвуковым окном.

Цветовой тканевой допплер (Color TDI)

Позволяет оценить глобальную и локальную сократимость миокарда правого желудочка.

Тканевой импульсноволновой допплер (PW TDI)

Данный режим используют для оценки следующих показателей систолической функции правого желудочка:

$S_{m\ макс.}$ – максимальная скорость систолической волны на уровне трикуспидального фиброзного кольца (см/с);

$S_{m\ ср.}$ – средняя скорость систолической волны (см/с);

$ET_{m\ сист.}$ – время выброса в систолу (мс);

$VTI_{m\ сист.}$ – интеграл линейной скорости систолической волны S_m (см).

Контрольный объем устанавливают со стороны боковой стенки правого желудочка на уровне правого фиброзного кольца в апикальной четырехкамерной позиции.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

Оценку диастолической функции левого и правого желудочков проводят по стандартной методике с использованием импульсноволнового и тканевого импульсного допплеров.

Импульсноволновой допплер

Рассчитывают показатели трансмитрального и транстрикуспидального потоков в диастолу в режиме импульсноволнового допплера в апикальной четы-

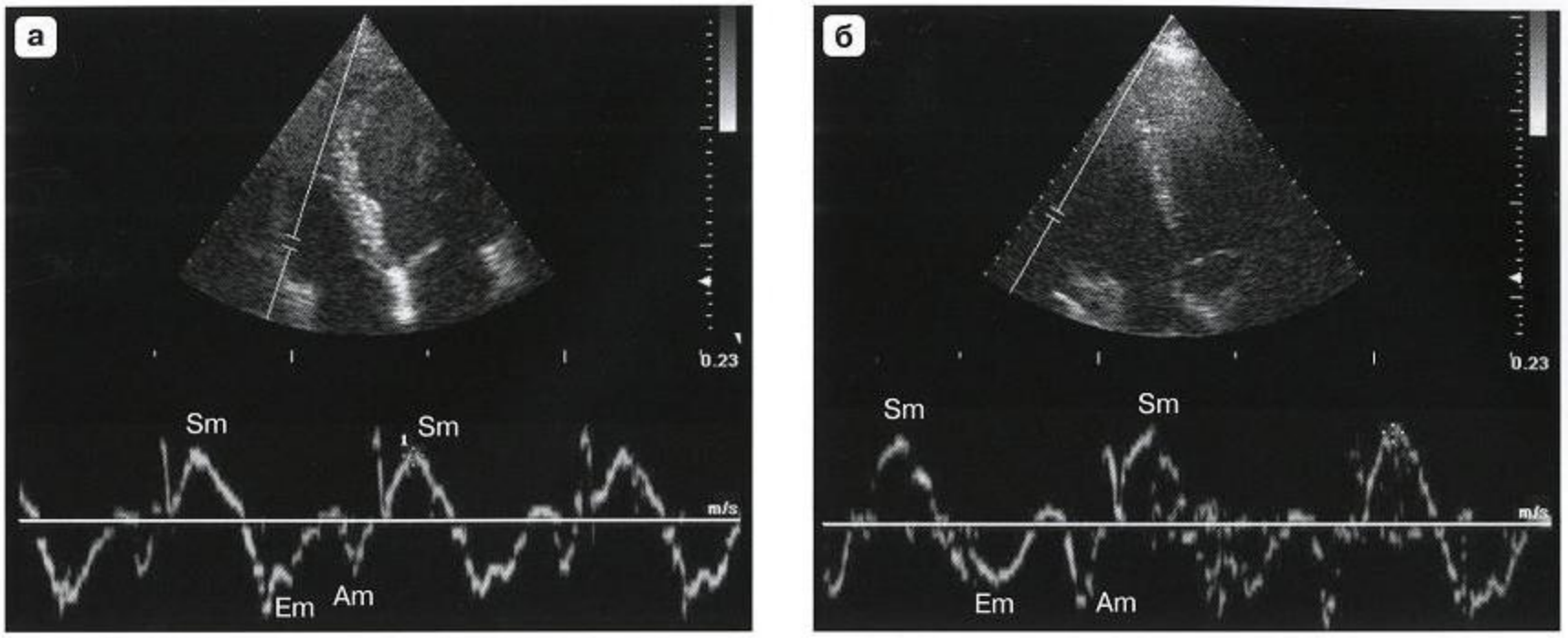


Рис. 10.6. Оценка движения правого фиброзного кольца в режиме тканевого импульсного допплер. а – в норме, б – при острой дыхательной недостаточности.

рехкамерной позиции или для трикуспидального клапана в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана. Измеряют следующие показатели:

IVRT – время изоволюметрического расслабления желудочка – от щелчка – закрытия аортального или легочного клапанов до щелчка – открытия митрального или трикуспидального клапанов (с или мс).

Расчет IVRT правого желудочка проводят в парастернальной позиции (короткая ось аортального клапана), установив контрольный объем в выносящий тракт правого желудочка. На экране получают поток в выносящем тракте правого желудочка в режиме импульсноволнового допплера, фиксируют щелчки закрытия легочного клапана и открытия трикуспидального клапана. Измеряют продолжительность IVRT правого желудочка;

IVCT – время изоволюметрического сокращения желудочка – время от щелчка – закрытия митрального или трикуспидального клапанов до щелчка – открытия аортального или легочного клапанов (с или мс);

DT_e – время замедления пика Е трансмитрального или транстрикуспидального диастолического потока, от пика скорости потока до конца потока (с или мс);

V_e – скорость раннего диастолического наполнения желудочка (мс или см/с);

V_a – скорость позднего диастолического наполнения желудочка (соответствует систоле предсердия (мс или см/с);

E/A – соотношение скоростей раннего и позднего наполнения желудочков.

Для левого желудочка оценивают скоростные показатели кровотока их правой верхней легочной вены в апикальной четырехкамерной позиции (Slв, Dlв, Alв) (мс или см/с). Контрольный объем устанавливают на расстоянии 5 мм от места впадения вены в левое предсердие.

Для правого желудочка рассчитывают отношение скорости кровотока в правой печеночной вене в фазу ранней диастолы к скорости кровотока в фазу систолы правого предсердия D пв/A пв.

Импульсноволновой тканевой допплер

В данном режиме рассчитывают следующие показатели для левого и правого желудочков на уровне митрального и трикуспидального фиброзных колец (рис. 10.6):

$IVRT_m$ – время изоволюметрического миокардиального расслабления (мс);

$IVCT_m$ – время изоволюметрического миокардиального сокращения (мс);

$DT_{e\,m}$ – время замедления волны Em раннего диастолического движения (мс);

E_m – скорость раннего диастолического движения (см/с);

A_m – скорость позднего диастолического движения (см/с);

E_m / A_m – отношение скорости раннего диастолического движения фиброзного кольца к скорости позднего диастолического движения.

$ET_{m\,диаст.}$ – время от начала раннего диастолического движения до конца позднего диастолического движения или продолжительность диастолы (мс).

Оценка диастолической функции левого или правого желудка с использованием отношения скорости кровотока в раннюю фазу диастолы и скорости раннего диастолического смещения фиброзного кольца (режим импульсноволнового и тканевого импульсноволнового допплера).

Для оценки диастолической функции желудочков может быть использовано отношение скорости пика Е трансмитрального или транстрикуспидального по-

тока к скорости пика E_m смещения митрального или трикуспидального фиброзного кольца.

Отношение E / E_m для ЛЖ в норме должно составлять 5–10. Если данное соотношение составляет от 15 до 40, это свидетельствует о повышенном давлении в полости левого желудочка и нарушении диастолической функции.

Цветовой М-режим допплера

Расчет скорости распространения трансмитрального диастолического потока к верхушке левого или правого желудочков (V_p – velocity propagation). Цветовой М-режим допплера позволяет измерить скорость распространения потока к верхушке левого или правого желудочков (Vp – velocity propagation) и судить о степени нарушения диастолической функции.

ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ

Варианты нарушения диастолической функции левого и правого желудочков

Первый тип нарушения диастолической функции желудочков. Данный тип нарушения диастолической функции характеризуется тем, что большая часть крови поступает в левый или правый желудочек в фазу медленного диастолического наполнения или во время систолы предсердий. Нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу может быть вариантом нормы у людей пожилого возраста, встречается у лиц с артериальной гипертензией, стенокардией, инфарктом миокарда, миокардитом и т. д. Если показатель времени замедления потока раннего диастолического наполнения DT_e превышает 220 мс, нарушение диастолической функции значительное и давление в полости желудочка повышено (рис. 10.7).

Второй тип нарушения диастолической функции желудочков. При дальнейшем прогрессировании процесса трансмитральный или транстрикуспидальный поток приобретает псевдонормальный вид и развивается второй тип нарушения диастолической функции левого или правого желудочка (рестриктивный тип). Происходит увеличение давления в левом или правом предсердии, что приводит к увеличению скорости потока пика E в раннюю диастолу, увеличению конечного диастолического давления в желудочке, значительному снижению скорости потока в фазу предсердной систолы (пика A), а также к уменьшению времени изоволюметрического расслабления (IVRT) и времени замедления потока в фазу раннего диастолического наполнения (DT_e). При увеличении частоты сердечных сокращений свыше 90 уд./мин исследование диастолической функции может быть затруднено, так как оба пика трансмитрального потока сливаются между собой (рис. 10.8).

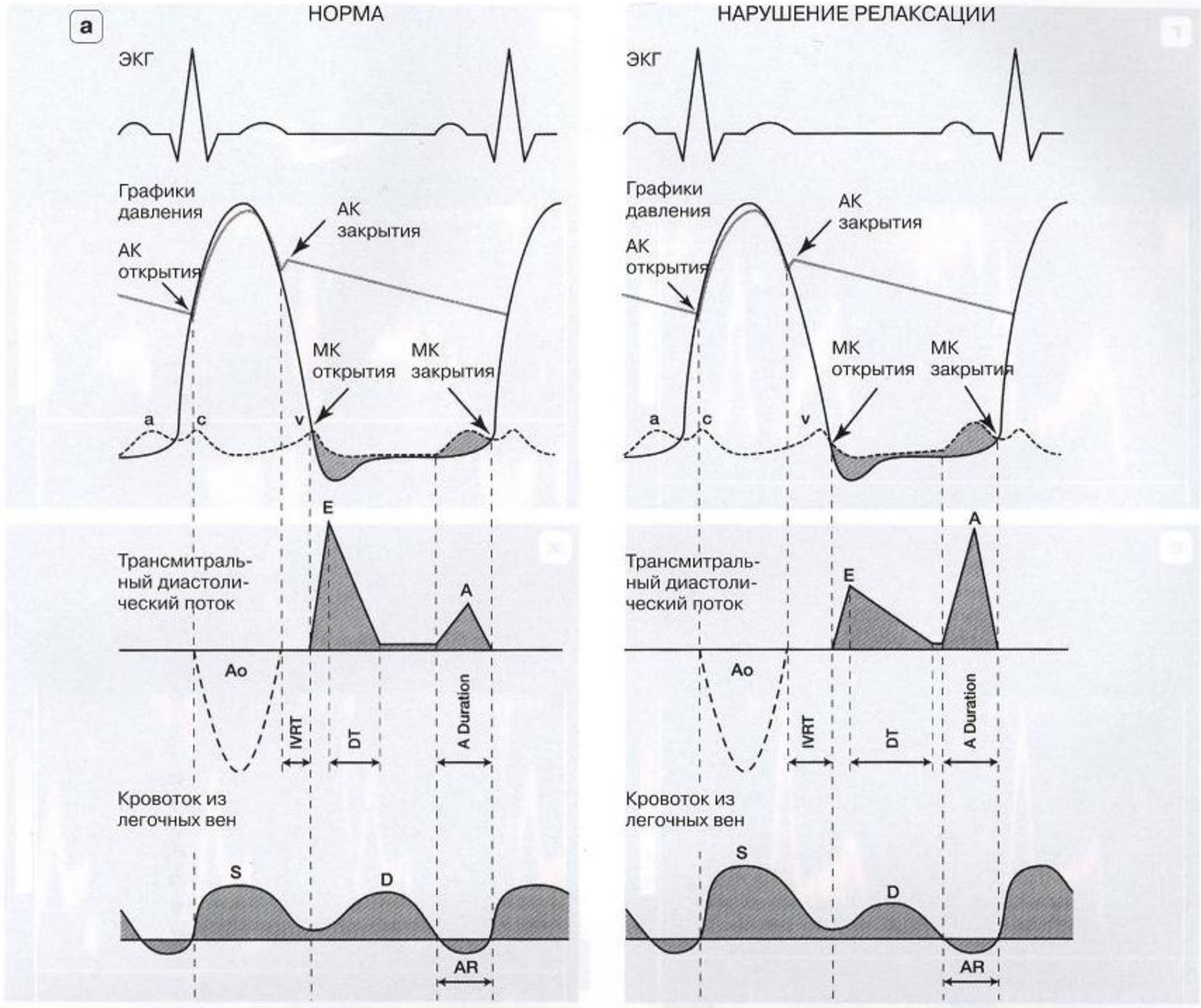
Псевдонормальный тип нарушения диастолической функции желудочков. Результат нарушения податливости желудочка в диастолу и повышения конечного диастолического давления в полости желудочка. Когда податливость левого желудочка снижается, происходит повышение конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Это приводит к сокращению левого предсердия, увеличению давления в полости левого желудочка в большей степени, чем в левом предсердии. Таким образом, сокращение левого предсердия при жестком и неподатливом левом желудочке приводит к увеличению ретроградного кровотока в легочных венах. Продолжительность реверсии потока в легочных венах не связана с увеличением конечного диастолического давления в полости левого желудочка, поэтому продолжительность пика A (A_{dur}) в легочной вене больше, чем продолжительность пика A трансмитрального кровотока. Профиль трансмитрального или транстрикуспидального диастолического потока напоминает нормальный кровоток. При исследовании кровотока в легочных венах у данных больных выявляют снижение скорости пика S, увеличение скорости пика D, увеличение скорости и продолжительности пика A. При этом движение стенок левого желудочка в режиме импульсного тканевого допплера показывает изменения, характерные для первого типа нарушения диастолической функции. Происходит уменьшение скорости раннего диастолического движения E_m (см/с), увеличение скорости позднего диастолического движения A_m (см/с), уменьшение отношения скорости раннего диастолического движения фиброзного кольца к скорости позднего диастолического движения E_m / A_m (< 1,0) (рис. 10.9).

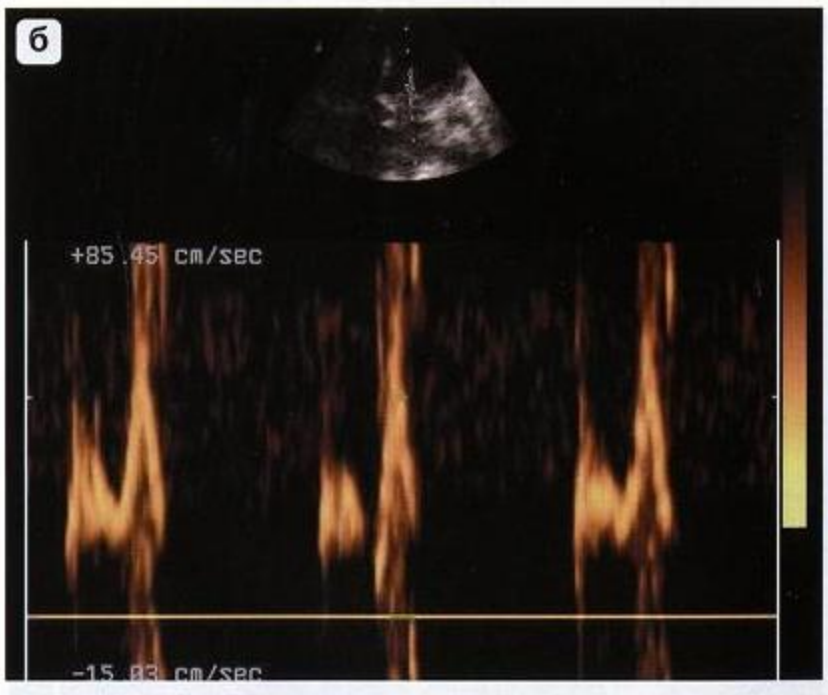
При нарушении диастолической функции левого желудочка изменяется кровоток в легочных венах (рис. 10.10), аналогичные изменения происходят при анализе движения фиброзных колец левого желудочка в режиме тканевого импульсного допплера (рис. 10.11).

Физиологические агенты, влияющие на диастолическую функцию

Возраст. С возрастом нарушение диастолической функции левого и правого желудочков можно выявить на фоне артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронических обструктивных болезней легких и т. д.

Частота сердечных сокращений. На фоне тахикардии пики раннего и позднего диастолического наполнения сливаются, скорость пика E уменьшается, пика A – возрастает.





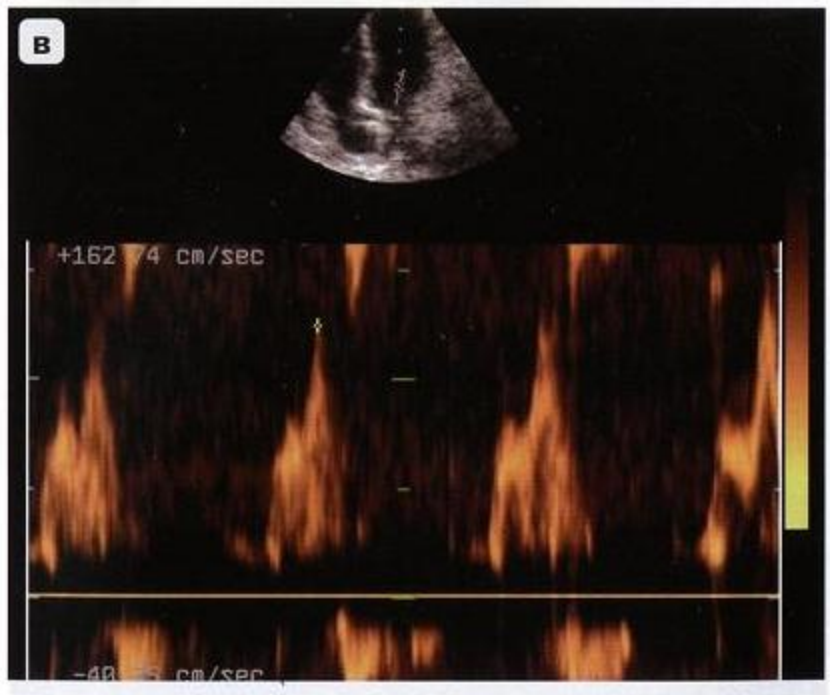
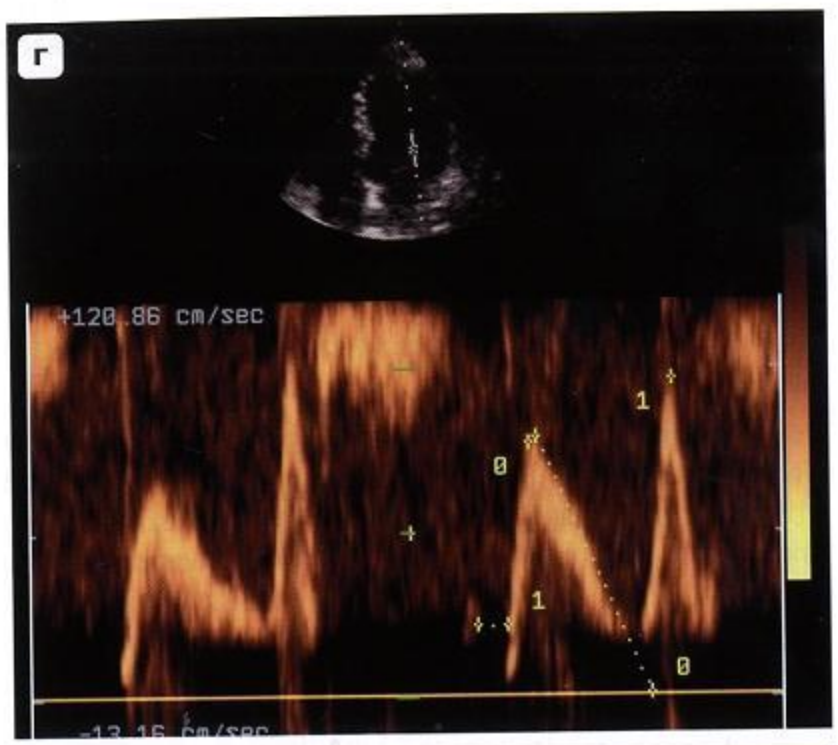
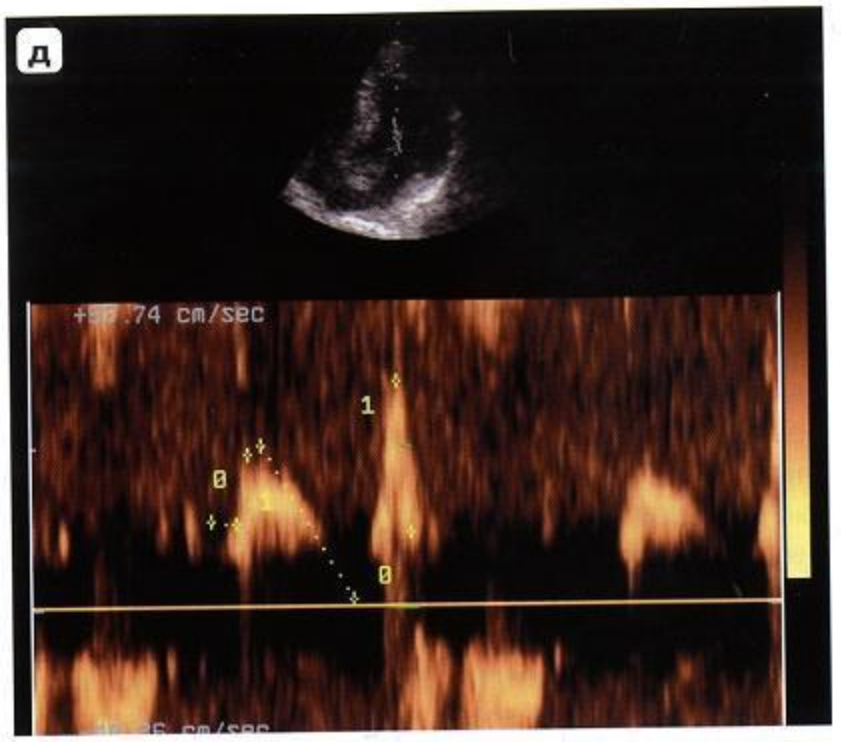
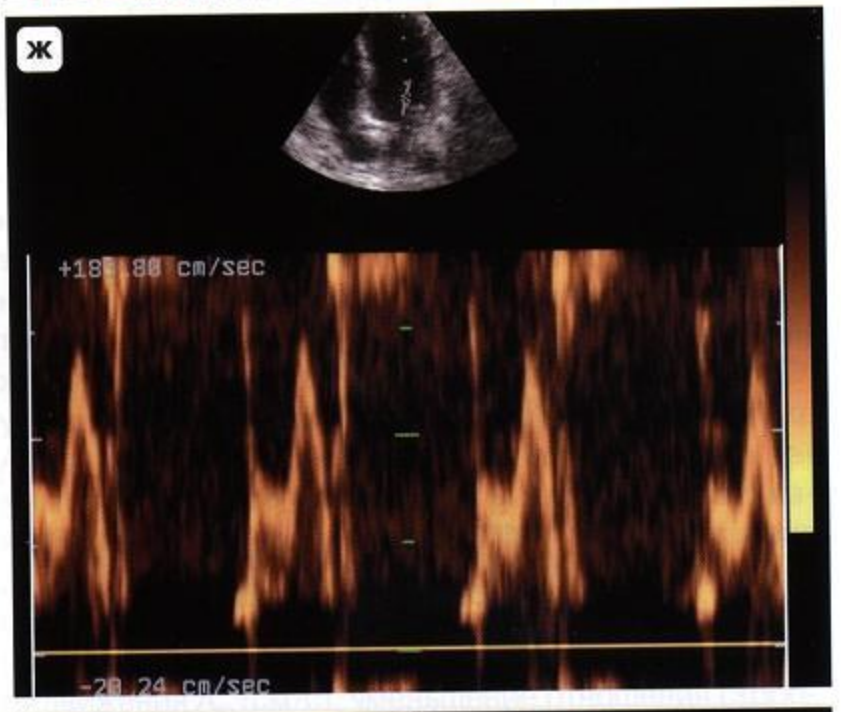
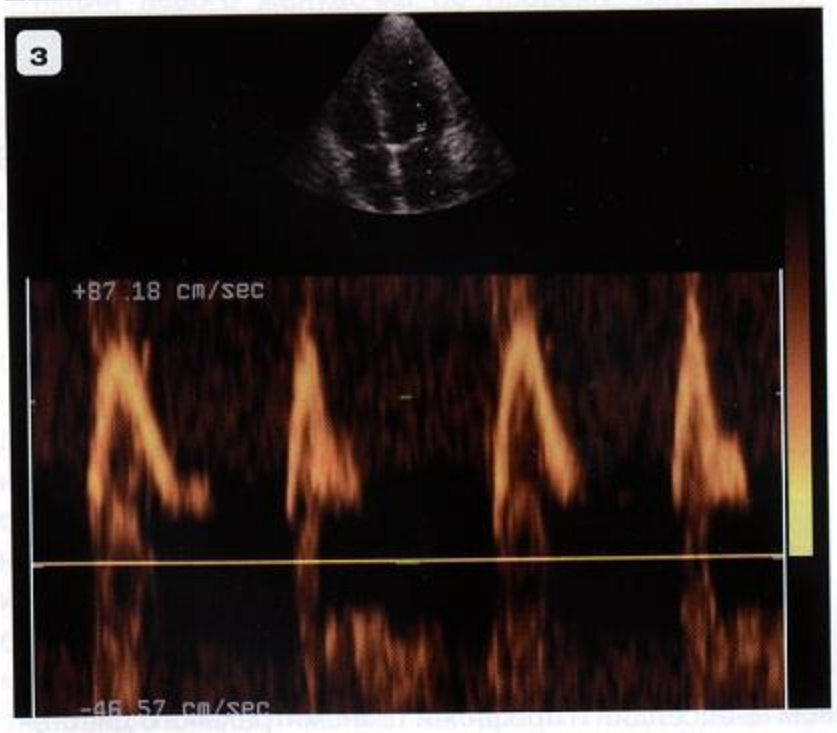


Рис. 10.7. а – схема давления в аорте, левом желудочке, левом предсердии и профилей трансмитрального диастолического потока и потока в легочной вене в норме и при нарушении диастолической функции левого желудочка по первому типу (↑IVRT; ↓E; ↑DT_e; ↑A; ↓E/A); (↓$V_{d\,лв}$; ↑$V_{s\,лв}$) (Anderson B., 2000), б, в – варианты формы потока при нарушении диастолической функции левого желудочка по первому типу, режим импульсноволнового допплера.









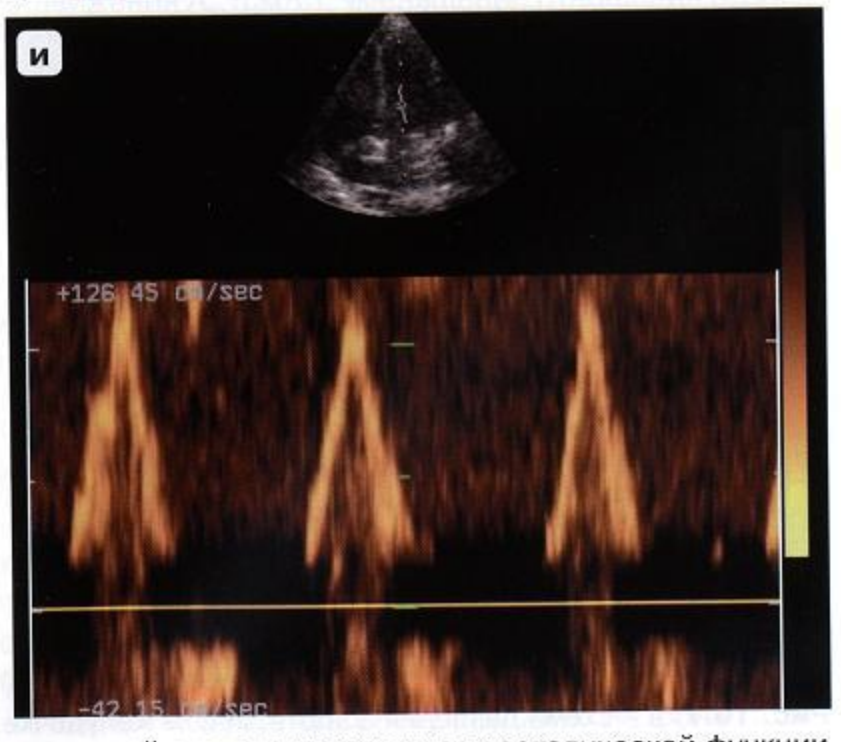


Рис. 10.7 (окончание). г–и – варианты формы потока при различной степени нарушения диастолической функции левого желудочка по первому типу, режим импульсноволнового допплера. Высокая степень нарушения характеризуется значительным увеличением DT_e. Монофазный тип потока (и) свидетельствует о тяжелом нарушении диастолической функции и постепенном переходе ко второму типу нарушения.

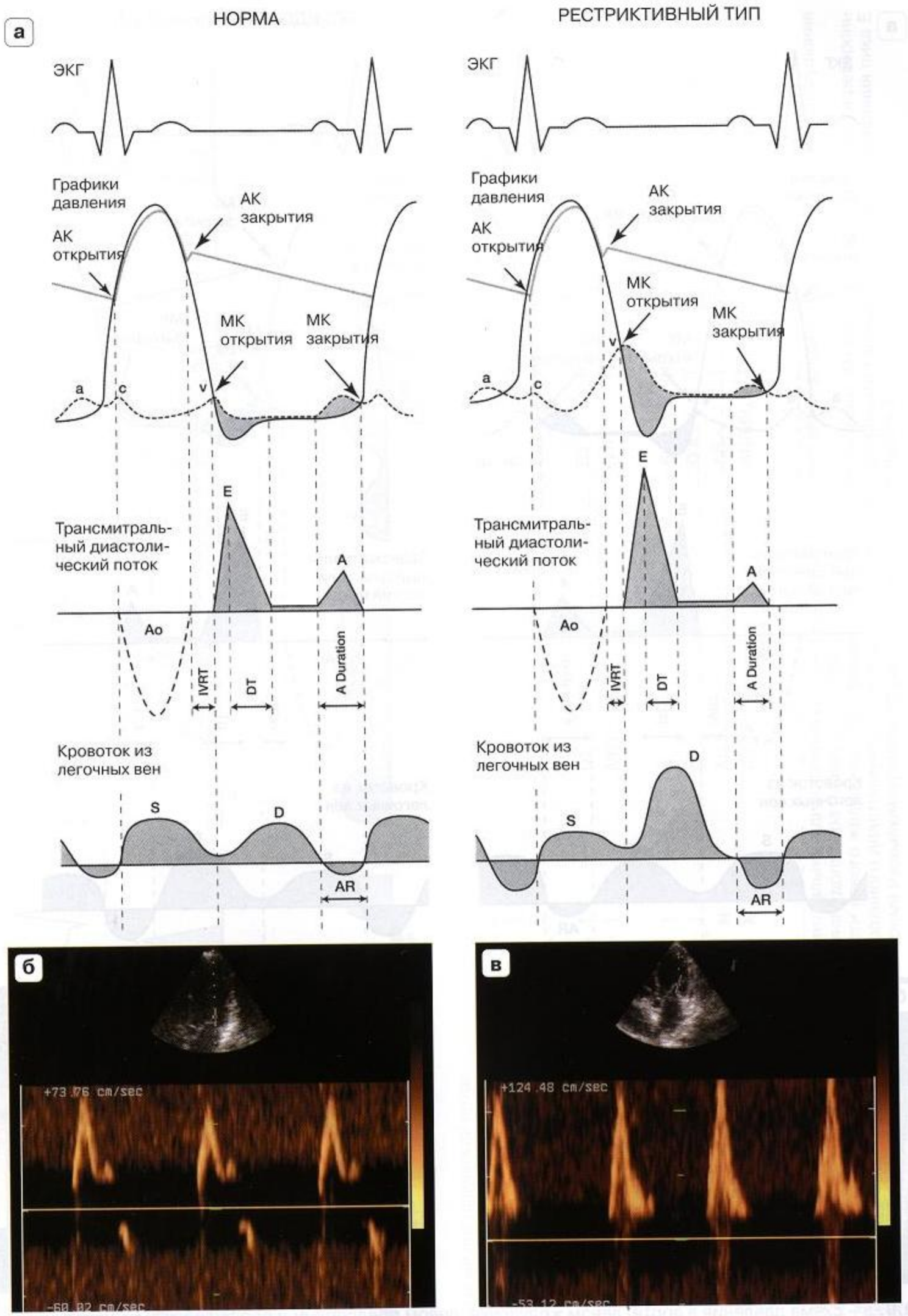


Рис. 10.8. а – схема давления в аорте, левом желудочке, левом предсердии и профилей трансмитрального диастолического потока и потока в легочной вене в норме и при нарушении диастолической функции левого желудочка по второму типу (↓IVRT; ↑E; ↓DT_e; ↓A; ↑E/A; ↓$A_{dur\ лв}$); (↓$V_{s\ лв}$; ↑$V_{d\ лв}$; ↑$V_{a\ лв}$), (Anderson B., 2000), б, в – варианты формы потока при нарушении диастолической функции левого желудочка по второму типу, режим импульсноволнового допплера.

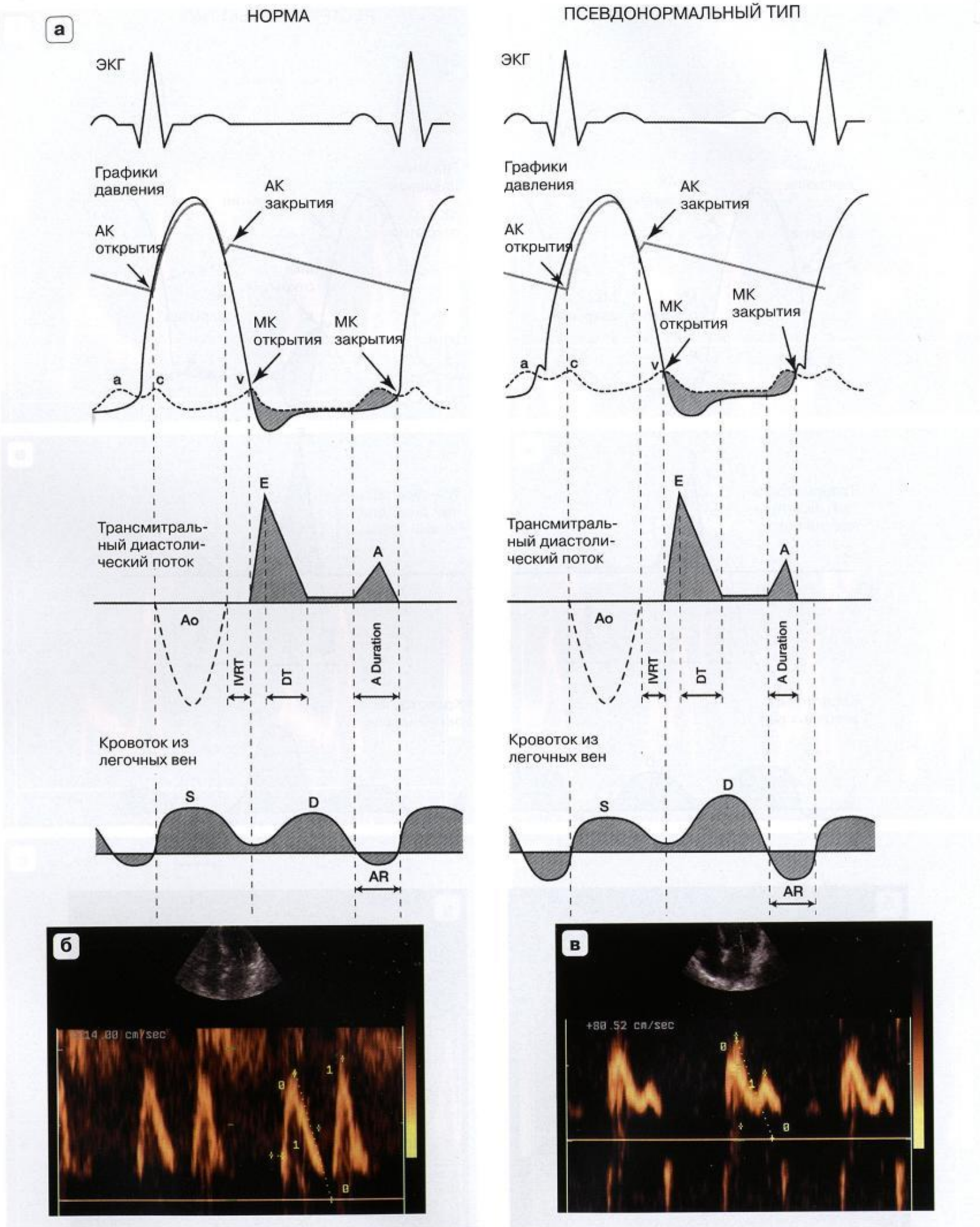
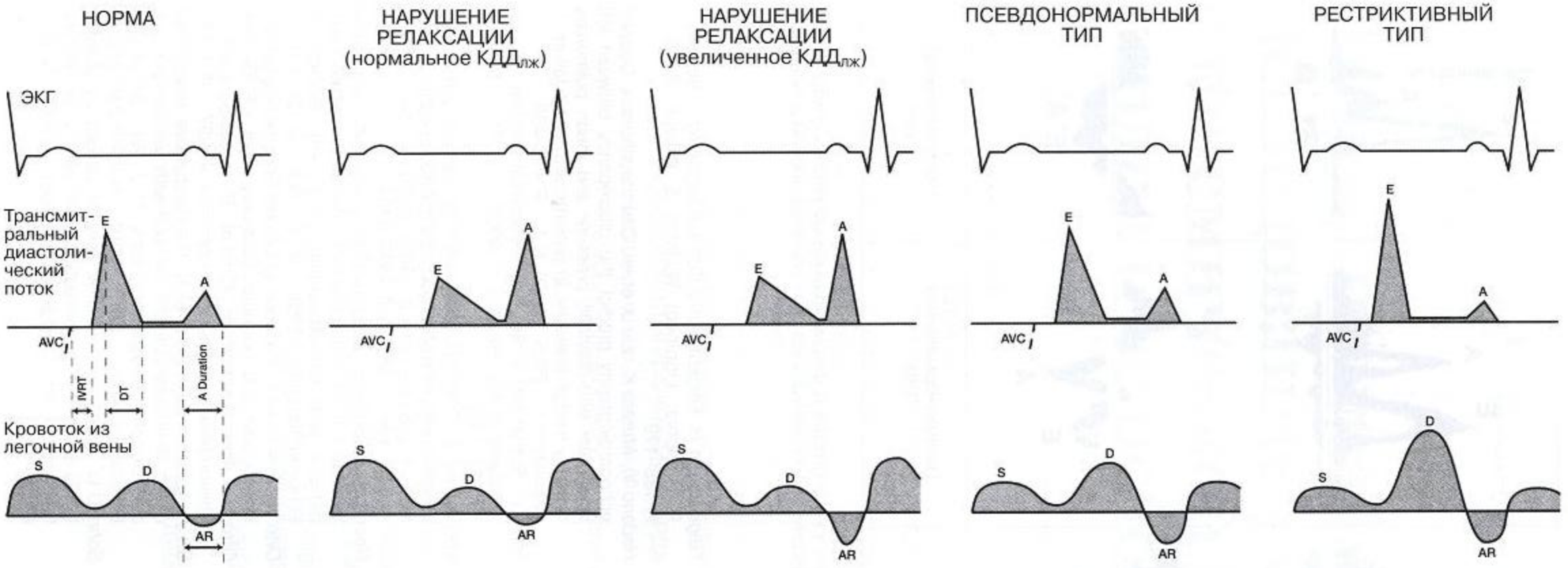


Рис. 10.9. а – схема давления в аорте, левом желудочке, левом предсердии и профилей трансмитрального диастолического потока и потока в легочной вене в норме и при псевдонормальном типе нарушения диастолической функции левого желудочка, б, в – варианты формы потока при псевдонормальном типе нарушении диастолической функции, режим импульсноволнового допплера (IVRT и DT_e не изменяются; $E \geqslant A$; $\downarrow A_{dur\ пика\ A\ мк}$); ($\downarrow V_{s\ лв}$; $\uparrow V_{d\ лв}$; $\uparrow V_{a\ лв}$; $\uparrow A_{dur\ лв}$) (Anderson B., 2000).



Трансмитральный дистолический поток

E, см/с	85 ± 16 (60–115)	E =	↓	E =	↓	E =	**N**	E =	↑↑
A, см/с	60 ± 16 (40–100)	A =	↑	A =	↑	A =	**N**	A =	↓↓
E/A	1,5 ± 0,4 (1,0–2,5)	E/A =	↓	E/A =	↓	E/A =	**N**	E/A =	↑↑
DT, мс	193 ±23 (150–240)	DT =	↑	DT =	↑	DT =	**N**	DT =	↓
IVRT, мс	71 ± 14(55–90)	IVRT =	↑	IVRT =	↑	IVRT =	**N**	IVRT =	↓
Кровоток из легочной вены									
S, см/с	0,53 ± 0,12	S =	↑	S =	↑	S =	**N**/↓	S =	↓
D, см/с	0,47 ± 0,11	D =	↓	D =	↓	D =	↑	D =	**N**/↑
AR, см/с	0,20 ± 0,04	AR =	**N**	AR =	↑	AR =	↑	AR =	↑
AR/ MV$_{A\ dur}$		AR/MV$_A$ =	**N**	AR/MV$_A$ =	↑	AR/MV$_A$ =	↑	AR/ MV$_A$ =	↑

Рис. 10.10. Схема изменения характеристик трансмитрального диастолического потока, потока в легочных венах в норме и при различных типах нарушения диастолической функции в режиме импульсноволнового допплера (Masuyama T. 1991).
КДД$_{лж}$– конечное диастолическое давление в полости левого желудочка, AR – реверсия потока в легочной вене, AR/MV$_A$ – отношение скорости реверсии потока в легочной вене к скорости пика А трансмитрального диастолического потока, AVC – закрытие аортального клапана, DT – время замедления пика Е трансмитрального диастолического потока, IVRT – время изовалюметрического расслабления левого желудочка.

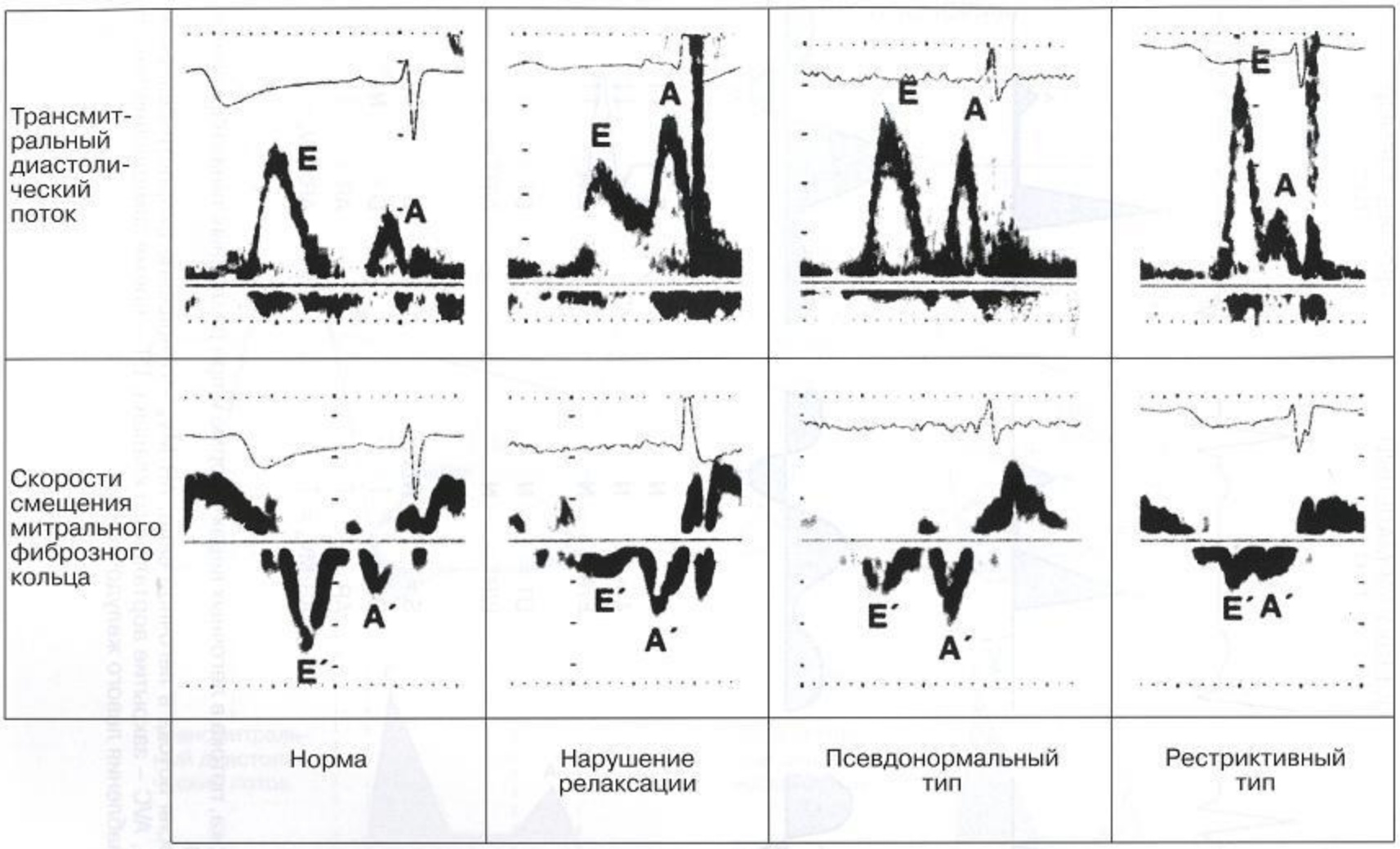


Рис. 10.11. Схема изменения трансмитрального диастолического потока и формы движения левого фиброзного кольца при различных типах нарушения диастолической функции левого желудочка (импульсноволновой и тканевой импульсный допплер) (Sohn D., 1999).

Систолическая функция левого желудочка. Нарушение систолической функции левого желудочка сопровождается нарушением диастолической функции. Чем больше степень нарушения систолической функции, тем более значительное нарушение диастолической функции имеет место у больного.

Функция предсердий. Нарушение функции предсердий происходит на фоне значительной митральной регургитации, мерцательной аритмии.

Нагрузочные пробы. Приводят к учащению работы сердца и изменению профиля диастолического потока.

Дыхание. На фоне учащения дыхания или на фоне гипоксии нарушается диастолическая функция правого, а затем и левого желудочка (чрезмерное курение, острая пневмония с дыхательной недостаточностью).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. - Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 149–158.

Edner M., Jarnert C., Muller-Brunotte R. et al. Influence of age and cardiovascular factors on regional pulsed wave Doppler myocardial imaging indices // Eur. J. Echocardiography. – 2000. – V.1. – N 2.– P. 87–95.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 138–179.

Hadano Y., Murata K., Liu J. et. al. Can transthoracic Doppler echocardiogfaphy predict the discrepancy between left ventricular end-diastolic pressure and mean pulmonary capillary wedge pressure in patients with heart failure // Circulation J. – 2005. – V. 69. N 4. – P. 432–438.

Hatle L., Sutherland G. Regional myocardial function – a new approach // Eur. Heart J. – 2000. – V. 21. – N 16. – P.`1337–1357.

Masuyama T. Pulmonary venous flow velosity pattern as assessed with thransthoracic pulsed Doppler echocardiography in subjects without cardiac disease // Am. J. cardiology. – 1991. – N 67. – P. 1396–1404.

Neumann A., Soble J., Anagnos P. et al. Accurate noninvasive Estimation of left ventricular end – diastolic pressure: comparison with catheterization // J. Am. Society of Echocardiography. – 1998. – V.11. – N 2. – P. 126–131.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. - Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 85–136.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany. – 1997. – P. 8–74.

Oh J., Appleton C., Hatle L. et al. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-demensional and Doppler echocardiography // J. Am. Society of Echocardiography. – 1997. – V. 10. – N 3. – P. 246–270.

Sohn D.W. Assesment of mitral annulus velosity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function // J. Am. College of Cardiology. – 1999. – N 12. – P. 106–112.

Глава 11

Эхокардиографическое исследование у больных с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями

ЭТИОЛОГИЯ

ГЕМОДИНАМИКА

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

- Стенокардия напряжения
- Нестабильная стенокардия
- Инфаркт миокарда без патологического зубца Q
- Инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Формирование аневризмы
- Тромбоз полости левого желудочка при инфаркте миокарда
- Синдром Дресслера
- Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного дефекта
- Эффект спонтанного контрастирования или стагнация крови
- Дисфункция папиллярной мышцы
- Надрыв или расслаивание миокарда
- Инфаркт миокарда правого желудочка

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ

ПОДБОР РЕЖИМА КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ С ПОМОЩЬЮ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ

Глава 11

Эхокардиографическое исследование у больных с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями

Эхокардиография играет в настоящее время ведущую роль в оценке гемодинамики у больных с ишемической болезнью сердца и в диагностике ее осложнений.

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной ишемической болезни сердца является стеноз или спазм коронарных артерий. 10 лет назад считалось, что при трансторакальном исследовании возможно визуализировать только место отхождения левой и правой коронарных артерий от аорты, тогда как чреспищеводная эхокардиография позволяла проследить их на протяжении 4–6,5 см (Nanda N., 1998). В настоящее время на рынке появилось новое поколение ультразвуковых приборов с цифровым анализом изображения, позволяющих получить и проследить в режимах цветового и спектрального допплера кровоток в коронарных артериях (рис. 11.1). Помимо этого, в ряде кардиохирургических клиник используется трансторакальная оценка состояния шунтов у больных после аортокоронарного шунтирования.

ГЕМОДИНАМИКА

Ишемическая болезнь сердца может проявлять себя в виде приступов стенокардии, различных по продолжительности и тяжести. В том случае, если приступ затягивается и часть сердечной мышцы длительное время испытывает недостаток кислорода, то есть пребывает в состоянии длительной ишемии, можно наблюдать ухудшение локальной сократимости миокарда. Если у больного имеет место стеноз ствола одной из коронарных артерий, то в результате длительной ишемии миокарда может развиться тотальное нарушение систолической функции левого желудочка.

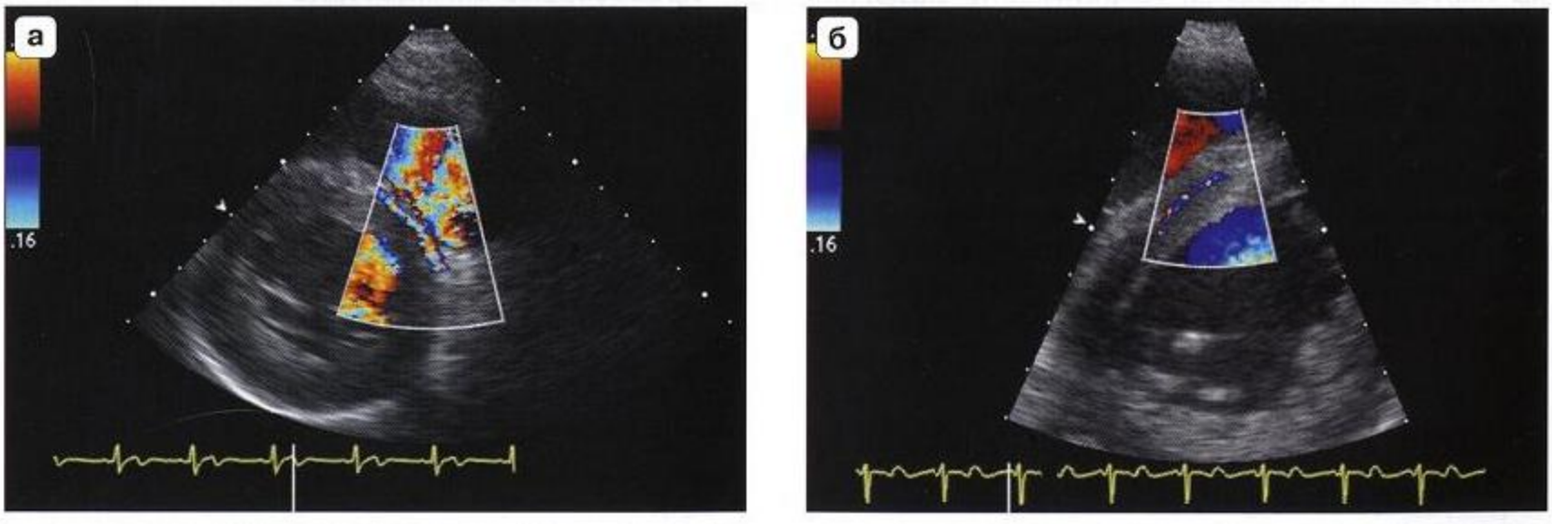


Рис. 11.1. Возможности оценки коронарного кровотока с помощью цветового допплера. а – передняя нисходящая артерия, б – передняя межжелудочковая артерия.

В том случае, если развился инфаркт миокарда небольшой по площади поражения, систолическая функция может не пострадать. При обширном инфаркте миокарда возникает нарушение систолической функции. Степень нарушения гемодинамики при этом зависит от площади поражения миокарда и жизнеспособности неповрежденной мышцы сердца.

Возможности эхокардиографии у больных с ишемической болезнью сердца:

1. Оценка систолической функции желудочков.
2. Оценка локальной сократимости миокарда.
3. Оценка диастолической функции желудочков.
4. Оценка гемодинамики малого круга кровообращения.
5. Диагностика осложнений ишемической болезни сердца.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

М- и В-режимы

Оценка глобальной сократимости миокарда левого и правого желудочков (оценка систолической функции)

Оценка систолической функции желудочков подробно разбиралась в 5 и 10 главах. Поскольку проводимые расчеты и измерения в значительной степени зависят от компетентности исследователя, процент ошибки в оценке степени нарушения систолической функции у больных с ишемической болезнью сердца очень высокий. Во избежание ошибок желательно использовать сначала косвенные методы оценки функции желудочков и затем проводить расчеты.

Оценка локальной сократимости миокарда (диагностика зон нарушения локальной сократимости)

В- и М-модальный режимы позволяют выявить зоны нарушения локальной сократимости. Выделяют следующие варианты сократимости (рис. 11.2).

Нормокинез – все участки эндокарда в систолу равномерно утолщаются.

Гипокинез – уменьшение утолщения эндокарда и миокарда в одной из зон в систолу по сравнению с остальными участками. Гипокинез может быть диффузным и локальным. Локальный гипокинез, как правило, связан с мелкоочаговым или интрамуральным поражением миокарда и в ряде случаев может быть отмечен на фоне крупноочагового нераспространенного инфаркта миокарда. Гипокинез может явиться следствием частой ишемии в какой-либо зоне (гибернирующий миокард) и быть преходящим. Необходимо помнить, что на фоне большой дилатации камер сердца суждение о зонах нарушения локальной сократимости может быть ошибочным.

Акинез – отсутствие утолщения эндокарда и миокарда в систолу в одном из участков. Акинезия, как правило, свидетельствует о наличии крупноочагового поражения. На фоне значительной дилатации камер сердца невозможно достоверно судить о наличии зоны акинезии (в случае, если диастолический диаметр левого желудочка превышает 65 мм).

Дискинез – парадоксальное движение участка сердечной мышцы в систолу (выбухание). Дискинез характерен для аневризмы.

Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки можно наблюдать также в следующих случаях:

а) на фоне блокады ветвей пучка Гисса (блокада левой ветви пучка Гисса или сочетание блокады левой передней и правой ветви пучка Гисса);

б) постоянная или временная электрокардиостимуляция – визуализируется электрод в правых отделах.

в) на фоне легочной гипертензии (межжелудочковая перегородка в диастолу движется в сторону левого желудочка);

г) на фоне перикардита.

Деление миокарда левого желудочка на сегменты

Для уточнения локализации зон нарушения локальной сократимости миокард левого и правого желудочков условно делят на сегменты. Существует несколько вариантов деления миокарда на сегменты. На рис. 11.3 приводится диаграмма-мишень, которая позволяет условно разделить левый желудочек на сегменты. К тому же имеется несколько классификаций деления миокарда на сегменты. Можно выделить 15–17-й или 21-й сегменты левого желудочка.

В 2006 г. Европейская ассоциация эхокардиографии опубликовала рекомендации, в которых приводится схема деления миокарда левого желудочка на 17 сегментов (рис. 11.4).

Кровоснабжения миокарда левого желудочка

Поскольку метод трансторакальной эхокардиографии не позволяет полностью проследить коронарный кровоток и решить вопрос о типе кровоснабжения миокарда, достоверно судить о том, какая из коронарных артерии поражена, практически не представляется возможным. Однако Европейская ассоциация эхокардиографии опубликовала рекомендации, в которых приводится схема кровоснабжения сердца, наиболее часто встречающаяся в популяции (рис. 11.5).

Так при «левом» типе кровоснабжения 6, 5, 11 и 12-й и сегменты питает правая коронарная артерия, 4, 10, 3 и 9-й – левая огибающая, 1, 2, 7-й, 8-й, 13–15-й – левая передняя нисходящая коронарная артерии (см. схему).

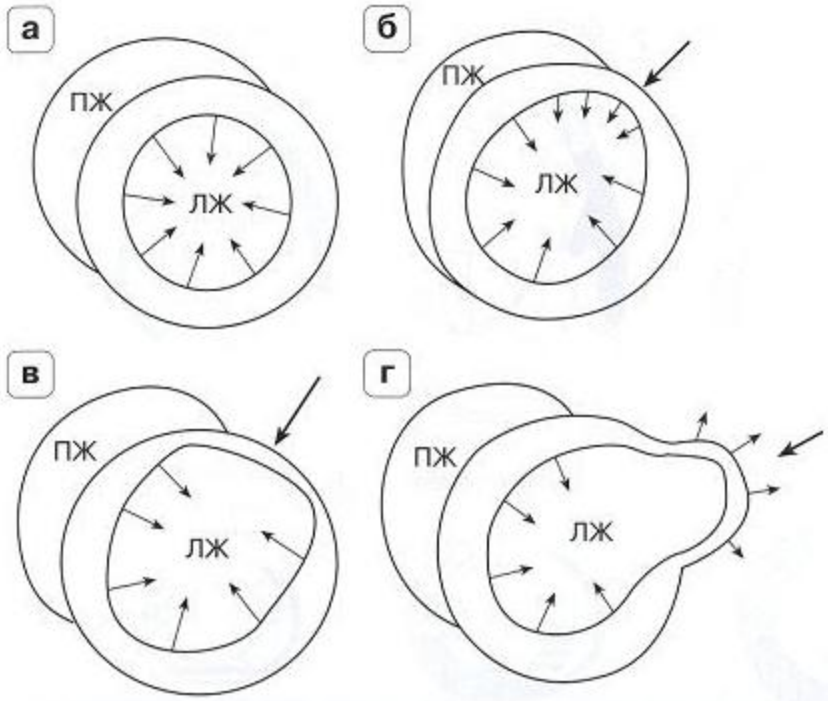


Рис. 11.2. Схемы вариантов локальной сократимости. а – нормокинез, б – гипокинез, в – акинез, г – дискинез (стрелки).

Рис. 11.3. Диаграмма типа «мишень», на которой представлено деление миокарда левого желудочка на сегменты.

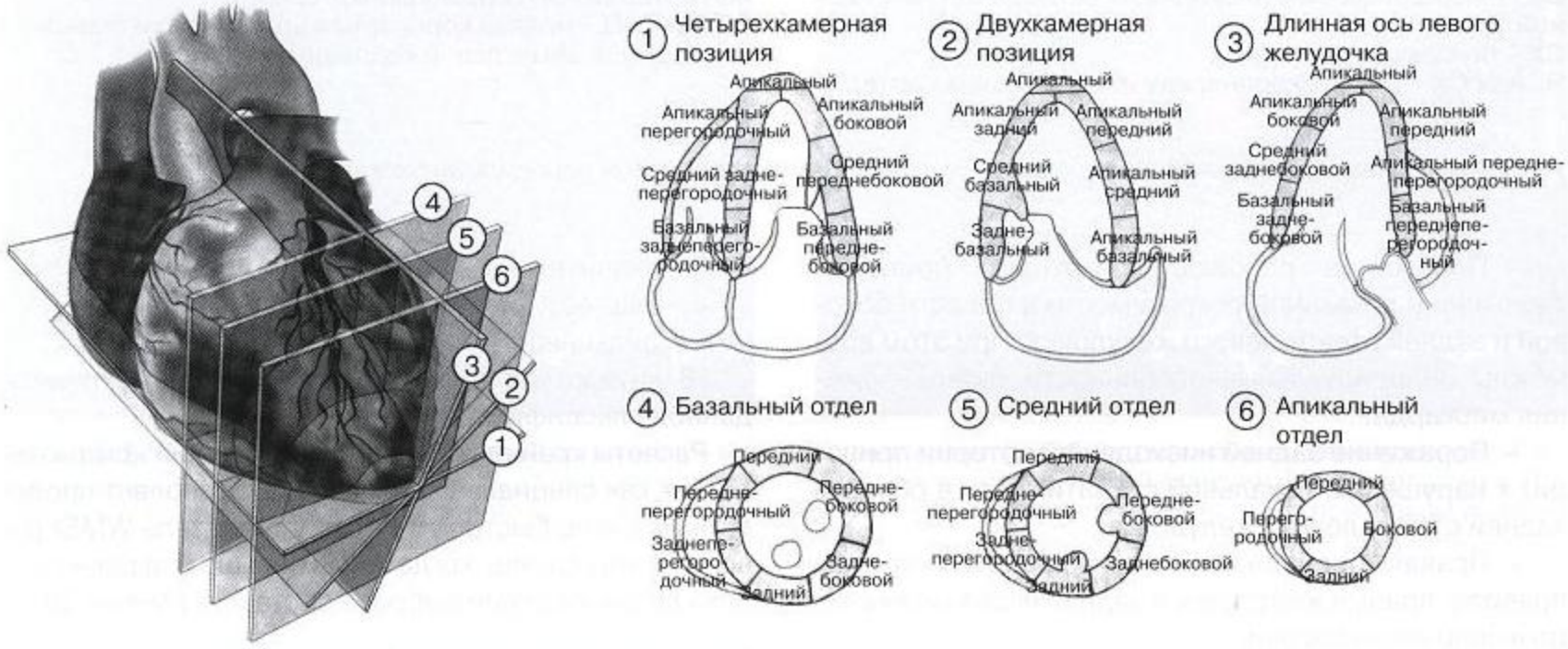


Рис. 11.4. Схема деления миокарда на сегменты. Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии.

Левый желудочек делят на базальный отдел, среднюю треть и апикальный отдел. Базальный отдел начинается от атриовентрикулярного кольца и заканчивается на уровне конца папиллярных мышц, средняя треть – от конца папиллярных мышц до их основания, апикальный – от верхушки до основания папиллярных мышц (рис. 11.6).

При выявлении зоны нарушения локальной сократимости миокарда и уточнения ее локализации можно предположить, какая из коронарных артерий пострадала.

– Левая передняя нисходящая артерия – нарушение локальной сократимости в области переднего отдела перегородки, передней стенки, переднего отдела верхушки левого желудочка. При поражении диагональных ветвей «присоединяется» нарушение сократимости в области боковой стенки. В том случае, если передняя нисходящая артерия кровоснабжает всю верхушку, апикальные сегменты задней и заднебоковой стенки будут поражены. В зависимости от уровня поражения артерии можно выявить зоны нарушения локальной сократимости в том или ином отделе левого желудочка. При локализации поражения в дистальной трети сосуда поражается только верхушка, в области средней трети сосуда – средний отдел левого желудочка и апикальные сегменты, в проксимальном отделе – вся стенка, включая базальные отделы миокарда.

RCA – правая коронарая артерия
LAD – передняя ветвь нисходящая ветвь левой коронарной артерии
CX – огибающая артерия
RCA or CX – правая коронарная или огибающая артерия
LAD or CX – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии или огибающая артерия
RCA or LAD – правая коронарная артерия, или передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии

Рис. 11.5. Схема кровоснабжения сердца. Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии.

– Поражение огибающей артерии приводит к аномалии локальной сократимости в области боковой и задней стенок левого желудочка. При этом возможны индивидуальные особенности кровоснабжения миокарда.

– Поражение задней нисходящей артерии приводит к нарушению локальной сократимости в области задней стенки левого желудочка.

– Правая коронарная артерия кровоснабжает, как правило, правый желудочек и задний отдел межжелудочковой перегородки.

Расчет индекса сократимости для оценки степени нарушения систолической функции левого желудочка

В настоящее время рекомендуется использовать индекс сократимости для оценки состояния миокарда и прогноза в отношении больного:

WMSI (wall motion score index – индекс сократимости) = сумме индексов/число сегментов.

Для этого оценивается состояние локальной сократимости каждого из сегментов миокарда по пятибалльной системе, суммируется и делится на число сегментов миокарда.

Пятибалльная система оценки локальной сократимости миокарда левого желудочка:

1 – норма;

2 – незначительный и умеренный гипокинез;

3 – значительный гипокинез;

4 – акинез;

5 – дискинез.

(В литературе встречаются различные варианты данной классификации.)

Расчеты крайне упрощены при наличии компьютера, так как специальная программа позволяет проделать их очень быстро. В норме показатель WMSI равен 1. В том случае, когда WMSI больше или равен 2,5, показатель фракции выброса составляет менее 35%.

Импульсноволновой допплер

С помощью импульсноволнового допплера оценивают диастолическую функцию левого и правого желудочков. (Подробно данный материал представлен в главах 5 и 10.) На фоне стенокардии, острого инфаркта миокарда или осложнений ишемической болезни сердца можно встретить различные варианты нарушения диастолической функции желудочков.

При исследовании кровотока в коронарной артерии в режиме импульсноволнового допплера можно выявить косвенные признаки стеноза. Так, выше места стеноза регистрируется реверсия потока.

Непрерывноволновой допплер

С помощью непрерывноволнового допплера проводят оценку центральной гемодинамики у больных с осложнениями ишемической болезни сердца (оценка

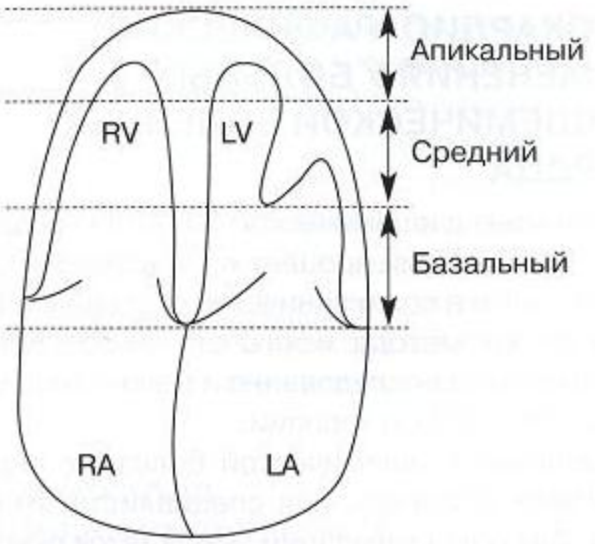


Рис. 11.6. Схема деления миокарда левого желудочка на отделы.

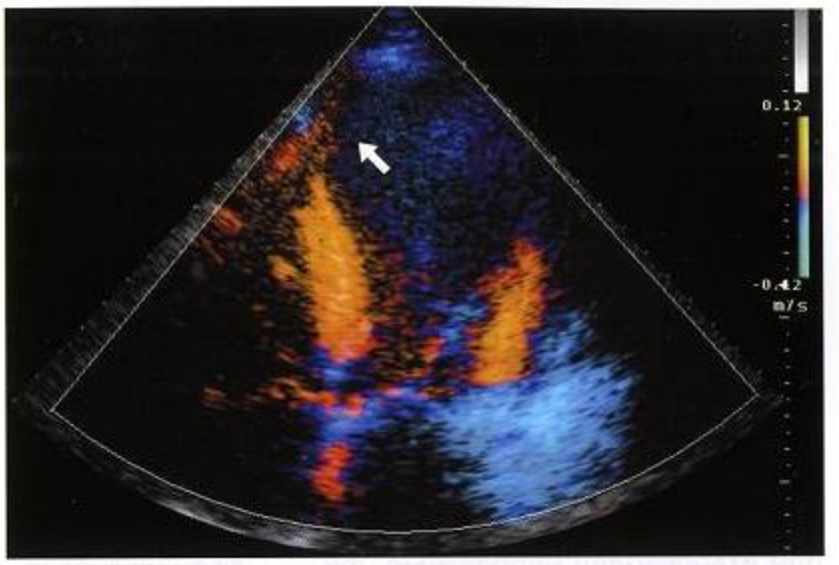
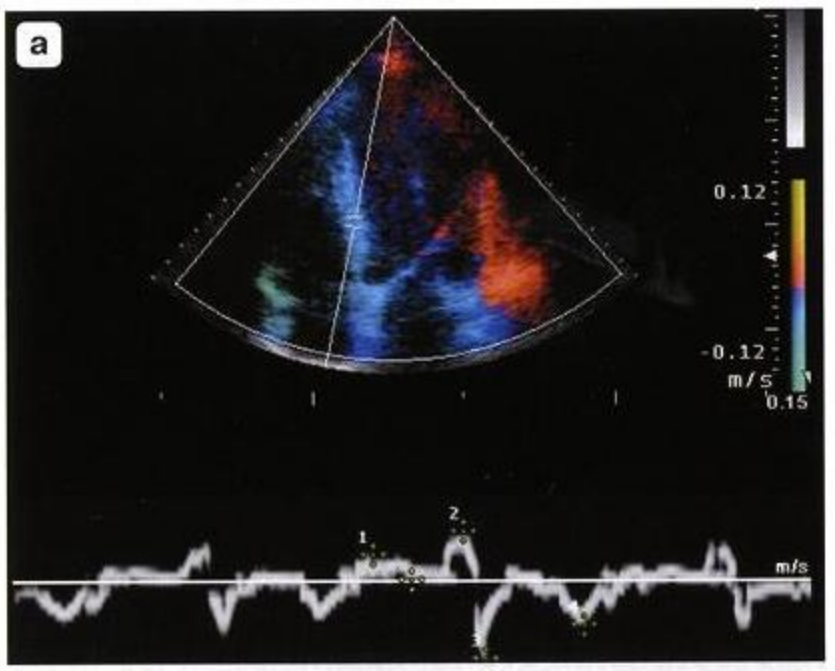


Рис. 11.7. Тканевой цветовой допплер. Аневризма циркулярно-верхушечной области (стрелка).



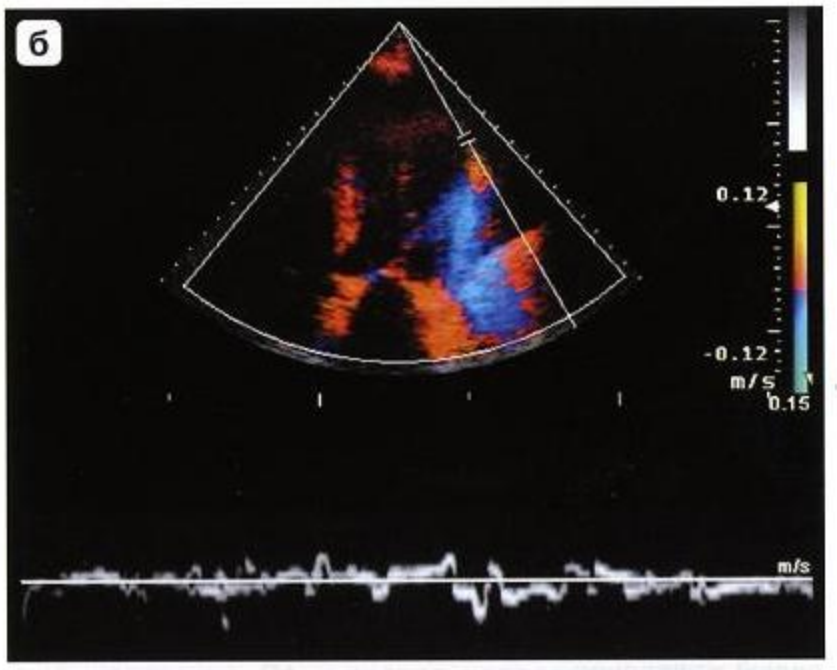


Рис. 11.8. Тканевой импульсноволновой допплер. а – исследование жизнеспособного миокарда межжелудочковой перегородки. Снижение скорости пика S_m (1) свидетельствует о нарушении систолической функции левого желудочка. Появление постсистолического движения S_m (2) является прогностически неблагоприятным и служит признаком ишемии миокарда, б – исследование фиброзной ткани. Резкое снижение скоростных показателей в систолу и диастолу.

давления в малом круге кровообращения, степени митральной регургитации, скорости нарастания давления в полости левого желудочка в начале систолы, расчет давления в левом предсердии и т. д.). (Данные расчеты подробно представлены в главах 5 и 10.)

Цветовой допплер

Метод цветового допплера позволяет оценить ряд осложнений ишемической болезни сердца, например степень клапанной регургитации, наличие разрыва межжелудочковой перегородки и т. д.

Тканевой цветовой допплер

Метод тканевого цветового допплера позволяет в ряде случаев уточнить площадь зоны нарушения локальной сократимости миокарда (рис. 11.7). Особенно информативным считается совмещение цветового допплера с «анатомическим» М-режимом. Дополнительные варианты тканевого цветового допплера, такие как тканевой след, позволяют уточнить степень нарушения систолической функции желудочков.

Тканевой импульсный допплер

Метод тканевого импульсного допплера позволяет косвенно судить о степени нарушения систолической функции желудочка и достоверно оценить диастолическую функцию. Помимо этого, у больных с обширным поражением миокарда можно уточнить границу жизнеспособной и рубцовой ткани по скоростным характеристикам кривой. В месте участка фиброза скорости систолического и диастолического движения будут значительно снижены (рис. 11.8). Попытка диагностики мелкоочаговых поражений миокарда с помощью тканевого импульсного допплера не увенчалась успехом.

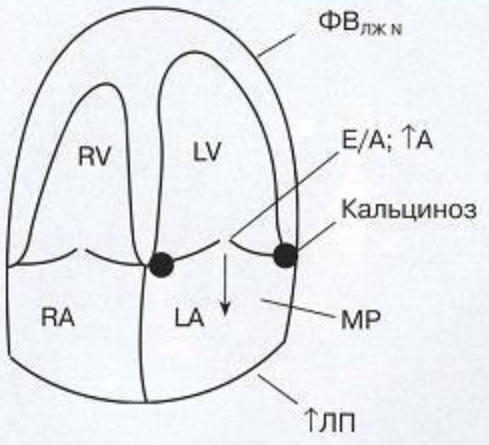


Рис. 11.9. Схема эхокардиографических изменений при стенокардии напряжения. ФВ$_{ЛЖ\ N}$ – фракция выброса ЛЖ в норме. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

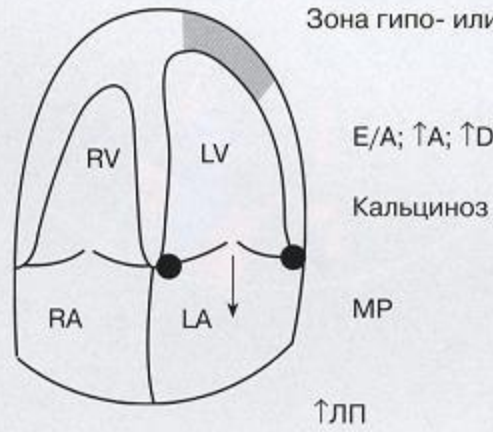


Рис. 11.10. Схема эхокардиографических изменений при нестабильной стенокардии. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

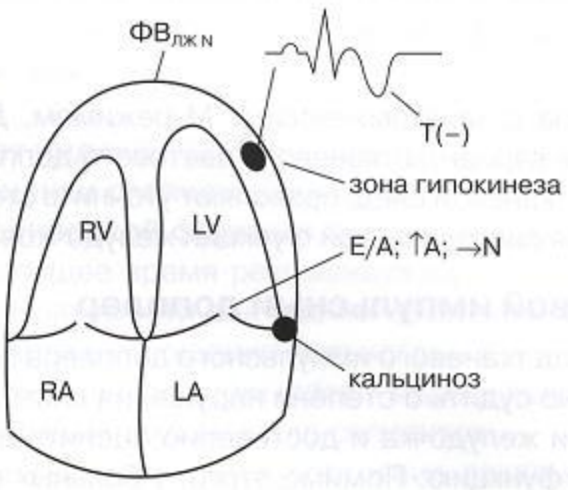


Рис. 11.11. Схема эхокардиографических изменений при мелкоочаговом инфаркте миокарда. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Больные с ишемической болезнью сердца составляют наибольший процент исследований как в стационаре, так и в поликлинических условиях. Знание возможностей метода исключает необоснованное направление на исследование и в значительной степени облегчает подбор терапии.

Больные с ишемической болезнью сердца представляют трудность для специалиста эхокардиографии. Для объективизации результатов рекомендуется сначала проводить эхокардиографическое исследование и только потом оценивать электрокардиограмму больного. В таком случае можно избежать ошибок диагностики.

Теперь рассмотрим, какие эхокардиографические изменения можно обнаружить у больных с различными вариантами ишемической болезни сердца и ее осложнениями.

Стенокардия напряжения

У больных со стенокардией напряжения можно наблюдать кальциноз стенок аорты, левого фиброзного атриовентрикулярного кольца различной степени, нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу. Левое предсердие может быть немного дилатировано в длину. Систолическая функция левого желудочка, как правило, сохранена. Зоны нарушения локальной сократимости отсутствуют (рис. 11.9).

Нестабильная стенокардия

На фоне нестабильной стенокардии также имеют место кальциноз фиброзного кольца и стенок аорты, нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу со значительным увеличением DTe. Систолическая функция левого желудочка сохранена либо умеренно снижена. Может быть отмечена зона гипо- или акинезии, которая на фоне приема нитроглицерина исчезает. Как следствие кальциноза основания задней створки митрального клапана, регистрируется митральная регургитация (рис. 11.10).

Инфаркт миокарда без патологического зубца Q

Мелкоочаговый инфаркт миокарда

В остром периоде при мелкоочаговом поражении можно выявить гиперкинез миокарда интактной зоны, нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу с быстрой последующей нормализацией на фоне терапии. Систолическая функция левого желудочка может быть нормальной или умеренно сниженной. В ходе оценки локальной сократимости в ряде случаев может быть выявлена зона гипокинезии (рис. 11.11).

Интрамуральный или субэндокардиальный распространенный инфаркт миокарда

На фоне распространенного поражения диагностируются зона гипокинезии, нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу. При этом нарушение систолической функции может отсутствовать или быть умеренно выраженным, часто регистрируется патологическая митральная регургитация, редко – тромбоз в зоне поражения. В остром периоде можно наблюдать гиперкинез интактного миокарда (рис. 11.12).

Рис. 11.12. Схема эхокардиографических изменений при интрамуральном или субэндокардиальном инфаркте миокарда. $ФВ_{лж\ N}$ – фракция выброса ЛЖ в норме. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

Инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q

Крупноочаговый нераспространенный инфаркт миокарда

В остром периоде при крупноочаговом поражении можно наблюдать гиперкинез интактного миокарда, гипо- или акинез в зоне инфаркта. Однако в ряде случаев зона нарушения локальной сократимости может не визуализироваться. Диастолическая функция левого желудочка нарушена по первому типу и может быть быстро восстановлена на фоне терапии, систолическая функция может оставаться неизмененной (рис. 11.13).

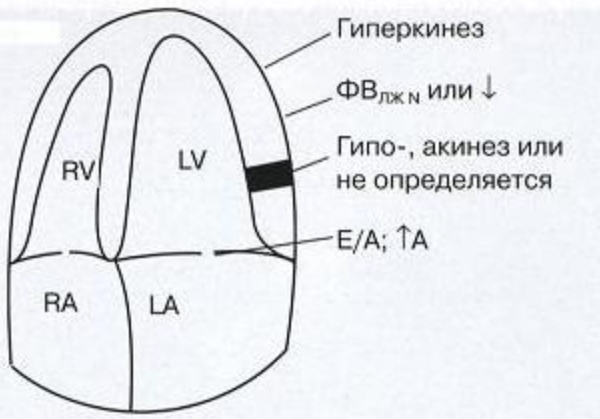


Рис. 11.13. Схема эхокардиографических изменений при крупноочаговом нераспространенном инфаркте миокарда. $ФВ_{лж\ N}$ – фракция выброса ЛЖ в норме. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

Крупноочаговый распространенный инфаркт миокарда

Для данного вида инфаркта миокарда характерно наличие зоны акинезии или дискинезии.

При обширном поражении могут развиться дилатация полости левого желудочка, нарушение систолической функции левого желудочка различной степени тяжести. Как правило, имею место патологическая митральная регургитация, нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу. В остром периоде процесс сопровождается гиперкинезом интактного миокарда. В ряде случаев можно наблюдать незначительное количество жидкости в перикарде в зоне поражения – реактивный перикардит (рис. 11.14).

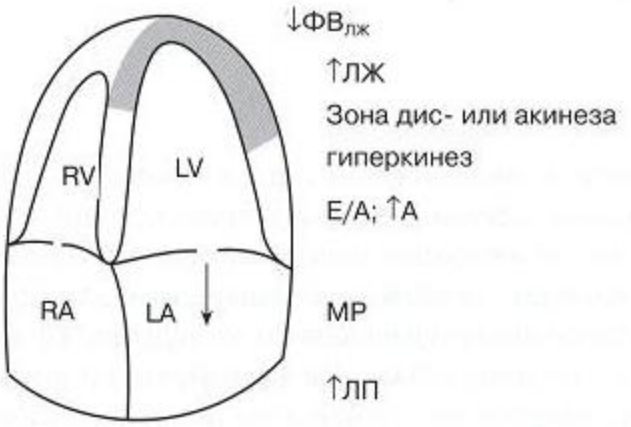


Рис. 11.14. Схема эхокардиографических изменений при крупноочаговом распространенном инфаркте миокарда. $ФВ_{лж}$ – фракция выброса ЛЖ. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Формирование аневризмы

В настоящее время принято выделять два вида аневризм: истинную и ложную (рис. 11.15). Истинная аневризма формируется, как правило, в области верхушки и межжелудочковой перегородки и характеризуется истончением стенки, дискинезом (рис. 11.16). В ряде случаев полость аневризмы выстилает тромб. Ложная аневризма формируется, как правило, в области базального отдела заднебоковой стенки левого желудочка при обширном инфаркте миокарда вследствие истончения стенки и ее выпячивания или разрыва стенки с тромбированием полости (рис.11.17). В ряде случаев в полости ложной аневризмы можно

Рис. 11.15. Схема формирования истинной и ложной аневризмы левого желудочка. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

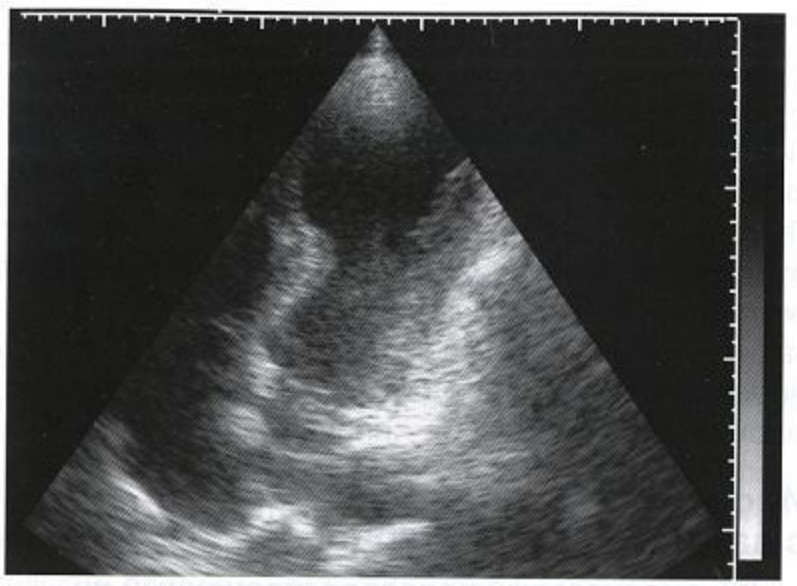


Рис. 11.16. Истинная аневризма левого желудочка циркулярно-верхушечной области.

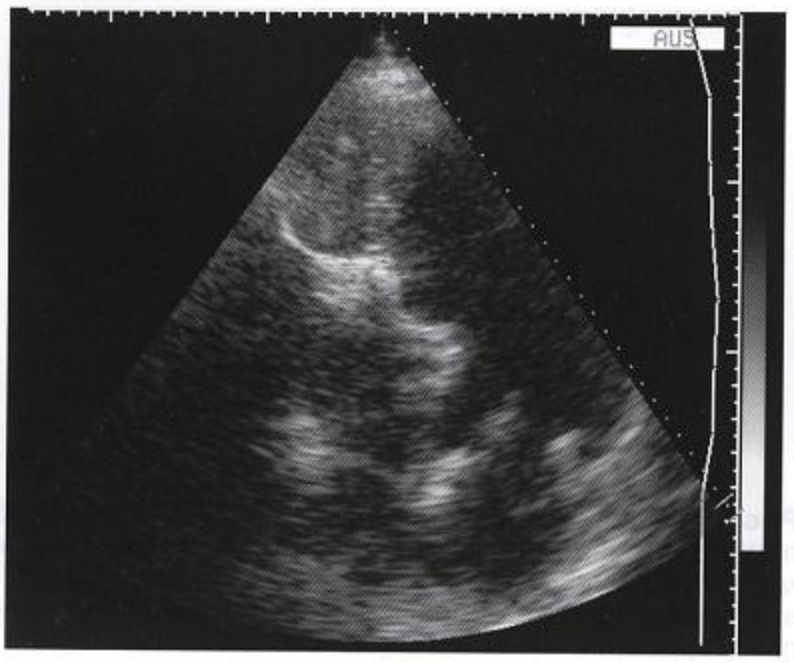


Рис. 11.17. Ложная аневризма в области верхушки левого желудочка.

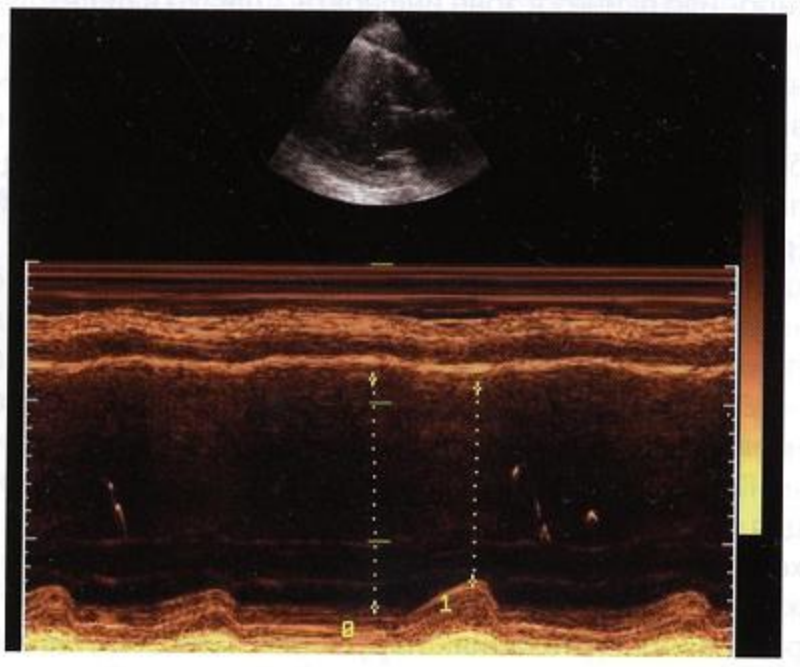


Рис. 11.18. М-режим. Большая площадь поражения миокарда, дилатация левого желудочка. Низкий выброс (ФВлж = 24%). Истончение межжелудочковой перегородки и изменение ее эхогенности. Зона акинезии превышает 40% от площади желудочка и расценивается как аневризма.

отметить явление стагнации крови. В литературе описаны случаи формирования ложной аневризмы в области верхушки левого желудочка. Наличие зоны дискинезии не является решающим фактором в диагностике аневризмы левого желудочка. Принято считать, что аневризма диагностируется и в том случае, если имеется обширная зона акинезии, занимающая более 40% от площади левого желудочка (рис. 11.18).

Тромбоз полости левого желудочка при инфаркте миокарда

Тромб может быть пристеночным и на ножке (рис. 11.19). Пристеночный тромб наиболее часто выстилает полость верхушки левого желудочка в зоне поражения. По характеру тромба можно судить о его давности. Так, «свежие» тромбы имеют высокую эхогенность, участки реканализации. «Старый» тромб имеет участки кальциноза. Необходимо помнить о том, что пристеночный тромб укрепляют стенку аневризмы и в ряде случаев сохраняет жизнь больному. Тромб на ножке совершает «плавающее» движения в кровотоке и может явиться источником эмболии по большому кругу кровообращения. Такой тромб следует дифференцировать с папиллярной мышцей, которая сокращается в систолу, и его необходимо попытаться лизировать, так как риск его отрыва велик. Мы наблюдали эффект вплоть до полного лизиса тромба на фоне традиционной терапии дезагрегантами и антикоагулянтами через несколько часов после ее начала.

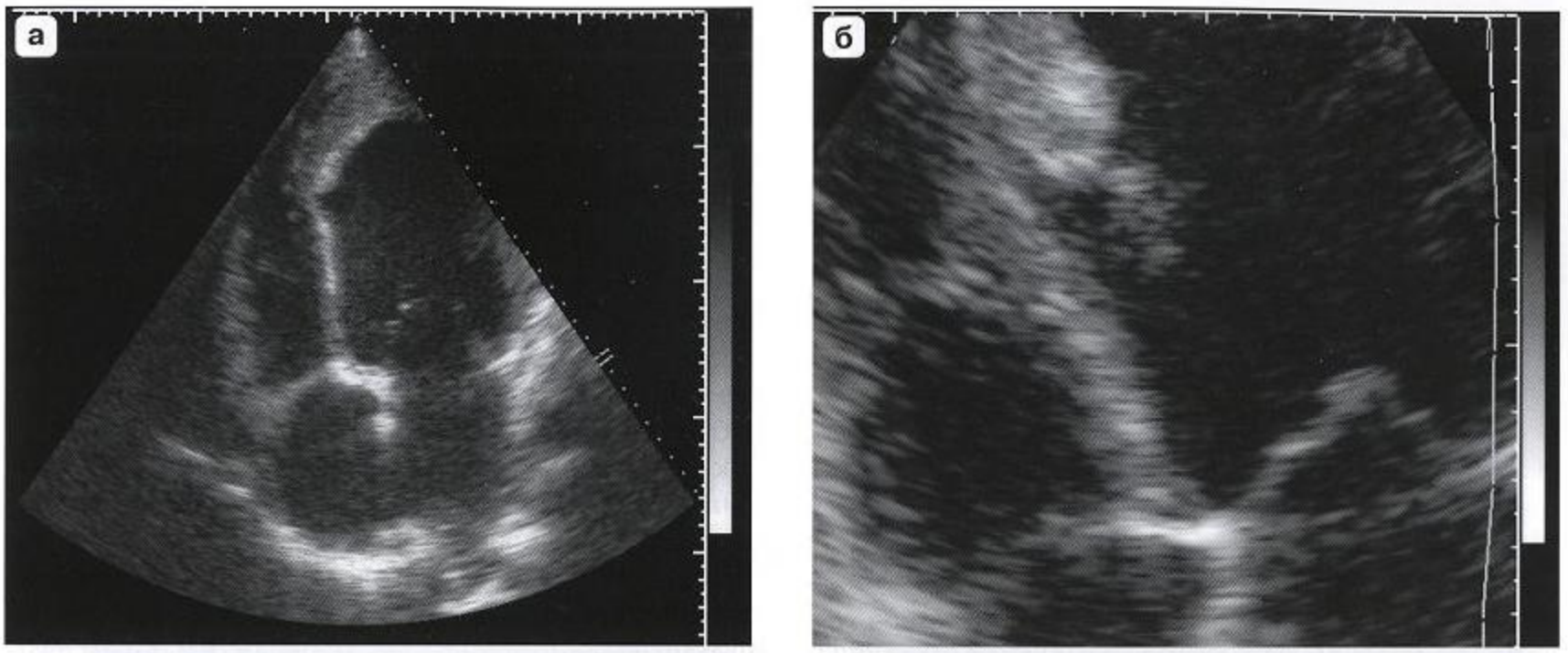


Рис. 11.19. Варианты тромбоза полости левого желудочка. а – пристеночный тромб, б – тромб на ножке в полости верхушки левого желудочка. Увеличенное изображение.

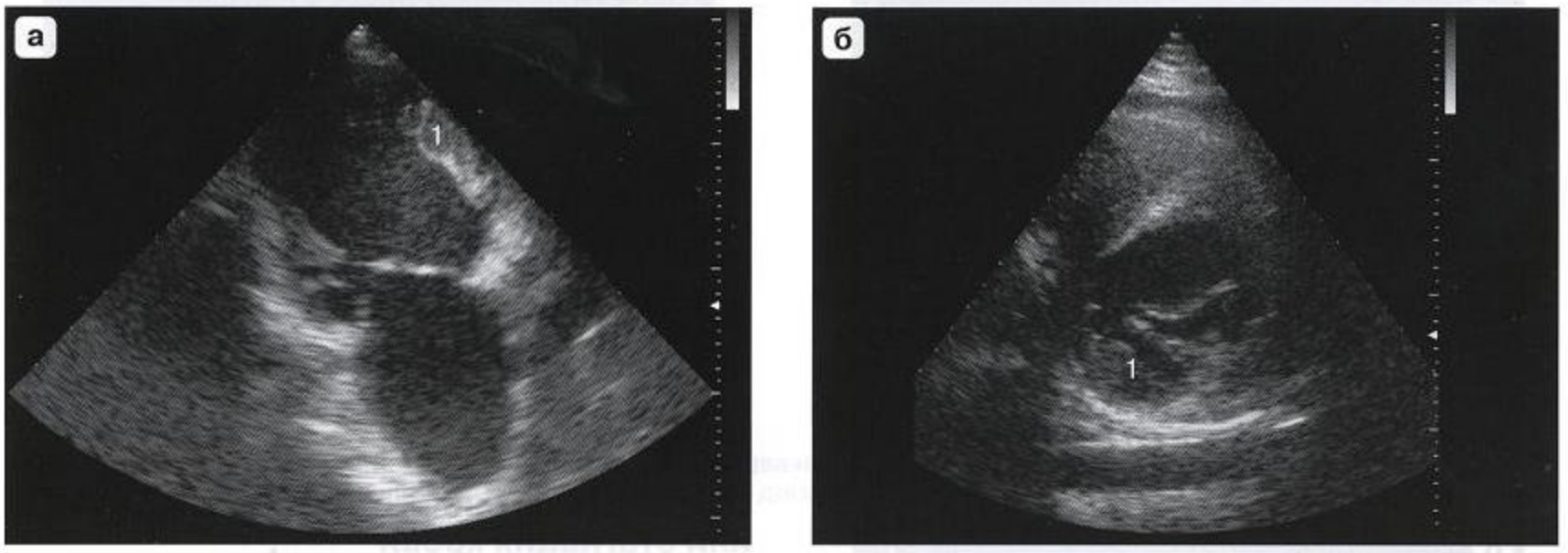


Рис. 11.20. Субэндокардиальная гематома (1) в области базального и среднего отделов задней стенки левого желудочка у больных с инфарктом миокарда. а – апикальная двухкамерная позиция, б – парастернальная позиция, короткая ось на уровне концов створок митрального клапана.

В ряде случаев в полости левого желудочка встречаются два и тромба более . Тромбоз полости можно наблюдать на фоне обширного поражения миокарда, при субэндокардиальном инфаркте, у больных дилатационной неишемической кардиомиопатией и низким выбросом, а также на фоне дисгармональных нарушений.

У ряда больных может наблюдаться субэндокардиальная гематома, напоминающая при ультразвуковом исследовании отслойку интимы аорты с быстрым исходом в пристеночный тромбоз (рис. 11.20).

Синдром Дресслера

Синдром Дресслера – осложнение обширного инфаркта миокарда, для которого характерно наличие жидкости в полости перикарда и плевральных полостях, как правило, количество жидкости незначительное. В полости перикарда образуются спайки. Систолическая и диастолическая функции нарушены, имеет место дилатация камер сердца, патологическая митральная регургитация, легочная гипертензия (рис. 11.21).

Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного дефекта

Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного дефекта является одним из наиболее серьезных осложнений инфаркта миокарда. Наиболее часто возникает при распространенном переднеперегородочном инфаркте в области ни-

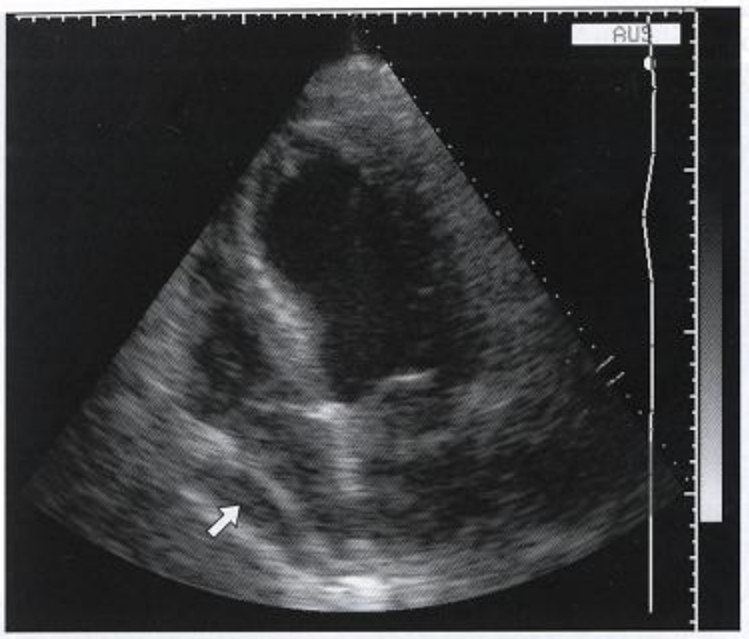
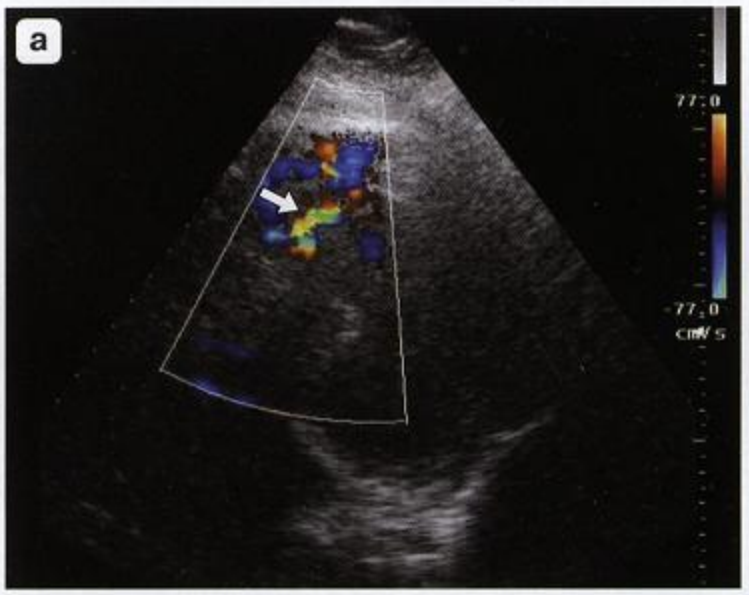


Рис. 11.21. Синдром Дресслера. Незначительное количество неоднородной жидкости в полости перикарда (стрелка).



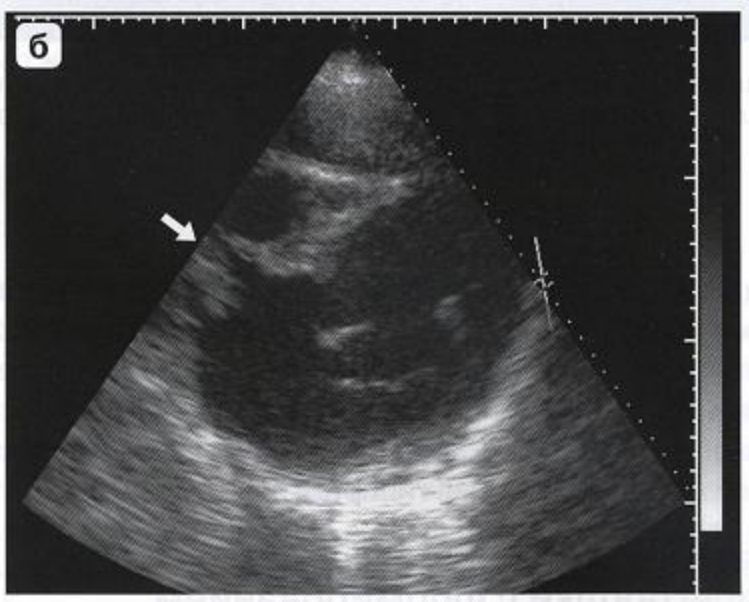


Рис. 11.22. Разрыв межжелудочковой перегородки (стрелка). а – в апикальном отделе у больного с крупноочаговым распространенным переднеперегородочным инфарктом миокарда (режим цветового допплера), б – в базальном отделе задней трети у больного с обширным заднеперегородочным инфарктом миокарда (В-режим). Хорошо видны края разрыва.

жней трети перегородки или при обширном инфаркте в базальном отделе задней стенки и перегородки левого желудочка (рис. 11.22). Характеризуется резким нарушением гемодинамики. У больного возникает грубый систолодиастолический шум, интенсивность которого может постепенно нарастать в связи с увеличением отверстия дефекта. Шум выслушивается лучше всего у правого края грудины. При разрыве межжелудочковой перегородки часть крови будет сбрасываться изначально слева направо – из левого желудочка в правые отделы сердца, что приводит к быстрому нарастанию давления в правых отделах и к формированию значительной легочной гипертензии (рис. 11.23). В том случае, если давление в правых отделах превысит давление в левых отделах сердца, происходит патологический сброс крови справа налево (рис. 11.24). Допплерэхокардиография позволяет уточнить место дефекта и объем шунта, характер сброса (рис. 11.25).

Признаками разрыва межжелудочковой перегородки являются:

– дилатация правых отделов сердца;

– шунтирование крови изначально слева направо, турбулентный систолодиастолический поток может быть зарегистрирован с использованием импульсного, постоянноволнового и цветового допплеров;

– парадоксальное движение межжелудочковой и межпредсердной перегородок вследствие легочной гипертензии;

– патологическая трикуспидальная регургитация;

– легочная гипертензия.

Прогноз при разрыве перегородки крайне неблагоприятный, единственный метод коррекции – кардиохирургический.

Эффект спонтанного контрастирования или стагнация крови

Эффект спонтанного контрастирования или стагнация крови, или слипание форменных элементов крови может наблюдаться в полости большой аневризмы при низком выбросе. Напоминает «снежную» бурю (рис. 11.25). Риск тромбообразования и эмболий по большому кругу кровообращения в этом случае высокий.

Дисфункция папиллярной мышцы

Дисфункция папиллярной мышцы наблюдается при обширных инфарктах с поражением боковой стенки. Для нее характерны дилатация левых полостей сердца, патологическая митральная регургитация с эксцентричным распространением струи, пролабирование створки митрального клапана или конца створки. Систолическая функция левого желудочка при этом нарушена. Можно наблюдать отрыв хорд створки и хордальный писк. Давление в полости левого предсердия быстро возрастает, что приводит к повышению давления в малом круге кровообращения (рис. 11.26).

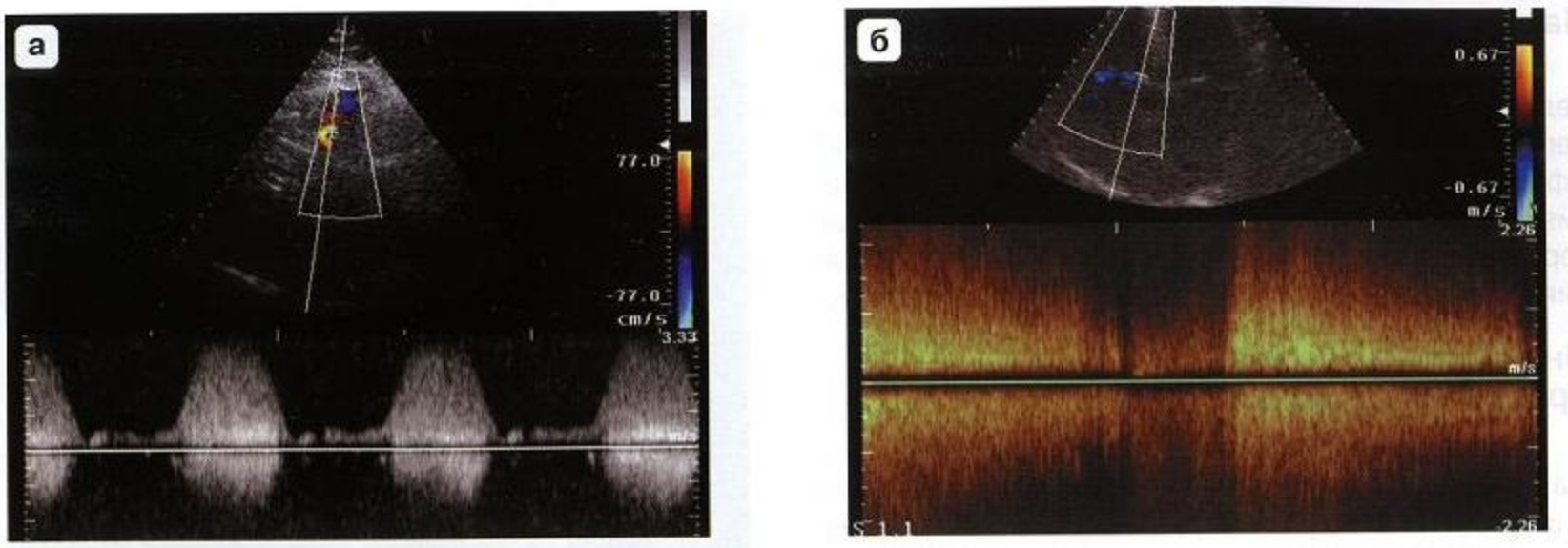


Рис. 11.23. Варианты потоков при шунтировании крови слева направо при разрыве межжелудочковой перегородки (а, б). Непрерывноволновой допплер.

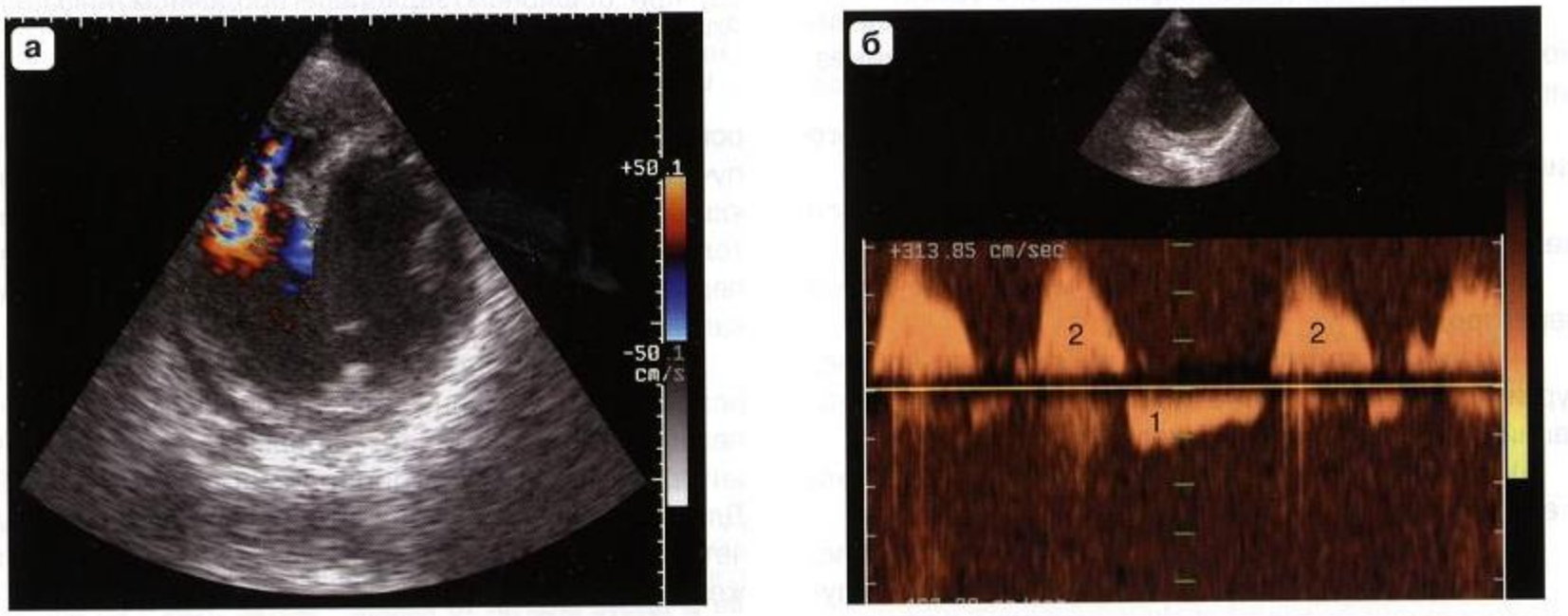


Рис. 11.24. Двунаправленное шунтирование крови справа налево (1) и слева (2) направо при значительном повышении давления в правом желудочке. а – режим цветового допплера, б – режим непрерывноволнового допплера.

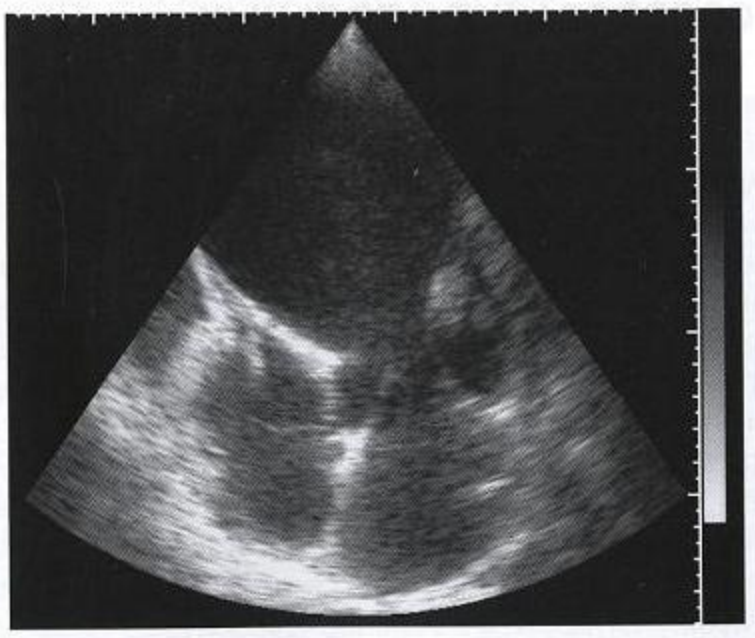


Рис. 11.25. Эффект спонтанного контрастирования в полости аневризмы циркулярно-верхушечной области (процент фракции выброса ЛЖ = 17%).

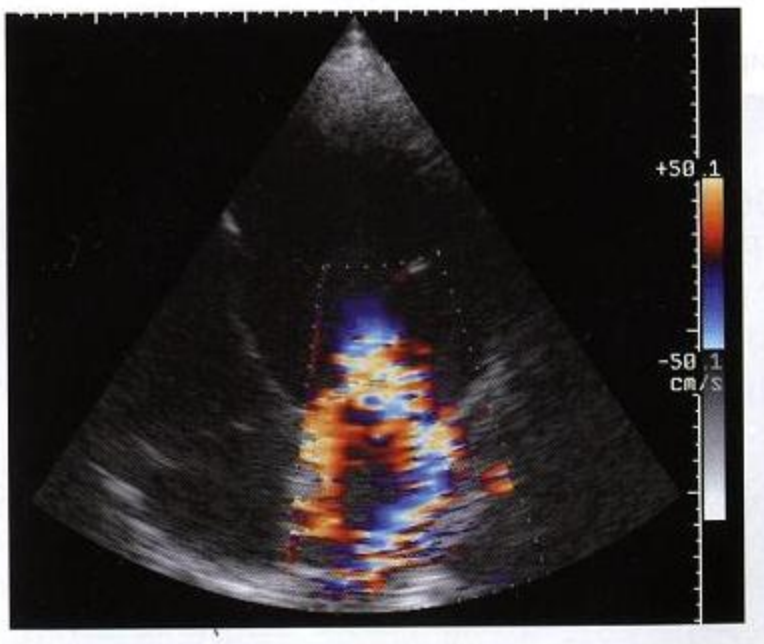


Рис. 11.26. Дисфункция переднелатеральной папиллярной мышцы на фоне крупноочагового инфаркта в области задней стенки левого желудочка и отрыва головки папиллярной мышцы (цветовой допплер).

Надрыв или расслаивание миокарда

Надрыв или расслаивание миокарда встречается редко. Наблюдается в области межжелудочковой перегородки или боковой стенки (рис. 11.27). Приводит к формированию аневризмы стенки, тяжелым нарушениям гемодинамики, к тому же требует хирургической коррекции. В литературе описаны случаи расслаивания миокарда правого желудочка при его поражении.

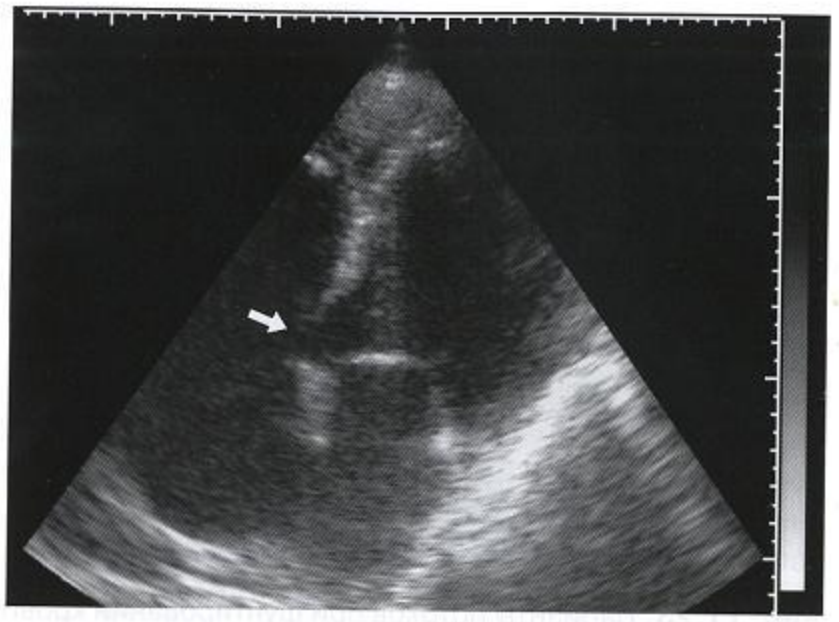


Рис. 11.27. Надрыв и расслаивание миокарда (стрелка) при обширном заднеперегородочном инфаркте. Апикальная четырехкамерная позиция.

Инфаркт миокарда правого желудочка

Переход инфаркта на правый желудочек или инфаркт правого желудочка наиболее часто сочетается с инфарктом в области задней стенки левого желудочка при обширном его поражении (рис. 11.28).

Эхокардиографическими признаками инфаркта миокарда правого желудочка являются:

1) наличие зоны нарушения локальной сократимости стенки правого желудочка (акинез, дискинез, гипокинез);

2) дилатация правого желудочка и нарушение его систолической функции;

3) уменьшение подвижности основания правого желудочка;

4) парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;

5) наличие патологической трикуспидальной регургитации как следствие снижения выброса и дилатации правого фиброзного кольца;

6) повышение давления в правом предсердии и его дилатация;

7) дилатация нижней полой вены и ее полнокровие;

8) дисфункция папиллярной мышцы правого желудочка и пролапс створки трикуспидального клапана;

9) выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия вследствие повышения давления в правом предсердии;

10) возможное «открытие» овального окна и шунтирование крови справа налево вследствие повышенного давления в правом предсердии.

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ

У больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости – блокада обеих левых ветвей пучка Гиса, сочетание блокады левой передней и правой ветви пука Гиса – возникают трудности в оценке локальной сократимости. Стенки левого желудочка движутся в систолу асинхронно. Это связано с особенностью распространения импульса. Необходимо внимательно оценить степень утолщения эндокарда и миокарда каждого из сегментов левого желудочка по короткой оси сердца. При наличии полной блокады левой ветви пучка Гиса в апикальной позиции можно видеть «качающийся» характер движения левого желудочка в систолу. М-режим и тканевой импульсноволновой допплер помогают в оценке систолической функции и локальной сократимости желудочков.

На протяжении ряда лет в кардиологии все чаще используется термин «диссинхрония», который с успехом можно применять у больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости (рис. 11.29). Для оценки тяжести диссинхронии используют расчет электромеханического интервала для обоих из желудочков (рис. 11.30).

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ

Существуют несколько вариантов кардиостимуляции. Предсердный вариант стимуляции, когда электрод зафиксирован в правом предсердии; желудочковый вариант стимуляции, когда электрод зафиксирован в верхушке правого желудочка, и двухпучковый вариант стимуляции, когда имеются два электрода – один в полости правого предсердия, другой – в полости правого желудочка. Помимо этого, на протяжении последних лет в мировой практике возрастает интерес к ресинхронизирующей стимуляции для лечения сердечной недостаточности. В этом случае имеют место три электрода: в правом предсердии, правом желудочке и в коронарном синусе.

Электрод дает за собой тень (рис. 11.31). У больных с большим стажем с момента установки электрода (более 5–7 лет) можно видеть утолщение его стенок в месте смыкания створок трикуспидального кла-

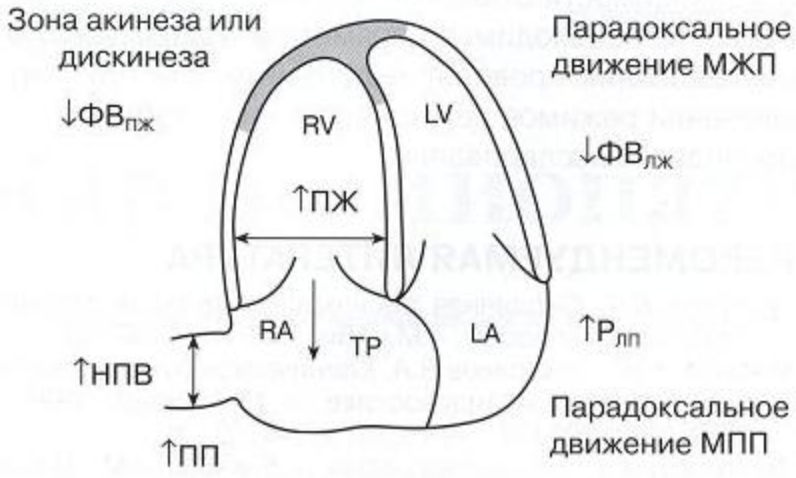


Рис. 11.28. Схема эхокардиографических изменений при инфаркте миокарда правого желудочка. $ФВ_{пж}$ и $ФВ_{лж}$ – фракция выброса ПЖ и ЛЖ. RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, LV – левый желудочек.

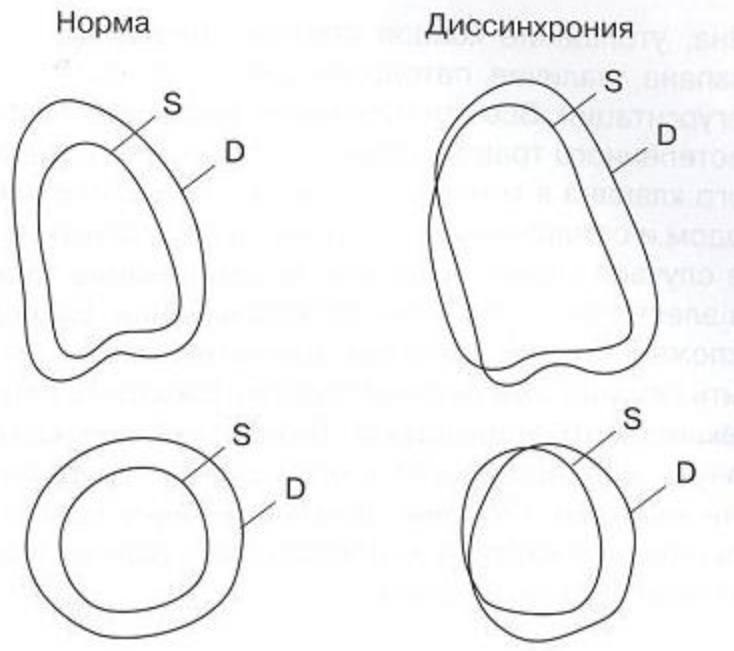


Рис. 11.29. Схемы синхронного и несинхронного сокращения и расслабления желудочков. Наружный контур – эндокард, диастола (D), внутренний контур – эндокард, систола (S).

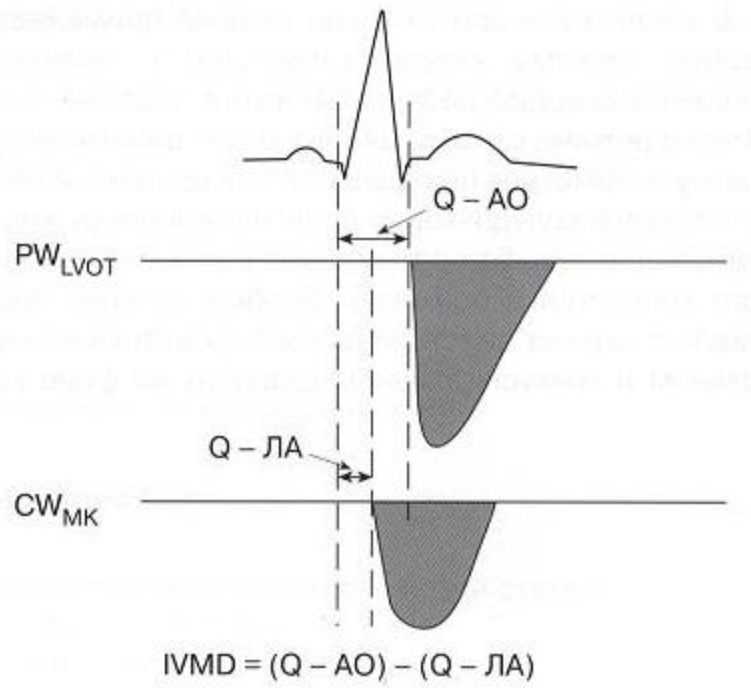


Рис. 11.30. Схема расчета электромеханического интервала для обоих желудочков. Измеряют время от начала зубца Q на ЭКГ до щелчка – открытия аортального клапана (Q – AO), затем – время от начала зубца Q на ЭКГ до щелчка открытия клапана легочной артерии (Q – ЛА). IVMD – внутрижелудочковая электромеханическая диссинхрония = (Q – AO) – (Q – ЛА).
В норме открытие аортального клапана происходит быстрее, чем клапана легочной артерии, поэтому нормальный показатель IVMD будет ⩽ 40 мс.

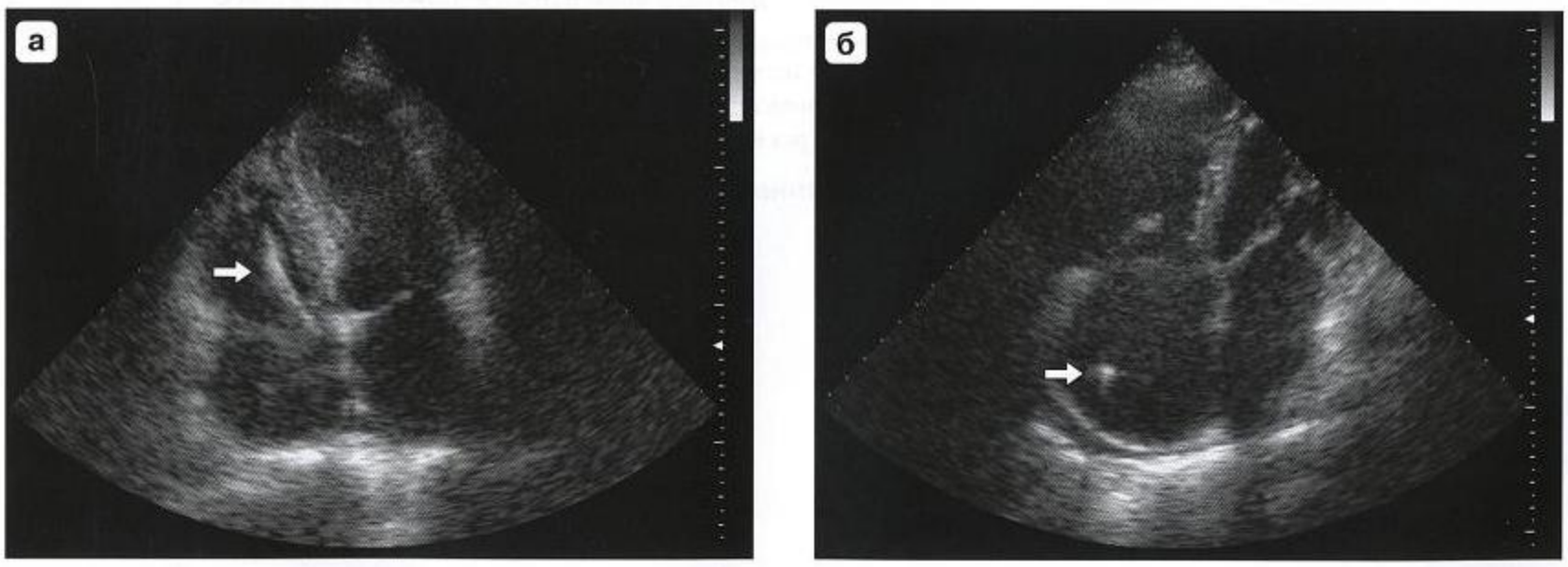


Рис. 11.31. Электрод в правых отделах сердца (стрелки). а – желудочковый вариант стимуляции, б – предсердный вариант стимуляции. Апикальная четырезкамерная позиция.

пана, утолщение концов створок трикуспидального клапана, наличие патологической трикуспидальной регургитации. Все эти изменения возникают на фоне постепенного травмирования створок трикуспидального клапана в момент их соприкосновения с электродом и с отложением фибрина на его стенках. В ряде случаев можно встретить формирование тромба на электроде и рецидивы тромбоэмболии. Еще одно осложнение при электрокардиостимуляции может быть связано с развитием тромбэндокардита или инфекционного эндокардита. Тромботические наложения на электроде носят в этом случае гиперэхогенный характер. Окутаны «воспалительным ореолом». Клиническая картина и лабораторные данные позволят подтвердить диагноз.

ПОДБОР РЕЖИМА КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ С ПОМОЩЬЮ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ

В отделениях аритмологии широко применяется подбор режима кардиостимуляции с помощью допплерэхокардиографии. Алгоритм подбора адекватного режима стимуляции включает динамическую оценку параметров центральной гемодинамики левого и правого желудочков на фоне изменения режимов стимуляции и выбор оптимального режима для данного конкретного больного. Особый интерес представляет оценка диастолического кровотока на митральном и трикуспидальном клапанах на фоне кардиостимуляции. Исследователь оценивает временные, скоростные и объемные параметры кровотока и в зависимости от варианта стимуляции останавливается на необходимых параметрах. Данный вариант исследования проводят в динамике или при переключении режимов непосредственно в кабинете, где проводится исследование.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы. – М.: Абис, 2007. – С. 47–52.

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 129–137.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 319–353.

Шиллер Н., Осипов М.А.. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 73–78.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. - Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 237–252.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 437–522.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 188–205, 188–204.

Lang R., Biering M., Devereux R. et al. Recommendations of chambers quantification // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – V. 7. – N 2. – P. 79–108.

Nanda N., Domanski M. Atlas of transesophageal echocardiography. – Baltimore: Williams&Wilkins, 1998. – P. 266–278.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 137–164.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 179 –290.

Глава 12

Кардиомиопатии

ДИЛАТАЦИОННЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ
- Классификация дилатационных кардиомиопатий
  - Первичные, врожденные или генетические ДКМП
  - Приобретенные ДКМП или вторичные
- Этиология приобретенных ДКМП
- Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки

ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ
- Этиология гипертрофических кардиомиопатий
  - Врожденная или генетическая
  - Приобретенная
- Виды гипертрофической кардиомиопатии
  - Необструктивная
  - Обструктивная
- Типы гипертрофической кардиомиопатии
  - Асимметричная гипертрофия
  - Симметричная гипертрофия
- Оценка изменения левого желудочка у больных с гипертрофической кардиомиопатией
- Необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия
  - Технология проведения исследования
- Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия или субаортальный стеноз
  - Гемодинамика при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии
  - Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки

РЕСТРИКТИВНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ
- Классификация рестриктивных кардиомиопатий
  - Первичные рестриктивные кардиомиопатии
  - Вторичные рестриктивные кардиомиопатии
  - Инфильтративные рестриктивные кардиомиопатии
- Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки

Глава 12

Кардиомиопатии

Первое упоминание о данной патологии относится к 1957 г., когда W. Brigden определил кардиомиопатии как заболевания миокарда неясной этиологии. Однако со временем стало ясно, что существует большое количество больных с заболеваниями миокарда известной этиологии, которые не укладывались более не в одну классификацию. Поэтому в 1982 г. J. Goodwin и C. Oakley предложили выделить первичные и вторичные кардиомиопатии. Первичные кардиомиопатии являются заболеваниями мышцы сердца неясной этиологии. Вторичные кардиомиопатии могут развиться вследствие поражения миокарда на фоне различной патологии.

В 1995 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) опубликовала новые рекомендации в оценке кардиомиопатий. Современное определение данной патологии звучит следующим образом: кардиомиопатии – заболевания миокарда, связанные с нарушением функции сердца.

В 2004 г. были опубликованы рекомендации Европейской ассоциации кардиологов, в которых подробно описаны старая и новая классификации кардиомиопатий.

По данным современной генетики в развитии первичных кардиомиопатий большую роль играют генные мутации. Так, генные мутации саркометрия приводят к формированию гипертрофической кардиомиопатии, а генные цитоскелетарные мутации – к формированию дилатационной кардиомиопатии. Этиология вторичных кардиомиопатий будет обсуждаться в каждом из разделов.

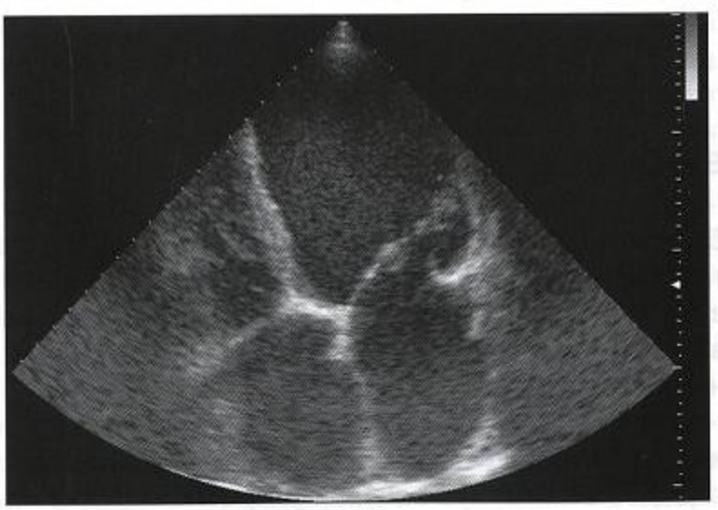


Рис. 12.1. Врожденная дилатационная кардиомиопатия. Больной, 21 год. Процент фракции выброса ЛЖ = 17%.

Как первичные, так и вторичные кардиомиопатии делят на дилатационные, гипертрофические и рестриктивные.

ДИЛАТАЦИОННЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Дилатационные кардиомиопатии (ДКМП) – заболевания миокарда, сопровождающиеся дилатацией камер сердца и нарушением функции желудочков.

Классификация дилатационных кардиомиопатий

Первичные, врожденные или генетические ДКМП

Наблюдаются редко, могут быть диагностированы с помощью ультразвукового метода внутриутробно. Характеризуются дилатацией всех камер сердца, низким выбросом. Продолжительность жизни небольшая (рис. 12.1).

Приобретенные ДКМП или вторичные

Встречаются часто. Эхокардиография является методом выбора в диагностике кардиомиопатий, а в ряде случаев и их этиологии.

Этиология приобретенных ДКМП

Согласно этиологии приобретенные ДКМП делятся на следующие виды:

а) идиопатические, или неясной этиологии;

б) инфекционные (бактериальные) – миокардит и бактериальный эндокардит могут быть причиной дилатации камер сердца (рис. 12.2).

в) вирусные: вирус Коксаки, вирусы гепатита А и В могут привести к поражению миокарда с последующей дилатацией камер;

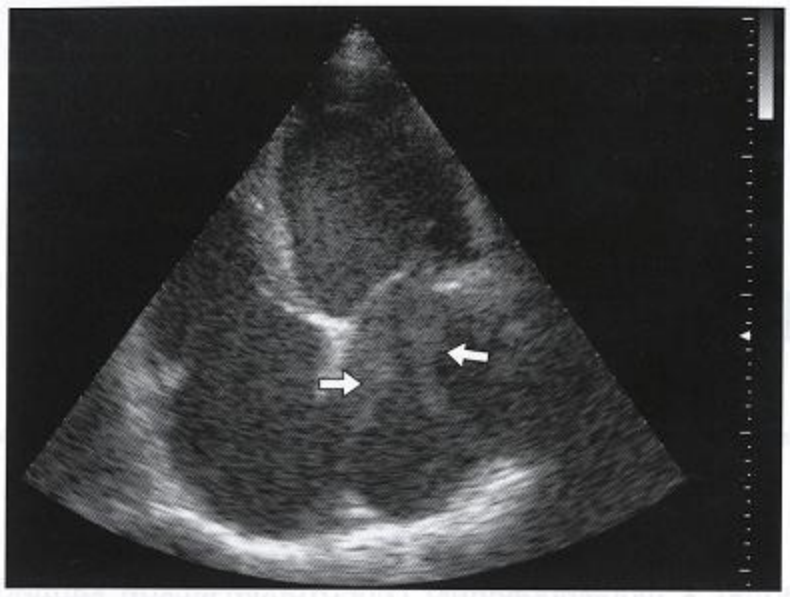


Рис. 12.2. Дилатация камер сердца в результате бактериального поражения миокарда. Эффект спонтанного контрастирования крови в левом предсердии (стрелки).

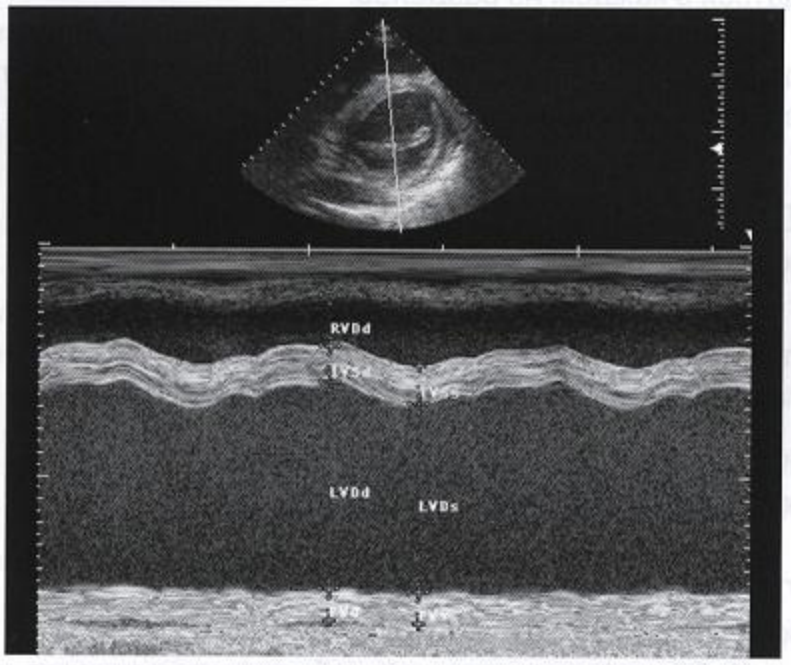


Рис. 12.3. М-режим. Ишемическая дилатационная кардиомиопатия. Акинез задней стенки левого желудочка.

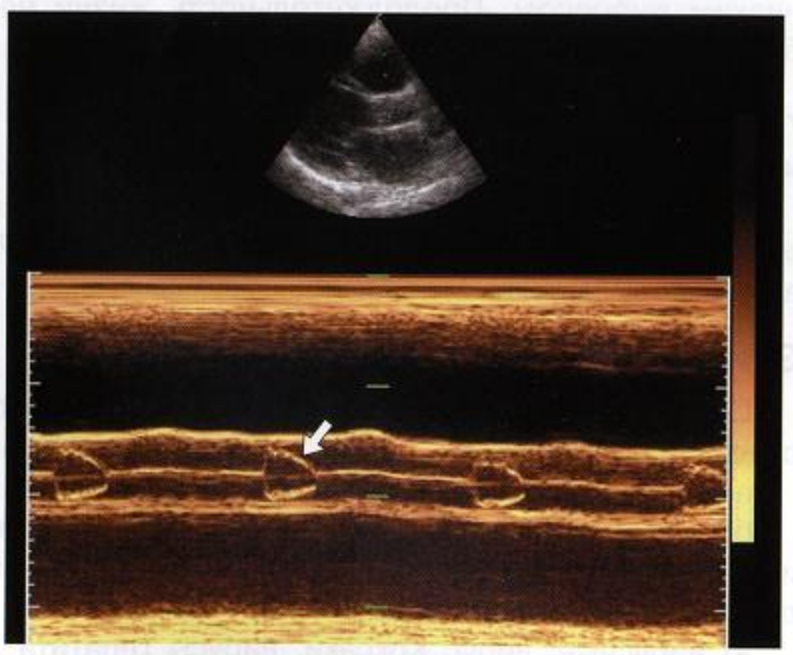


Рис. 12.4. М-режим. Быстрое прикрытие створок аортального клапана в начале систолы (стрелка).

г) ишемические (постинфарктные) – наиболее частый вариант ДКМП вследствие нарушения систолической функции левого желудочка при инфаркте миокарда с обширной зоной поражения (рис. 12.3);

д) эндокринные (тиреотоксические и т. д.);

ж) в результате электролитного дисбаланса;

з) токсические (Co, Li, алкоголь и т. д.);

и) инфильтративные (амилоид);

к) гематологические (лейкемия);

л) фиброэластические (миокардит Лефлера);

м) нейромускулярные (дистрофия Дюшена);

н) под воздействием физических агентов (радиация, ушиб, гипотермия)

Эхокардиографические признаки ДКМП

Характеризуется, как правило, дилатацией всех камер сердца. Двухмерная эхокардиография из стандартных позиций позволяет оценить размеры камер, систолическую функцию левого и правого желудочков. Допплер-эхокардиография дает возможность оценить диастолическую функцию левого и правого желудочков, степень регургитации на клапанах, рассчитать давление в камерах сердца.

Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки

М-режим

Дилатация камер сердца – увеличение камер сердца можно видеть уже в парастернальной позиции.

Снижение сократительной способности миокарда – показатель фракции выброса левого желудочка снижен.

Уменьшение экскурсии корня аорты – косвенный признак нарушения систолической функции.

Быстрое прикрытие створок аортального клапана в начале систолы и их флаттер. Связано с дилатацией фиброзного аортального кольца и растяжением створок (рис. 12.4).

Увеличение расстояния от пика Е – открытия передней створки митрального клапана, до межжелудочковой перегородки более 7 мм: чем больше данный показатель, тем больше степень дилатации и тем больше нарушение систолической функции левого желудочка (рис. 12.5).

В-режим

Дилатация камер сердца (рис. 12.6). При ДКМП, как правило, происходит симметричная дилатация камер сердца. Однако у ряда больных можно видеть изолированную значительную дилатацию левого желудочка и незначительную дилатацию остальных камер сердца.

Сферическая форма левого желудочка. Связана с дилатацией левого желудочка и растяжением стенок. Регистрируется в апикальной четырехкамерной позиции и в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка.

Нарушение систолической функции левого и правого желудочков. Расчеты параметров систолической функции проводят в апикальной четырехкамерной или двухкамерной позиции.

Тромбы в полостях сердца. Могут формироваться на фоне низкого сердечного выброса и эффекта слипания форменных элементов крови.

Легочная гипертензия. Является результатом повышения давления в левом предсердии на фоне патологической митральной регургитации.

Импульсноволновой допплер

Оценка степени клапанной регургитации. При исследовании в режиме импульсноволнового допплера регистрируется патологическая регургитация за счет дилатации фиброзных колец, неполного смыкания створок митрального и трикуспидального клапанов в систолу. Степень трикуспидальной и легочной регургитации зависит от степени легочной гипертензии. Часто имеет место незначительная аортальная регургитация за счет дилатации корня аорты.

Расчет параметров центральной гемодинамики. Импульсноволновой допплер позволяет рассчитать ударный объем левого и правого желудочков (SV) с помощью уравнения непрерывности потока (см. главы 5 «Стандартные эхокардиографические измерения и нормативы. Расчеты для оценки функции желудочков» и 10 «Тактика проведения эхокардиографического исследования в оценке систолической и диастолической функций левого и правого желудочков. Варианты нарушения диастолической функции желудочков»).

Оценка диастолической функции желудочков. (Методика исследования подробно изложена в главах 5 и 10.) При ДКМП можно встретить все три типа нарушения диастолической функции желудочков.

Первый тип нарушения диастолической функции левого желудочка свидетельствует о недавнем формировании процесса или о сохраненной систолической функции.

Второй тип нарушения диастолической функции левого желудочка может свидетельствовать о длительно существующем процессе и повышении давления в полости левого желудочка. Систолическая функция левого желудочка при этом резко снижена.

Псевдонормальный тип нарушения диастолической функции левого желудочка при ДКМП служит, как правило, переходным этапом от первого типа нарушения ко второму.

Кровоток в легочных венах также изменяется. При первом типе нарушения диастолической функции левого желудочка происходит уменьшение скорости потока в систолическую фазу и увеличение в диастолическую фазу. Давление в левом предсердии при этом больше или равно 15 мм рт.ст. Отношение интегралов линейной скорости систолической и диастолической фаз потока в легочных венах составляет при этом менее 0,40 (VTIs/VTId).

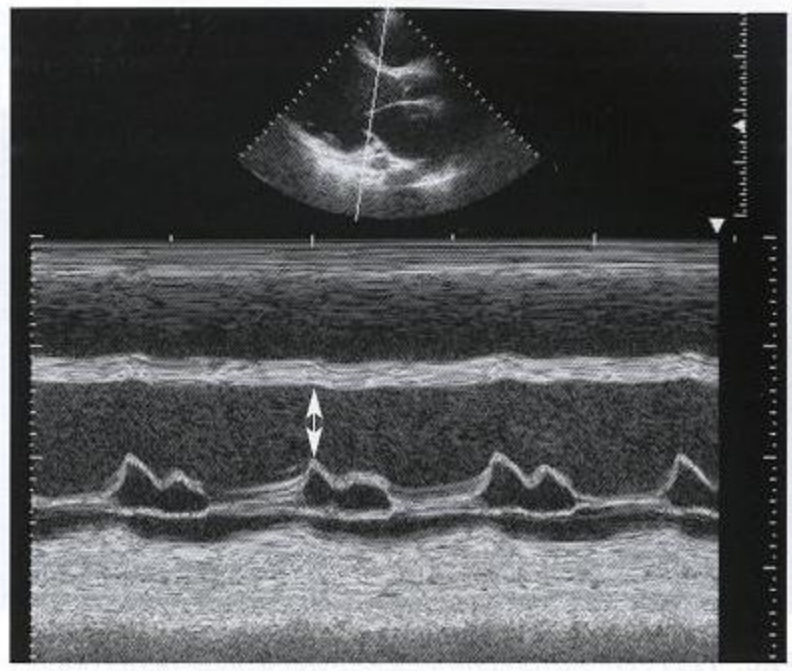


Рис. 12.5. М-режим. Увеличение расстояния от пика E открытия передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки.

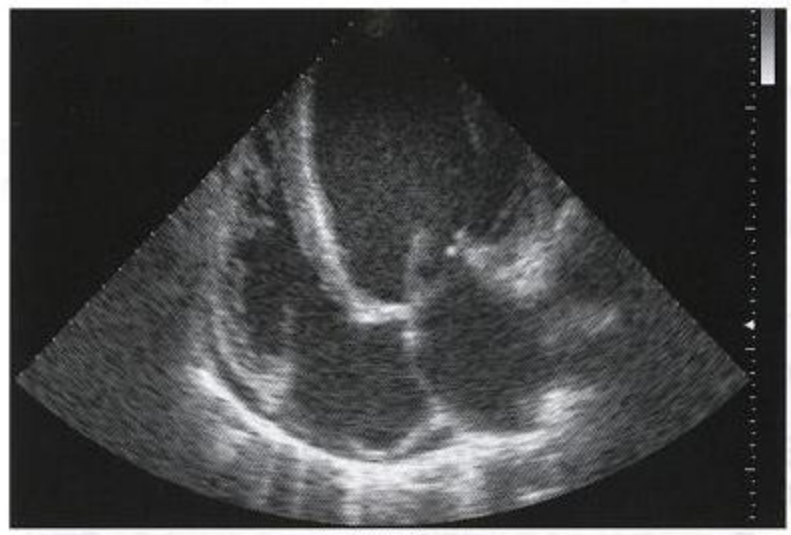


Рис. 12.6. Эхокардиографические изменения на фоне дилатационной кардиомиопатии (В-режим). Сферическая форма левого желудочка. Незначительное количество жидкости в полости перикарда.

При втором типе нарушения диастолической функции левого желудочка значительно возрастает скорость систолической фазы потока и предсердной реверсии потока и уменьшается скорость диастолической фазы.

Непрерывноволновой допплер

Режим непрерывноволнового допплера позволяет оценить степень тяжести клапанной регургитации и рассчитать скорость нарастания давления в левом желудочке в начале систолы.

Цветовой допплер

Цветовой допплер позволяет быстро оценить степень клапанной регургитации и ее значимость. С помощью цветового М-модального допплера проводят

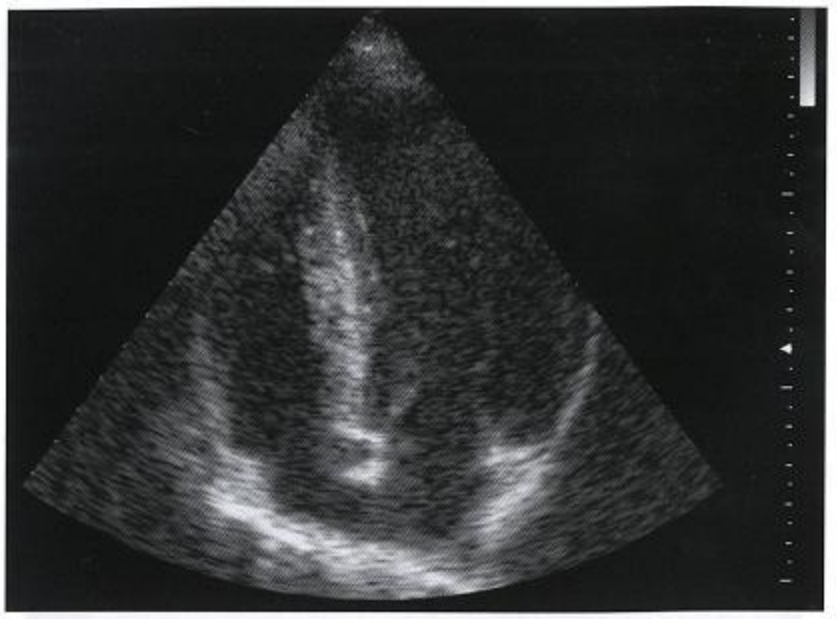


Рис. 12.7. Гипертрофия межжелудочковой перегородки.

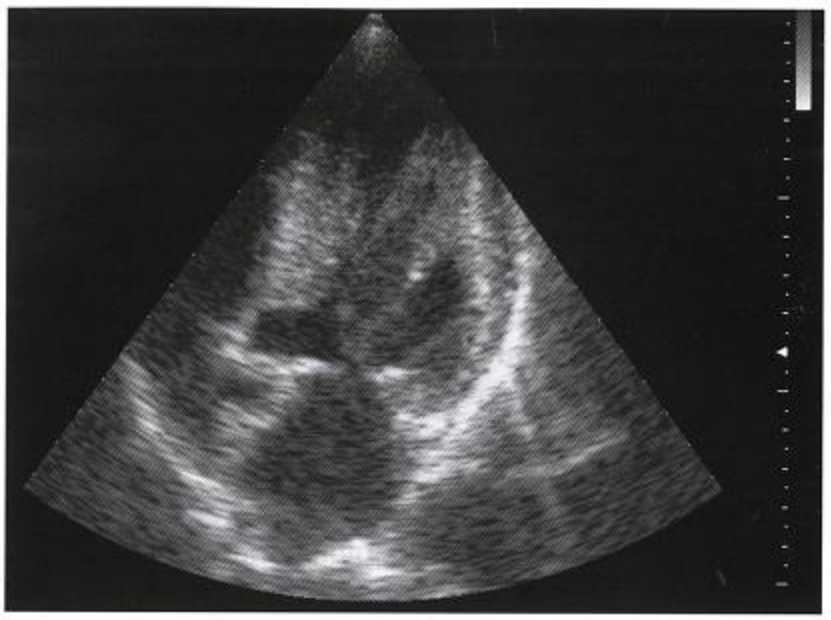


Рис. 12.8. Гипертрофия базального отдела межжелудочковой перегородки (S-образная межжелудочковая перегородка).

оценку нарушения диастолической функции левого желудочка.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет оценить систолическую и диастолическую функцию желудочков у больных с ДКМП (см. главы 5 и 10).

ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Этиология гипертрофических кардиомиопатий

Врожденная или генетическая.

Встречается редко. Часто диагностируется внутриутробно. Может сочетаться с аномалиями развития плода, уродствами, болезнью Дауна. При высокой степени гипертрофии можно встретить обстукцию выносящего тракта левого или правого желудочка. Иногда симулирует опухоль сердца.

Приобретенная:

– идиопатическая;

– гипертоническая (на фоне артериальной гипертензии; хронической почечной недостаточности).

Гипертрофия стенок левого желудочка встречается часто. Причиной развития приобретенной гипертрофии служит, как правило, повышение давления в левом желудочке различной этиологии.

Виды гипертрофической кардиомиопатии

Необструктивная – без обструкции выносящего тракта левого желудочка в систолу или внутрижелудочковой обструкции.

Обструктивная – с обструкцией в систолу в области выносящего тракта левого желудочка или внутрижелудочковой обструкцией.

Типы гипертрофической кардиомиопатии

Асимметричная гипертрофия:

– Гипертрофия всей межжелудочковой перегородки (рис. 12.7).

– Гипертрофия базального отдела межжелудочковой перегородки (S-образная межжелудочковая перегородка) (рис. 12.8).

– Гипертрофия апикального отдела межжелудочковой перегородки.

– Гипертрофия переднебоковой стенки левого желудочка или верхушки (рис. 12.9).

– Гипертрофия передней стенки и переднего сегмента межжелудочковой перегородки.

– Гипертрофия задней стенки и заднего сегмента межжелудочковой перегородки.

Симметричная гипертрофия – равномерное утолщение всех стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Оценка изменения левого желудочка у больных с гипертрофической кардиомиопатией

Европейская кардиологическая ассоциация рекомендует оценивать степень ремоделирования левого желудочка по относительной толщине стенки левого желудочка и массе миокарда левого желудочка (рис. 12.10).

Сначала рассчитывают относительную толщину миокарда левого желудочка по формуле:

$$RWT = 2 \cdot PWTd/LVDD,$$

где PWTd –толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, LVDD – диастолический диаметр ЛЖ,

Затем рассчитывают массу миокарда ($ММ_{лж}$) по формуле:

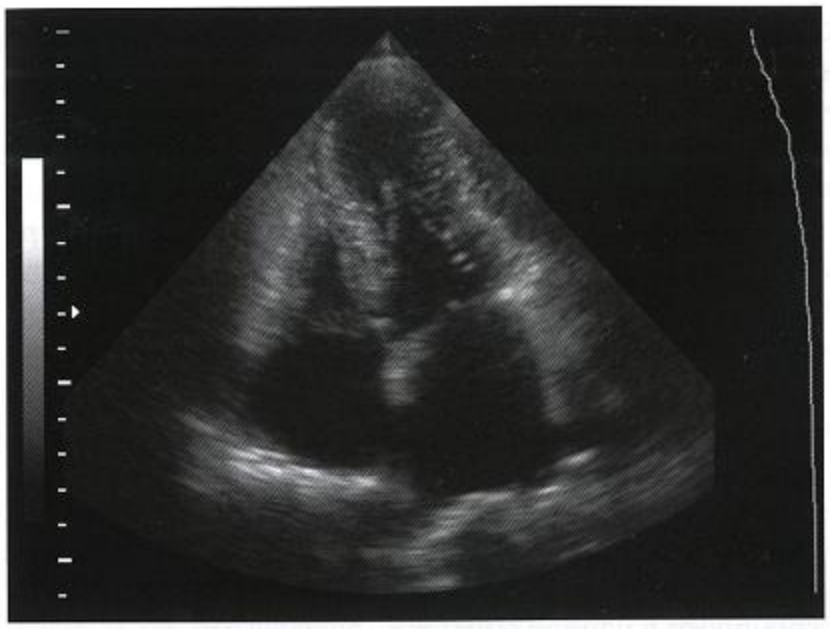


Рис. 12.9. Гипертрофия межжелудочковой перегородки и переднебоковой стенки в области верхушки.

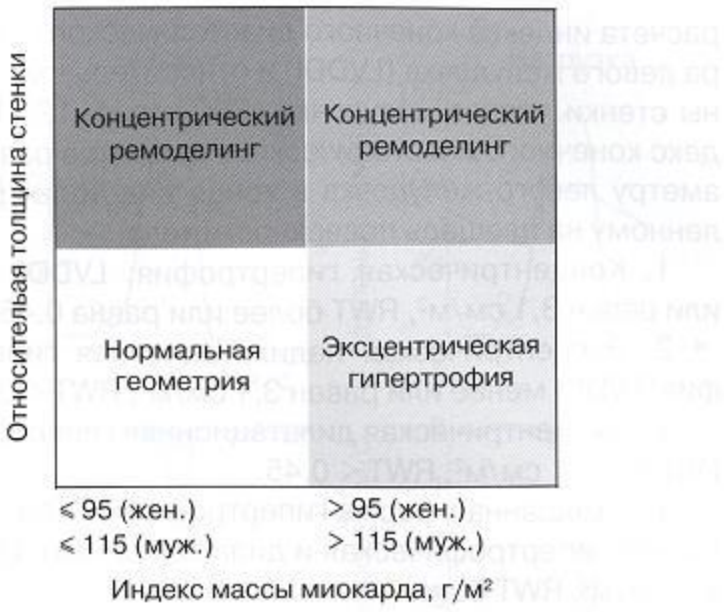


Рис. 12.10. Схема вариантов гипертрофий. Классификация Европейской ассоциации кардиологов в оценке степени ремоделирования левого желудочка по относительной толщине стенки левого желудочка и массе миокарда левого желудочка (Roberto M. Lang, 2006).

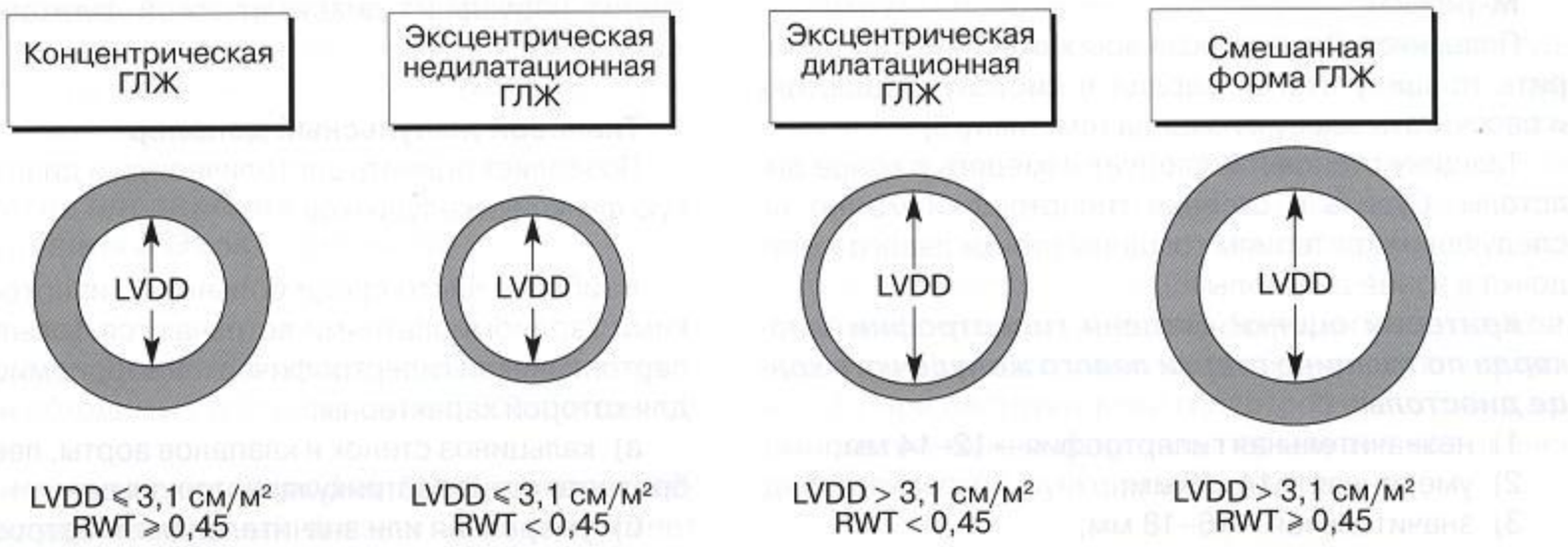


Рис. 12.11. Схема вариантов гипертрофий. Классификация Европейской ассоциации кардиологов в оценке степени ремоделирования левого желудочка по относительной толщине стенки левого желудочка и массе миокарда левого желудочка (2003). ГЛЖ – гипертрофия ЛЖ, LVDD – диастолический диаметр ЛЖ, RWT – относительная толщина стенки.

$$ММ_{лж} = 0,8 \cdot (1,04 ((КДР_{лж} + ТЗС_{ЛЖ} + ТМЖП)^3 - КДР_{лж})^3) + 0,6,$$

где $КДР_{лж}$ – конечный диастолический размер ЛЖ, $ТЗС_{ЛЖ}$ – толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

После этого рассчитывают индекс массы миокарда.

Варианты ремоделирования левого желудочка

1. Нормальная геометрия левого желудочка характеризуется индексом массы миокарда у женщин не более 95 г/м², у мужчин не более 115 г/м². RWT при этом меньше или равна 0,42.

2. Концентрическое ремоделирование характеризуется индексом массы миокарда:

- у женщин не более 95 г/м²,
- у мужчин не более 115 г/м².

RWT при этом больше или равна 0,42.

3. Концентрическая гипертрофия левого желудочка характеризуется индексом массы миокарда у женщин более 95 г/м², у мужчин более 115 г/м². RWT при этом больше или равна 0,42.

4. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка характеризуется индексом массы миокарда у женщин более 95 г/м², у мужчин более 115 г/м². RWT при этом меньше или равна 0,42.

Необходимо отметить, что данная классификация основана на расчетах, которые являются операторзависимыми, что может привести к неправильной интерпретации пациента и к неадекватной терапии.

J. Gottdiener в 1994 г. предложил классификацию гипертрофических кардиомиопатий на основании

расчета индекса конечного диастолического диаметра левого желудочка (LVDDI) и относительной толщины стенки левого желудочка (RWT) (рис. 12.11). Индекс конечного диастолического диаметра равен диаметру левого желудочка в конце диастолы, разделенному на площадь поверхности тела.

1. Концентрическая гипертрофия: LVDDI менее или равен 3,1 см/м^2, RWT более или равна 0,45.
2. Эксцентрическая недилатационная гипертрофия: LVDDI менее или равен 3,1 см/м^2, RWT < 0,45.
3. Эксцентрическая дилатационная гипертрофия: LVDDI > 3,1 см/м^2, RWT < 0,45.
4. Смешанная форма гипертрофии (*mixed* – форма или гипертрофическая и дилатационная): LVDDI > 3,1 см/м^2, RWT более или равен 0,45.

Необструктивная гипертрофическая кардиомиопатия

Технология проведения исследования

М-режим

Позволяет оценить размеры камер сердца, измерить толщину стенок сердца в систолу и диастолу и рассчитать массу миокарда (см. главу 5).

Толщину стенок ЛЖ следует измерять в конце диастолы. Судить о степени гипертрофии можно по следующим критериям толщины стенки левого желудочка в конце диастолы.

Критерии оценки степени гипертрофии миокарда по толщине стенки левого желудочка в конце диастолы:

1) незначительная гипертрофия – 12–14 мм;
2) умеренная – 14–16 мм;
3) значительная – 16–18 мм;
4) выраженная – 18–20 мм;
5) высокой степени > 20 мм.

Для необструктивной гипертрофической кардиомиопатии обычно характерна толщина стенки левого желудочка до 18–20 мм.

В-режим

Позволяет диагностировать эхокардиографические признаки необструктивной гипертрофической кардиомиопатии:

– гипертрофию стенки левого желудочка;
– уменьшение полости левого желудочка;
– дилатацию левого предсердия;
– отсутствие обструкции выносящего тракта ЛЖ в систолу.

Импульсноволновой допплер

Оценка степени клапанной регургитации. При исследовании в режиме импульсноволнового допплера регистрируется патологическая регургитация за счет повышенного давления в полости левого желудочка в систолу.

Расчет параметров центральной гемодинамики. Импульсноволновой допплер позволяет рассчитать ударный объем левого и правого желудочков (SV) с помощью уравнения непрерывности потока см. главу 5).

Оценка диастолической функции желудочков. (Методика исследования подробно изложена в главах 5 и 10.) При гипертрофической кардиомиопатии можно встретить первый тип нарушения диастолической функции желудочков.

Непрерывноволновой допплер

Режим непрерывноволнового допплера позволяет оценить степень тяжести клапанной регургитации и рассчитать скорость нарастания давления в левом желудочке в начале систолы.

Цветовой допплер

Цветовой допплер позволяет быстро оценить степень клапанной регургитации и ее значимость. С помощью цветового М-модального допплера проводят оценку нарушения диастолической функции левого желудочка.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет оценить систолическую и диастолическую функцию желудочков.

Наиболее часто среди больных с гипертрофическими кардиомиопатиями встречаются больные с гипертонической гипертрофической кардиомиопатией, для которой характерны:

а) кальциноз стенок и клапанов аорты, левого фиброзного атриовентрикулярного кольца;

б) умеренная или значительная гипертрофия стенок левого желудочка (симметричная или ассиметричная);

в) дилатация левого предсердия;

г) нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу;

д) наличие патологической митральной и трикуспидальной регургитации.

Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия или субаортальный стеноз

Гемодинамическая классификация обструктивной гипертрофической кардиомиопатии включает следующие ее варианты:

– обструкция выносящего тракта левого желудочка в покое;
– внутрижелудочковая обструкция.

Гемодинамика при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии

Механизм возникновения обструкции при гипертрофической кардиомиопатии связан со значитель-

ной гипертрофией стенок левого желудочка либо с значительной гипертрофией межжелудочковой перегородки. В систолу стенки левого желудочка движутся навстречу друг другу. При этом гипертрофированная перегородка уменьшает диаметр выносящего тракта, вследствие чего давление в выносящем тракте возрастает, чтобы изгнать кровь в аорту (рис. 12.12). Скорость потока в месте обструкции увеличивается. Из-за высокого давления в LVOT передняя створка митрального клапана совершает переднесистолическое движение в LVOT, усиливая тем самым степень обструкции. У ряда больных аналогичное движение можно наблюдать со стороны задней створки митрального клапана и хорд. Вследствие этого створки митрального клапана в систолу плотно не смыкаются, что усиливает степень митральной регургитации и дилатации левого предсердия. В режиме импульсного и цветового допплера можно найти место обструкции по резкому ускорению потока и его турбулентному характеру. При исследовании в непрерывноволновом режиме для подклапанного стеноза характерен ускоренный поток со смещением пика скорости во вторую половину систолы на фоне значительного повышения давления в левом желудочке.

Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки

М-режим

Позволяет выявить эхокардиографические признаки, необходимые для диагностики обструктивной ГКМП.

Значительная гипертрофия МЖП и стенок левого желудочка. Данный признак не всегда имеет место, так как у ряда больных обструкция выносящего тракта может развиться на фоне умеренной гипертрофии межжелудочковой перегородки и изменении ее формы (S-образная гипертрофия), или если имеется другое препятствие на пути кровотока (дополнительная мышечная трабекула).

Переднесистолическое движение створок митрального клапана. Связано с притягиванием створок и хорд митрального клапана к месту обструкции – области повышенного давления. В М-режиме в систолу передняя створка митрального клапана или обе створки движутся вверх (рис. 12.13).

Среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана (рис. 12.14). Возникает на фоне высокого давления в выносящем тракте левого желудочка в систолу при подклапанной обструкции.

В-режим

Дилатация левого предсердия характерна для обструктивной гипертрофической кардиомиопатии. Помимо этого, В-режим позволяет оценить степень гипертрофии стенок левого желудочка.

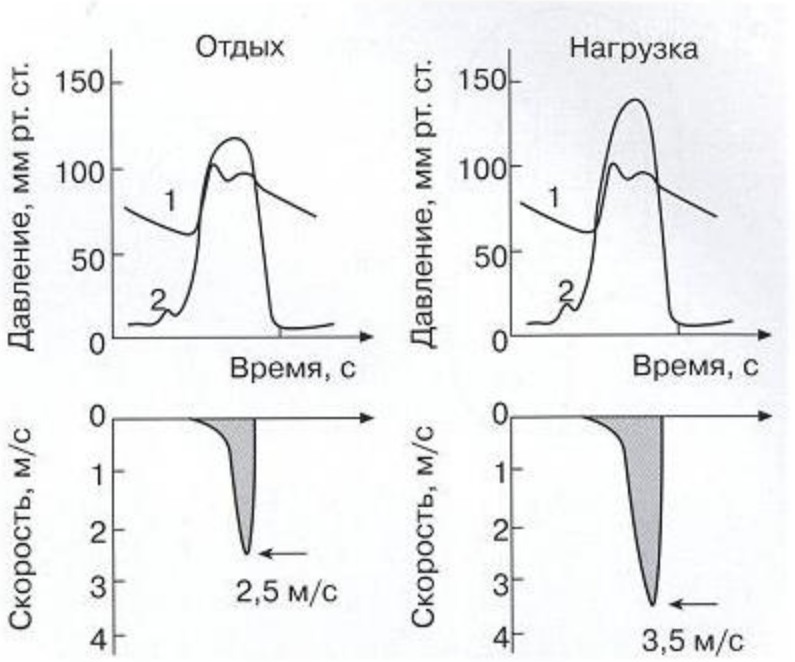


Рис. 12.12. Схема нарушения гемодинамики при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии.

Импульсноволновой допплер

Ускорение кровотока в месте обструкции (турбулентность систолического потока в выносящем тракте левого желудочка). При исследовании в режиме импульсноволнового допплера регистрируется патологическая регургитация за счет значительного повышения давления в систолу в полости левого желудочка до места обструкции (рис. 12.15).

Оценка диастолической функции желудочков. (Методика исследования подробно изложена в главе 12.) При обструктивной гипертрофической кардиомиопатии можно встретить первый тип нарушения диастолической функции желудочков.

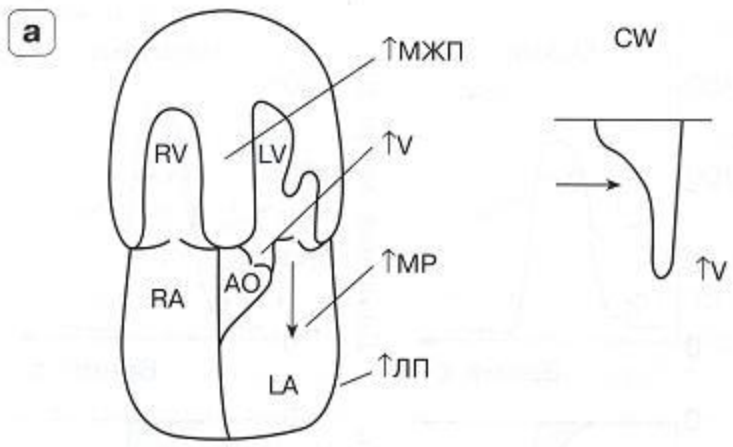
Непрерывноволновой допплер

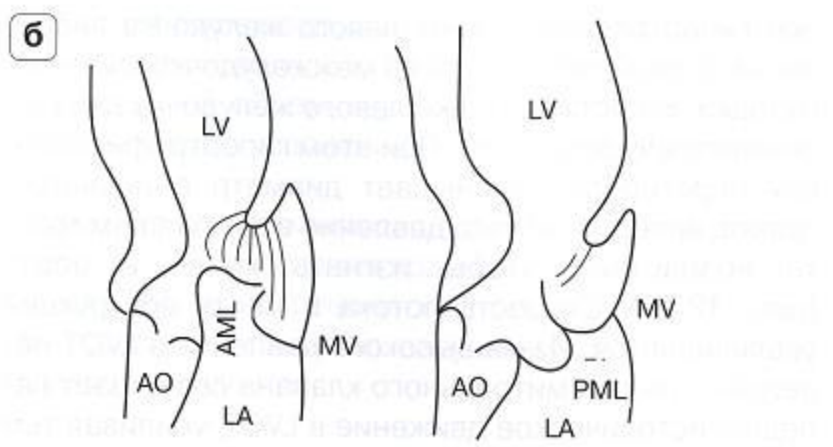
Критериями диагностики обструктивной гипертрофической кардиомиопатии являются увеличение скорости потока в выносящем тракте ЛЖ и систолического градиента давления между левым желудочком и аортой и смещение скорости потока во вторую половину систолы (рис. 12.16). Степень обструкции оценивают, как и степень аортального стеноза, по градиенту давления между левым желудочком и аортой в систолу.

Режим непрерывноволнового допплера позволяет диагностировать подклапанную обструкцию, оценить степень обструкции, тяжести клапанной регургитации и рассчитать скорость нарастания давления в левом желудочке в начале систолы. Критерии оценки степени субаортального стеноза такие же, как и для оценки степени аортального стеноза по градиенту давления.

Цветовой допплер

Позволяет быстро оценить место обструкции за счет ускорения и турбулентности потока (рис. 12.17). За счет переднесистолического движения створок





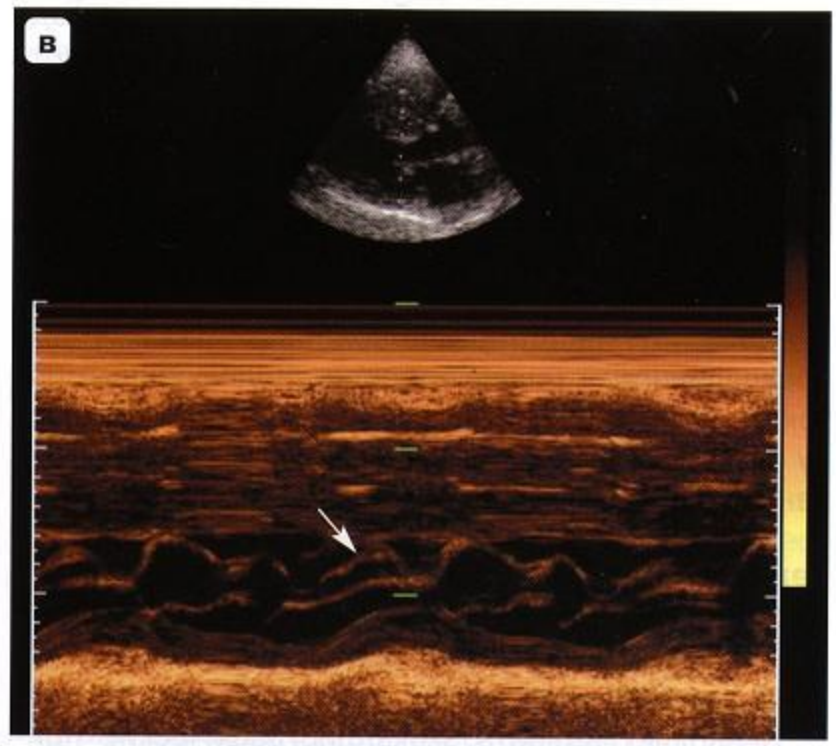


Рис. 12.13. Переднесистолическое движение створок митрального клапана. а – гемодинамика при субаортальном стенозе, б– механизм переднесистолического движения створок митрального клапана при субаортальном стенозе, в – переднесистолическое движение передней створки митрального клапана (стрелка) при субаортальном стенозе (М-режим). RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, MV – митральный клапан, AML – передняя створка митрального клапана, PML – задняя створка митрального клапана, LV – левый желудочек, AO – аорта.

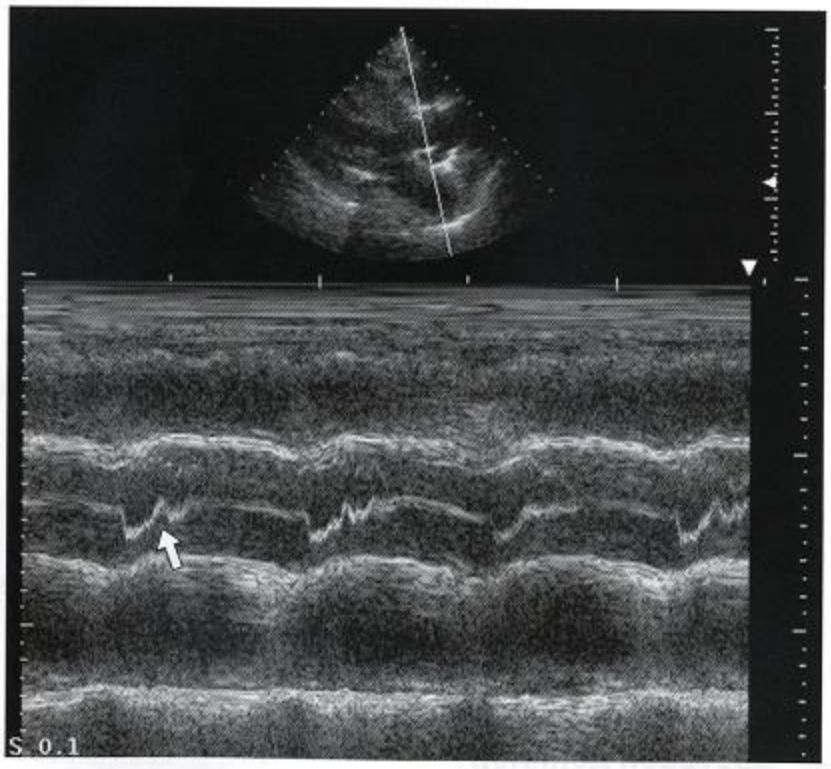


Рис. 12.14. Среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана при субаортальном стенозе (М-режим) (стрелка).

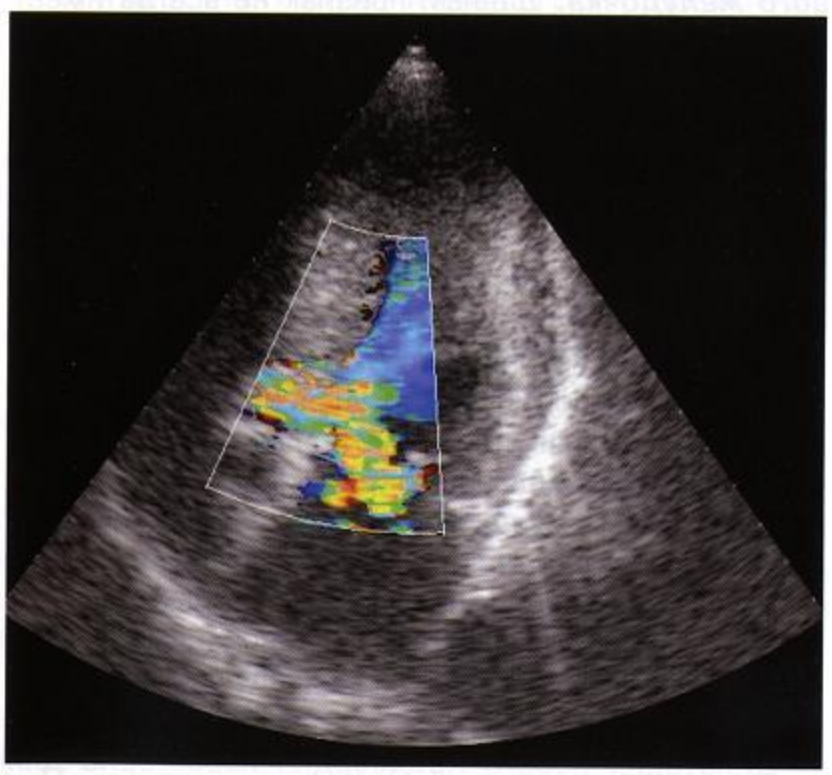
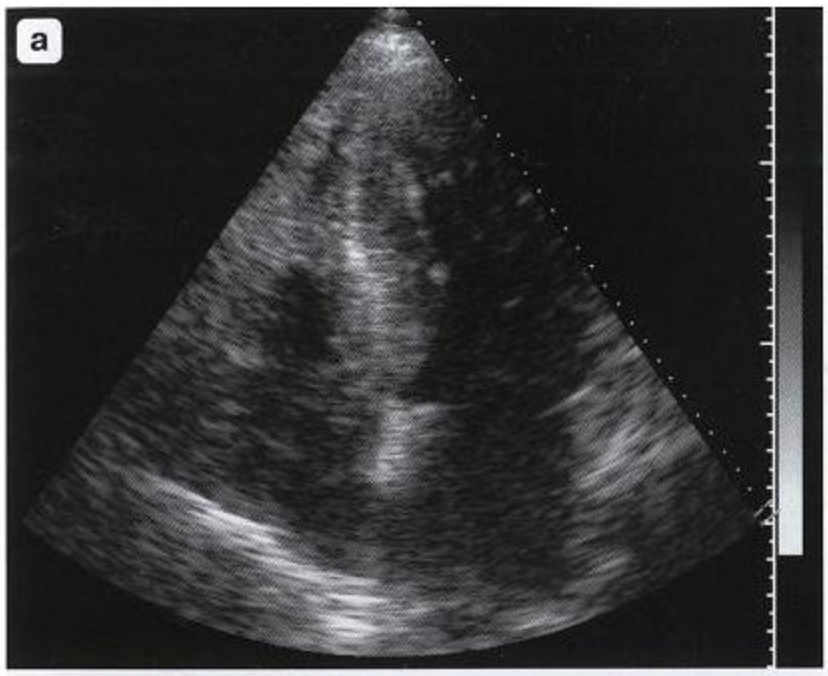
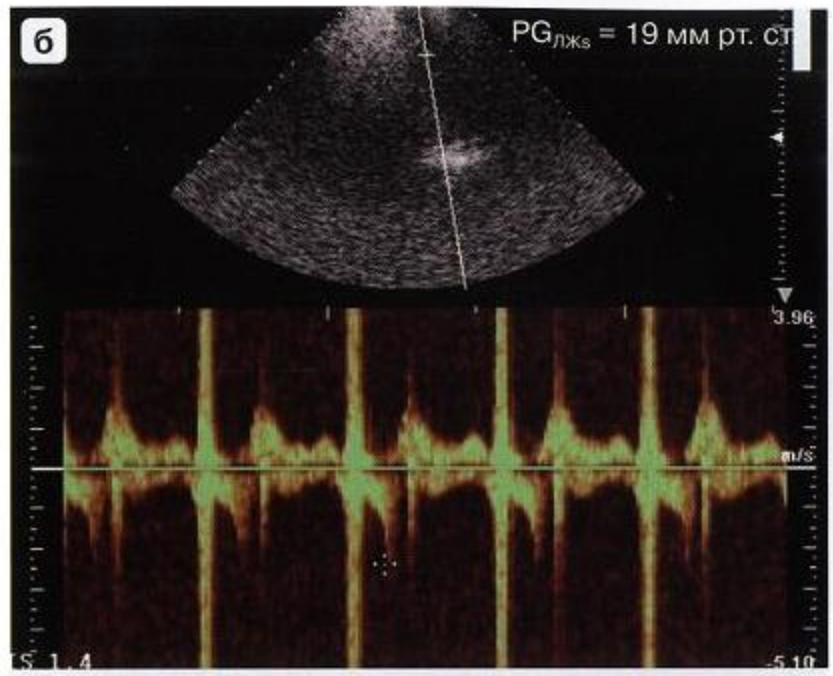
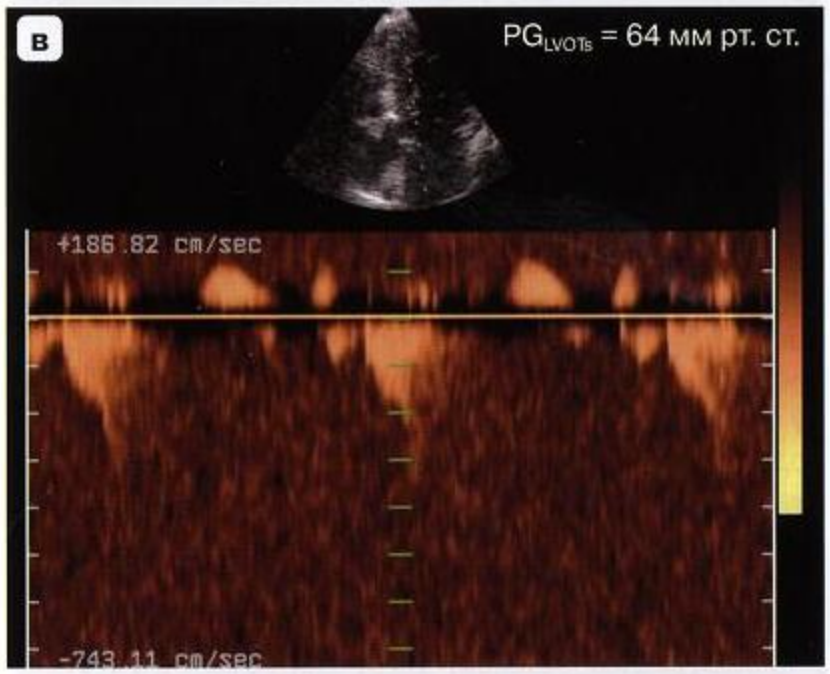
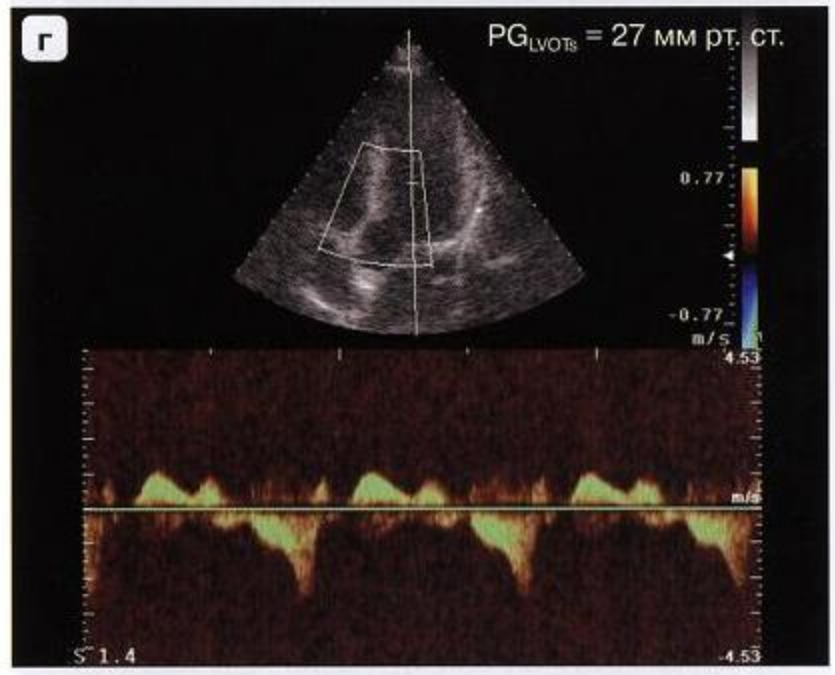


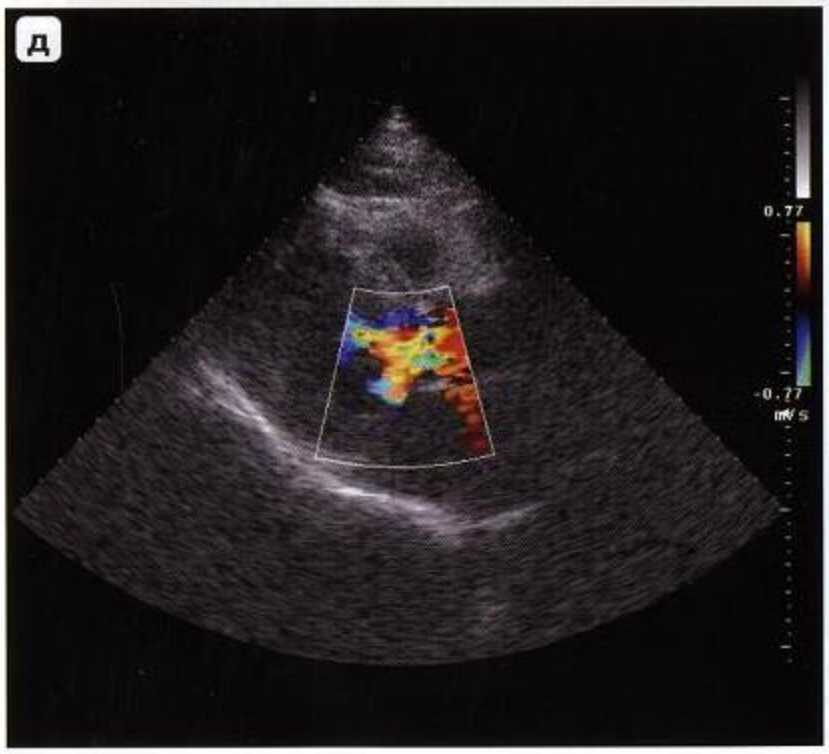
Рис. 12.15. Ускорение потока в выносящем тракте левого желудочка в месте обструкции и митральная регургитация (цветовой допплер).











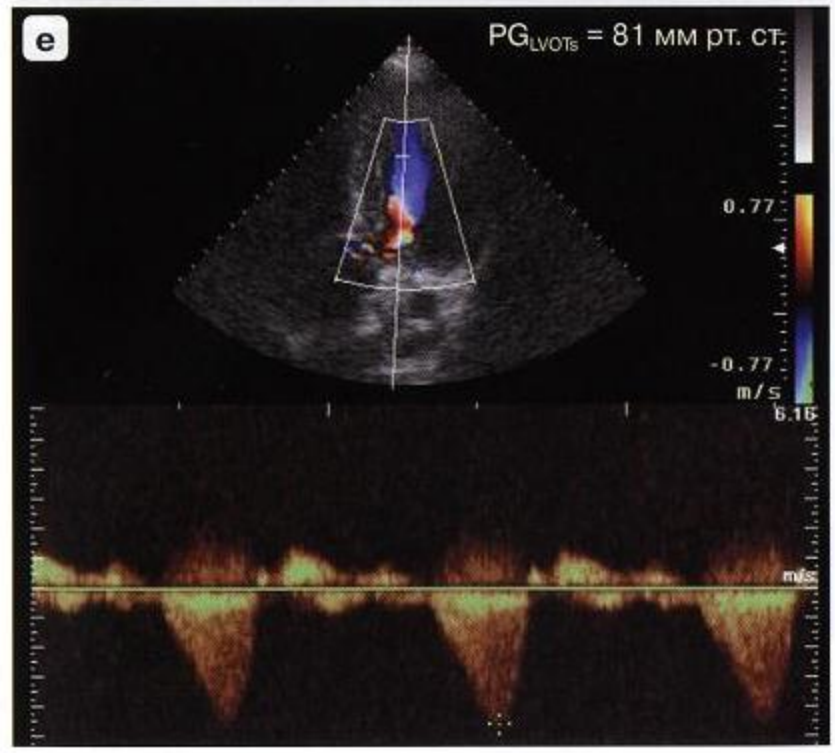


Рис. 12.16. Обструкция выносящего тракта левого желудочка. а – В-режим, апикальная четырехкамерная позиция, систола, б, в, г – смещение пика скорости потока во вторую половину систолы (режим непрерывноволнового допплера), д – цветовой допплер, парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, е – непрерывноволноаой допплер, значительный субаортальный стеноз.

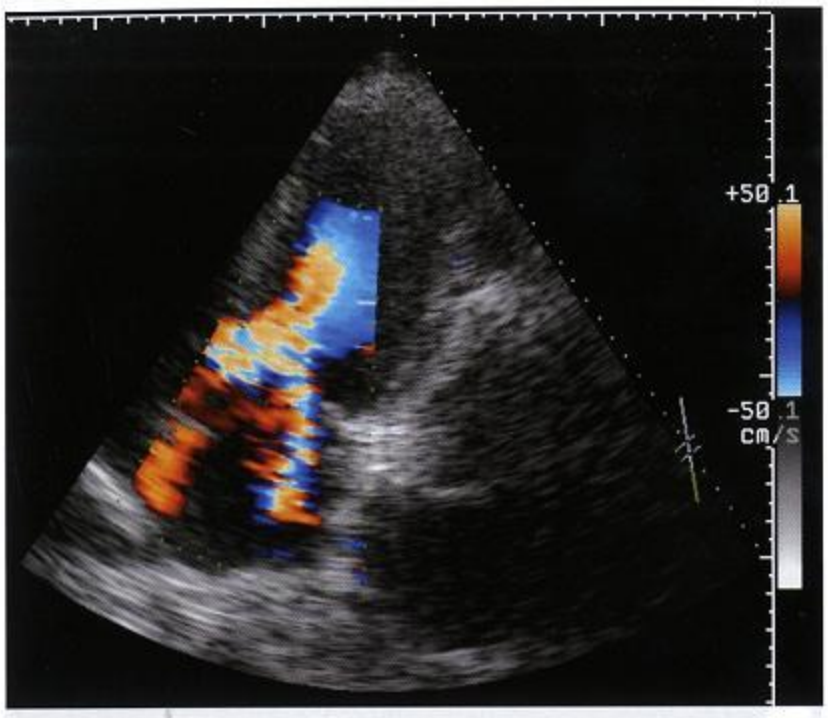


Рис. 12.17. Субаортальный стеноз, турбулентный мозаичный поток в выносящем тракте левого желудочка и митральная регургитация (цветовой допплер).

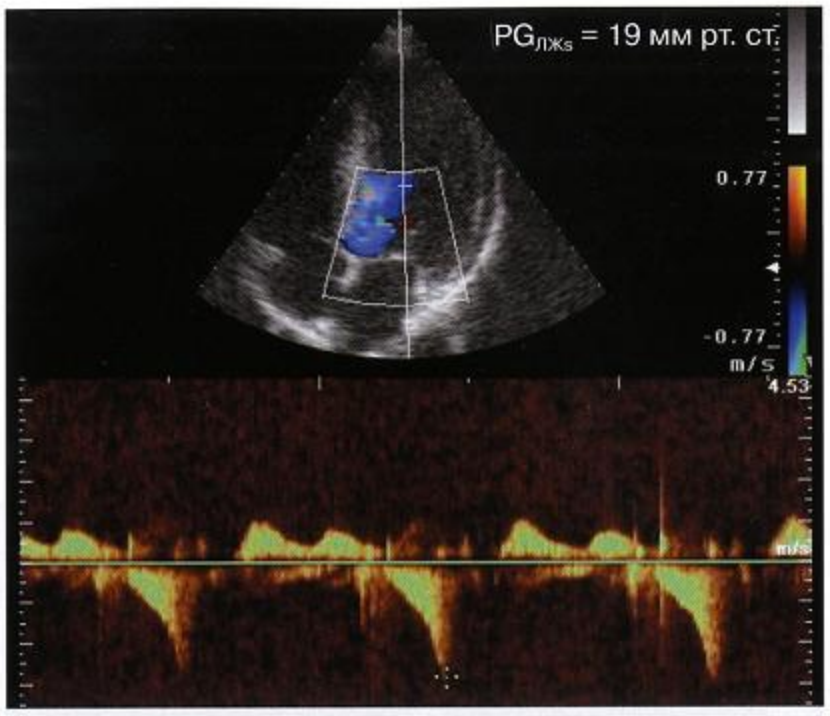


Рис. 12.18. Внутрижелудочковый стеноз при концентрической значительной гипертрофии.

митрального клапана степень митральной регургитации превышает норму. С помощью цветового М-модального допплера проводят оценку нарушения диастолической функции левого желудочка.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет оценить систолическую и диастолическую функции желудочков.

Существует внутрижелудочковый вариант обструктивной гипертрофической кардиомиопатии.

Этиология возникновения:

1. Симметричная значительная или выраженная гипертрофия стенок левого желудочка и гипертрофия папиллярных мышц (рис. 12.18).

2. Значительная ассимметричная гипертрофия переднебоковой стенки левого желудочка или межжелудочковой перегородки в апикальном отделе.

3. Гиповолемия на фоне кровопотери, потери жидкости или уменьшения объема циркулирующей крови после проведения гемодиализа (рис. 12.19).

В последнем случае устранить обструкцию можно, увеличив объем циркулирующей крови. Физическая нагрузка может увеличить степень обструкции.

При внутрижелудочковой обструкции у больного выслушивают систолический шум во всех точках аускультации. При исследовании в режиме непрерывноволнового допплера на митральном клапане регистрируется высокоинтенсивный окрашенный поток со смещением пика скорости во вторую половину систолы. Поток накладывается на поток митральной регургитации. Цветовой и импульсноволновой допплеры позволяют зарегистрировать место обструкции. При оценке кровотока в грудной восходящей аорте в апикальной пятикамерной позиции ускорение потока и изменение его формы отсутствуют. Все эти данные будут свидетельствовать в пользу внутрижелудочковой обструкции.

Крайне редко можно встретить больного с вариантом внутрижелудочковой обструкции, у которого регистрируется ускоренный поток в месте сужения в фазу систолы и диастолы левого желудочка. Это происходит из-за того, что в верхушке левого желудочка скапливается определенный объем крови. Вследствие смыкания стенок желудочка в систолу кровь не может полностью преодолеть это препятствие. В режиме цветового допплера такой поток в верхушке левого желудочка напомнит поток через дефект и вызовет вопрос у специалиста эхокардиографии.

Уменьшение массы миокарда на фоне терапии. Правомочен ли данный термин?

Из-за повышенного давления в месте обструкции облитерация стенок сохраняется и в диастолу и формируется еще и внутрижелудочковый диастолический стеноз. В научных публикациях и статьях, посвященных гипертрофиям, часто встречается расчет массы миокарда левого желудочка. Эффективность проводимой терапии оценивают и на основании динамики данного показателя. Уменьшение массы миокарда у больного с гипертрофией и клиникой сердечной недостаточности свидетельствует о положительном эффекте проводимого лечения. Однако доктора не задумываются над тем, что мышечная ткань не может раствориться и исчезнуть в никуда. Для того чтобы понять механизм уменьшения массы миокарда или ее увеличения, нужно вернуться к строению стенки левого желудочка. В толще эпикарда и миокарда проходит большое количество капилляров, вен и лимфатических сосудов. У больных с гипертрофией и клиникой сердечной недостаточности часто регистрируется расширен-

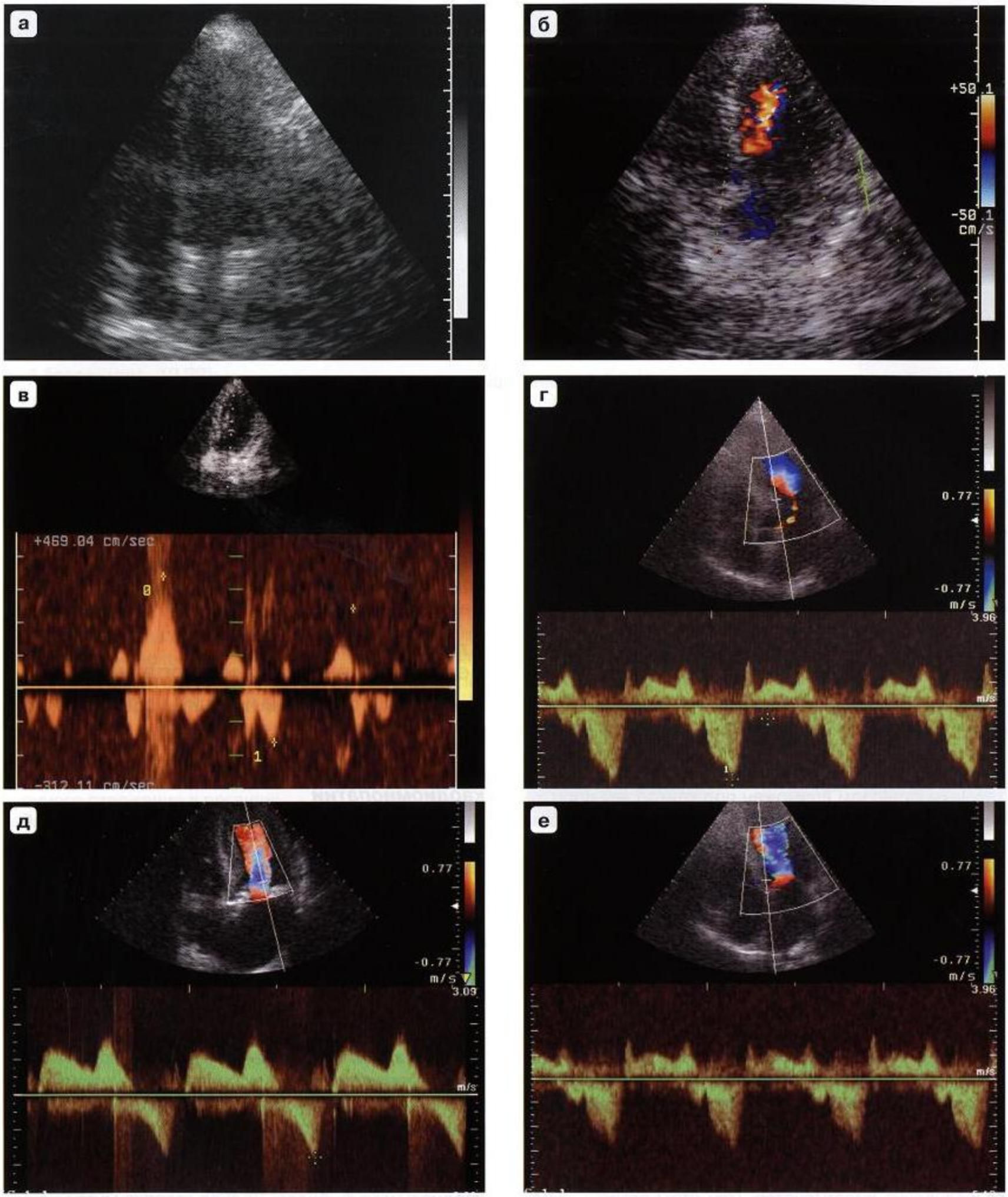


Рис. 12.19. Внутрижелудочковый стеноз при гиповолемии на фоне гемодиализа. а – апикальная четырехкамерная позиция, В-режим. Значительное уменьшение объема полостей желудочков, б – апикальная четырехкамерная позиция, диастола, цветовой допплер. Турбулентный мозаичный красный поток в верхушке левого желудочка на фоне гиповолемии свидетельствует о внутрижелудочковом стенозе не только в систолу, но и в диастолу, в–е – режим непрерывноволнового допплера. Курсор провели через центр левого желудочка и левого предсердия. Выше базовой линии на вдохе регистрируется значительное ускорение потока в левом желудочке в диастолу до 3,6 м/с, ниже базовой линии в систолу регистрируется поток внутрижелудочкового умеренного стеноза со смещением пика скорости во вторую половину систолы, г – смещение пика скорости потока и его ускорение в левом желудочке в систолу.

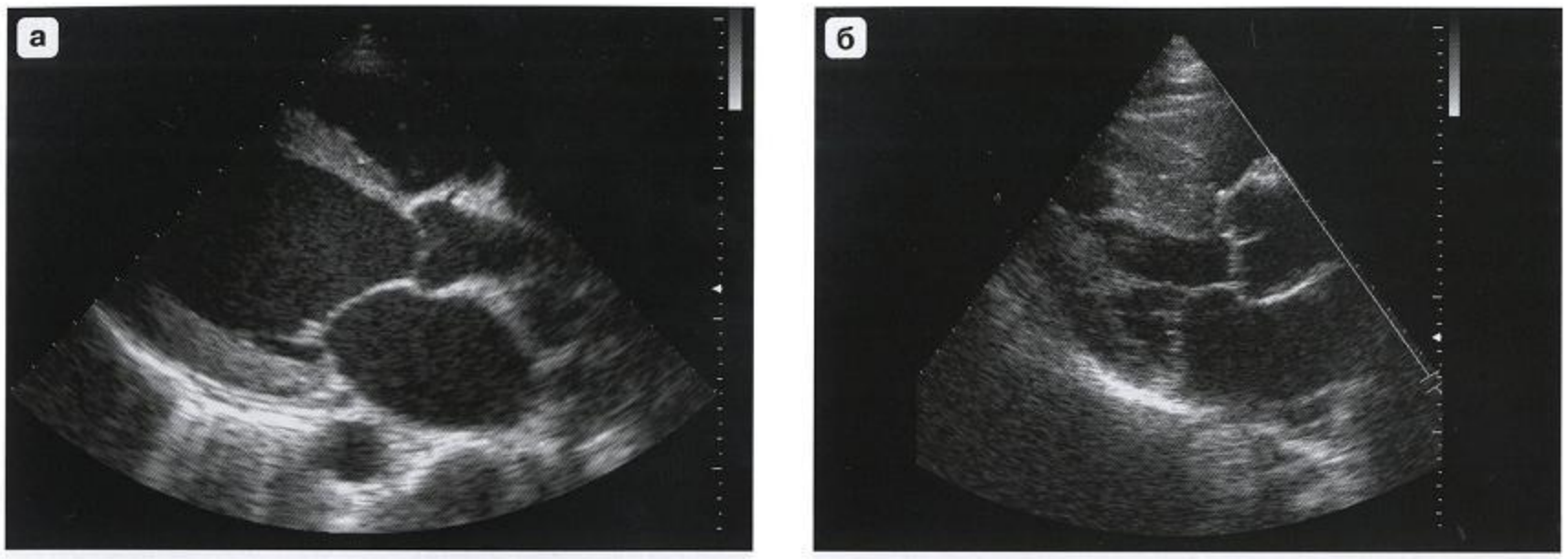


Рис. 12.20. Различные варианты эхогенности миокарда при гипертрофии. (а, б).

ный коронарный синус, свидетельствующий о венозном застое и повышении давления в правом предсердии. На фоне адекватного лечения сердечной недостаточности коронарный синус уменьшается в размерах. Отек мышцы сердца уменьшается. Таким образом, терминологически более правильно было бы говорить о массе левого желудочка, а не о массе миокарда.

Эхогенность миокарда при гипертрофической кардиомиопатии может быть изменена (рис. 12.20). Однако неправильно делать выводы о фиброзе миокарда, так как волокна имеют спиралевидное строение, и, получая ту или иную позицию, мы видим срез различных пучков волокон под различным углом.

Правильный подбор терапии у больных с субаортальным стенозом возможен под контролем допплерэхокардиографии. Так, применение адекватных доз антагонистов кальция или β-блокаторов позволяет существенно снизить степень подклапанной обструкции, улучшить гемодинамику.

Оперативное лечение обструктивной гипертрофической кардиомиопатии. Применяется несколько вариантов операций при высокой степени обструктивной кардиомиопатии. Резекция эндокарда или части межжелудочковой перегородки является травматичным вмешательством, так как часто приводит к нарушению внутрижелудочковой проводимости и к вынужденной имплантации электрокардиостимулятора. В настоящее время используется операция создания искусственной окклюзии коронарной артерии питающей межжелудочковой перегородки. Перегородка выпадает из акта сокращения, полость левого желудочка дилатируется. При этом степень субаортального стеноза снижается.

РЕСТРИКТИВНЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

W. Goodwin в 1988 г. предложил выделить в отдельную группу рестриктивные формы кардиомиопатий, которые не укладывались ни в одну из вышеописанных групп.

Рестриктивная кардиомиопатия – заболевание миокарда, характеризующееся повышенной жесткостью стенки желудочков. Рестриктивная кардиомиопатия формируется при сахарном диабете, амилоидозе, эндомиокардиальном фиброзе, эндокардите Лефлера и др.

Классификация рестриктивных кардиомиопатий

Выделяют первичные и вторичные рестриктивные кардиомиопатии.

Первичные рестриктивные кардиомиопатии

Эндомиокардиальный фиброз – вариант заболевания с периферической гиперэозинофилией, связанной с повреждением сердца. Характеризуется разрастанием эндокарда желудочков, вплоть до полной облитерации полости, фиброзом створок клапанов и подклапанных структур, патологической регургитацией и образованием тромбов. Ряд паразитарных инфекций в регионах Африки, Южной Америки и Индии приводит к токсическому поражению сердца и развитию эндомиокардиального фиброза.

Миокардит Лефлера – поражение сердца на фоне гиперэозинофилии. Как правило, преимущественно страдает задняя створка митрального клапана и эндокард, происходит облитерация полости левого желудочка за счет эозинофильной инфильтрации, фиброза и тромбоза. Является вариантом эндомиокардиального фиброза. Задняя створка митрального клапана часто прирастает к эндокарду задней стенки левого желудочка.

Идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия встречается редко, преимущественно у мужчин среднего возраста, характеризуется быстрым прогрессированием процесса (рис. 12.21).

Вторичные рестриктивные кардиомиопатии

Инфильтративные рестриктивные кардиомиопатии

Амилоидоз сердца. Является классическим примером рестриктивного поражения миокарда, мультисистемным заболеванием неясной этиологии с внеклеточным отложением белка амилоида в почках, сердце, печени, коже, нервах, языке.

При поражении сердца часто можно наблюдать гипертрофию стенок желудочков, дилатацию предсердий, изменения со стороны створок клапанов, выпот в полости перикарда. Миокард при инфильтрации амилоидозом приобретает характерный «серебристый блеск» (рис. 12.22);

Саркоидоз – гранулематозное поражение неясной этиологии. Преимущественно поражаются легкие, что приводит к формированию тяжелой правожелудочковой недостаточности, дилатации правых камер сердца, высокой легочной гипертензии. Гранулематоз миокарда может быть определяться при эхокардиографическом исследовании.

Вследствие нарушения обмена веществ:

а) ***гемохроматоз.*** Является следствием нарушения накопления железа, при котором поражается сердце, поджелудочная железа, печень и кожа. Эхокардиографическое исследование часто выявляет ассиметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, выпот в полости перикарда, пролапс митрального клапана, гиперкинез передней стенки правого желудочка;

б) ***гликогеновое поражение*** вследствие их повышенного отложения в органах;

в) ***болезнь Фабри.*** Является результатом внутриклеточного накопления нейтральных гликолипидов. Характеризуется гипертрофией миокарда, гиперкинезом стенок, пролабированием створок.

Для уточнения характера поражения при рестриктивной кардиомиопатии проводят биопсию миокарда или специфические пробы (на амилоид и т. д.).

Технология проведения исследования и ЭхоКГ-признаки

М-режим

Нормальная или умеренно сниженная сократительная способность миокарда.

В-режим

Значительная дилатация предсердий – атриомегалия. Увеличение объема предсердий связано с постоянной задержкой части крови из-за несостоятельности камер желудочков (рис. 12.23).

Небольшой или нормальный объем желудочков – два возможных варианта при рестриктивной кардиомиопатии.

Рис. 12.21. Идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия. Сферическая форма левого желудочка и левого предсердия.Процент фракции выброса ЛЖ = 32%. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка.

Рис. 12.22. Рестриктивная кардиомиопатия на фоне амилоидоза сердца. Створки митрального и трикуспидального клапанов утолщены. Аневризма межпредсердной перегородки.

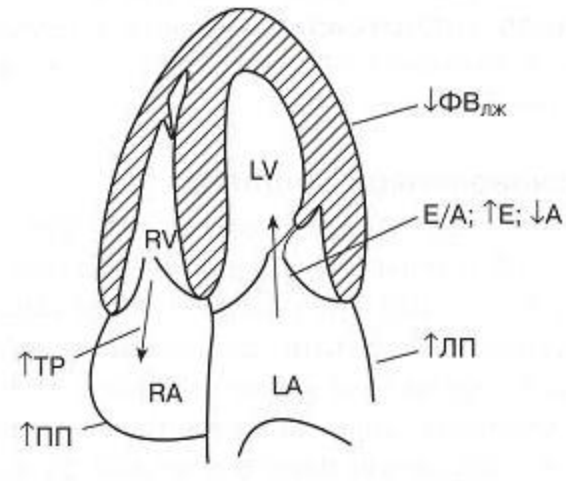


Рис. 12.23. Эхокардиографические изменения при рестриктивной кардиомиопатии. Схема (Otto C., Pearlman A., 1995). $ФВ_{лж}$ – фракция выброса ЛЖ, RV – правый желудочек, RA – правое предсердие, LA – левое предсердие, AML – передняя створка митрального клапана, LV – левый желудочек.

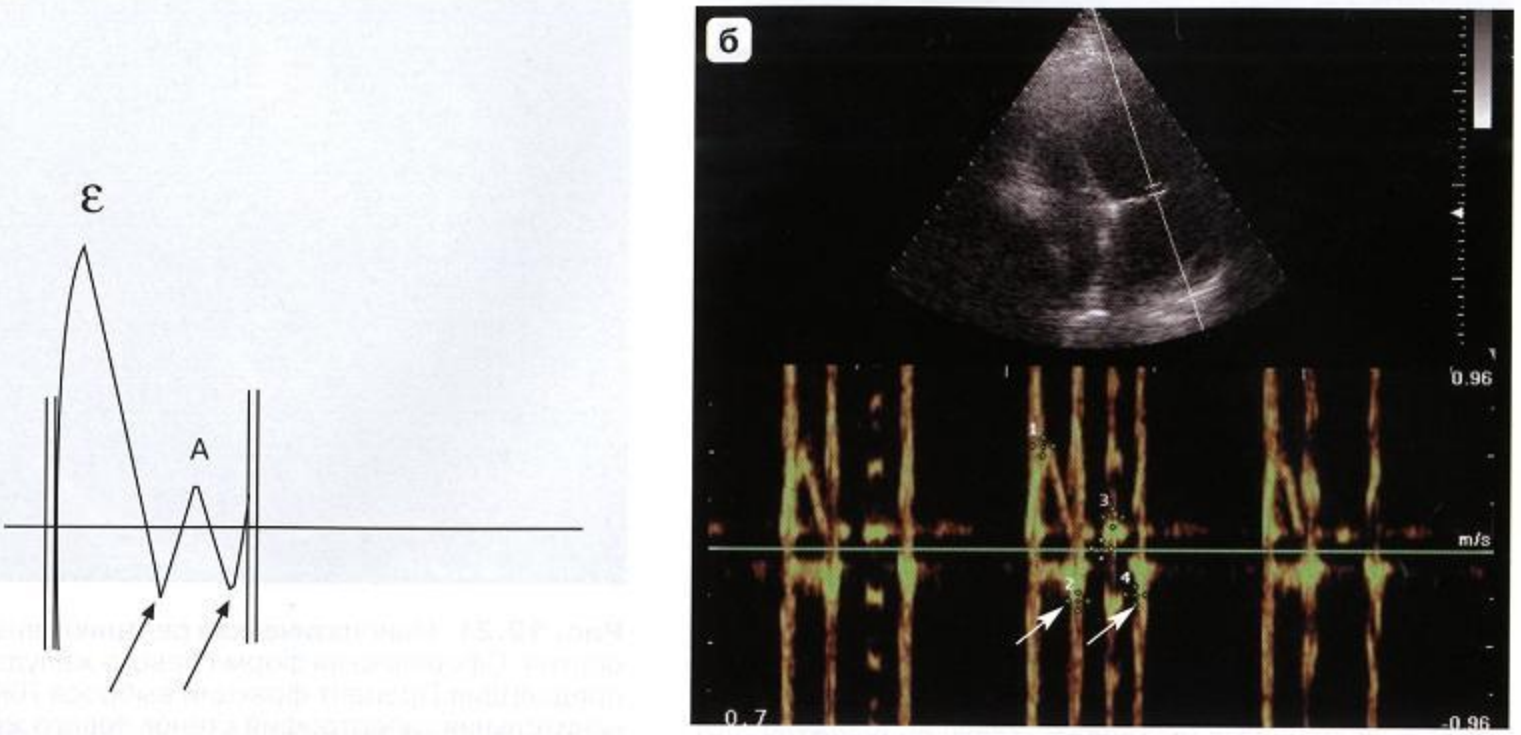


Рис. 12.24. Кровоток на митральном клапане в диастолу при рестриктивной кардиомиопатии. а – схема, б – эхограмма кровотока на митральном клапане в диастолу при рестриктивной кардиомиопатии. Реверсия потока в середине и в конце диастолы. Режим импульсноволнового допплера.

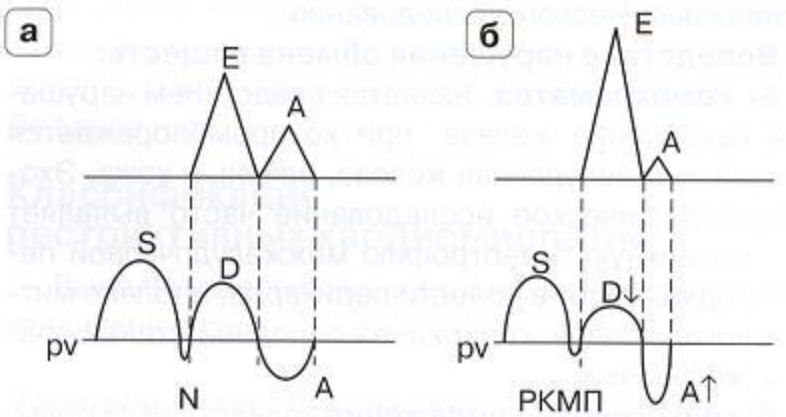


Рис. 12.25. Оценка кровотока в легочных венах. а – схема кровотока в норме, б – схема кровотока в легочных венах в при рестриктивной кардиомиопатии. Режим импульсноволнового допплера. Уменьшение скорости диастолической фазы потока (D), увеличение реверсии потока в фазу предсердной систолы (A).

Незначительная или умеренная гипертрофия стенок желудочков. Может наблюдаться при вторичной рестриктивной кардиомиопатии.

Нормальная или умеренно сниженная систолическая функция левого и правого желудочков.

Легочная гипертензия. Является результатом повышения давления в левом предсердии на фоне перегрузки объемом.

Импульсноволновой допплер

Позволяет оценить диастолическую функцию желудочков. (Методика исследования подробно изложена в главах 5 и 10.) При рестриктивной кардиомиопатии возможно встретить особенный вариант диастолического кровотока на митральном и трикуспидальном клапанах. Данный поток будет напоминать второй тип нарушения диастолической функции желудочка. Однако в середине и в конце диастолы будет регистрироваться реверсия потока (рис. 12.24).

– Отношение E/A > 2,5.

– Уменьшение времени изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT).

– Изменение характера кровотока в легочных венах: уменьшение диастолической фазы потока (D), увеличение реверсии потока в момент систолы предсердий (A) (рис. 12.25).

Непрерывноволновой допплер

Режим непрерывноволнового допплера позволяет оценить степень тяжести клапанной регургитации и рассчитать скорость нарастания давления в левом желудочке в начале систолы.

Цветовой допплер

Позволяет быстро оценить степень клапанной регургитации и ее значимость. С помощью цветового М-модального допплера проводят оценку нарушения диастолической функции левого желудочка.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет оценить систолическую и диастолическую функции желудочков у больных с рестриктивной кардиомиопатии.

Таблица 12.1. Дифференциальная диагностика кардиомиопатий

	ДКМП	ГКМП	РКМП
Сист. функция ЛЖ	+++	N	N
Диаст. функция ЛЖ	++	++	++
ГЛЖ	+ (>ММ)	+ (асимметричное)	+ (симметричное)
Дил. камер	+	+ ЛП	+ ЛП и ПП
Обструкция выносящего тракта	+	–	–
$КДД_{ЛЖ}$	>	>	>
$P_{сист\ ЛА}$	>	>	>

Все вышесказанное позволяет суммировать полученную информацию и представить дифференциально-диагностический ряд кардиомиопатий (табл. 12.1).

При дилатационной кардиомиопатии систолическая функция левого желудочка значительно снижена, при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатии она, как правило, нормальная. Диастолическая функция левого желудочка умеренно нарушена у больных с дилатационной и рестриктивной кардиомиопатией. Гипертрофия стенок левого желудочка имеет место при всех вариантах кардиомиопатии, однако при дилатационной кардиомиопатии увеличена масса миокарда, при гипертрофической кардиомиопатии, как правило, имеет место асимметричная гипертрофия, а при рестриктивной кардиомиопатии – симметричная гипертрофия.

При дилатационной кардиомиопатии встречается симметричная дилатация камер сердца, при гипертрофической – дилатация левого предсердия, а при рестриктивной – дилатация обоих предсердий.

Обструкция выносящего тракта левого желудочка может присутствовать у больных с гипертофической кардиомиопатией. Конечное диастолическое давление в левом желудочке ($КДД_{ЛЖ}$) и максимальное систолическое давление в легочной артерии ($P_{сист\ ЛА}$) повышены во всех группах больных.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т.5. С.161–170.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 367–381.

Шиллер Н., Осипов М.А.. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. М.:Практика, 2005. – С. 78–90.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. - Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. - P. 221–235.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed.– Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 523–555.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 205–216, 188–204.

Lang R., Biering M., Devereux R. et al. Recommendations of chambers quantification // Eur. J. Echocardiography. – 2006. – V. 7. – N 2. – P. 79–108.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 165–192.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 433–494.

Глава 13

Патология перикарда. Исследование жидкости в плевральных полостях

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИКАРДА
- Жидкость в полости перикарда (перикардит)
  - Этиология перикардитов
  - Гемодинамические изменения при перикардите
  - Технология проведения исследования
- Тампонада сердца
  - Гемодинамика при тампонаде сердца
  - Технология проведения исследования
- Констриктивный перикардит
  - Этиология констриктивного перикардита
  - Патоморфологическая классификация констриктивного перикардита
  - Гемодинамика при констриктивном перикардите
  - Технология проведения исследования
- Адгезивный перикардит
- Киста перикарда
- Врожденное отсутствие перикарда
- Первичные и вторичные опухоли перикарда
- Перикардиоцентез под контролем ультразвука
- Ошибки диагностики перикардита

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНЫХ ПОЛОСТЯХ
- Расчет количества жидкости в плевральных полостях
- Оценка эхогенности жидкости и состояния листков плевры

Глава 13

Патология перикарда. Исследование жидкости в плевральных полостях

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИКАРДА

Перикардит – это фибринозное, серозное, гнойное или геморрагическое воспаление висцерального и париетального листков перикарда. Таким образом, любая патологическая жидкость в полости перикарда является следствием реакции листков перикарда и может быть определена как перикардит.

В разделе, посвященном нормальной анатомии сердца, описано строение перикарда. Перикард состоит из париетального и висцерального листков, между которыми в норме располагается до 80 мл перикардиальной жидкости (обычно около 20– 40 мл).

Висцеральный, или серозный, листок перикарда является также наружным слоем эпикарда. Однако, по данным ряда авторов, висцеральный листок перикарда является отдельной структурой и прилежит к эпикарду. Париетальный, или фиброзный, листок перикарда является также фиксирующим, так как имеет связки с грудиной, диафрагмой и позвоночником. В норме давление в полости перикарда колеблется около 0 мм рт.ст. на вдохе оно понижается до –3 мм рт.ст., на выдохе – возрастает до +1 мм рт.ст. (рис. 13.1).

Варианты патологии перикарда

1. Жидкость в полости перикарда (экссудативный перикардит).
2. Адгезивный или слипчивый перикардит.
3. Констриктивный перикардит.

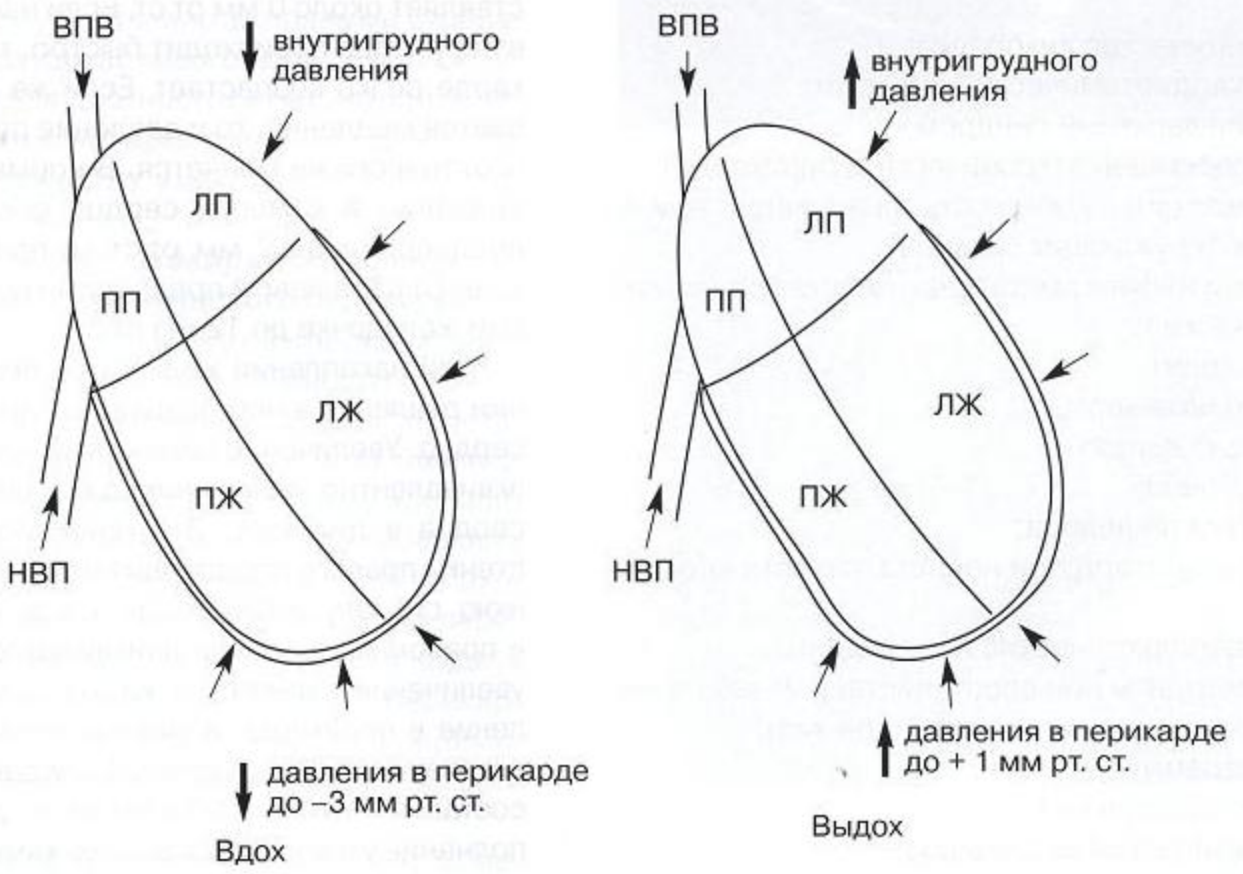


Рис. 13.1. Схема изменения давления в полости перикарда в норме на вдохе и выдохе.

4. Тампонада сердца.
5. Киста перикарда.
6. Врожденное отсутствие перикарда.
7. Первичные или вторичные опухоли перикарда.

В 2004 г. были опубликованы рекомендации Европейской ассоциацией кардиологов в диагностике и лечении патологии перикарда.

Жидкость в полости перикарда (перикардит)

Этиология перикардитов

Рекомендации Европейской ассоциации кардиологическов (2004)

1. Инфекционные:

а) вирусные (Коксаки, краснуха, корь, вариселла, гепатит и т. д.);

б) бактериальные (пневмо-, менинго-, гонококковые, гемофилус, трепонема, боррелиоз, хламидия, туберкулез и т. д.);

в) грибковые (кандида, гистоплазма и т. д.);

г) паразитарные (энтамеба гистолитика, эхинококк, токсоплазмаи т. д.).

2. Перикардиты при системных аутоиммунных заболеваниях:

Тип 1

а) системная красная волчанка;

б) ревматоидный артрит;

в) анкилозирующий спондилит;

г) системный склероз;

д) дерматомиозит;

е) периартериит;

ж) синдром Рейтера;

з) наследственная средиземноморская лихорадка:

Тип 2

а) ревматическая лихорадка;

б) посткардиотомический синдром;

в) постинфарктный синдром;

г) аутореактивный (хронический) перикардит.

3. Перикардиты и жидкость в перикарде при заболеваниях окружающих органов:

а) острый инфаркт миокарда (перикардит эпистенокардитический);

б) миокардит;

в) аневризма аорты;

г) инфаркт легкого;

д) пневмония;

е) болезни пищевода;

ж) гидроперикард при недостаточности кровообращения;

з) паранеопластические перикардиты.

4. Перикардиты при расстройствах метаболизма:

а) почечная недостаточность (уремия);

б) микседема;

в) болезнь Аддисона;

г) диабетический кетоацидоз;

д) холестероловый перикардит.

5. Беременность.

6. Травматические перикардиты:

а) проникающие травмы (пенетрирующая травма груди, перфорация пищевода, инородные тела);

б) непроникающие травмы (непроникающие травмы грудной клетки, медиастинальная иррадиация).

7. Неопластическая болезнь перикарда:

а) первичные опухоли;

б) вторичные метастатические опухоли;

в) карцинома легких.

8. Карцинома молочной железы.

9. Опухоли желудка и кишечника:

а) другие карциномы;

б) лейкемия и лимфома;

в) меланома;

г) саркома;

в) другие опухоли.

10. Идиопатический перикардит.

Гемодинамические изменения при перикардите

Перикард не такая эластичная структура, как миокард. Осложнением перикардита может быть тампонада сердца. При этом количество жидкости не является основополагающим для диагноза «тампонада сердца». Играют роль скорость и степень повышения давления в полости перикарда: чем быстрее накапливается жидкость, тем больше риск развития тампонады сердца. Разобраться в причинах этого явления можно, изучив патофизиологию.

В норме в полости перикарда и в плевральных полостях содержится незначительное количество жидкости – 20– 40 мл. Давление в полости перикарда составляет около 0 мм рт.ст. Если накопление жидкости в перикарде происходит быстро, то давление в перикарде резко возрастает. Если же жидкость накапливается медленно, то и давление растет медленно или практически не меняется. В норме в конце диастолы давление в камерах сердца составляет в правом предсердии до 7 мм рт.ст., в правом желудочке до 5 мм рт.ст.; в левом предсердии до 14 мм рт.ст. и в левом желудочке до 12 мм рт.ст.

При накоплении жидкости в перикарде и повышении давления в нем возрастает давление и в камерах сердца. Увеличение давления в перикарде происходит эквивалентно увеличению давления в правых отделах сердца в диастолу. Это приводит к колабированию стенки правого предсердия в конце диастолы и в раннюю систолу желудочков, когда объем и давление в правом предсердии наименьшие. При дальнейшем увеличении количества жидкости увеличивается давление в перикарде и уменьшается давление в левых отделах сердца в диастолу. Если давление в перикарде составляет около 10–15 мм рт.ст., диастолическое наполнение уменьшается во всех камерах. На этом этапе может быть колабирование стенки левого предсердия. Ударный объем левого желудочка падает, системное

венозное давление растет, и систолическое артериальное давление на вдохе уменьшается больше чем на 10%, что приводит к *pulsus paradoxus*.

Если давление в перикарде продолжает расти и составляет 15–20 мм рт.ст. появляются признаки тампонады (сдавление сердца). При увеличении давления в полости перикарда более 20 мм рт.ст. развивается клиника тампонады сердца.

Технология проведения исследования

М- и В-режимы

Эхокардиографические признаки жидкости в полости перикарда. При эхокардиографическом исследовании жидкость в полости перикарда выглядит как эхонегативное пространство. В положении больного на левом боку в парастернальной позиции жидкость, если ее немного, должна располагаться за задней стенкой левого желудочка. В этой же позиции при умеренном количестве жидкость будет скапливаться и по передней стенке правого желудочка. Расхождение листков перикарда в диастолу по задней стенке левого желудочка является специфичным признаком жидкости в полости перикарда (рис. 13.2). Необходимо учитывать анатомическое строение перикарда за стенкой левого предсердия. Поскольку в него впадают четыре легочные вены, то листки перикарда плотно сращены и не расходятся даже при большом количестве жидкости (рис. 13.3). В единичных случаях можно наблюдать расслоение листков перикарда и за стенкой левого предсердия. В апикальной четырехкамерной позиции жидкость будет располагаться преимущественно за правыми отделами сердца и за верхушкой левого желудочка. Оптимальной позицией для диагностики перикардита является субкостальная четырехкамерная, даже при незначительном количестве жидкости она будет хорошо видна (рис. 13.4).

Дифференциальная эхокардиографическая диагностика острого и хронического перикардита.

А. Острый перикардит. Может быть сухим, фибринозным или жидкостным вне зависимости от этиологии. Париетальный и висцеральный листки перикарда, как правило, не утолщены. Характерны клинические проявления, лихорадка, лабораторные воспалительные изменения и изменения на ЭКГ. Жидкость может быть однородной или неоднородной по эхогенности (рис. 13.5). При остром фибринозном перикардите, или «волосатом» сердце, можно видеть скопления массивных нитчатых структур в перикарде. Данная патология часто сопровождается перимиокардитом с нарушением глобальной сократимости сердца;

Б. Хронический перикардит (более 3 мес от начала заболевания). Перикард, как правило, немного утолщен. Жидкость в полости перикарда может

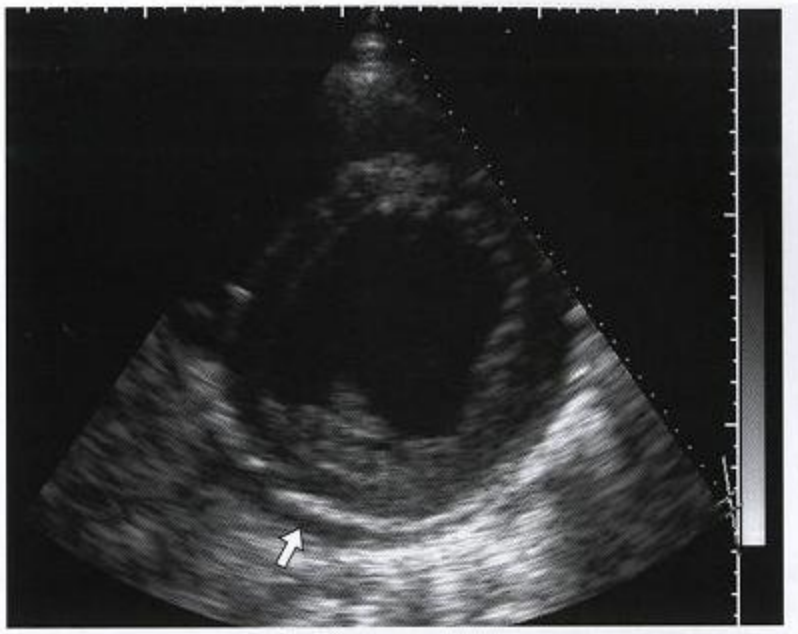


Рис. 13.2. Незначительное количество жидкости в полости перикарда. Расхождение листков перикарда по задней стенке левого желудочка (стрелка). Парастернальная позиция, короткая ось левого желудочка на уровне папиллярных мышц.

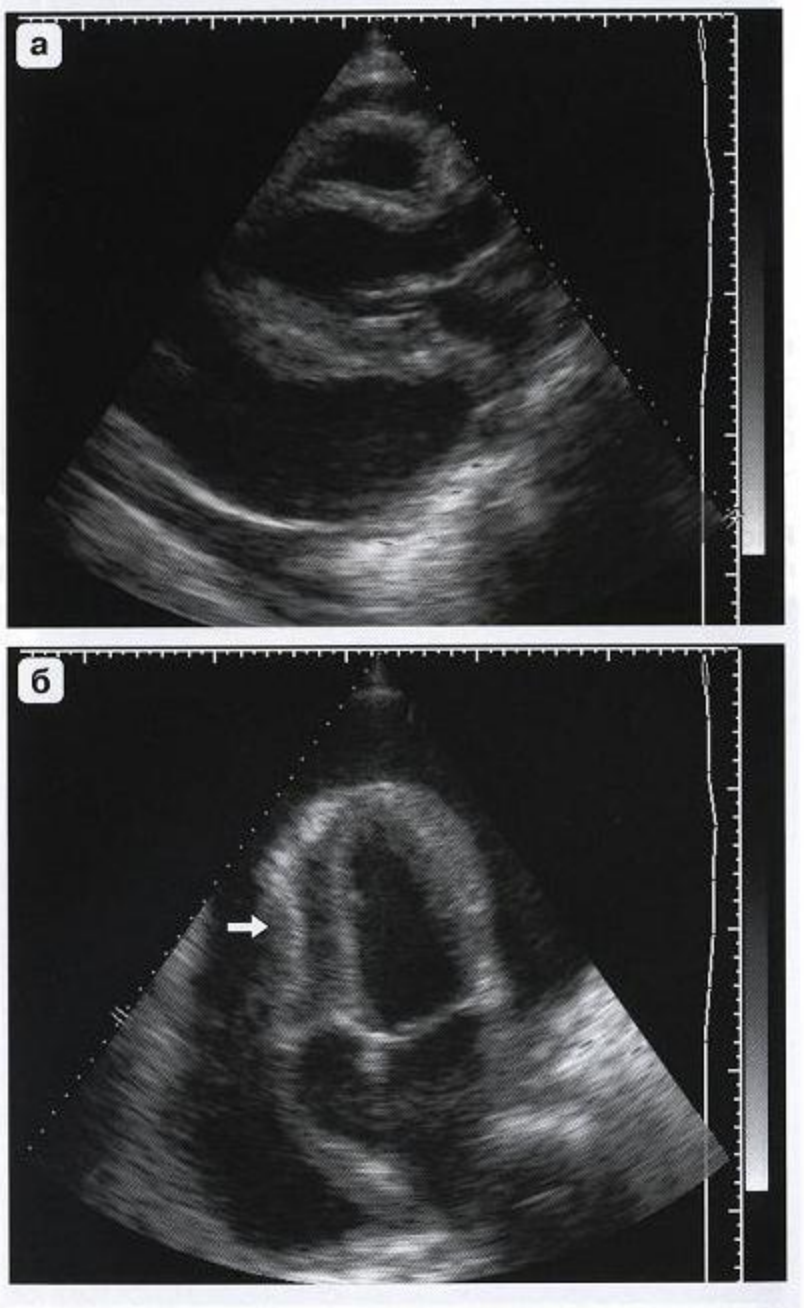


Рис. 13.3. Большое количество жидкости в полости перикарда. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б – апикальная четырехкамерная позиция. Колабирование стенки правого желудочка в диастолу (стрелка).

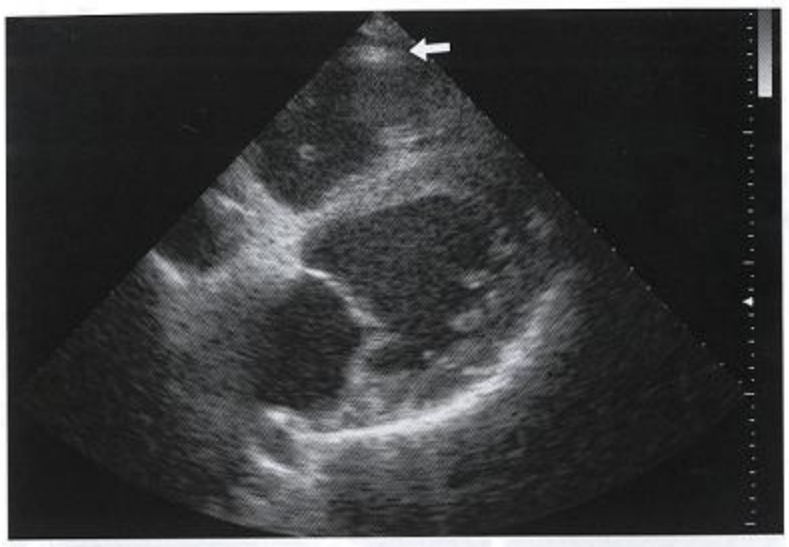


Рис. 13.4. Незначительное количество жидкости в полости перикарда (стрелка). Субкостальная четырехкамерная позиция.

Рис. 13.5. Умеренное количество жидкости в полости перикарда (стрелка). Острый перикардит. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

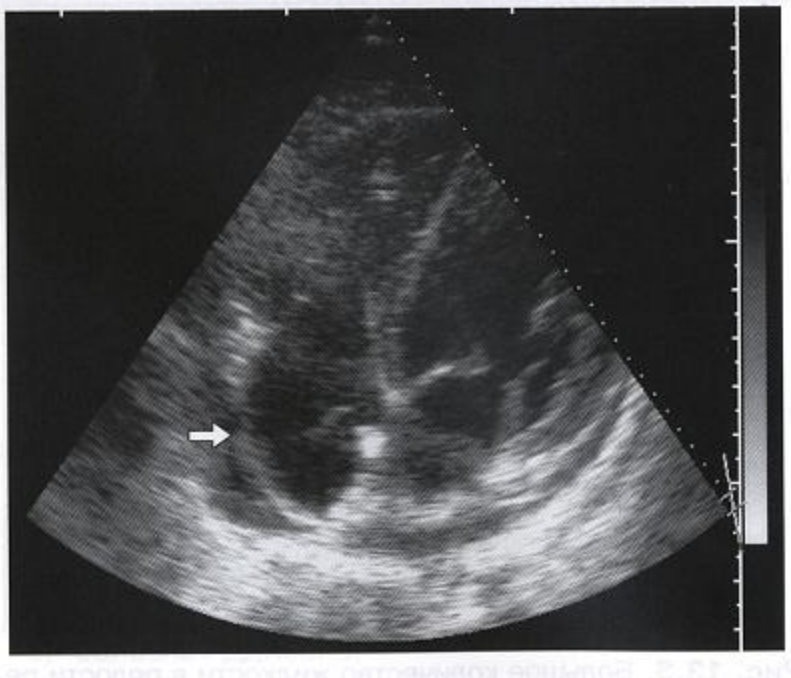


Рис. 13.6. Умеренное количество жидкости в полости перикарда (стрелка). Хронический перикардит. Наложения фибрина на стенках сердца. Апикальная четырехкамерная позиция.

иметь воспалительный характер или являться гидроперикардом на фоне сердечной недостаточности. Во время эхокардиографического исследования часто выявляют наложения фибрина на стенке правого желудочка, верхушке, стенке левого желудочка и нежные фибринозные спайки (рис. 13.6);

Возвратный, или рецидивирующий, перикардит. При данном варианте перикардита редко встречаются большое количество жидкости, тампонада или констрикция. Рецидивирующий перикардит может протекать бессимптомно или сопровождаться эпизодами быстрого излечения на фоне приема противовоспалительных препаратов с последующим рецидивированием процесса (рис. 13.7).

По характеру жидкости можно судить о давности процесса. Перикардит до 1 мес течения характеризуется, как правило, прозрачной гомогенной жидкостью. При перикардите, существующем более 1 мес, образуется фибрин. Он откладывается преимущественно на стенке правого желудочка и верхушке сердца. Чем более выражены фибринозные наложения, тем больше давность процесса.

Оценка и расчет количества жидкости в полости перикарда. Измерить количество жидкости можно, применив 3 формулы.

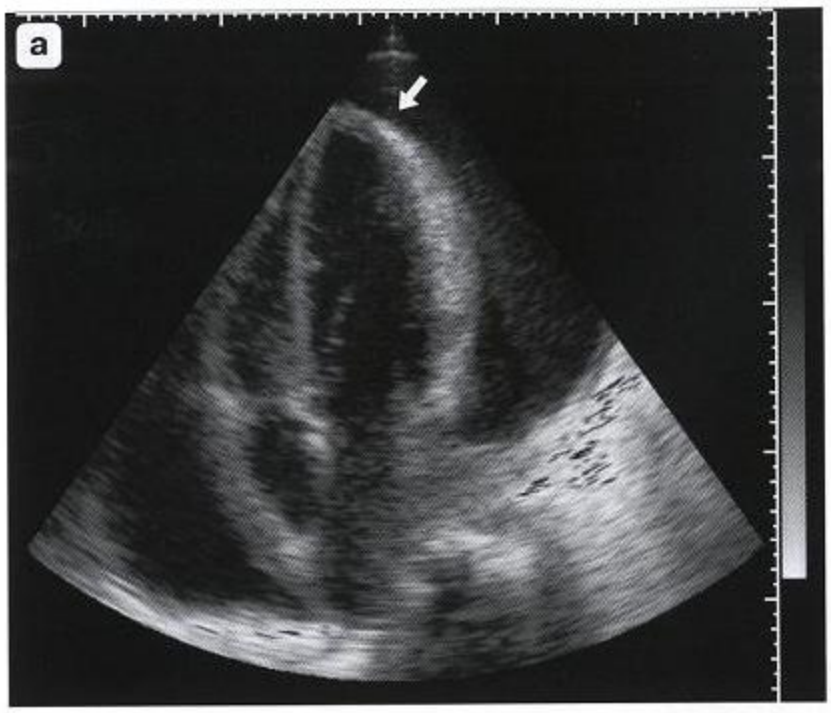
А. Формула Тейхольца

Наиболее простой и удобный способ рассчета количество жидкости в перикарде – использование формулы Тейхольца. Для производства расчетов оптимальной является парастернальная позиция, длинная или короткая ось на уровне конца папиллярных мышц, так как при наличии жидкости в перикарде именно здесь наблюдается максимальное ее скопление. Еще один удобный доступ для проведения расчетов – субкостальный, с выведением на экране четырехкамерной позиции или короткой оси левого желудочка на уровне головок папиллярных мышц. При этом все измерения производят в конце диастолы. За конечный диастолический размер принимают диаметр всего перикарда, за конечный систолический размер – диаметр всего сердца. Показатель ударного объема SV, мл) и будет указывать на количество жидкости в перикарде (рис. 13.8). Ошибка при расчете по данной формуле может составить до 100 мл, так как максимальное количество жидкости может скапливаться за верхушкой сердца.

Б. Уравнение Симпсона

Можно также использовать уравнение Симпсона и апикальную четырехкамерную позицию. Однако следует отметить, что при большом количестве жидкости в полости перикарда все изображение может не попасть в сектор и расчет будет неверным (рис. 13.9).

В. Расчет количества жидкости в полости перикарда по измерению переднезаднего размера перикарда (рис. 13.10). Данный метод можно ис-



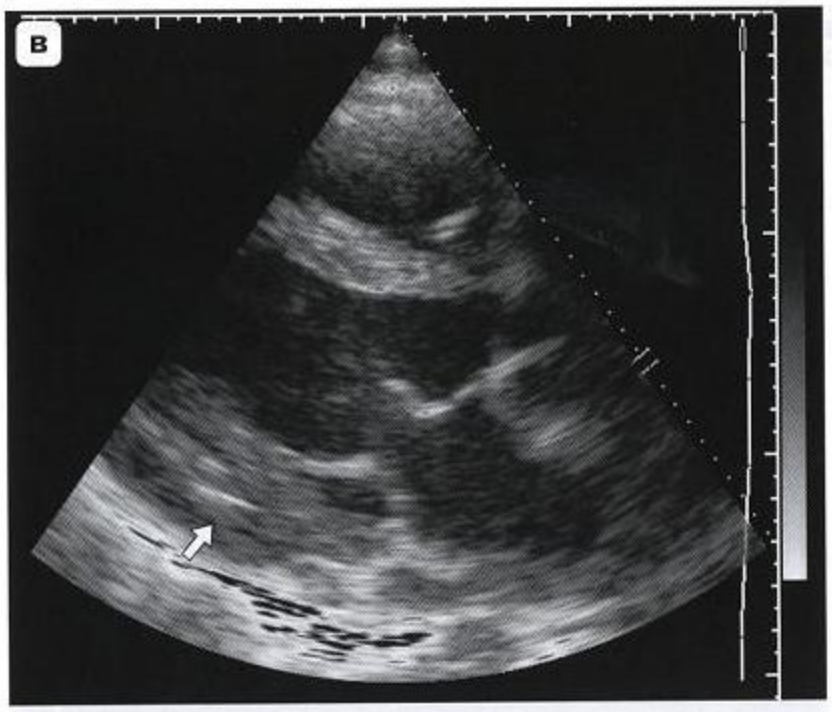
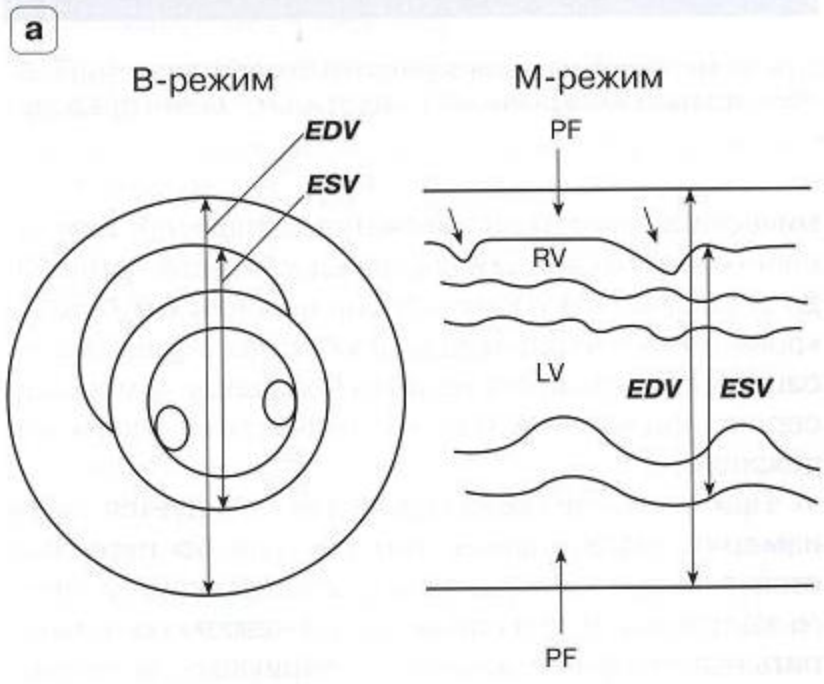


Рис. 13.7. Непрерывно рецидивирующий перикардит. Наложения фибрина на стенке правого желудочка при длительно существующем перикардите. а – при поступлении около 1500 мл жидкости в полость перикарда (стрелка), б – после пункции перикарда. Удалено 1500 мл жидкости. Жидкость в перикарде отсутствует, в – через 2 нед после пункции. Около 200 мл жидкости в полости перикарда (стрелка).



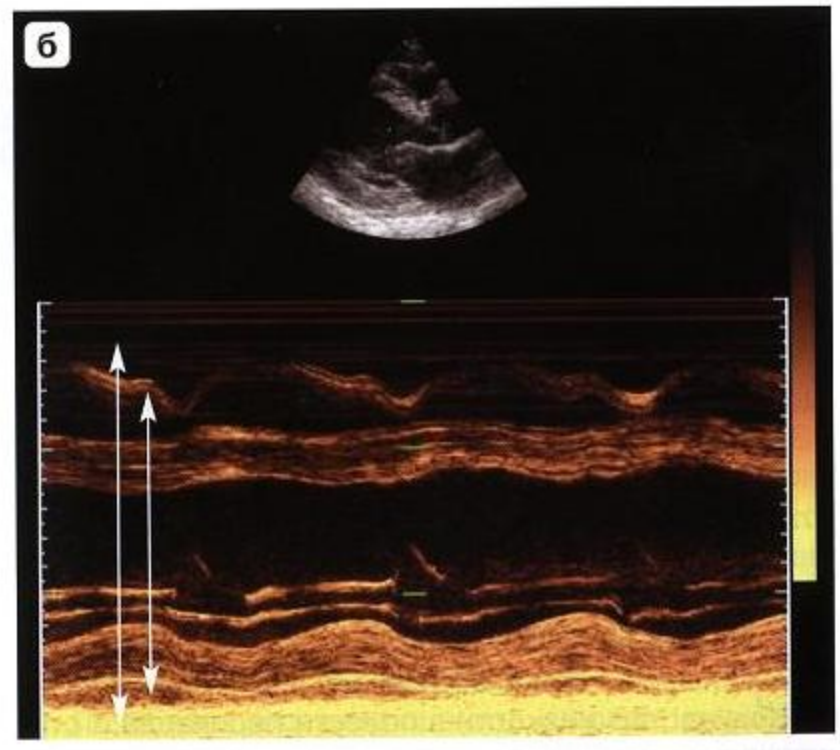
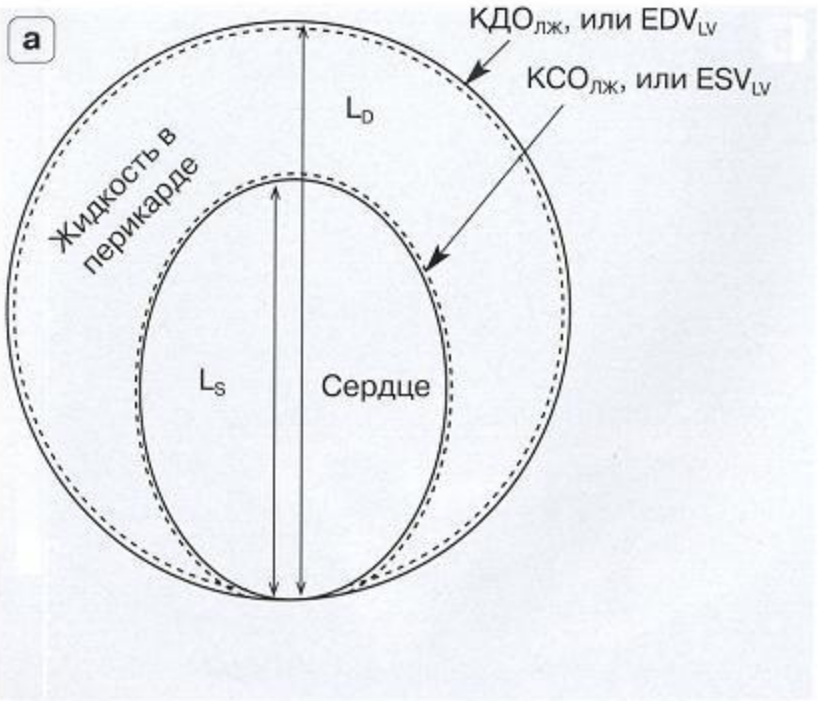


Рис. 13.8. Расчет количества жидкости в полости перикарда (М-режим). а – схемы, б – эхограмма. EDV – конечный диастолический объем, равный объему перикарда, ESV – конечный систолический объем, равный объему сердца, PF – жидкость в перикарде, RV – ПЖ, LV – ЛЖ.



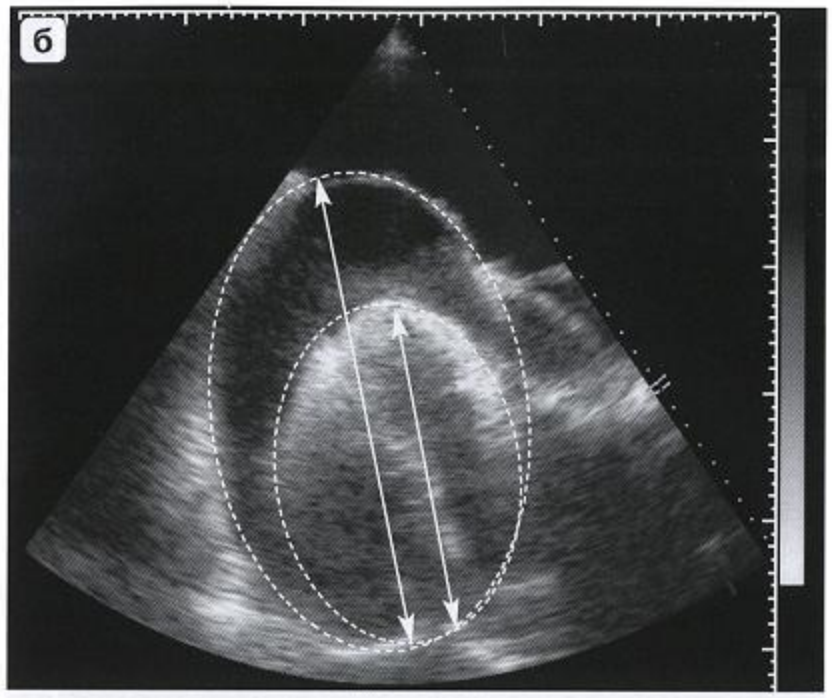
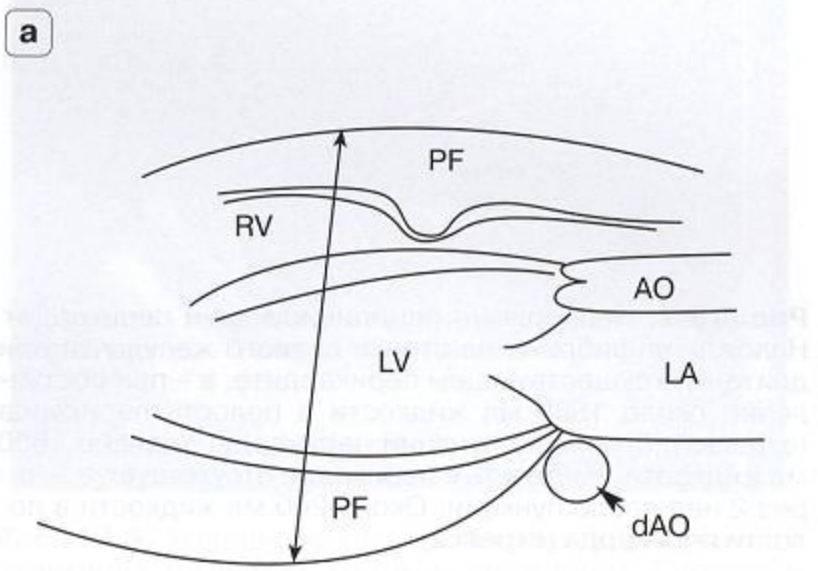


Рис. 13.9. Расчет количества жидкости в полости перикарда в В-режиме (уравнение площадь–длина). а – схема, б – эхограмма.



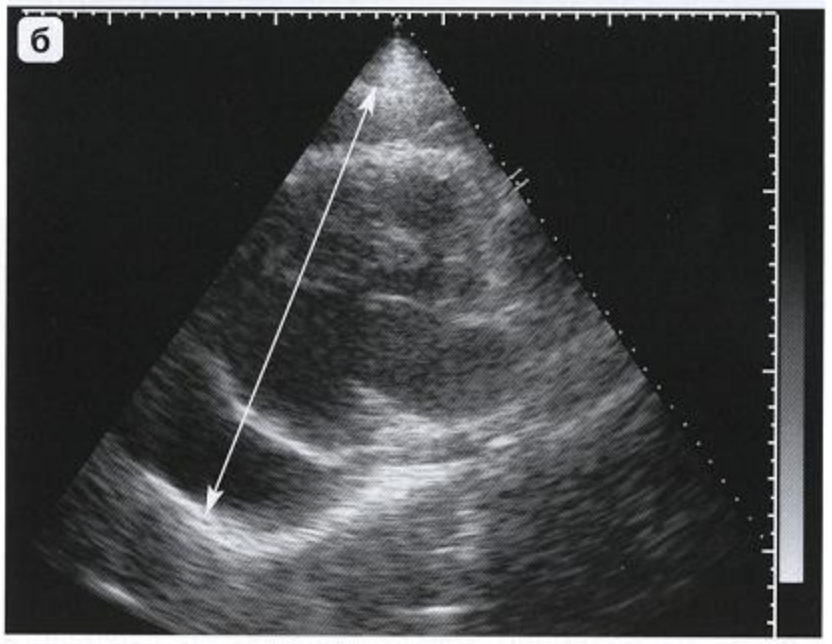


Рис. 13.10. Расчет количества жидкости в полости перикарда по измерению переднезаднего размера перикарда (В-режим) а – схема, б – эхограмма. PF – жидкость в перикарде, RV – правый желудочек, AO – аорта, LA – левое предсердие, dAO – грудная нисходящая аорта, LV – левый желудочек.

пользовать у больных с большим колличеством жидкости в полости перикарда.

$$V_{перик.} = (0{,}8 \cdot ПЗРП - 0{,}6)^3,$$

где $V_{перик.}$ – объем жидкости в полости перикарда, ПЗРП – переднезадний размер перикарда, см.

Критерии оценки количества жидкости в полости перикарда

– Незначительное количество жидкости составляет до 150 мл,

– Умеренное – 150–500 мл,

– Большое – более 500 мл.

Количество жидкости в полости перикарда и степень повышения давления в полости перикарда не коррелируют между собой: чем быстрее накопилась жидкость в полости перикарда, тем более гемодинамически значимой она является. Например, при отслойке интимы аорты в восходящем отделе тампонада сердца может развиться при наличии 200–250 мл крови в полости перикарда, а у больного с декомпенсацией порока может не быть признаков тампонады сердца при наличии 1000 мл жидкости в полости перикарда.

При описании перикардита рекомендуется также измерять расхождение его листков по передней стенке правого желудочка и за задней стенкой левого желудочка. В том случае, когда невозможно измерить количественно жидкость в перикарде, используется следующая классификация.

Оценка количества жидкости в полости перикарда по расхождению листков перикарда в диастолу (M. Craig, 1991)

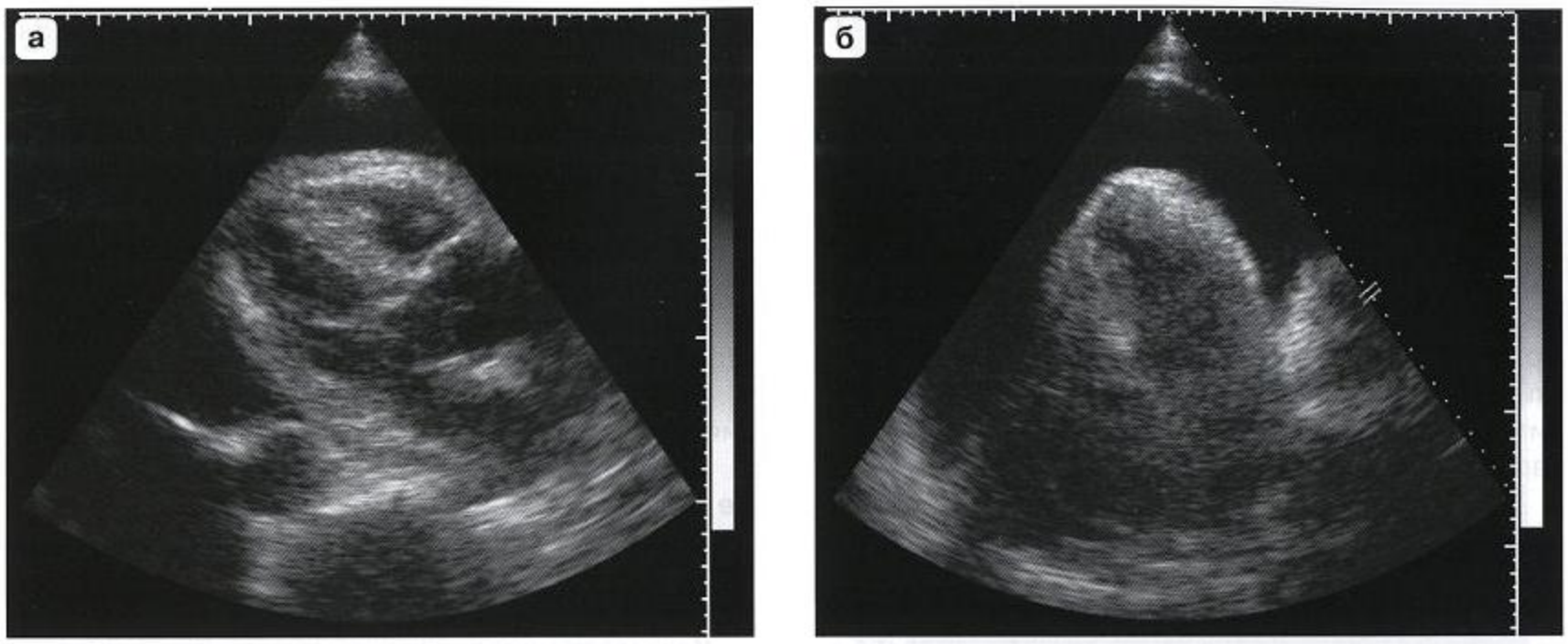


Рис. 13.11. «Качающееся» сердце. Характер движения сердца при большом количестве жидкости в перикарде. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка; б – апикальная четырехкамерная позиция.

– Незначительное количество жидкости – расхождение листков перикарда только за задней стенкой левого желудочка в систолу и немного в диастолу.

– Малое количество – расхождение листков перикарда в систолу за задней стенкой левого желудочка и умеренное – в диастолу.

– Умеренное количество жидкости – расхождение листков перикарда немного по передней стенке правого желудочка и много за задней стенкой левого желудочка.

– Большое. Много и спереди, и сзади. При этом может быть жидкость и за левым предсердием.

– Одна из классификаций оценки количества жидкости в полости перикарда основана на измерении расхождения листков перикарда за задней стенкой левого желудочка в диастолу.

Оценка количества жидкости в полости перикарда по измерению расхождения листков перикарда (Рекомендации Американской ассоциации кардиологов)

Небольшое количество жидкости – расхождение листков перикарда менее 10 мм,

Умеренное – от 10 до 20 мм,

Большое – больше или равно 20 мм,

Очень большое – больше или равно 20 мм плюс сдавление сердца.

При умеренном и большом количестве жидкости в полости перикарда сердце совершает «качающиеся» движения (*swining heart*): в систолу сердце движется вперед, межжелудочковая перегородка совершает патологическое переднее движение (рис. 13.11). Стенка правого желудочка в конце диастолы колабирует, образуя инцизуру, выемку. Форма движения створок митрального и трикуспидального клапанов в М-режиме также изменяется. При большом количестве жидкости уменьшается объем камер сердца.

Эхокардиографические находки у больных с большим количеством жидкости в полости перикарда (синдром «качающегося» сердца).

– Переднесистолическое движение створок митрального клапана.

– Кажущийся пролапс створок митрального и трикуспидального клапанов.

– Уменьшение полостей сердца.

– Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки.

– Среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана.

– Среднесистолическое прикрытие задней створки легочного клапана.

Импульсноволновой допплер

У больных с перикардитами позволяет оценить параметры центральной гемодинамики и выявить признаки тампонады сердца (см. ниже).

Непрерывноволновой допплер

Позволяет рассчитать максимальное систолическое давление в легочной артерии и ряд других параметров центральной гемодинамики.

Цветовой допплер

Не играет большой диагностической роли у больных с патологией перикарда. Прокрашивание самой жидкости в данном режиме связано с ее перемещениями в перикарде при сокращении сердца.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет косвенно оценить степень нарушения систолической и диастолической функций желудочков у больных с перикардитом.

Возможные исходы перикардита:

1. Излечение.
2. Развитие тампонады сердца.
3. Формирование констриктивного перикардита.

Тампонада сердца

Тампонада сердца или сдавление сердца. Тампонада сердца развивается при повышении давления в полости перикарда более 20 мм рт. ст. Тампонада может развиться на фоне увеличении объема жидкости в полости перикарда, констриктивного перикардита, гематомы перикарда. Сопровождаетя тяжелым нарушением гемодинамики.

Гемодинамика при тампонаде сердца

На вдохе в норме уменьшается давление в перикарде, и кровь течет из системы верхней и нижней полых вен в правые отделы сердца. При тампонаде существует конкуренция между правым и левым желудочком за пространство в растянутом перикарде. Это приводит к росту объема правого желудочка на вдохе за счет смещения межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка. Объем правого желудочка увеличивается и реципрокно ему падает объем левого желудочка на вдохе. При эхокардиографическом исследовании видно увеличение правого желудочка на вдохе, увеличение открытия трикуспидального клапана, уменьшение объема левого желудочка и открытия митрального и аортального клапанов. На выдохе при тампонаде сердца увеличивается объем левого желудочка, увеличивается открытие створок митрального и аортального клапанов и уменьшаются объем правого желудочка и открытие трикуспидального и легочного клапанов. Допплер-эхокардиография подтверждает эти изменения.

В норме можно наблюдать незначительную зависимость скоростей кровотока на клапанах от фазы дыхания: увеличение скорости потока в правом сердце на вдохе и уменьшение скорости потока в левом сердце.

На аортальном клапане эта зависимость составляет 5%, на митральном клапане реципрокно – до 10%, на легочном – до 10–15% и на трикуспидальном – до 25%.

При тампонаде сердца зависимость скорости кровотока на клапане от фазы дыхания более выражена и превышает 30%. Изменения касаются показателей ET (времени выброса) и IVRT (времени изоволюметрического расслабления левого желудочка).

Технология проведения исследования

М- и В-режимы

Эхокардиографические признаки тампонады сердца

– Колабирование стенки правого желудочка в конце диастолы, наличие выемки, инцизуры.

– «Качающееся» сердце.

– Коллапс стенки правого предсердия вследствие выравнивания давления в правом предсердии и в перикарде.

– Дилатация нижней полой вены и печеночной вены и отсутствие ее реакции на вдох.

– Коллапс стенки левого предсердия в конце диастолы и начале систолы.

– Реципрокный вариант внутрисердечного давления во время различных фаз дыхания (D'Chuz).

Эхокардиографические находки при тампонаде сердца

«Выемка» – инцизура в конце диастолы в стенке ПЖ.

Качающиеся движения сердца.

Коллапс правого предсердия в конце диастолы и в начале систолы.

Коллапс правого желудочка в начале диастолы.

Компрессия правого желудочка.

Дилатация нижней полойвены и отсутствие ее реакции на вдохе.

Коллапс левого предсердия в конце диастолы, начале систолы

Реципрокные изменения объемов правого и левого желудочков в зависимости от акта дыхания:

а) вдох: увеличение объема правого желудочка, увеличение открытия ТК, уменьшение объема левого желудочка уменьшение открытия аортального и митрального клапанов;

б) выдох: уменьшение объема правого желудочка, уменьшение открытия ТК; увеличение объема левого желудочка, увеличение открытия аортального и митрального клапанов.

Импульсноволновой допплер

Эхокардиографические находки при тампонаде сердца

– Реципрокные изменения скорости трансклапанного кровотока в зависимости от акта дыхания (более 30%) (рис. 13.12):

а) вдох: увеличение $V_{тк}$, увеличение $V_{лк}$, уменьшение $V_{мк}$, уменьшение $V_{ак}$, уменьшение $SV_{лж}$, уменьшение ET, увеличение $IVRT_{лж}$;

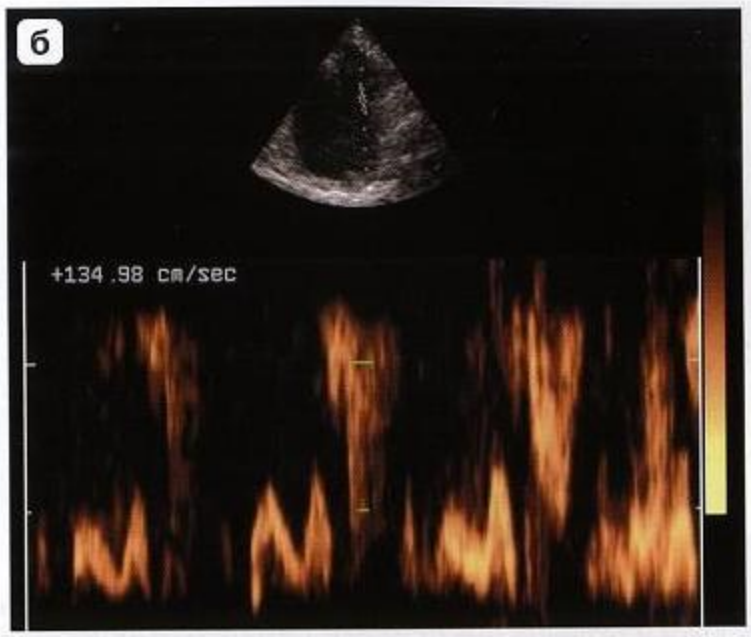
б) выдох: увеличение $V_{тк}$, уменьшение $V_{лк}$, увеличение $V_{мк}$, увеличение Vак, увеличение $SV_{лж}$, увеличение ET, уменьшение $IVRT_{лж.}$

– Патологическая форма потока в печеночных венах:

а) уменьшение диастолической фазы на выдохе;

б) реверсия потока в конце диастолы на выдохе.

В норме кровоток в печеночных венах (PW) двухфазный. Скорость систолической фазы больше диастолической. В систолу правого предсердия происходит незначительная реверсия потока ($A_{пик}$). На вдохе скорость пиков S и D в норме немного увеличивается и уменьшается во время выдоха. Реверсия



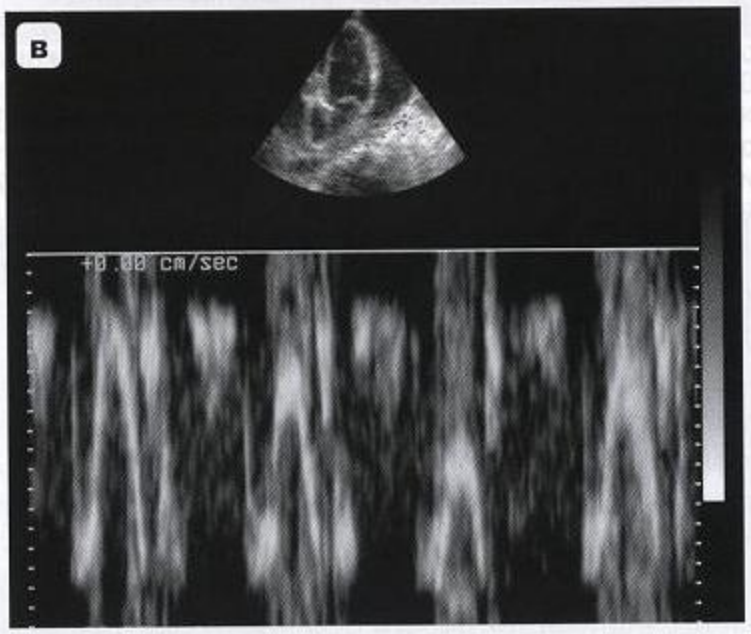


Рис. 13.12. Гемодинамические изменения при развитии тампонады сердца. а – схема (Otto C., Pearlman A., 1995), б – трансмитральный кровоток у больной с клиникой тампонады сердца, в – трансмитральный кровоток у больной с клиникой тампонады сердца. Зависимость скорости кровотока от акта дыхания превышает 30%. RV – ПЖ, RA – ПП, LV – ЛЖ, LA – ЛП.

потока ($A_{пик}$) в норме уменьшается во время выдоха. Процентное содержание реверсионного потока к основному составляет у нормальных людей до 15% на вдохе и до 25% на выдохе. При тампонаде сердца диастолический поток резко уменьшается на вдохе и исчезает на выдохе. Увеличение систолического потока при этом на вдохе меньше, чем в норме. Реверсия потока (А) на выдохе может составить 100% к основному потоку.

Непрерывноволновой допплер

Позволяет рассчитать максимальное систолическое давление в легочной артерии и ряд других параметров центральной гемодинамики у больных с тампонадой сердца.

Цветовой допплер

Не играет большой диагностической роли у больных с тампонадой сердца.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет косвенно оценить степень нарушения систолической и диастолической функций желудочков у больных с тампонадой сердца.

Констриктивный перикардит

Как правило, это исход экссудативного перикардита за счет фиброза и кальциноза перикарда с вовлечением эпикарда и париетального листка перикарда. Жидкость постепенно реабсорбируется и листки перикарда покрываются слоем фибрина и кальцифицируются.

При этом давление в правом предсердии возрастает и составляет около 15 мм рт.ст.

Этиология констриктивного перикардита

Этиологические причины возникновения констриктивного перикардита такие же, как при экссудативном перикардите. Большой процент больных с констриктивным перикардитом составляют больные с туберкулезными перикардитами. Эхокардиографическое исследование может быть затруднено и даже невозможно при констриктивном перикардите из-за резкого ухудшения визуализации.

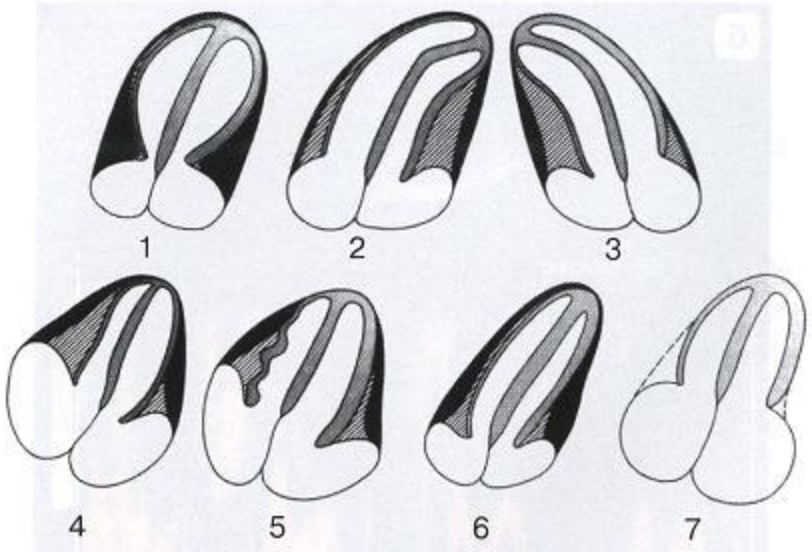


Рис. 13.13. Схема вариантов констриктивного перикардита и отличия его от рестриктивной кардиомиопатии (Рекомендации Европейской ассоциации кардиологогов в диагностике и лечении болезней перикарда, 2004).
1 – анулярная форма, 2 – левосторонняя форма, 3 – правосторонняя форма, 4 – атрофия миокарда, 5 – перимиокардиальный фиброз, 6 – глобальная форма, 7 – рестриктивная кардиомиопатия.

Патоморфологическая классификация констриктивного перикардита

Европейская ассоциация кардиологов в Рекомендациях по диагностике и лечению болезней перикарда приводит патоморфологическую классификацию констриктивного перикардита и его отличие от рестриктивной кардиомиопатии.

Патоморфологическая классификация констриктивного перикардита и его отличие от рестриктивной кардиомиопатии (рис. 13.13):

1) анулярная форма констриктивного перикардита с двухсторонним утолщением перикарда вокруг артериовентрикулярных колец с нормальной конфигурацией обоих желудочков и дилатацией обоих предсердий;

2) левосторонняя форма констриктивного перикардита с утолщением перикарда вдоль левого желудочка, выбуханием межжелудочковой перегородки вправо, трубчатой конфигурацией узкого левого желудочка и дилатацией обоих предсердий;

3) правосторонняя форма констриктивного перикардита с утолщением перикарда вдоль правого желудочка, выбуханием межжелудочковой перегородки влево, трубчатой конфигурацией узкого правого желудочка и дилатацией обоих предсердий;

4) атрофия миокарда и глобальная форма констриктивного перикардита. Двухстороннее утолщение перикарда вдоль обоих желудочков, отделенное от стенки правого желудочка тонкой прослойкой субэпикардиального жира. Узкая трубчатая конфигурация обоих желудочков и дилатация обоих предсердий. Однако истончение межжелудочковой перегородки и заднебоковой стенки менее 1 см свидетельствует об атрофии миокарда;

5) перимиокардиальный фиброз или глобальная форма констриктивного перикардита. Утолщение перикарда вдоль обоих желудочков. Однако утолщение перикарда со стороны правого желудочка не может быть отделено от извитой и истонченной стенки правого желудочка из-за перимиокардиального фиброза;

6) глобальная форма констриктивного перикардита с утолщением перикарда с обеих сторон вдоль стенок левого и правого желудочков, отделенных от стенки правого желудочка тонким слоем субэпикардиального жира. Узкая форма обоих желудочков и дилатация обоих предсердий;

7) рестриктивная кардиомиопатия – нормальный перикард с неизмененной формой желудочков и дилатацией обоих предсердий.

Гемодинамика при констриктивном перикардите

Нарушения гемодинамики при констриктивном перикардите аналогичны таковым при тампонаде сердца. За счет срастания листков перикарда между собой, сдавления камер сердца и резкого нарушения систолической функции желудочков существует своеобразная «конкуренция» между правым и левым желудочками. Это приводит к росту объема правого желудочка на вдохе за счет смещения межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка. Объем правого желудочка увеличивается и реципрокно ему падает объем левого желудочка на вдохе. При эхокардиографическом исследовании видно увеличение объема правого желудочка на вдохе и открытия трикуспидального клапана, уменьшение объема левого желудочка и открытия митрального и аортального клапанов. На выдохе увеличиваются объем левого желудочка и открытие створок митрального и аортального клапанов и уменьшаются объема правого желудочка и открытие трикуспидального и легочного клапанов. Допплерэхокардиография подтверждает эти изменения. Основным буфером, изгоняющим кровь из желудочков в магистральные сосуды, является межжелудочковая перегодка, которая движется хаотически. При констриктивном перикардите зависимость скорости кровотока на клапане от фазы дыхания выражена.

Технология проведения исследования

М- режим

Эхокардиографические признаки констриктивного перикардита

– Уплотнение и утолщение париетального листка перикарда (в норме толщина париетального листка перикарда не превышает 5 мм). Уплотнение и утолщение висцерального листка перикарда. Срастание листков перикарда и их однонаправленное движение в систолу и в диастолу (рис. 13.14).

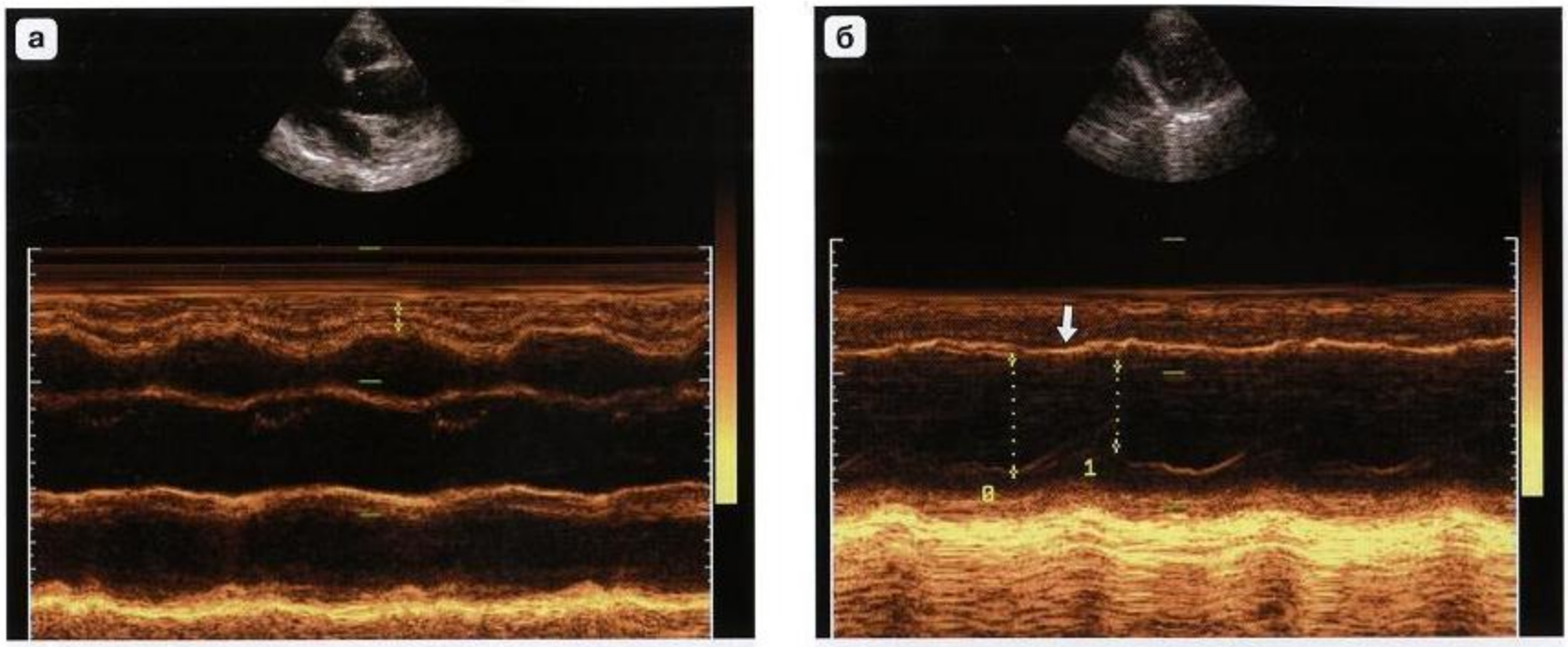


Рис. 13.14. Констриктивный перикардит на фоне туберкулезного поражения. а – М-режим, утолщение, срастание и однонаправленное движение листков перикарда, б – М-режим. Характер движения межжелудочковой перегородки (стрелка).

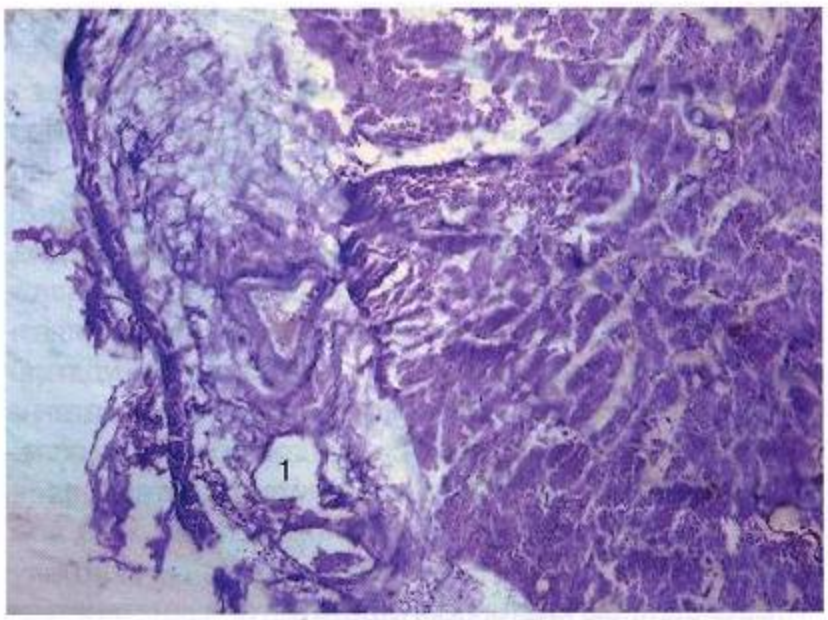


Рис. 13.15. Микропрепарат. Констриктивный перикардит (1).

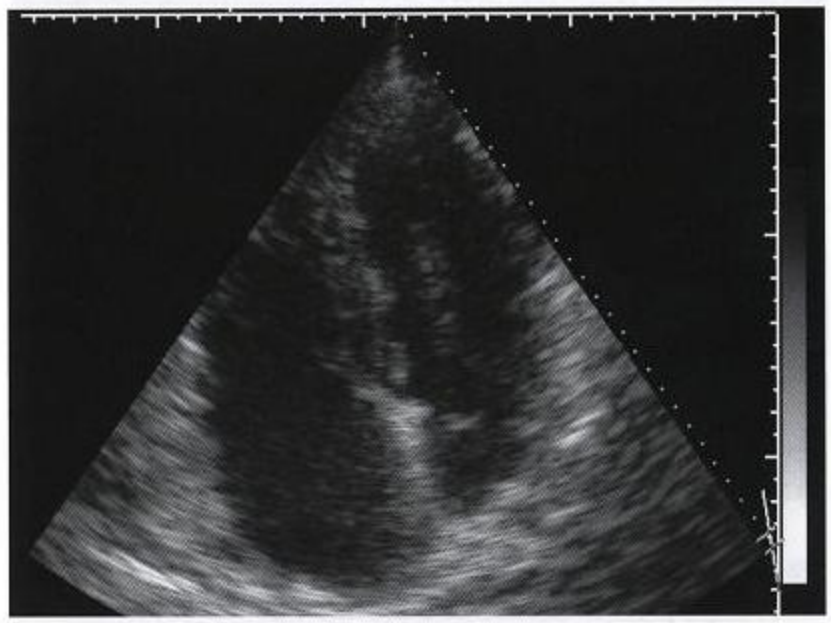


Рис. 13.16. Апикальная четырехкамерная позиция, характерные признаки констриктивного перикардита (В-режим).

– Увеличение глубины волны А при движении задней створки легочного клапана.

– Преждевременное диастолическое открытие легочного клапана.

– Быстрое раннее и горизонтальное среднедиастолическое движение задней стенки левого желудочка;

– Быстрое раннее и горизонтальное среднедиастолическое движение створок аортального клапана и корня аорты.

– Движение межпредсердной перегородки назад в систолу.

– Межпредсердная перегородка движется вперед или назад в раннюю диастолу (патологическое движение межпредсердной перегородки) и в систолу.

В-режим:

– Уплотнение обоих листков перикарда, спайки и сращение его листков. Их однонаправленное движение в систолу и диастолу. Организация жидкости между листками перикарда и наличие трехслойного плотного перикарда (рис. 13.15).

– Дилатация предсердий при нормальном или уменьшенном размере желудочков. Частое выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия (рис. 13.16).

– Дилатация нижней полой вены и печеночных вен и эффект спонтанного контрастирования (стагнация крови).

– Парадоксальное движение межжелудочковой и межпредсердной перегородки влево на вдохе.

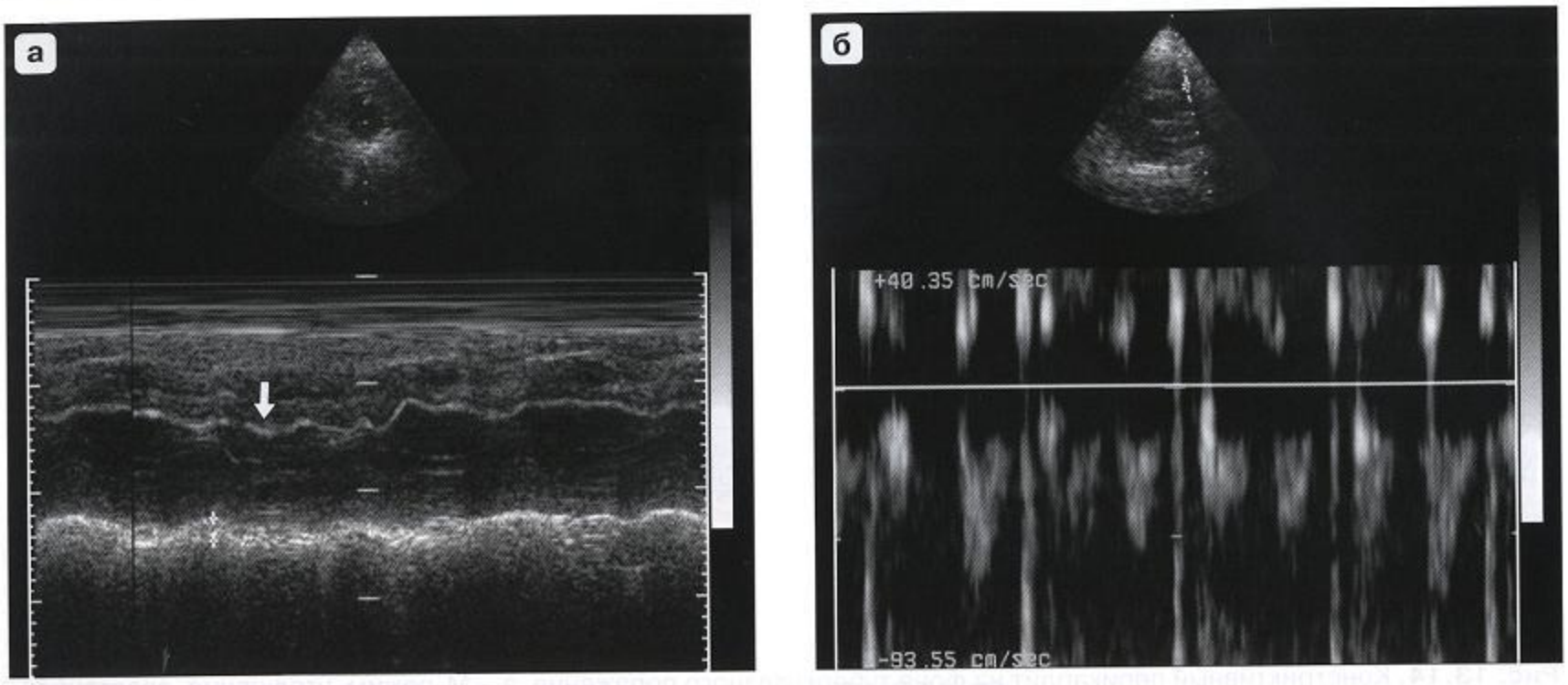


Рис. 13.17. Фиброзный медиастинит. а – М-режим, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (стрелка), свободное движение задней стенки левого желудочка. Листки перикарда не утолщены, б – импульсноволновой допплер. Кровоток в выносящем тракте правого желудочка. Зависимость скорости кровотока от акта дыхания более 15%

– Гепатоспленомегалия, асцит.
– Двухсторонний гидроторакс.

Импульсноволновой допплер

– Появление выраженной зависимости скорости кровотока от акта дыхания.
– Значительное снижение пиковой скорости потока на митральном клапане на вдохе.
– Значительное уменьшение скорости диастолической фазы потока и увеличение реверсии потока в систолу предсердий на выдохе в печеночных венах.
– Рестриктивный тип трансмитрального кровотока.

Непрерывноволновой допплер

Позволяет рассчитать максимальное систолическое давление в легочной артерии и ряд других параметров центральной гемодинамики у больных с констриктивным перикардитом.

Цветовой допплер

Не играет большой диагностической роли у больных с констриктивным перикардитом. Позволяет зарегистрировать патологическую клапанную регургитацию.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет косвенно оценить степень нарушения систолической и диастолической функций желудочков у больных с констриктивным перикардитом.

Дифференциальный диагноз констриктивного перикардита следует проводить с фиброзным медиастинитом и рестриктивной кардиомиопатией. При фиброзном медиастините также имеет место нарушение систолической функции желудочков, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, однако отсутствует утолщение и однонаправленное движение листков перикарда (рис. 13.17).

Адгезивный перикардит

Характеризуется спаечным процессом в перикарде, слипанием листков перикарда и образованием участков осумкованной жидкости (рис. 13.18). Часто является промежуточным этапом при переходе экссудативного перикардита в констриктивный или возникает на фоне излечения. Встречается при синдроме Дресслера, инфекционно-аллергическом перикардите и т. д.

Киста перикарда

Врожденные кисты перикарда встречаются редко, могут достигать 1–5 см в диаметре. Воспалительные кисты перикарда содержат жидкость и являются следствием ревматического перикардита, бактериальной инфекции, туберкулеза, травмы или кардиохирургии. Эхинококковые кисты перикарда аналогичны таковым в печени. Киста перикарда, как правило, длительно протекает бессимптомно, локализуется чаще со стороны правого желудочка или правого предсердия. При трансторакальном исследовании может не визуализироваться из-за ткани легкого. Методом выбора в диагностике является чреспищеводная эхокардиография (рис. 13.19).

Врожденное отсутствие перикарда

Врожденный порок. Протекает длительно, бессимптомно. Объем правого желудочка увеличен. Слева может быть выпадение ушка левого предсердия через перикардиальный дефект или его увеличение. Встречаются формы порока с отсутствием

перикарда со стороны только правого или левого желудочков или тотальное отсутствие перикарда над обоими желудочками. У больных с данной патологией существует риск отслойки интимы аорты вследствие смещения сердца в грудной клетке и травмы аорты.

Первичные и вторичные опухоли перикарда

Материал будет представлен в главе 15 «Объемные образования сердца и средостения».

Перикардиоцентез под контролем ультразвука

Широко применяется и позволяет исключить осложнения пункции. Могут использоваться специальные пункционные датчики, что существенно облегчает процедуру. Однако большинство клиник использует обычные датчики для эхонаведения во время пункции. Оптимальным считается тот доступ к перикарду, при котором имеется максимальное эхонегативное пространство между париетальным листком перикарда и стенкой сердца. Наиболее часто это пространство располагается ниже проекции верхушки сердца, поэтому используют положение больного на левом боку, переднеаксилярную линию и точку пункции ниже верхушечного толчка. Еще один удобный доступ – субкостальный. Однако у ряда больных может быть увеличена левая доля печени, что будет мешать проведению манипуляции из данного доступа. Пункция перикарда по переднему краю грудины у четвертого межреберья может вызвать серьезную травму стенки правого желудочка. После того как врач наметил точку для пункции и проведения местной анестезии, в полость перикарда под контролем ультразвука вводится игла. Как только игла проходит париетальный перикард и проникает в полость перикарда, получают пробную жидкость в шприц и оценивают ее состав (геморрагическая, гнойная, фибринозная и т. д.). После этого по игле направляют проводник и по нему устанавливают катетер в полость перикарда. Жидкость, как правило, удаляют с помощью шприца, собрав при этом замкнутую систему с краником для того, чтобы избежать попадания воздуха в перикард. В ряде ситуаций катетер сохраняется в перикарде для проведения повторных манипуляций и введения препаратов в полость перикарда.

Ошибки диагностики перикардита

Структуры, которые ошибочно могут быть приняты за жидкость в полости перикарда (рис. 13.20):

– Физиологическая перикардиальная жидкость (в норме составляет около 20–80 мл).

– Эпикардиальный жир. Всегда располагается по передней стенке правого желудочка в парастернальной позиции, имеет зернистую структуру, движется вместе со стенкой правого желудочка.

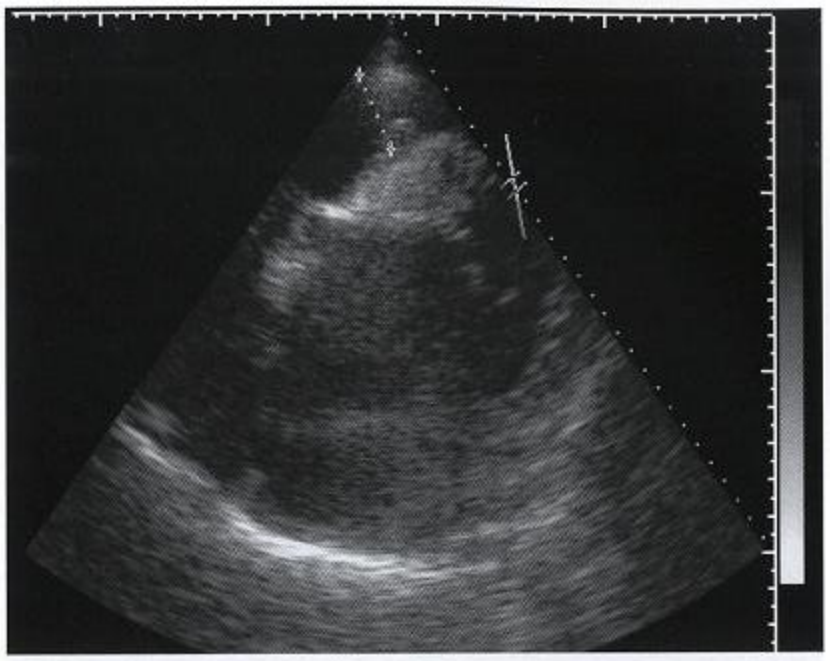


Рис. 13.18. Адгезивный перикардит на фоне инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. Расхождение листков перикарда за боковой стенкой правого желудочка.

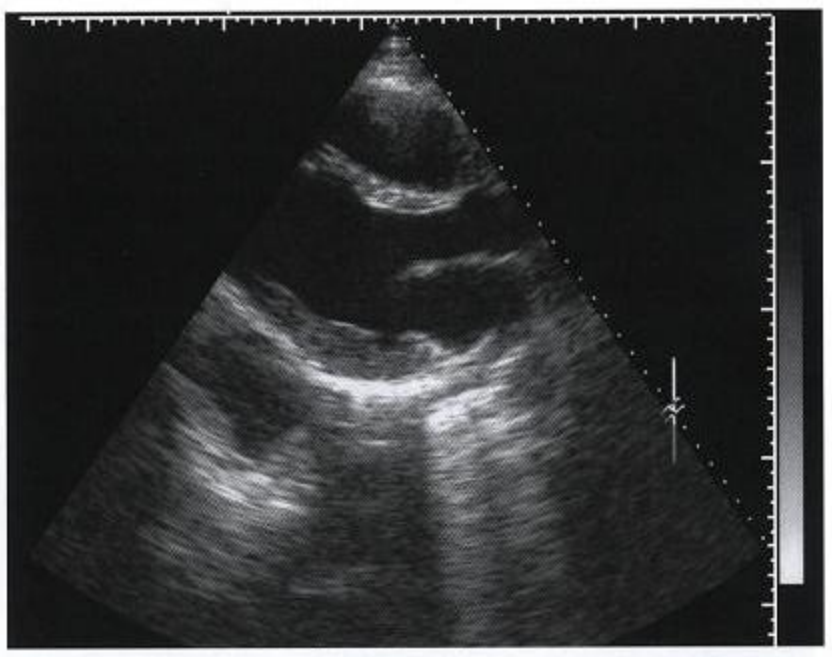


Рис. 13.19. Киста перикарда.

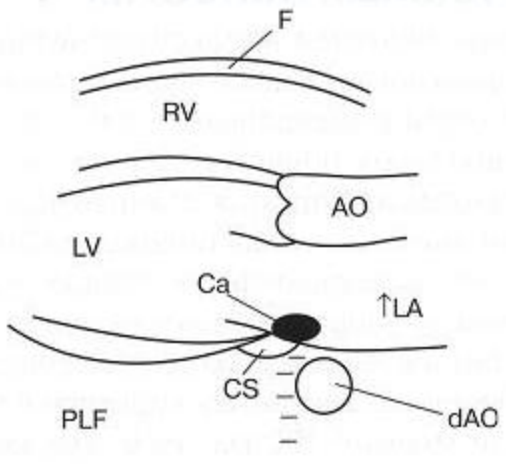


Рис. 13.20. Схема анатомических образований, которые по ошибке можно принять за жидкость в полости перикарда. F – перикардиальный жир, RV – правый желудочек, AO – аорта, LA – левое предсердие, dAO – грудная нисходящая аорта, LV – левый желудочек, CS – коронарный синус, PLF – жидкость в левой плевральной полости.

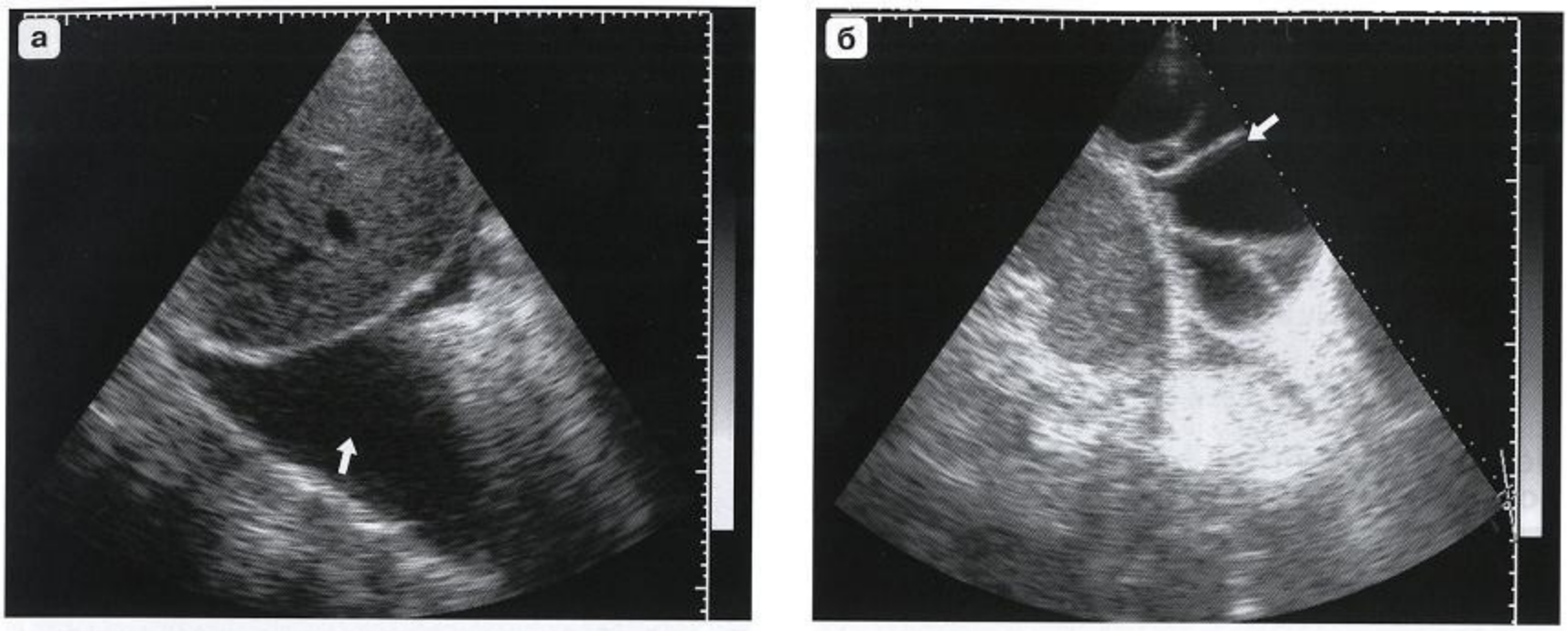


Рис. 13.21. Исследование жидкости в плевральных полостях. а – жидкость в правой плевральной полости (стрелка). Наложения фибрина на висцеральной плевре, б – жидкость в левой плевральной полости (стрелка). Спаечный процесс в плевре слева.

– Жидкость в левой плевральной полости. При небольшом и умеренном количестве и при наличии спаечного процесса может быть ошибочно принята за жидкость в полости перикарда.

– Тень от кальцината левого фиброзного атриовентрикулярного кольца.

– Грудная нисходящая аорта.

– Дилатированный коронарный синус – у больных с недостаточностью кровообращения.

– Высокая степень дилатации левого предсердия.

– Ложная аневризма в области базального отдела задней стенки левого желудочка.

– Киста перикарда.

– Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНЫХ ПОЛОСТЯХ

Ультразвук является высокочувствительным методом для диагностики даже незначительного количества жидкости в плевральных полостях. Исследование плевральных полостей должно проводиться всем пациентам и входить в стандартный план обследования. Начинают его в положении больного на спине, датчик устанавливают в правое подреберье у края печени и направляют луч на купол диафрагмы, затем датчик перемещают в левое подресердие (рис. 13.21). Если количество жидкости в плевральной полости меньше 100 мл, то в положении лежа она может быть не диагностирована. Следует повторить исследование со спины в положении больного сидя.

Измерить количество жидкости в плевральных полостях с помощью формулы объема трудно, так как она занимает несферическую форму.

Расчет количества жидкости в плевральных полостях

Расчет количества жидкости в плевральной полости по измерению минимального и максимального расхождения листков плевры осуществляется по формуле (рис. 13.22):

$$V = Д_1 \cdot Д_2 \cdot 70 \text{ (мл)},$$

где $Д_1$ – расстояние от купола диафрагмы до края легкого, $Д_2$ – расстояние от верхней границы уровня жидкости до купола диафрагмы.

Расчет количества жидкости в плевральной полости по уравнению Симпсона

Объем жидкости в плевральной полости можно также рассчитывать по уравнению Симпсона или по формуле площадь–длина в В-режиме. Для этого «замораживают» изображение, за конечный диастолический объем принимают объем жидкости в плевральной полости и объем края легкого. За конечный систолический объем принимает объем края легкого. Ударный объем, то есть разница двух объемов, и будет составлять приблизительное количество жидкости в полости плевры (рис. 13.23). Данный способ нельзя использовать при большом количестве жидкости в плевральной полости. Можно просто указать, до какого ребра регистрируется жидкость.

Особый интерес представляет состав жидкости в плевральной полости (однородный или неоднородный, наличие сгустков фибрина или тромбов, наличие спаечного процесса в плевре).

В ряде торакальных клиник используется анализ состояния междолевой плевры и проводятся плевральные пункции под контролем ультразвука, что существенно снижает риск осложнений.

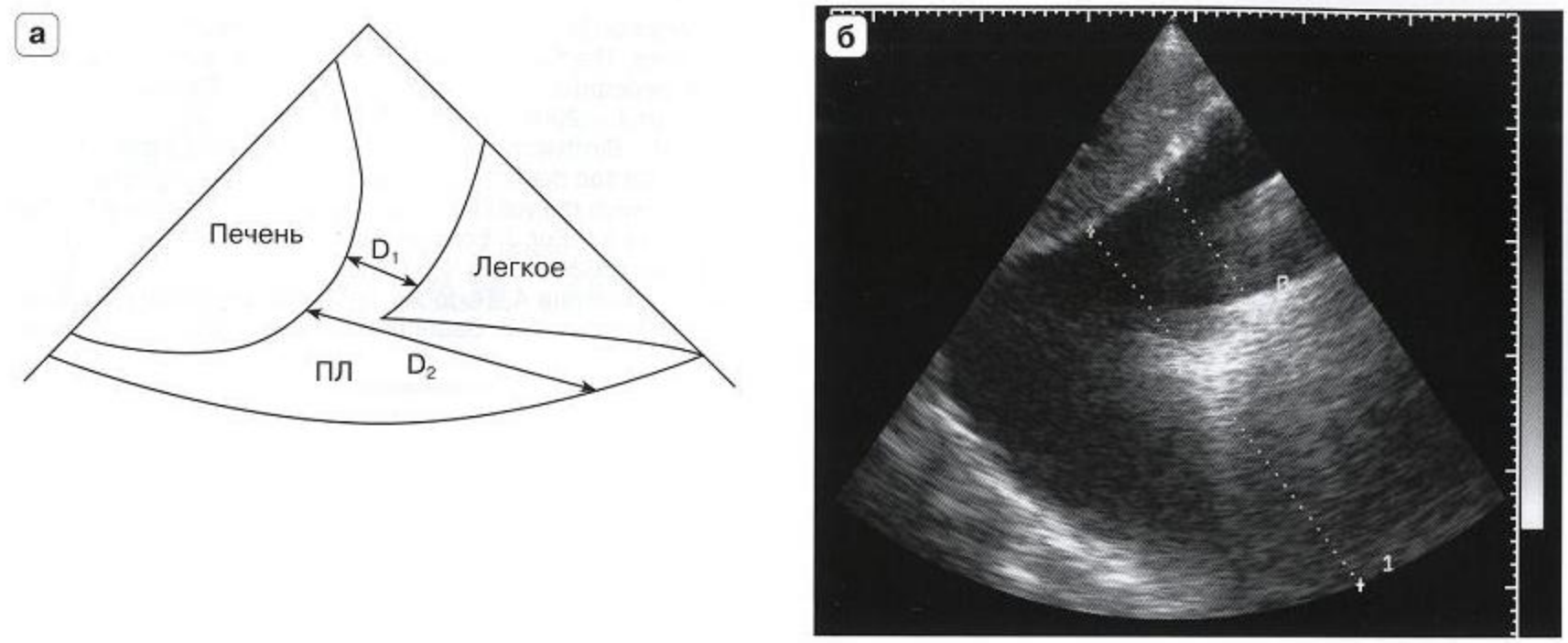


Рис. 13.22. Расчет количества жидкости в плевральной полости по минимальному (D_1) и максимальному (D_2) размерам расхождения листков плевры. а – схема, б – измерения в В-режиме количества жидкости в плевральной полости (ПЛ) по минимальному и максимальному размерам расхождения листков плевры. Количество жидкости составило 1200 мл.

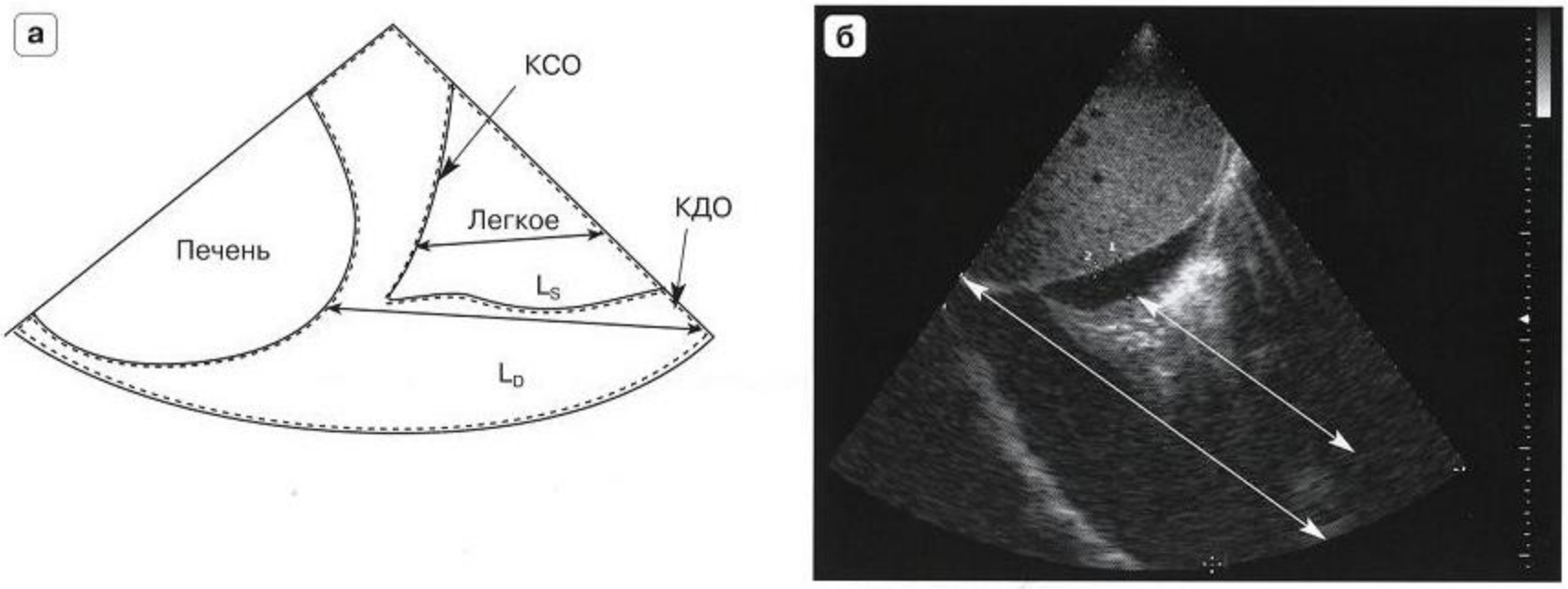


Рис. 13.23. Расчет количества жидкости в плевральной полости по уравнению Симпсона. а – схема, б – измерения в В-режиме количества жидкости в плевральной полости по уравнению Симпсона (L– длина).

Оценка эхогенности жидкости и состояния листков плевры

Жидкость в плевральной полости, как и жидкость в полости перикарда, может быть однородной и неоднородной по эхогенности. Неоднородная эхогенность жидкости может свидетельствовать о наличии белка – фибрина или геморрагическом ее характере.

В ряде случаев сгустки фибрина в плевральной жидкости симулируют опухоль. Иногда они перемещаются в жидкости при перемене положения тела пациента. Нити фибрина могут быть длинными и флатируют в жидкости.

Микропузырьки воздуха в плевральной жидкости и их появление на вдохе могут быть результатом гемопневмоторакса.

Множественные спайки в плевральном синусе, имеющие сетчатое строение, свидетельствуют о давности процесса и его хроническом течении.

При эмпиеме плевры можно видеть неоднородную «сетчатую» структуру жидкости в плевральном синусе, совершающую «желеобразное дрожание» на вдохе и выдохе.

Объемные образования плевры,как правило, требуют исследования с использованием датчиков с частотой 7,5 мГц.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А.. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 171–201.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 399–420.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 188–201.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 253 –274.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 247–268.

Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. The Task Force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the Eur. Soc. Cardiology // Eur. Heart J. – 2004. – V. 25. – N 7. – P. 587–610.

Mager A., Birnbaum Y., Adler Y. et. Al. Anteroposterior pericardial sac diametr measured by echocardiography correlates wiyh the volume of pericardial effusion and with effort dyspnea // Eur. J. Echocardiography. – 2005. – V. 6. – N 5.– P. 358–362.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany,1995. – P. 193–208.

Глава 14

Патология аорты

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ АОРТЫ
- Врожденная патология стенки аорты
- Приобретенная патология стенки аорты

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ
- М-режим
- В-режим
- Импульсноволновой допплер
- Непрерывноволновой допплер
- Цветовой допплер
- Тканевой импульсноволновой допплер

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ АОРТЫ
- Аневризма синуса Вальсальвы
- Абсцесс корня аорты
- Аневризма аорты
- Аневризма грудной восходящей аорты
- Аортоанулярная эктазия
- Ложная аневризма аорты
- Отслойка интимы аорты
  - Классификации отслойки интимы аорты
  - Эхокардиографические признаки отслойки интимы аорты
  - Эхокардиографическая дифференциальная диагностика отслойки интимы аорты

Глава 14

Патология аорты

В главе 2 «Нормальная анатомия и физиология сердца» подробно изложена анатомия аорты. Стенка аорты состоит из трех слоев: интима, медия и адвентиция. Интима аорты соприкасается с кровью. Корень аорты в норме может иметь трубчатое или луковичное строение. В 2001 г. Европейская ассоциация кардиологов опубликовала рекомендации для оценки расслаивания аорты. В них подробно описаны этиология болезней аорты, диагностика и тактика ведения больного и нормативы измерений (табл. 14.1). Разные авторы предлагают проводить измерения аорты по различному протоколу. Мы приводим две схемы измерения аорты. Одна предложена Европейской ассоциацией кардиологов (рис. 14.1), вторая – профессором Х. Фейгенбаумом (Feigenbaum H., 2005) (рис. 14.2).

Трансторакальное эхокардиографическое исследование не всегда позволяет выявить патологию аорты. Чреспищеводная эхокардиография является «золотым стандартом» исследования грудного отдела аорты и позволяет детализировать исследование

Таблица 14.1. Нормальные размеры аорты у взрослых (Erbel R. et al., 2001)

Диаметр		Методы исследования
Аортальное фиброзное кольцо:		
мужчины	2,6 ± 0,3 см	ТТЭ
женщины	2,3 ± 0,2 см	ТТЭ
Синусы Вальсальвы:		
мужчины	3,4 ±0,3 см	ТТЭ
женщины	3,0 ± 0,3 см	ТТЭ
Корень аорты	<3,7 см	ТТЭ
Проксимальный отдел восходящей аорты:		
мужчины	2,9 ± 0,3 см	ТТЭ
женщины	2,6 ± 0,3 см	ТТЭ
Восходящая аорта	1,4–2,1 см·м$^{-2}$	ТТЭ
	<3,8 см (2,5–3,8)	КТ
	<3,7 см	ТТЭ
Нисходящая аорта	1,0–1,6 см·м$^{-2}$	ТЕЭ
	<2,8 см (1,7–2,8)	КТ
Толщина стенки аорты:		
	<4 мм	КТ
	<3 мм	Ангиография
	<4 мм	ТЕЭ

Примечание. ТТЭ – трансторакальная эхокардиография, ТЕЭ – чреспищеводная эхокардиография, КТ – компьютерная томография.

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ АОРТЫ

Врожденная патология стенки аорты

Аневризма синуса Вальсальвы – врожденная патология одного из синусов аорты.

Синдром Марфана – аутосомно-доминантная патология соединительной ткани и других систем организма (скелет, зрение, сердечно-сосудистая система, легкие, кожа). На фоне синдрома Морфана часто развивается аневризма восходящего отдела аорты, отслойка интимы аорты.

Синдром Элерса–Данлоса – гетерогенная группа соединительнотканных дисплазий, характеризующихся гипермобильностью суставов, перерастяжением кожи и тканевыми расстройствами, часто сопровождается патологией аорты.

Аортоанулярная эктазия – наследственная патология стенки аорты. Гистологическое исследование при аортоанулярной эктазии выявляет потерю эластических волокон отложения мукополисахаридов в стенке и образование цистообразных медиальных выпячиваний в стенке. Ряд авторов указывают на наличие у этих больных соединительной ткани в среднем слое стенки аорты – медии.

Двухстворчатый аортальный клапан и аортоанулярная эктазия – частое сочетание. Встречается как на фоне синдрома Марфана, так и без него.

Врожденные пороки аорты (коарктация аорты) часто сочетаются с дисплазией стенки аорты и двухстворчатым аортальным клапаном.

Приобретенная патология стенки аорты

Абсцесс аорты. Развитие бактериального или микотического абсцесса корня аорты может развиться на фоне инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана и грибковых поражений.

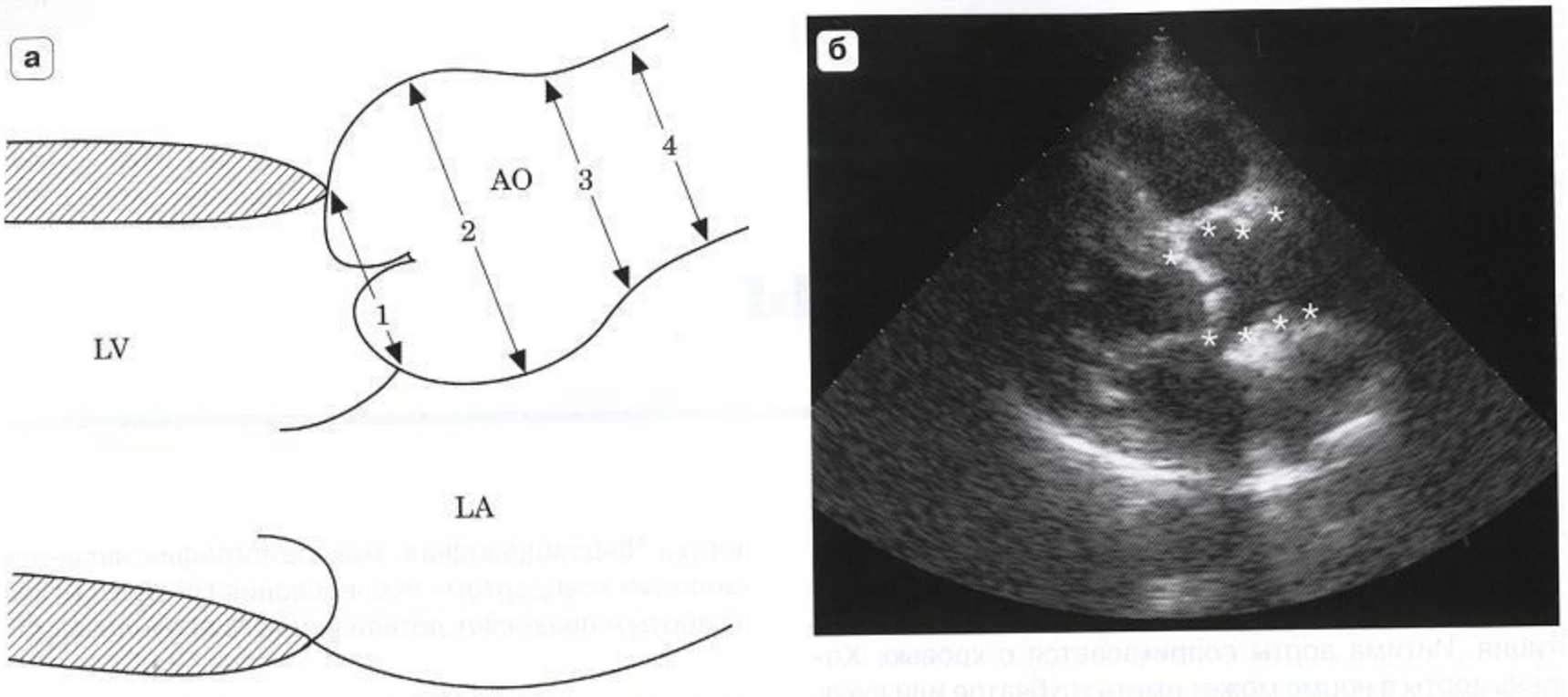


Рис. 14.1. Способы оценки размеров аорты в грудном восходящем отделе. а – схема: фиброзное кольцо аорты (1), синусы аорты (2), зоны перехода зоны аорты в восходящий грудной отдел (3), грудной восходящий отдел (4), б – эхограмма.

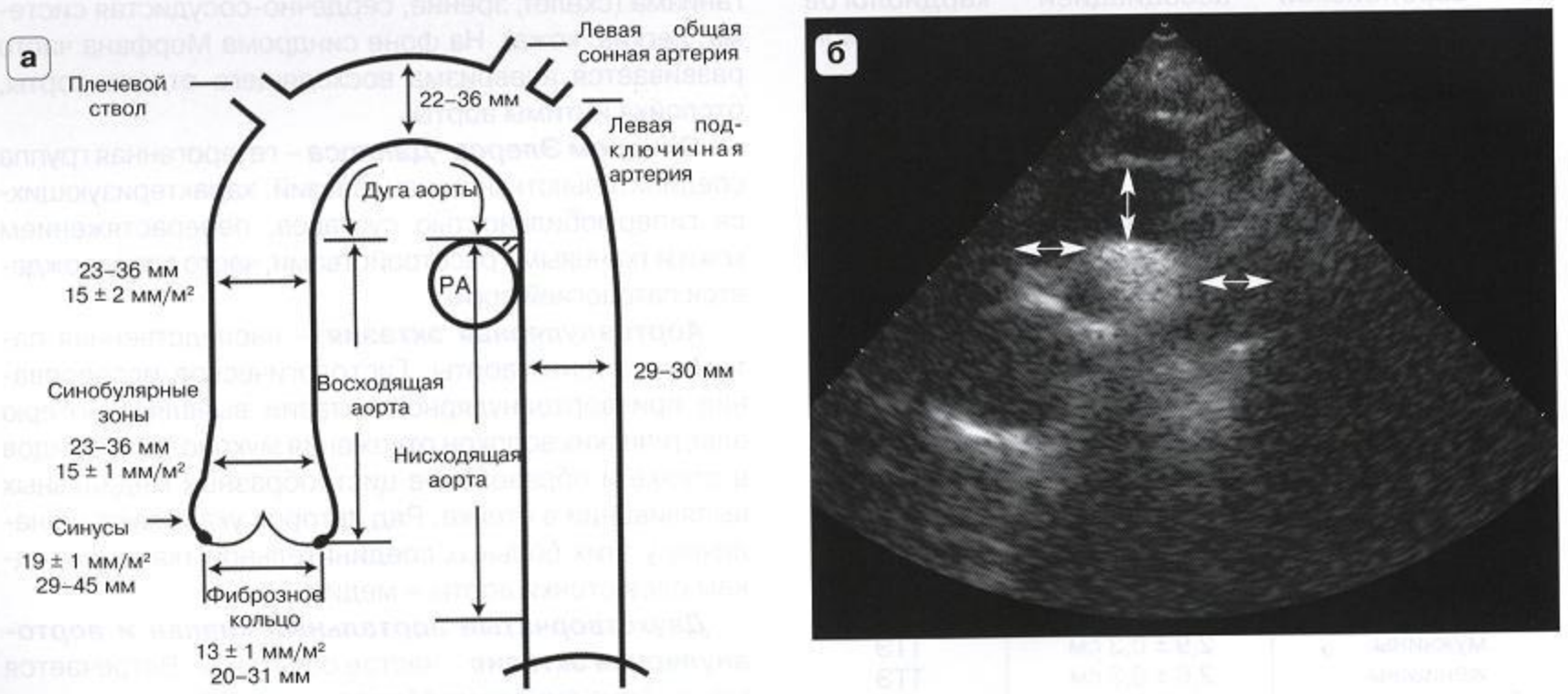


Рис. 14.2. Схема нормальной анатомии аорты и ее измерений. а – схема (Feigenbaum H., 2005), б – эхограмма.

Атеросклеротическое поражение стенок аорты, как правило, встречается у больных старше 70 лет. Стенки аорты значительно утолщены, интима неровная.

Постстенотическое поражение стенок аорты (травма стенки высокоскоростным потоком при аортальном стенозе) часто имеет место при значительном аортальном стенозе. Высокоскоростной поток аортального стеноза травмирует стенку аорты и вызывает ее выпячивание и дилатацию.

Длительное воздействие высокого или низкого давления на организм человека (профессиональные вредности) встречается у аквалангистов, подводников, пилотов, альпинистов и т. д. Данные категории людей входят в группу риска развития патологии аорты.

Травмы и ушибы грудной клетки могут привести к формированию аневризмы аорты и отслойке интимы. Связаны с контузией стенки аорты.

Травмы аорты при баллонной дилатации или контрапульсации встречаются редко и, как правило, на фоне аортоанулярной эктазии.

Болезнь Такаясу, или неспецифический аортоартериит. Встречается редко и в основном у детей. Поражаются в первую очередь коронарные артерии. На всем их протяжении образуются аневризмы. При отсутствии лечения может страдать и стенка аорты.

Артерииты и аортиты – изменения стенки аорты на фоне системных заболеваний, острых инфекционных заболеваний или при сифилисе.

Поражение аорты при ревматизме может развиться при рецидивирующих атаках при отсутствии надлежащего лечения.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

М-режим

Является вспомогательным режимом, позволяющим проследить за экскурсией стенок аорты, толщиной стенок, измерить размеры аорты в грудном восходящем, нисходящем и брюшном отделах. Как вспомогательный режим, используется для дифференциальной диагностики отслойки интимы аорты. Наличие в просвете аорты интенсивного дополнительного сигнала, параллельного движению стенок аорты, может подтвердить отслойку интимы. Ошибка диагностики в М-режиме может быть связана с дополнительными эхосигналами от стенок легочной артерии или внесердечных структур.

В-режим

Является основополагающим при патологии аорты. Позволяет провести измерения диаметра аорты на различных уровнях, оценить толщину стенок и наличие или отсутствие отслоенной интимы аорты.

Импульсноволновой допплер

Позволяет оценить кровоток в восходящем, нисходящем и брюшном отделах аорты и степень аортальной регургитации. Исследование кровотока в брюшном отделе аорты дает возможность решить вопрос о гемодинамической значимости аортальной регургитации.

Непрерывноволновой допплер

Позволяет оценить остроту и тяжесть аортальной регургитации при развитии аневризмы аорты или при ее отслойке. Необходим для оценки гемодинамики (см. главы 5 и 10).

Цветовой допплер

Позволяет оценить степень аортальной регургитации, направление стенотической струи при аортальном стенозе. Помимо этого, цветовой допплер используют для верификации истинного и ложного каналов при отслойке интимы аорты. В истинном канале отсутствует турбулентность потока.

Тканевой импульсноволновой допплер

Не играет большой диагностической роли у данной категории больных. Позволяет косвенно оценить систолическую и диастолическую функции желудочков.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ АОРТЫ

Аневризма синуса Вальсальвы

Редкая врожденная патология стенки аорты. Умеренная или значительная дилатация одного из синусов аорты – как правило, правого коронарного. При разрыве синуса Вальсальвы происходит резкое нарушение гемодинамики – шунтирование крови из аорты в правые камеры сердца. При эхокардиографическом исследовании выявляют дилатацию правых камер сердца, края разрыва синуса, напоминающие вегетации, систолодиастолический поток шунтирования крови слева направо. Требуется хирургическая коррекция.

Абсцесс корня аорты

Может развиться на фоне бактериального или микотического поражения стенок аорты (инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана, протезированного клапана, гистоплазмоз, кандидоз или актиномикоз). Часто развивается со стороны левого коронарного синуса Вальсальвы и пролабирует в сторону левого предсердия (рис. 14.3). Разрыв стенки абсцесса и шунтирование крови из аорты в одну из камер сердца приводят к тяжелому нарушению гемодинамики (рис. 14.4).

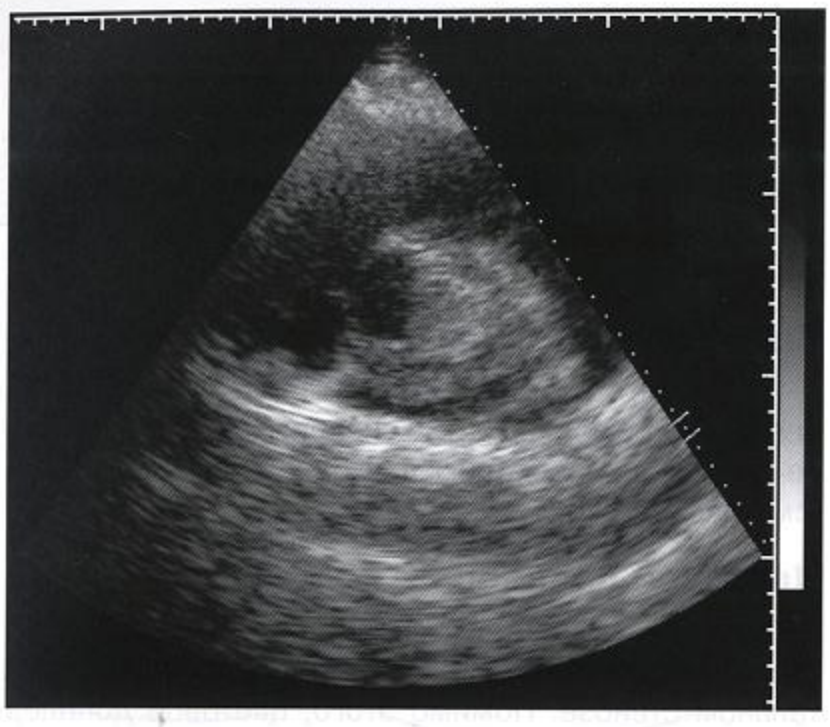


Рис. 14.3. Абсцесс корня аорты при инфекционном эндокардите. Парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана. Полость абсцесса заполнена бактериальными массами.

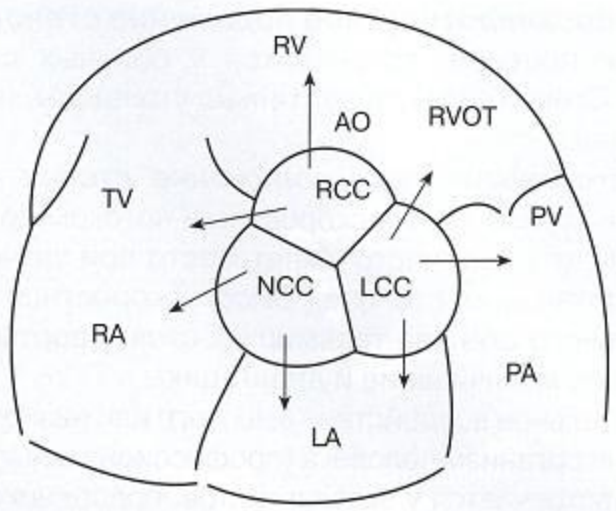


Рис. 14.4. Схема возможных вариантов шунтирования крови из аорты при разрыве стенки абсцесса корня аорты при инфекционном эндокардите различной локализации. RV – правый желудочек, PV – клапан легочной артерии, PA – легочная артерия, LA – левое предсердие , AO – аорта, RVOT – выносящий тракт правого желудочка, RCC – правая коронарная створка аортального клапана, NCC – некоронарная створка аортального клапана, LCC – левая коронарная створка аортального клапана, TV – трикуспидальный клапан, RA – правое предсердие.

Аневризма аорты

Среди патологии аорты наиболее часто встречаются аневризмы. Обычно термин «аневризма» подразумевает выбухание и значительное расширение аорты. При незначительном расширении аорты в восходящем грудном отделе по сравнению с корнем аорты целесообразно использовать термин «дилатация аорты». Аневризму аорты описывают в том случае, если диаметр аорты составляет более 45 мм в грудном восходящем отделе. Аневризма аорты может быть атеросклеротической, постстенотической, посттравматической и в результате врожденной патологии стенки аорты (аортоанулярная эктазия).

Наиболее часто встречается у больных старше 70 лет, страдающих артериальной гипертензией. Локализация аневризмы может быть различной: в брюшном, в грудном восходящем, в грудном нисходящем отделах или в области дуги аорты (рис. 14.5). Наибольшее число больных с аневризмами аорты имеют атеросклеротическую этиологию поражения. Чреспищеводная эхокардиография является методом выбора в диагностике данной патологии. Трансторакальная эхокардиография позволяет измерить размеры аорты на всем протяжении, оценить состояние стенок и интимы аорты, створок аортального клапана, наличие или отсутствие регургитации и ее степень, состояние левого желудочка сердца.

Аневризма грудной восходящей аорты

Может сформироваться в результате аортального стеноза. При этом поток через суженное аортальное отверстие устремляется в восходящую аорту с большой скоростью и травмирует стенки аорты. У данной категории больных часто развивается отслойка интимы.

Посттравматическая аневризма аорты может появиться в результате контузии или повреждения стенки аорты (ножевое, огнестрельное ранение и т. д.).

Аортоанулярная эктазия

Врожденная аномалия стенки аорты. Средний слой стенки – медия заменен соединительной тканью. Часто встречается на фоне синдрома Марфана и приводит к развитию аневризмы и отслойке интимы аорты. Заподозрить аортоанулярную эктазию можно по форме корня аорты – луковичное его строение и незначительное расширение аорты в грудном восходящем отделе (рис. 14.6). Больные нуждаются в динамическом наблюдении.

Ложная аневризма аорты

Ложная аневризма стенки аорты – редкая патология, выпячивание и истончения участка стенки аорты. Как правило, является результатом огнестрельного или ножевого ранения грудной клетки. Аневризма заполнена тромботическими массами. Трансторакальная диагностика затруднена.

Отслойка интимы аорты

Причины отслойки интимы аорты те же, что и при патологии аорты. Наиболее часто это травмы аорты, врожденная патология стенки и атеросклеротическое ее поражение.

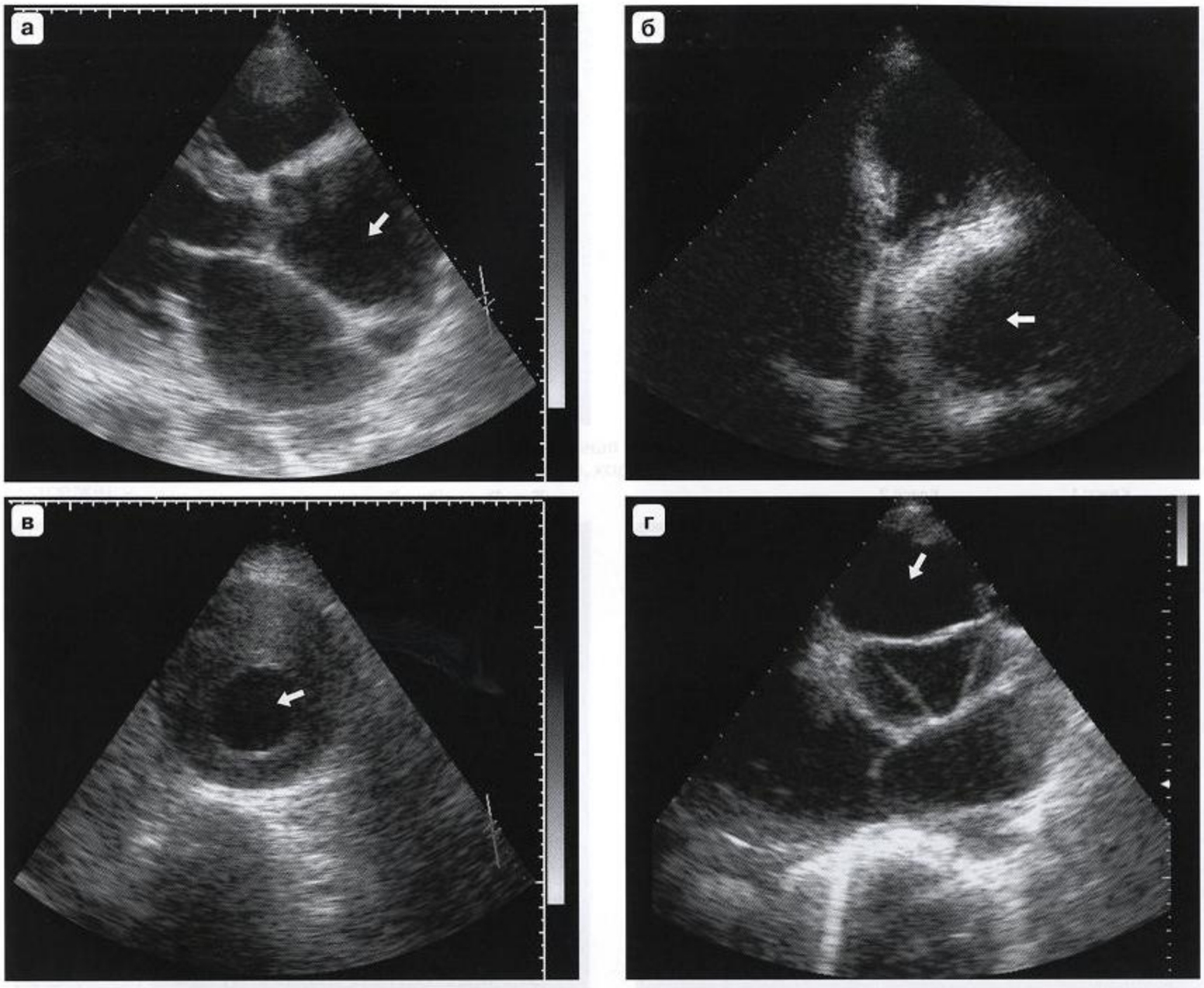


Рис. 14.5. Различные варианты локализации аневризм аорты. а – аневризма грудного восходящего отдела аорты, б – аневризма грудного нисходящего отдела аорты, сдавление левого предсердия, в – аневризма брюшного отдела аорты, тромбоз стенок аневризмы. Короткая ось брюшной аорты, г – аневризма правого коронарного синуса вальсальвы (стрелки).

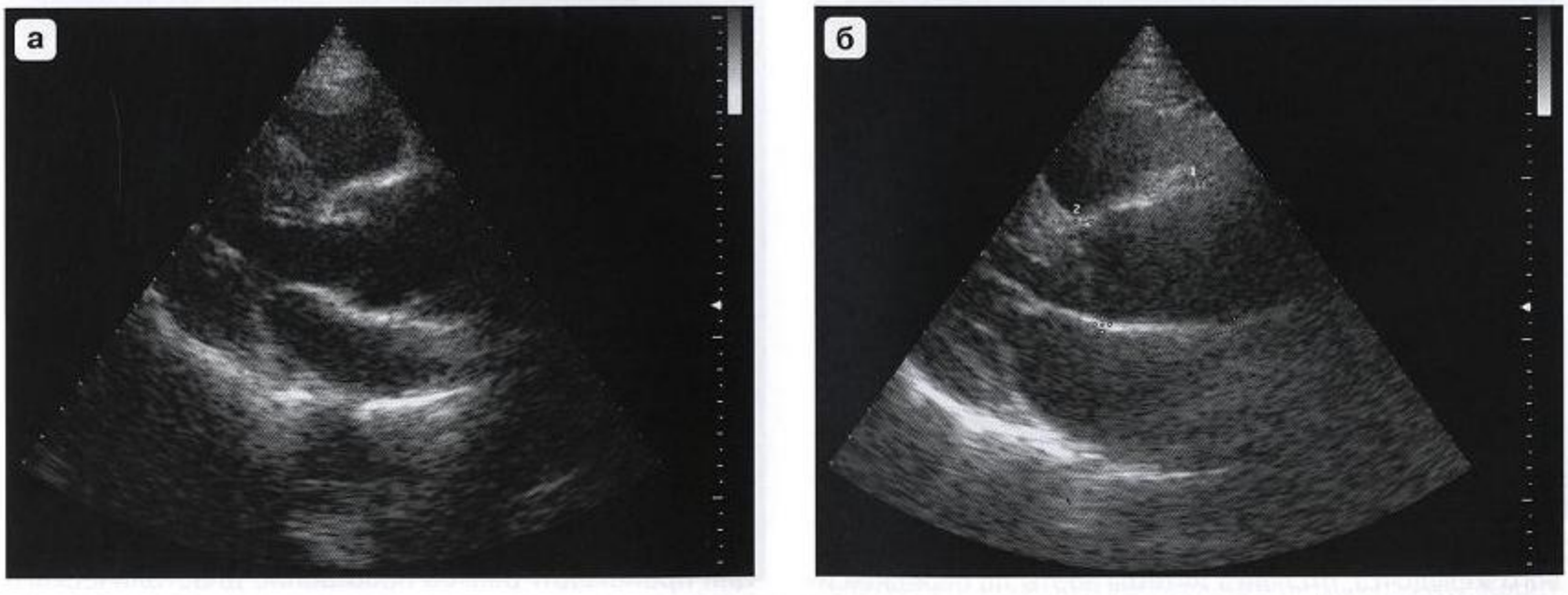


Рис. 14.6. Аортоанулярная эктазия. Характерная форма аорты в грудном восходящем отделе (а, б).

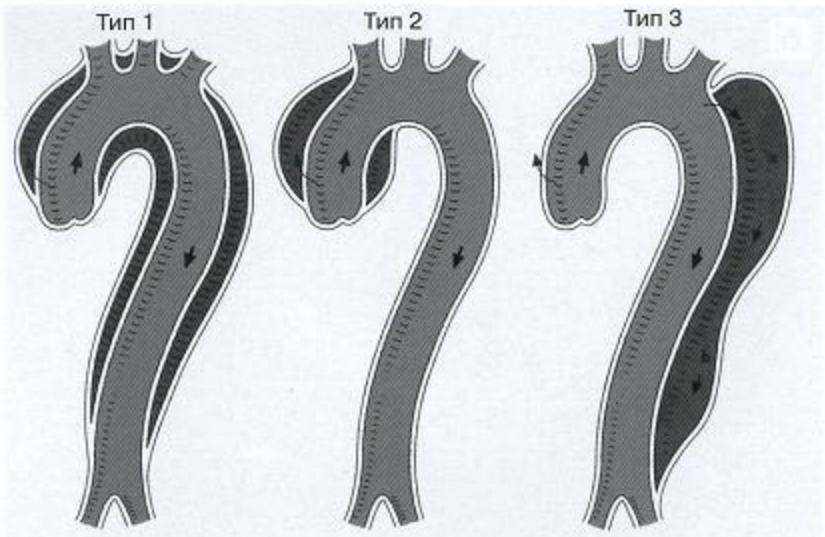


Рис. 14.7. Классификация отслойки интимы аорты по De Bakey.

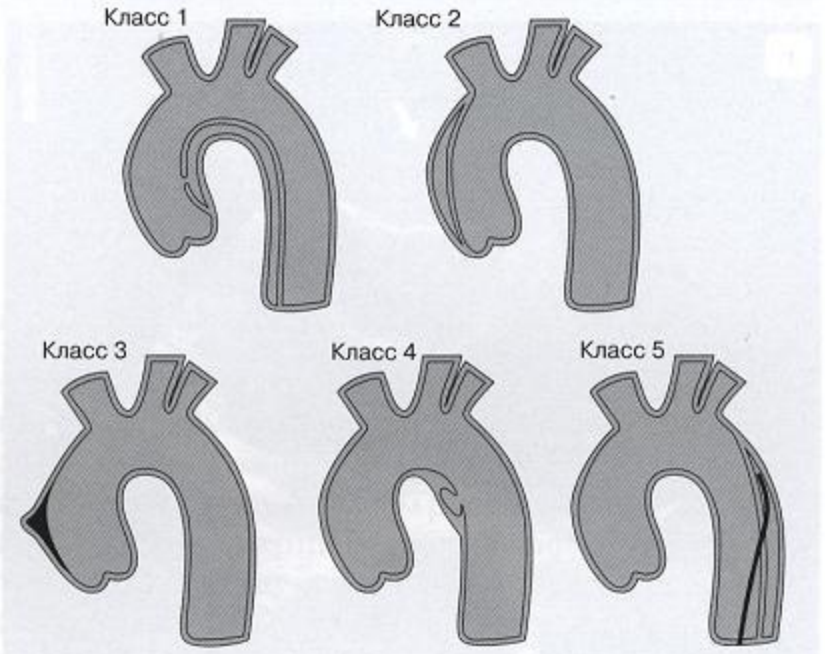


Рис. 14.8. Варианты отслойки интимы аорты по L. Svenson.

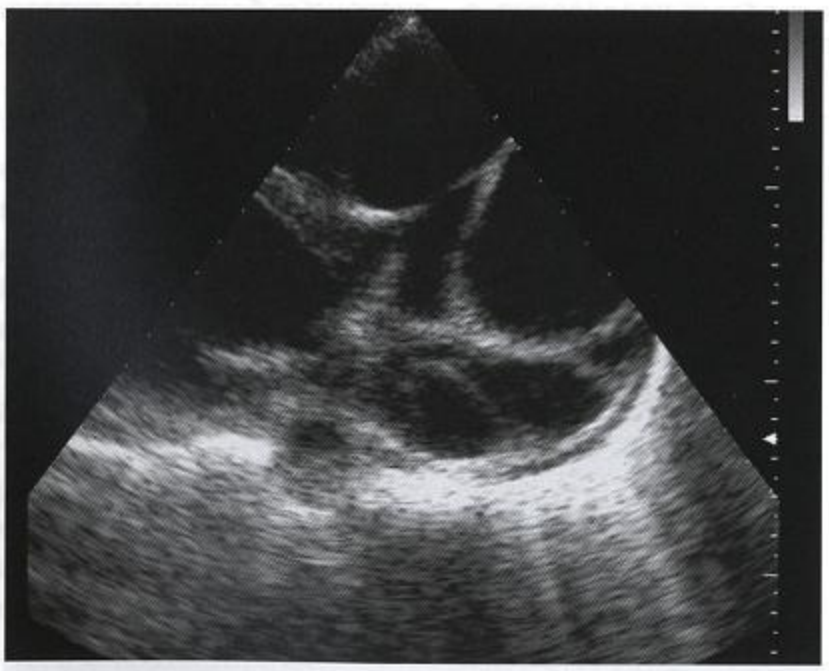


Рис. 14.9. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, отслойка интимы аорты по передней и задней стенкам. Дилатация ворсходящего отдела аорты до 90 мм.

Европейская ассоциация кардиологов (сентябрь 2001 г.) опубликовала рекомендации по диагностике и лечению больных с отслойкой интимы аорты.

Классификации отслойки интимы аорты

Существует несколько классификаций отслойки интимы аорты.

Классификация отслойки интимы аорты по De Bakey (рис. 14.7)

Тип 1 – отслойка восходящей и нисходящей аорт.

Тип 2 – отслойка восходящей аорты.

Тип 3 – отслойка нисходящей аорты.

Классификация отслойки интимы аорты по Stanford

Тип А – отслойка интимы в восходящей и нисходящей аортах.

Тип В – отслойка интимы в нисходящей аорте.

Классификация отслойки интимы аорты по L. Svenson (Новая классификация, 1999) (рис. 14.8):

Класс 1 – классическая отслойка интимы аорты с интимой между истинным и ложным каналами.

Класс 2 – медиальный надрыв с формированием интрамуральной гематомы/ геморрагии.

Класс 3 – выбухание/истончение отслойка без гематомы, эксцентрическое выбухание с одной стороны.

Класс 4 – разрыв атеросклеротической бляшки и образование изъязвления стенки аорты, пенетрирующая атеросклеротическая язва стенки аорты с окружающей гематомой, обычно субадвентициальной.

Класс 5 – ятрогенная и травматическая отслойка.

Эхокардиографические признаки отслойки интимы аорты

Отслойка интимы аорты – грозное осложнение, как правило, развивается на фоне дилатации аорты. При ЭхоКГ выявляют дополнительную эхоструктуру, флатирующую в полости аорты вдоль стенки под воздействием потока крови или пересекающую аорту под углом (рис. 14.9). Отслоенная интима делит аорту на два канала – истинный и ложный (рис. 14.10). При цветовом допплеровском исследовании истинный канал картируется красным цветом, ложный – турбулентным сине-зелено-желтым цветом (рис. 14.11). Между истинным и ложным каналами можно видеть шунты в местах надрыва интимы (рис. 14.12). В ложном канале часто образуются тромбы, и в В-режиме можно наблюдать эффект спонтанного контрастирования крови (рис. 14.13).

При отслойке интимы в грудном восходящем отделе часто страдает функция аортального клапана. Формируется острая аортальная регургитация, в полости перикарда выявляется жидкость (кровь). (рис. 14.14). На фоне тяжелой аортальной регургитации происходит резкое повышение диастолического давления в левом желудочке; камеры сердца увеличиваются в объеме; страдает систолическая функция

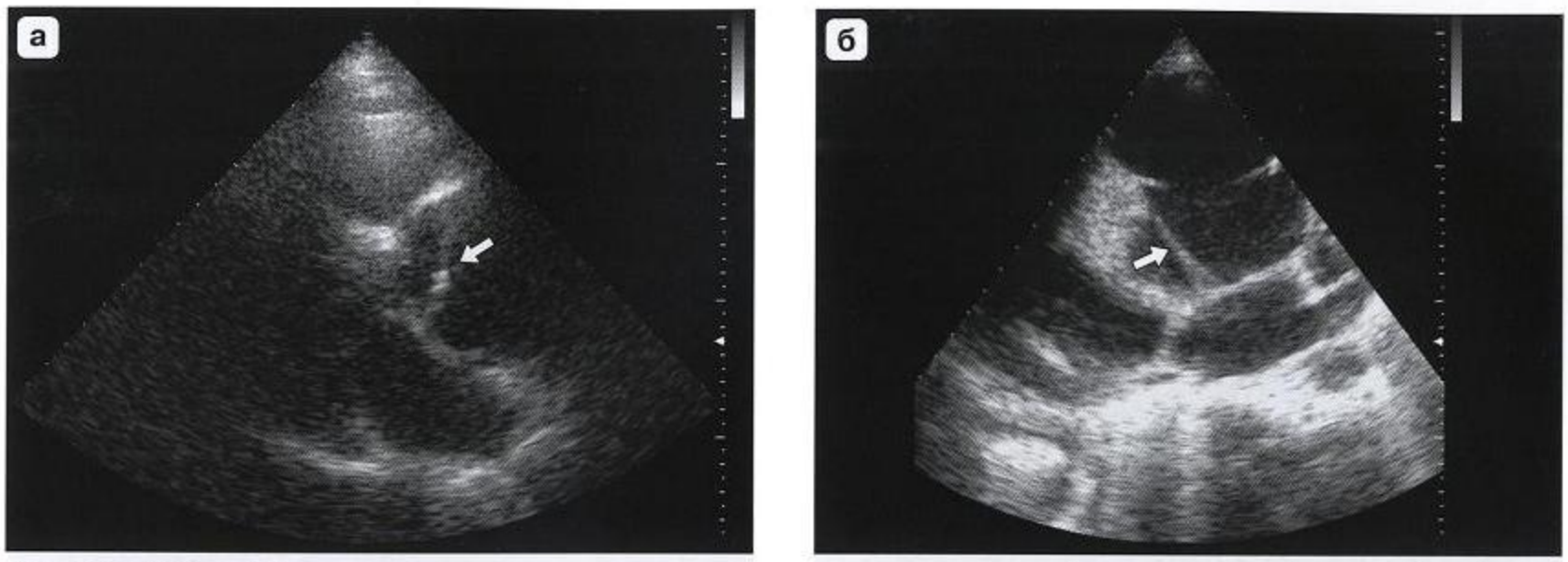


Рис. 14.10. Отслойка интимы аорты. а — парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, отслойка интимы аорты по одной из стенок, б – парастернальная позиция, короткая ось аорты, отслойка интимы аорты по двум стенкам (стрелки).

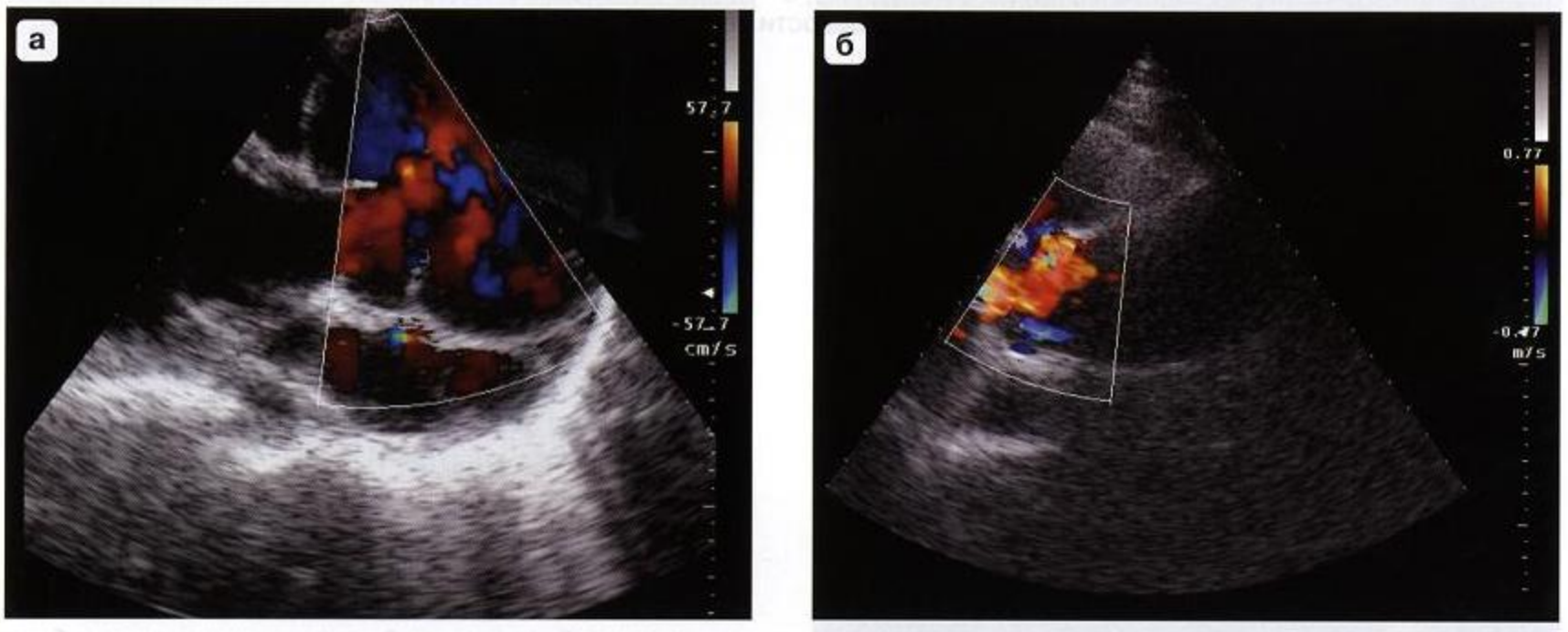


Рис. 14.11. Цветовой допплер. Кровоток в истинном и ложном каналах при отслойке интимы аорты, парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка (а, б).

Рис. 14.12. Участок надрыва интимы при отслойке интимы аорты (стрелка).

Рис. 14.13. Спонтанное контрастирование крови в ложном канале (1) при отслойке интимы аорты. Короткая ось восходящего отдела аорты.

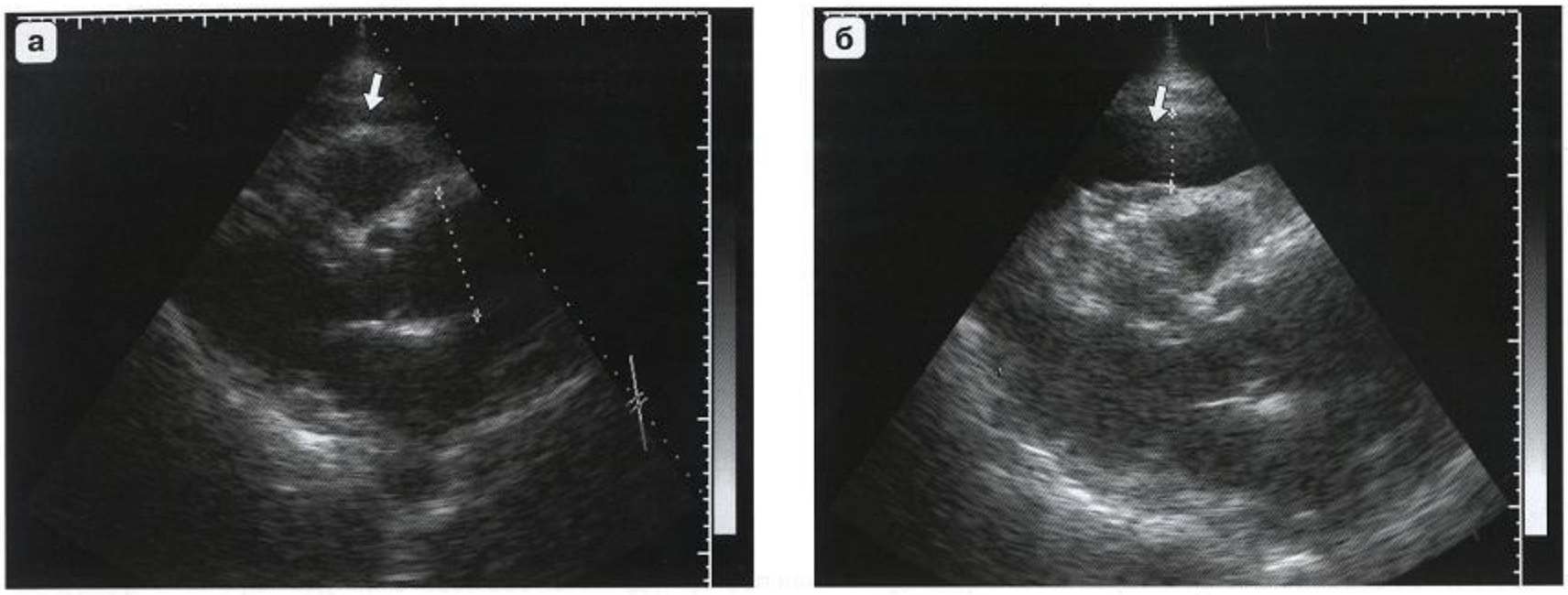


Рис. 14.14. Гемоперикард при отслойке интимы аорты. а – при поступлении больного в полости перикарда около 100 мл жидкости по передней стенке правого желудочка, б – через 1,5 ч после поступления, нарастание клинической картины тампонады сердца, увеличение жидкости в полости перикарда. По передней стенке правого желудочка около 250 мл жидкости (крови) (стрелки).

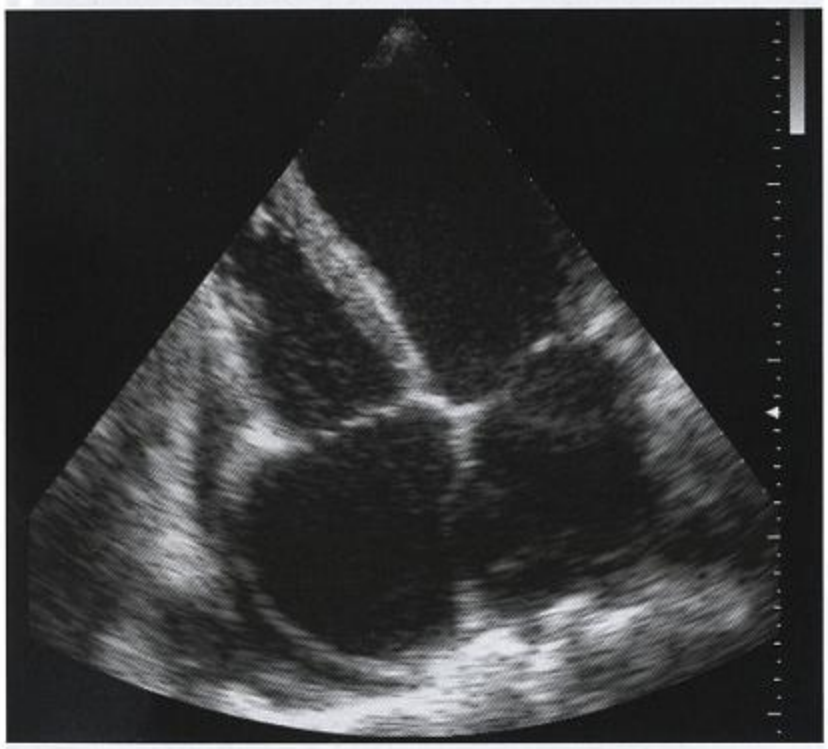


Рис. 14.15. Значительная дилатация левых камер сердца при тяжелой аортальной недостаточности на фоне отслойки интимы аорты в грудном восходящем отделе. Жидкость в полости перикарда.

левого желудочка (рис. 14.15). Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе часто сопровождается тромбозом коронарной артерии и развитием инфаркта, поэтому необходимо оценить локальную сократимость миокарда.

У ряда больных при отслойке интимы аорты в ложном канале образуется тромб. В этом случае отсутствует флаттер интимы аорты.

При отслойке интимы выше места отхождения коронарных артерий трансторакальная диагностика бывает затруднена из-за помех, которые создает легкое. В этом случае запирательная способность аортального клапана может быть не нарушена или страдает в незначительной степени (рис. 14.16).

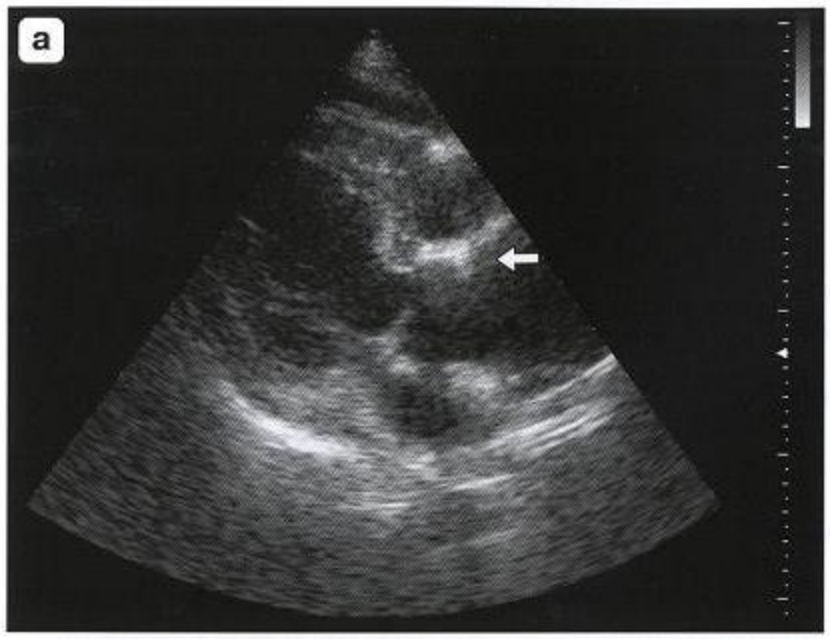
Эхокардиографическая дифференциальная диагностика отслойки интимы аорты

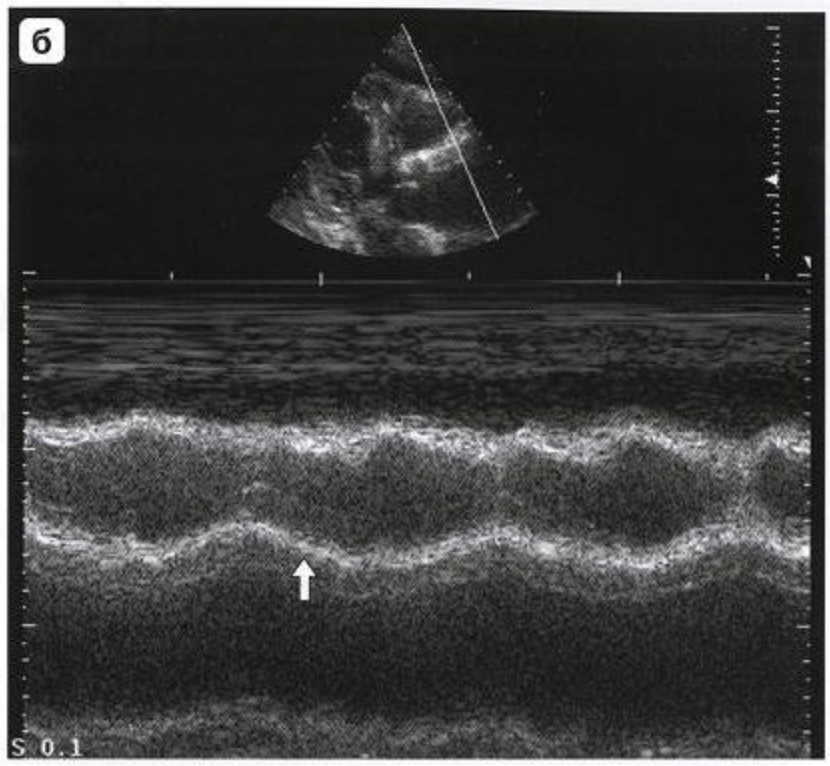
Аневризма восходящего грудного отдела без отслойки интимы аорты. В ряде случаев из-за плохой визуализации и дополнительных артефактов в просвете аорты может возникнуть иллюзия отслойки интимы.

Остро возникшая аортальная регургитация без отслойки интимы аорты. Причинами возникновения острой аортальной регургитации могут быть поражение аортального клапана при инфекционном эндокардите, развитие острой аневризмы аорты, отрыв створки аортального клапана при травме сердца и т. д.

Наличие жидкости в полости перикарда и дилатация аорты в грудном восходящем отделе. В случае, если у больного диагностированы дилатация аорты в грудном восходящем отделе и жидкость в полости перикарда, необходимо исключить отслойку интимы аорты. Появление жидкости в полости перикарда может быть не связано с патологией аорты.

Наличие тромбов в полости перикарда и клинической картины тампонады сердца. При геморрагическом характере жидкости в полости перикарда могут образовываться тромбы. При развитии клинической картины тампонады сердца и тромбозе перикарда необходимо исключить отслойку интимы аорты. Геморрагический характер жидкости в полости перикарда может наблюдаться при посттравматическом или туберкулезном перикардите и т. д.





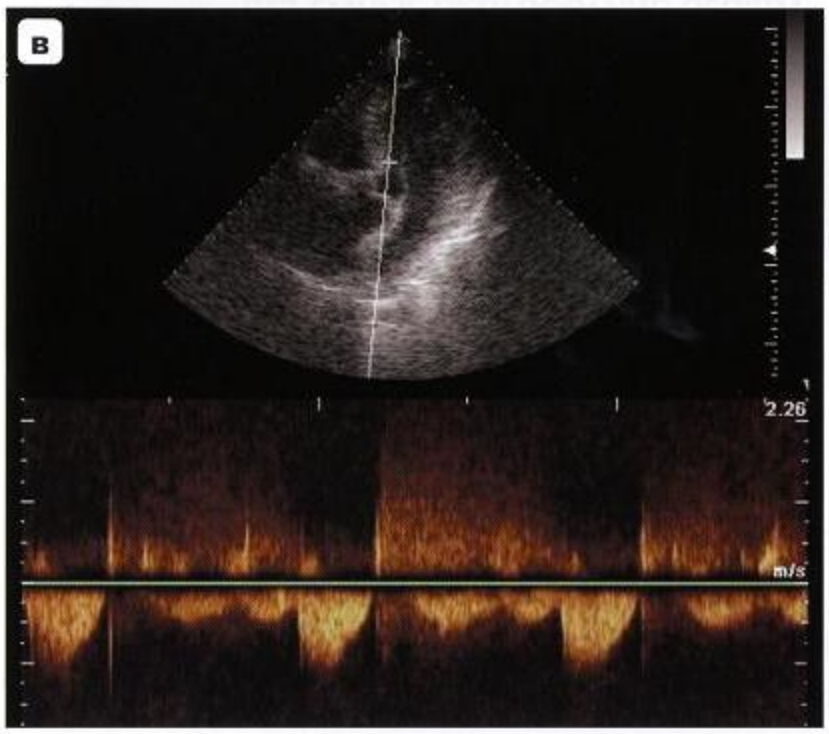


Рис. 14.16. Больной с отслойкой интимы аорты выше корня и тромбозом ложного канала. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б – М-режим, характер движения стенки аорты (стрелки), в – умеренная аортальная регургитация (режим непрерывноволнового допплера).

Нарастание количества жидкости в плевральной полости и наличие аневризмы грудной нисходящей аорты. Данную клиническую ситуацию необходимо дифференцировать с расслаивающей аневризмой грудной нисходящей аорты.

Острый коронарный синдром с изменениями на ЭКГ и аневризма грудной аорты. Необходимо исключить расслаивающую аневризму аорты. Нужно помнить, что у ряда больных клиническая картина опережает эхокардиографическую. В ряде случаев дилатация аорты и отслойка интимы проявляются только спустя несколько часов от начала клинической картины и по сравнению с исходным исследованием.

Сдавление левого фиброзного кольца аневризмой грудной нисходящей аорты. У больных с аневризмой грудной нисходящей аорты дифференциальная диагностика отслойки интимы часто затруднена из-за плохой визуализации, наличия тромбоза или сдавления левого фиброзного кольца с развитием клинической картины недостаточности кровообращения.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. С. 189–198.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 455–472.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 201–215.

Erbel R., Alfonso F., Boileau C. et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2001. – V. 22. – N 18. – P. 1642–1681.

Feigenbaum H. Feigenbaum,s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 672–700.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany,1995. – P. 343–362.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 547–564.

Глава 15

Объемные образования сердца и средостения

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СЕРДЦА
- Тромбы
  - Интракардиальные тромбы
  - Экстракардиальные тромбы
- Кальцинаты больших размеров

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ
- Лимфома
- Тимома
- Киста легкого
- Конгломераты лимфатических узлов переднего средостения при лимфогранулематозе
- Аневризма грудного нисходящего отдела аорты
- Киста перикарда
- Гематома переднего средостения
- Рак легкого с прорастанием легкого
- Коллабированное легкое при гидратораксе
- Сгустки фибрина в плевральной жидкости
- Сгустки гноя в плевральной полости (эмпиема плевры)
- Эхинококковые кисты средостения и легких

ОПУХОЛИ СЕРДЦА
- Доброкачественные первичные опухоли сердца
  - Миксома
  - Папиллома
  - Фиброма
  - Рабдомиома
  - Кровяная киста
- Злокачественные первичные опухоли сердца
- Вторичные опухоли сердца – метастазы в сердце

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРИКАРДА
- Тромбоз перикарда
- Метастазы в перикард
- Опухоли перикарда

МИРАЖИ

Глава 15

Объемные образования сердца и средостения

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СЕРДЦА

Тромбы

Тромбы делятся на интракардиальные и экстракардиальные.

Интракардиальные тромбы локализуются в полостях желудочков или предсердий и бывают пристеночными или на ножке.

Тромб на ножке может иметь узкое основание и широкий конец и, наоборот, широкое основание и узкий конец (рис. 15.1). На основании эхокардиографического исследования принято давать детальное описание характера тромба, указывать место его крепления, степень мобильности. По эхогенности тромба можно косвенно судить о давности его образования. Гиперэхогенные тромбы, как правило, «свежие», гипоэхогенные – «старые». Наличие в тромбе участков реканализации свидетельствует об эффективности тромболитической терапии. Присутствие участков кальциноза свидетельствует о давности процесса.

Интракардиальные тромбы

Этиология тромбоза бывает различной.

Тромбоз левого предсердия

Мерцание предсердий. Наиболее частые причины его возникновения – мерцание предсердий, митральный стеноз, кальцификация левого фиброзного кольца, опухолевый тромб (метастаз из системы легочных вен).

Образование тромбов в левом предсердии часто происходит в ушке. Однако при трансторакальном исследовании достоверно оценить состояние ушка левого предсердия практически невозможно. Состояние полости самого предсердия оценивают из всех возможных доступов.

На фоне мерцания предсердий вследствие неэффективной систолы предсердий в полостях левого и правого предсердий, в ушках предсердий образуются тромбы. Тромбоз ушек левого или правого предсердий может быть диагностирован с помощью чреспищеводной эхокардиографии. При трансторакальном исследовании удается увидеть только большие тромбы в самих полостях предсердий (рис. 15.2).

Митральный стеноз. При митральном стенозе тромбы бывают множественными, имеют большие размеры, выстилают основание предсердия, межпредсердную перегородку (рис. 15.3). В ряде случаев на фоне атриомегалии при митральном стенозе мож-

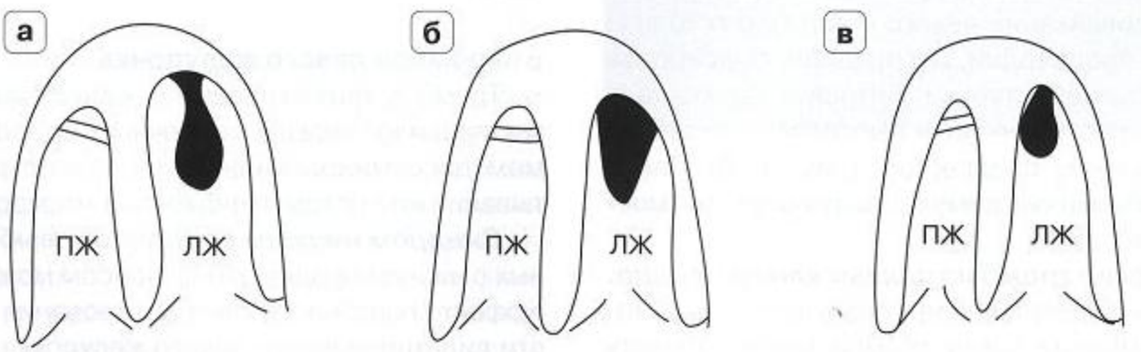


Рис. 15.1. Схема вариантов тромбов на ножке. а – флатирующий тромб с узким основанием, б – флатирующий тромб с широким основанием, в – тромб на тонкой ножке.

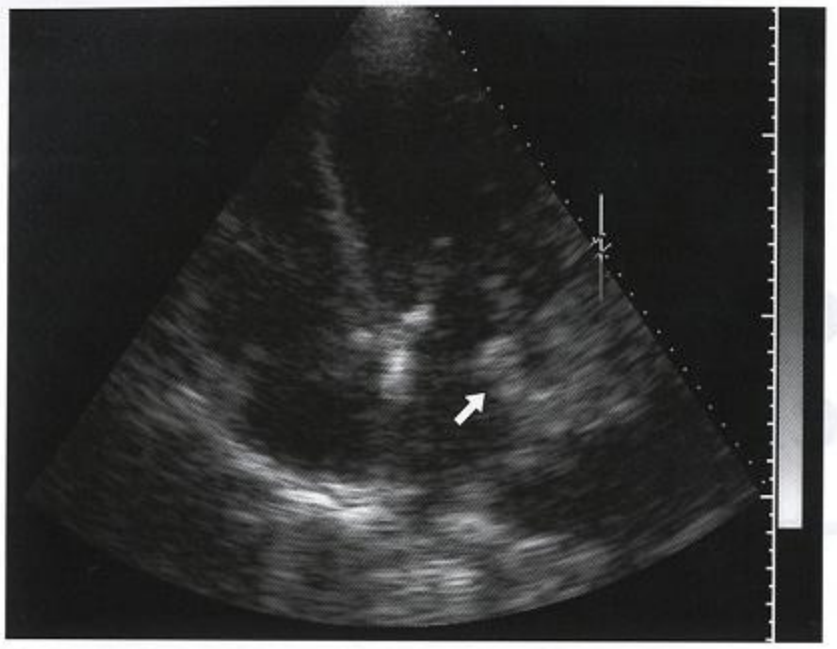


Рис. 15.2. Большой сферический подвижный тромб на ножке (стрелка) у больной с эпизодом эмболии в головной мозг.

Рис. 15.3. Два больших пристеночных тромба (1) в левом предсердии у больной с митральным стенозом.

Рис. 15.4. Большой тромб (1) в ушке левого предсердия, свисающий в полость предсердия. Спонтанное контрастирование крови в предсердии. Эпизод эмболии в головной мозг.

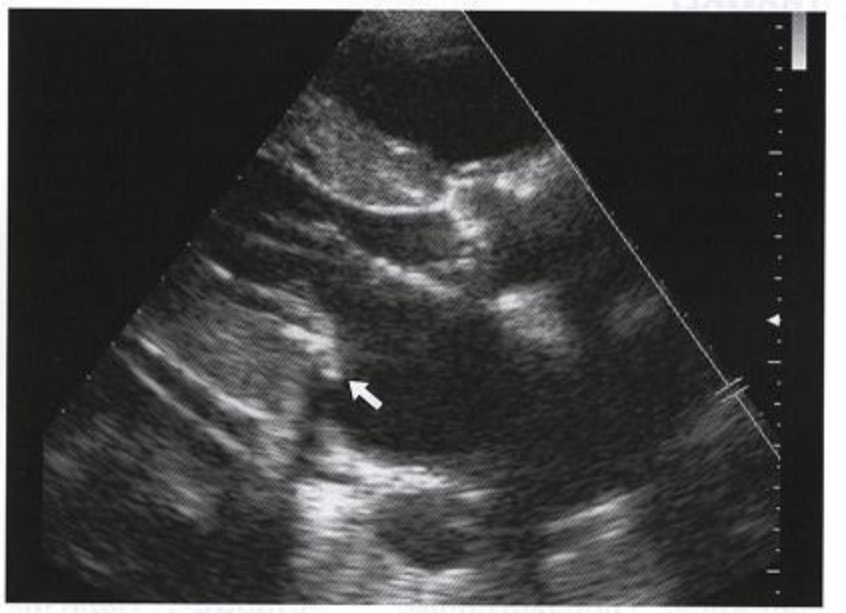


Рис. 15.5. Тромб (стрелка) в основании задней створки митрального клапана на фоне дегенеративной кальцификации левого фиброзного кольца.

но наблюдать спонтанное контрастирование крови в полости левого предсердия (эффект стагнации или слипания форменных элементов крови) (рис. 15.4).

Дегенеративная кальцификация. При дегенеративной кальцификации левого фиброзного кольца тромб в левом предсердии, как правило, фиксирован в основании задней створки митрального клапана или является пристеночным и выстилает основание или боковую стенку предсердия (рис. 15.5). Такой характер тромба может симулировать опухоль (миксому) или метастаз.

Эмболический тромб из правых камер сердца. У ряда больных с незаращением овального окна в момент тромбоэмболии часть тромба может попасть в левые отделы сердца через открывшееся овальное окно. Такие тромбы, как правило, ленточные. Они пролабируют из левого предсердия в левый желудочек диастолу (рис. 15.6). Высокий риск эмболий по большому кругу кровообращения.

Опухолевый тромб или метастаз (будет описан ниже).

Тромбоз левого желудочка

Тромб в полости левого желудочка обусловлен, как правило, низким сердечным выбросом, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания или острым инфарктом миокарда.

Синдром низкого сердечного выброса. У больных с низким сердечным выбросом можно наблюдать эффект спонтанного контрастирования крови в полости дилатированного левого желудочка. Фракция выброса у этих больных может быть ниже 20%. Тромбы чаще пристеночные, занимают большой объем верхушки левого желудочка (рис. 15.7).

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. При данном синдроме могут образовываться большие тромбы, свободно флатирующие в полости левого желудочка. Риск эмболии по большому кругу кровообращения очень высокий. В литературе описаны случаи оперативного лечения данного вида тромбоза.

Острый инфаркт миокарда. При остром инфаркте миокарда тромб, как правило, образуется в месте повреждения эндокарда или в области верхушки сердца на фоне низкого сердечного выброса и дилатации левого желудочка (рис. 15.8).

Тромбы на ножке могут эмболизировать по большому кругу кровообращения и вызывать осложнения, утяжеляющие состояние пациента. Так, можно наблюдать тромбоз почечной артерии у больных с острым или подострым инфарктом миокарда.

Тромбоз правого предсердия

Причинами тромбоза правого предсердия могут явиться венозная эмболия (из системы верхней или нижней полых вен и вен малого таза), низкий сердечный выброс, опухолевый тромб, тромб на инородном теле (катетере, электроде).

Эмболия из системы нижней полой вены. Тромбы из системы нижней полой вены, как правило, ленточные. Они образуются в глубоких венах нижних конечностей на фоне хронического тромбофлебита или в венах малого таза на фоне хронических воспалительных заболеваний как у мужчин, так и у женщин.

У ряда больных в результате тромбоэмболии можно наблюдать скопление тромботических масс в стволе и ветвях легочной артерии или свободные флатирующие тромбы в правых отделах сердца (рис. 15.9). Длина этих тромбов большая. При исследовании в различных доступах и позициях удается получить дополнительную информацию о характере тромбоза. В редких случаях тромб может обтурировать мембрану овальной ямки, закрепиться в ней или проникнуть в левое предсердие и желудочек. С этим связаны парадоксальные эмболии и торомбоэмболии легочной артерии – инсульт (рис. 15.10).

Тромб из системы верхней полой вены. Такой тромб, как правило, образуется на катетере или электроде, установленном в плечевую вену (рис. 15.11).

Тромб в правом предсердии на фоне низкого сердечного выброса. На фоне низкого сердечного выброса и дилатации камер сердца формируется легочная гипертензия. В правом предсердии можно наблюдать эффект спонтанного контрастирования крови, слипание форменных элементов, формирование тромбоза (рис. 15.12). Помимо этого, на фоне легочной гипертензии формируется значительная трикуспидальная регургитация. Три потока – поток трикуспидальной регургитации, поток из нижней полой и верхней полой вен – образуют вихреватые потоки в основании правого предсердия и приводят

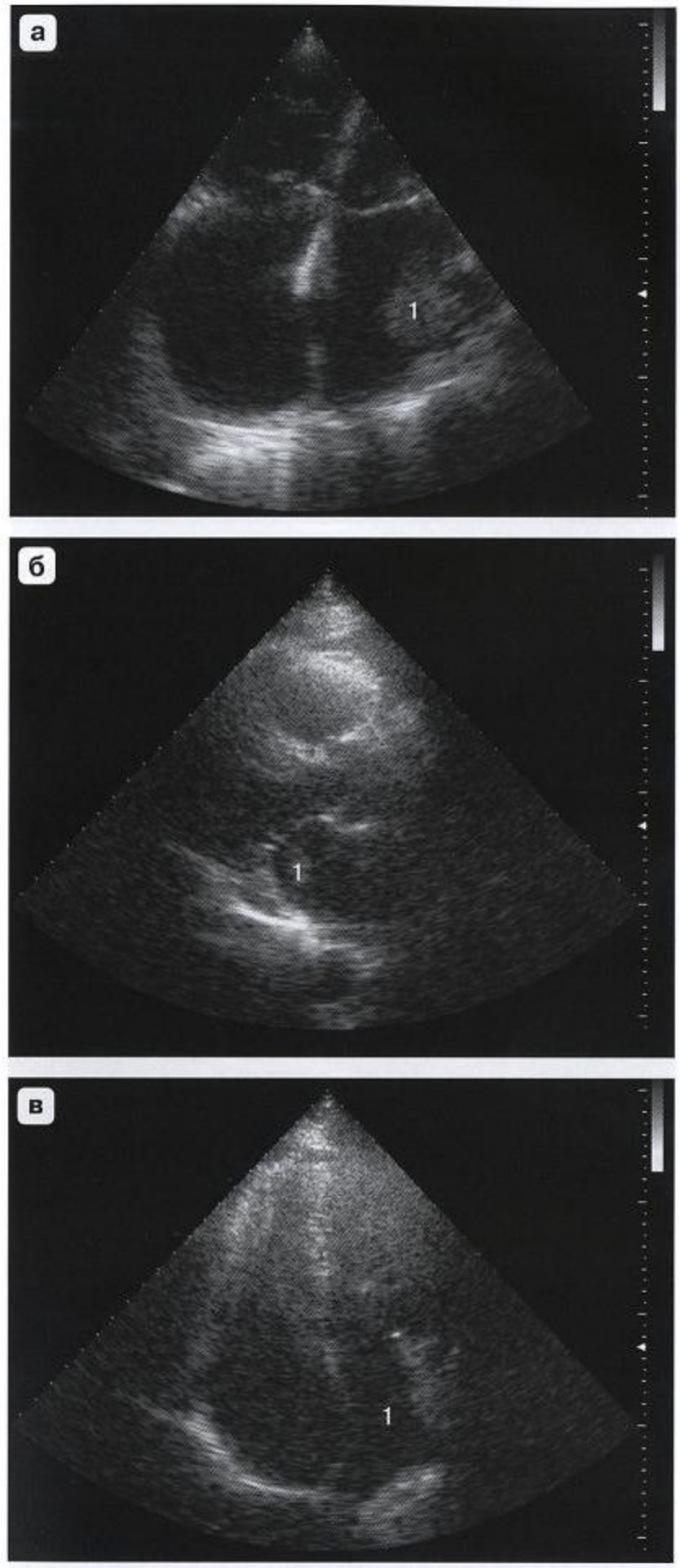


Рис. 15.6. Тромбоз левого предсердия (1) в результате тромбоэмболии (а–в). Дилатация правых камер сердца и высокое давление в малом круге кровообращения.

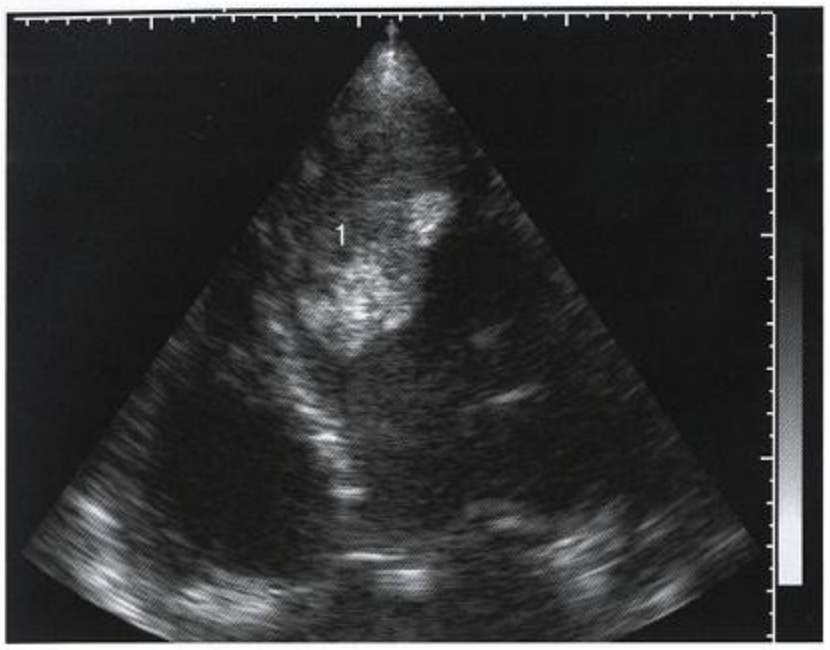


Рис. 15.7. Тромбоз верхушки левого желудочка (1) у больного с низким сердечным выбросом.

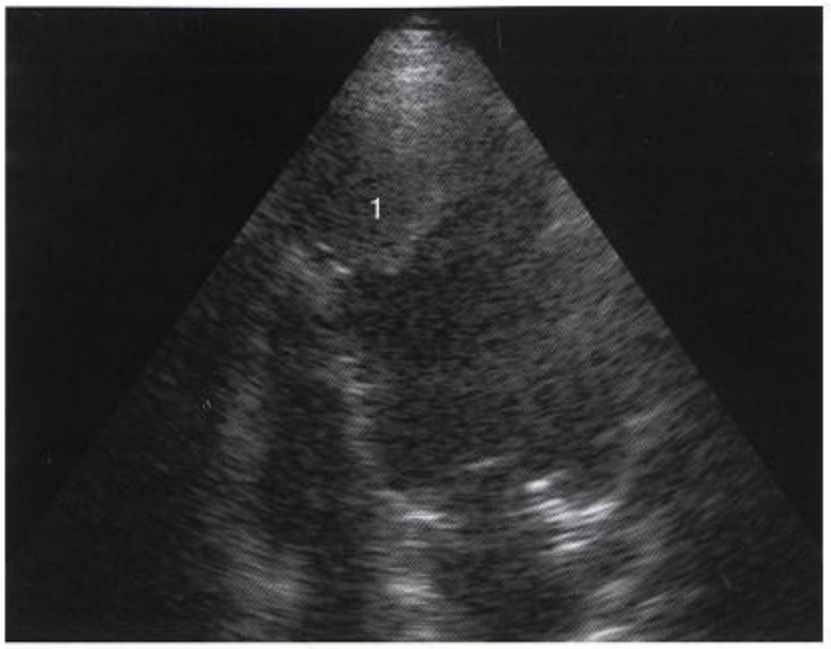


Рис. 15.8. Тромб в полости аневризмы левого желудочка (1).

Рис. 15.9. Свободные тромбы (1) в правых отделах сердца на фоне тромбоэмболии легочной артерии.

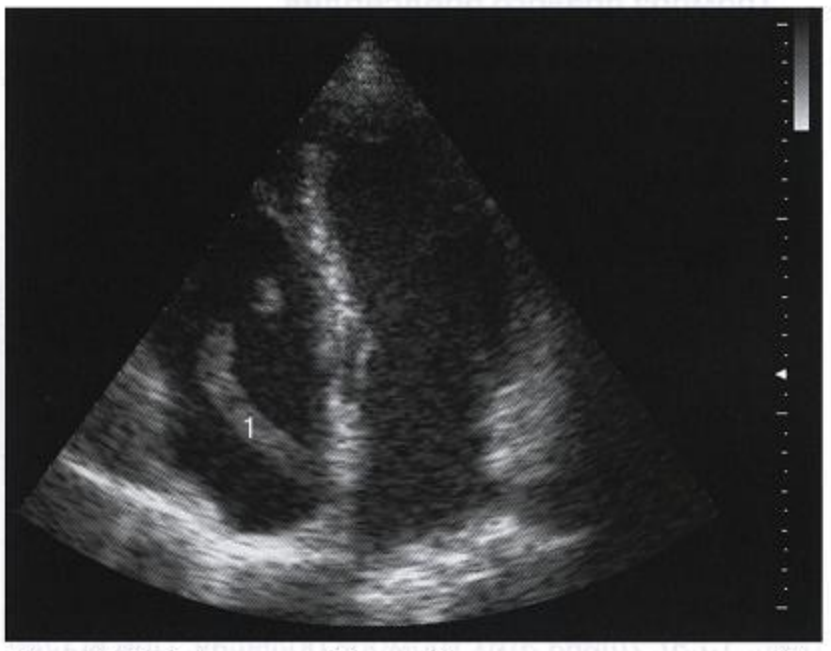


Рис. 15.10. Ленточный тромб в правом предсердии (1), пролабирующий в полость правого желудочка. Результат тромбоэмболии легочной артерии. Тромб обтурировал мембрану овальной ямки.

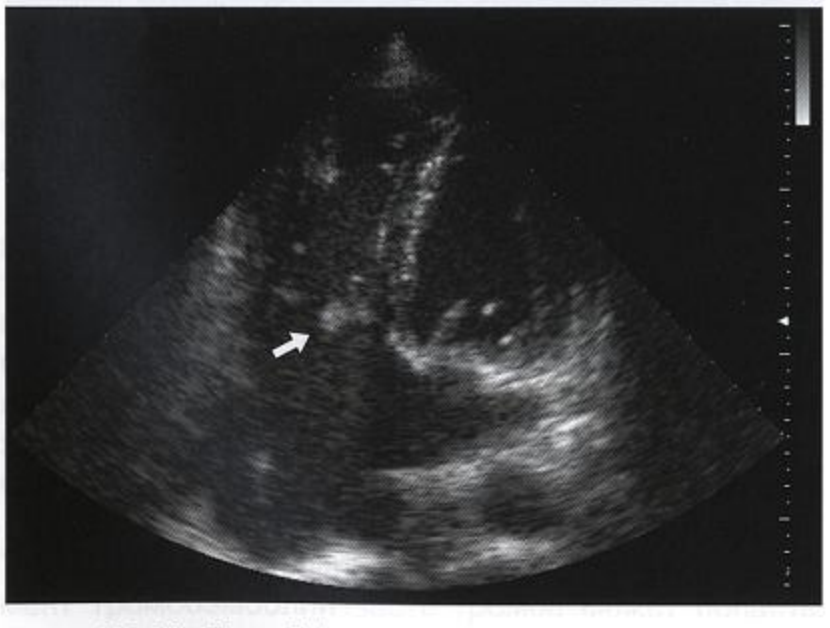


Рис. 15.11. Тромб (стрелка) на электроде в правом предсердии.

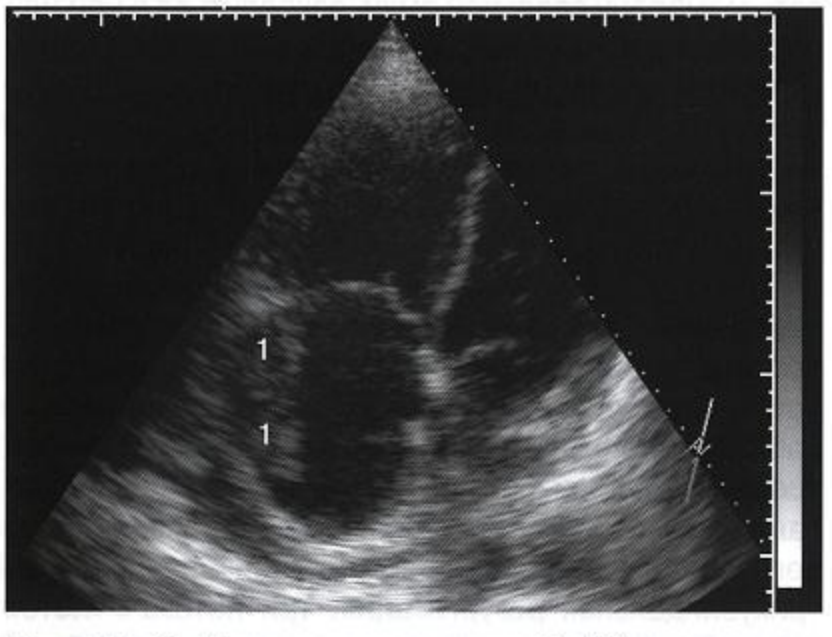


Рис. 15.12. Два шаровидных тромба (1) в основании правого предсердия у больного с низким сердечным выбросом.

к формированию тромба на ножке, симулирующего опухолевый тромб (рис. 15.13).

Опухолевые тромбы или метастазы в правое предсердие

См. ниже раздел «Вторичные опухоли сердца».

Тромбоз правого желудочка

Наиболее частой причиной тромбоза правого желудочка являются венозные эмболии, низкий сердечный выброс, инфаркт правого желудочка, травма сердца.

Тромбоз правого желудочка на фоне тромбоэмболии. В результате тромбоэмболии часть тромбов может задержаться в полости правого желудочка. Этому способствуют хорды и трабекулы правого желудочка (рис. 15.14).

Тромбоз правого желудочка на фоне синдрома низкого сердечного выброса. При низком сердечном выбросе можно наблюдать пристеночные тромбы в полостях желудочков (рис. 15.15).

Инфаркт правого желудочка. В данном случае тромб образуется в месте повреждения эндокарда, может быть пристеночным или на ножке. Такие тромбы могут вызвать тромбоэмболию, что утяжеляет состояние больного.

Травма сердца. Травмы сердца, такие как ушибы, ранения, могут привести к формированию тромбоза правого желудочка и к тромбоэмболии.

Тромбоз легочной артерии и ее ветвей. Данный вариант тромбоза связан, как правило, с тромбоэмболией. При трансторакальном исследовании удается увидеть тромбы, уточнить их локализацию и характер нарушения гемодинамики. В том случае, если тромб имеет большие размеры и обтурирует ствол и ветви легочной артерии, развивается острый стеноз легочной артерии с характерной клиникой. Тромб может со временем реканализироваться: легочная артерия расширяется и степень стеноза уменьшается (рис. 15.16).

Экстракардиальные тромбы

Экстракардиальные тромбы – это тромбы в полости перикарда. Причиной их образования служит геморрагический, пиемический или фибринозный характер жидкости в полости перикарда, а также метастазирование в перикард ряда опухолей. Наблюдаются при отслойке интимы аорты, туберкулезном геморрагическом перикардите или гнойном перикардите (рис. 15.17). При геморрагическом характере жидкости в полости перикарда можно обнаружить ленточный тромб или скопление тромботических масс за верхушкой сердца. У ряда больных в полости перикарда можно наблюдать скопление сгустков фибрина, симулирующее тромб или опухоль (рис. 15.18).

Кальцинаты больших размеров

Дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца и кальцинаты в миокарде на фоне нарушенного обмена веществ могут симулировать опухоли

Рис. 15.13. Тромбоз основания правого предсердия (1) у больного с постинфарктным кардиосклерозом, низким сердечным выбросом и легочной гипертензией.

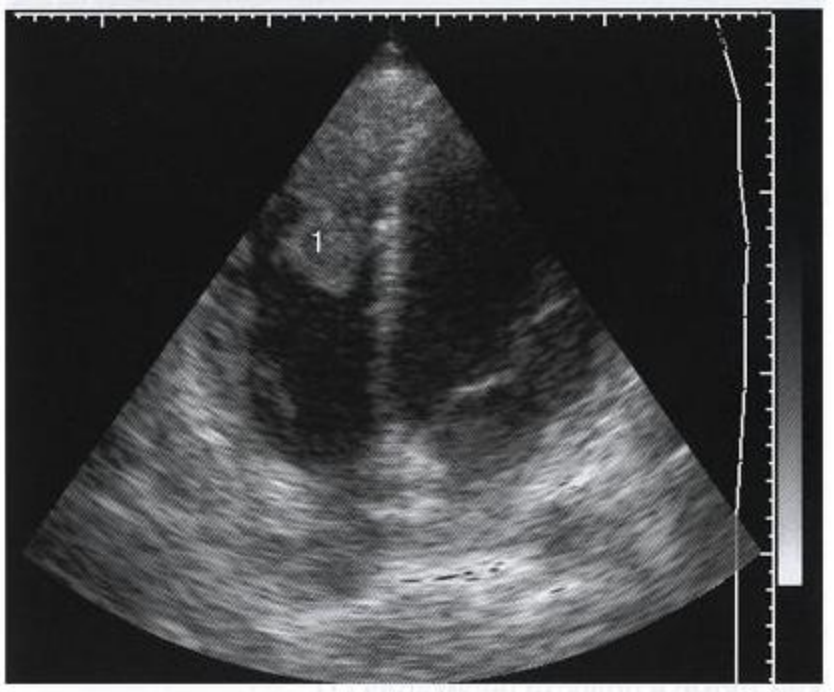


Рис. 15.14. Тромбы в верхушке правого желудочка (1) у больного с тромбоэмболии легочной артерии.

Рис. 15.15. Тромб в верхушке правого желудочка (стрелка) у больного с низким сердечным выбросом.

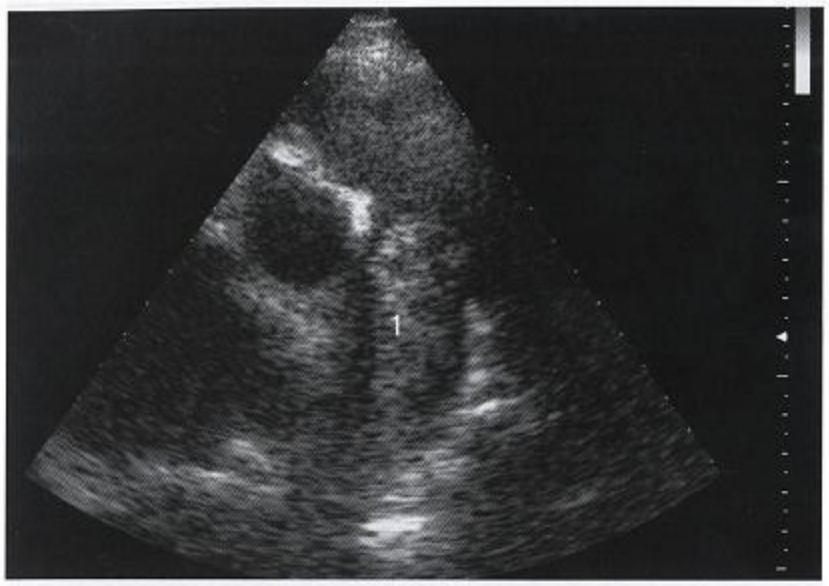


Рис. 15.16. Тромбоз ствола легочной артерии (1) на фоне врожденного порока сердца.

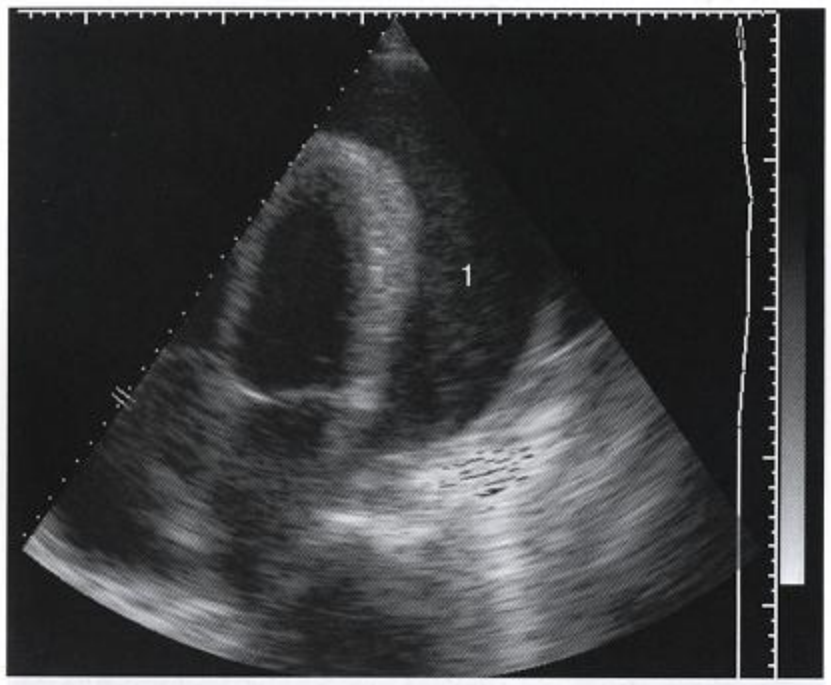


Рис. 15.17. Туберкулезный перикардит, геморрагический тромб в полости перикарда (1).

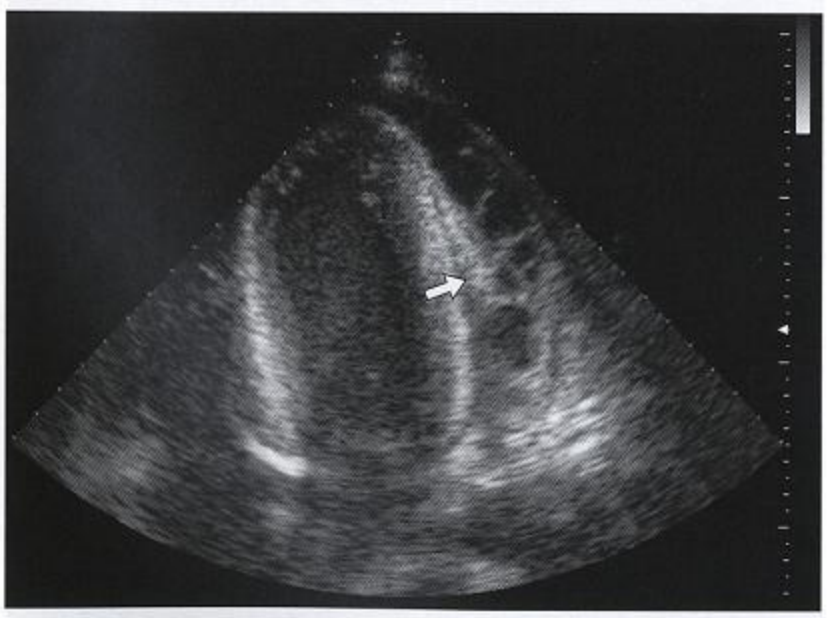
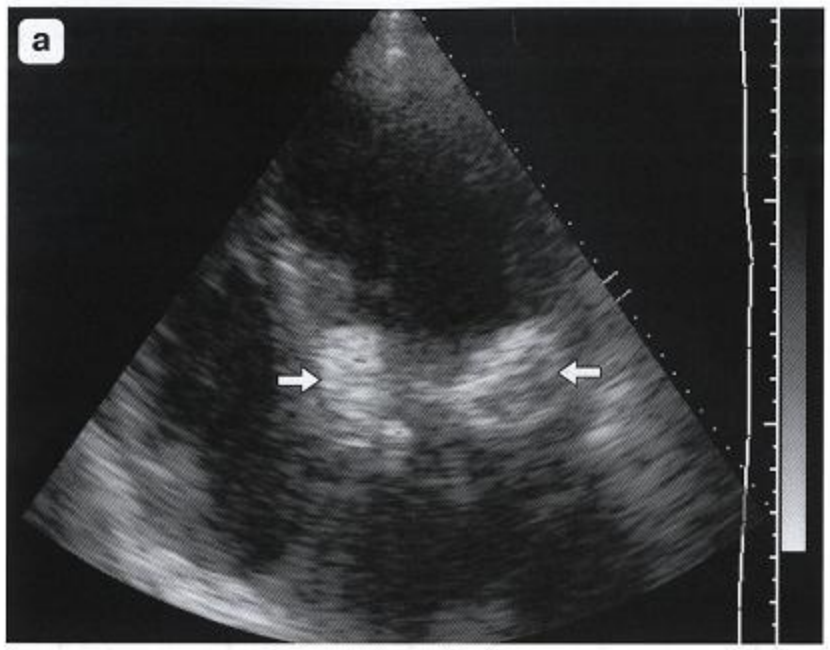
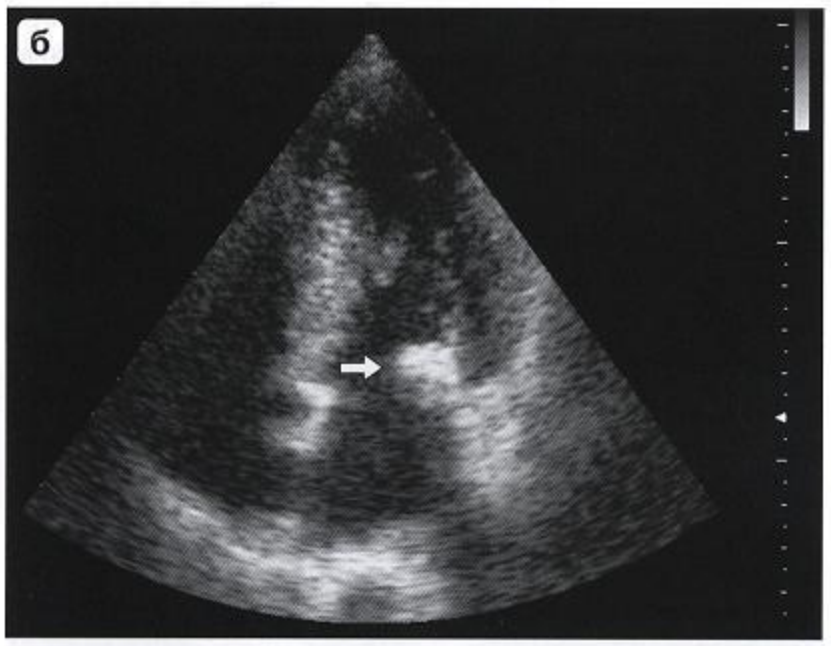


Рис. 15.18. Массивные наложения фибрина на стенках сердца, симулирующие опухоль (стрелка).





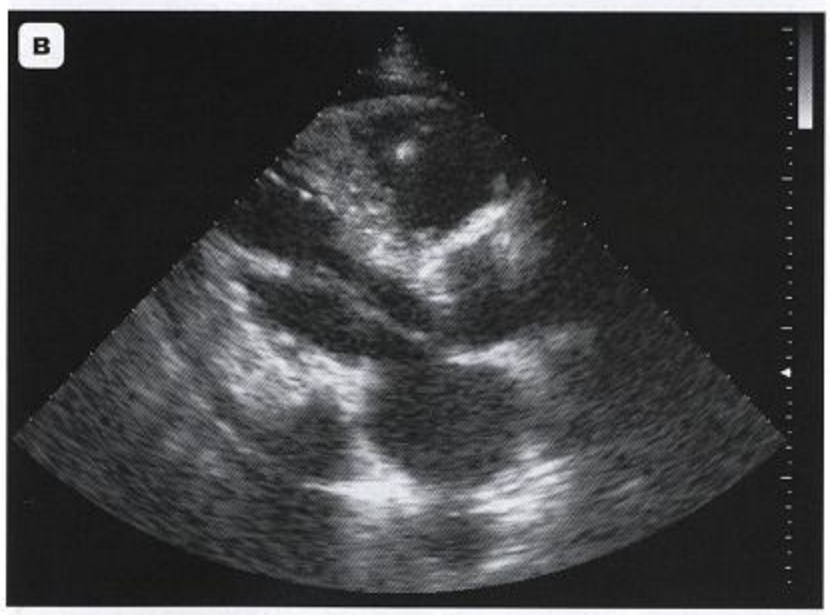


Рис. 15.19. Дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца и стенок аорты. а – кальцинаты больших размеров в основании передней и задней створок митрального клапана (стрелки), б – высокая степень дегенеративной кальцификации митрального кольца (стрелка), в – кальцинаты в миокарде, дающие за собой тень.

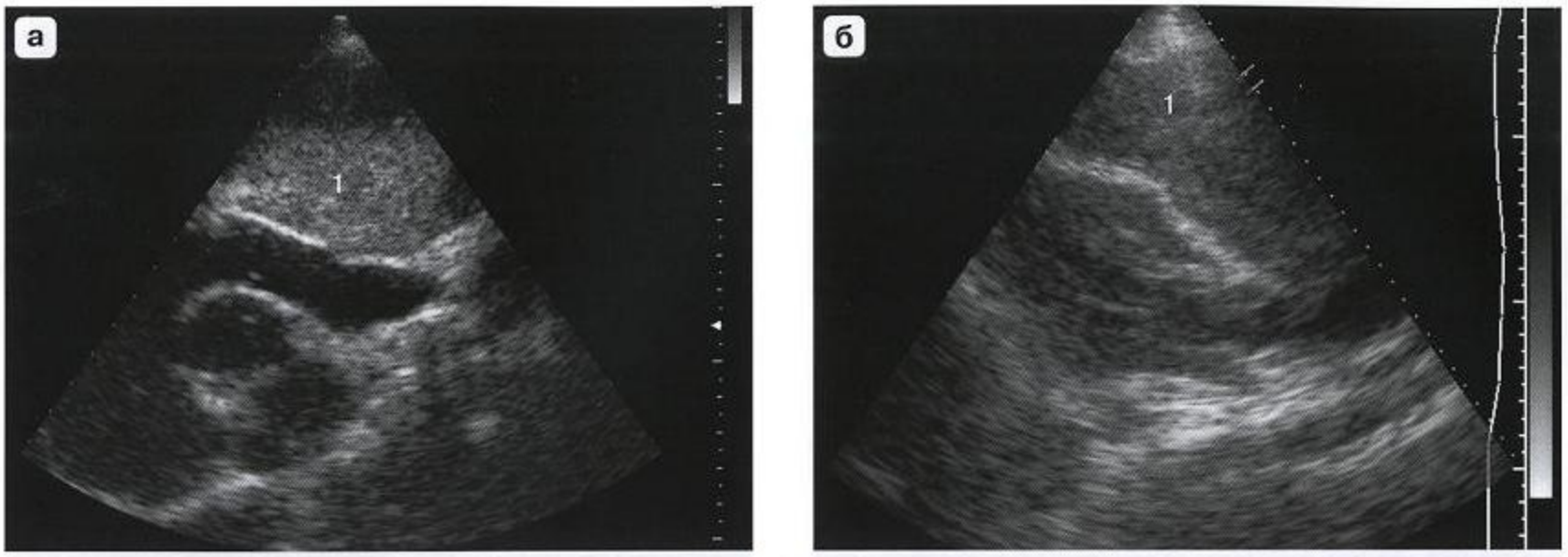


Рис. 15.20. Лимфома переднего и верхнего средостений (1). Увеличение переднего средостения. Смещение сердца вниз. Изменение позиции в грудной клетке. Сдавление правых отделов сердца. а – парастернальная позиция, короткая ось аорты, б – парастернальная позиция, длинная ось ЛЖ.

сердца (рис. 15.19). В ряде случаев кальцинаты симулируют вегетации на створках клапанов.

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Лимфома

Лимфома локализуется, как правило, в переднем и верхнем средостении, имеет неоднородную эхогенность, четкие контуры, часто смещает сердце и дугу аорты вниз, сдавливает правые отделы сердца и ствол легочной артерии (рис. 15.20). В полости перикарда и плевральных полостях, как правило, регистрируется небольшое количество жидкости. Лимфома часто регрессирует на фоне химиотерапии.

Тимома

Располагается в переднем средостении, смещает сердце вниз, может сдавливать правые камеры сердца. Имеет ячеистую структуру и четкие контуры (рис. 15.21).

Киста легкого

Киста легкого может иметь очень большие размеры. Как правило, локализуется за стенкой левого предсердия, сдавливая его. Имеет четкие контуры и неоднородное жидкостное содержимое.

Конгломераты лимфатических узлов переднего средостения при лимфогранулематозе

Конгломераты увеличенных лимфатических узлов переднего средостения могут смещать сердце вниз и симулировать объемное образование больших размеров, имеющее ячеистую структуру (рис. 15.22).

Аневризма грудного нисходящего отдела аорты

При трансторакальном исследовании аневризма грудного нисходящего отдела аорты может симулировать опухоль средостения. Данное образование локализуется за задней стенкой левого предсердия и левого желудочка, может сдавливать их, приводить к нарушению центральной гемодинамики (рис. 15.23).

Киста перикарда

Киста перикарда может локализоваться в различных областях, иметь абсолютно прозрачное или неоднородное содержимое (рис. 15.24). Киста перикарда может сдавливать правые отделы сердца при локализации в данной области. В ряде случаев она может быть скрыта легким и не видна при трансторакальном исследовании. При эхокардиографическое исследовании отличить кисту перикарда от лимфомы средостения можно, проследив за ее движением. Так, киста перикарда будет связана с сокращениями сердца, а лимфома не зависит от них.

Гематома переднего средостения

Гематома переднего средостения может симулировать опухоль, сдавить и способствовать смещению сердца вниз.

Рак легкого с прорастанием легкого

При эхокардиографии в стандартных позициях выявляют объемное образование неоднородной эхогенности, занимающее переднее и верхнее средостения, смещающее сердце вниз (рис. 15.25). Образование связано с актом дыхания. Часто прорастает перикард. В плевральных полостях и в полости перикарда содержится жидкость.

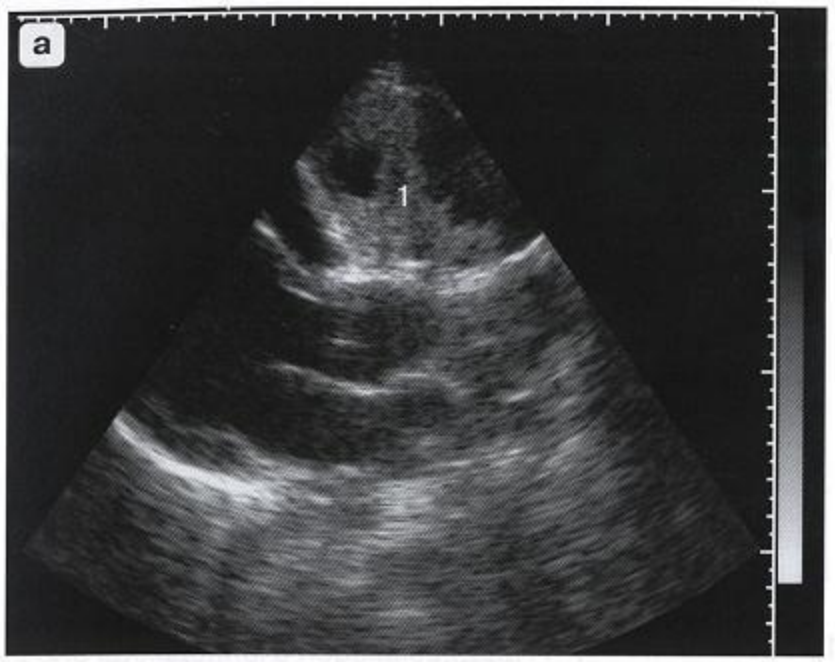


Рис. 15.21. Тимома (1). а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б – парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана. Изменение позиции легочной артерии. Корень аорты (АО) по короткой оси рядом с корнем легочной артерии (РА), в – апикальная четырехкамерная позиция. Сдавление правого фиброзного кольца и правого предсердия.

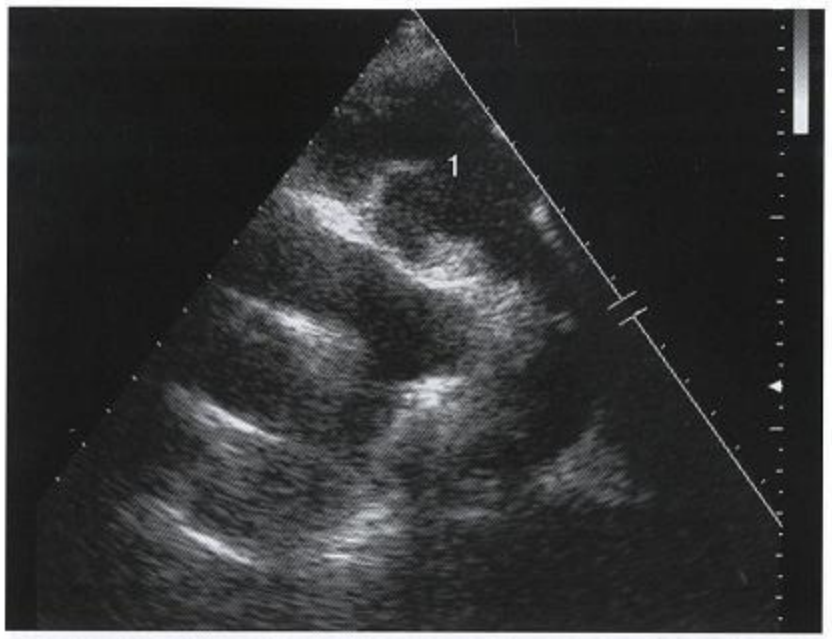


Рис. 15.22. Конгломераты лимфатических узлов (1) в переднем средостении при лимфогранулематозе.

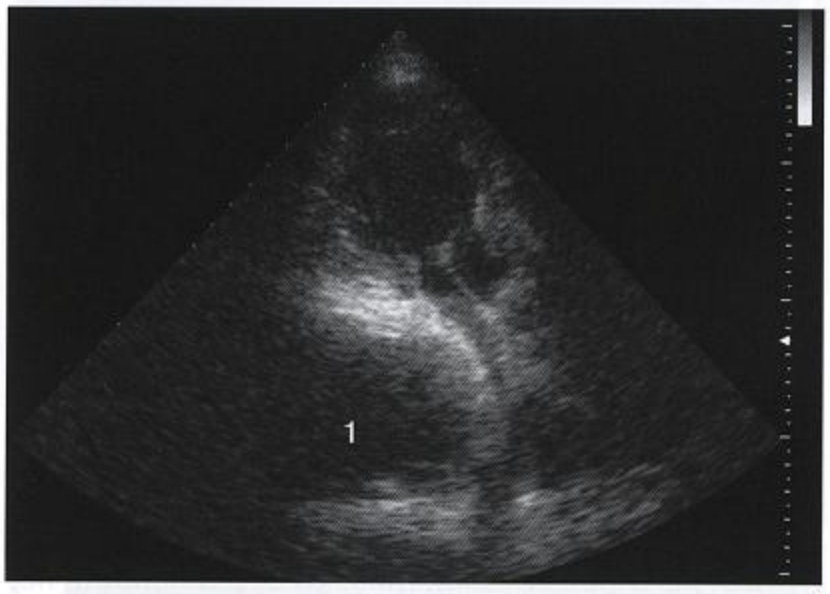


Рис. 15.23. Аневризма больших размеров (1) грудного нисходящего отдела аорты. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

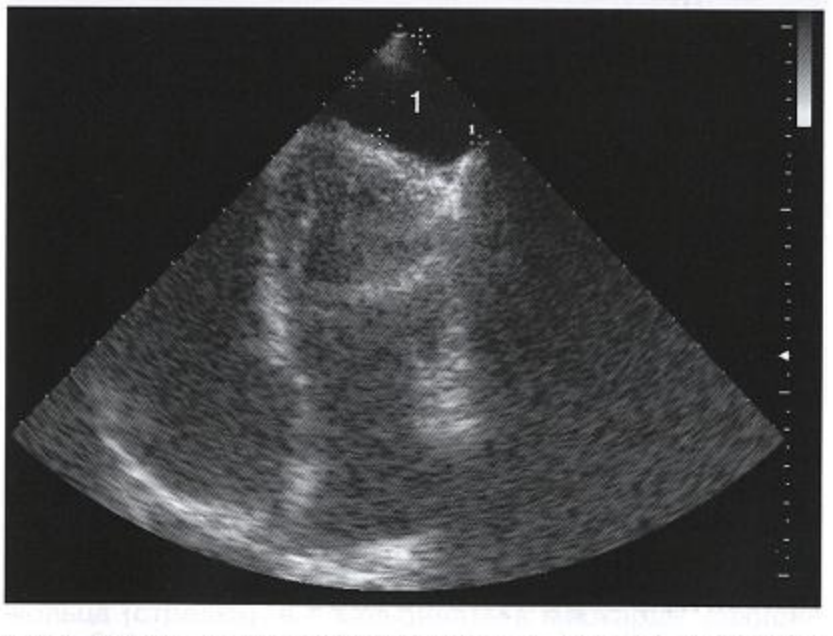


Рис. 15.24. Киста перикарда (1) в области верхушки сердца.

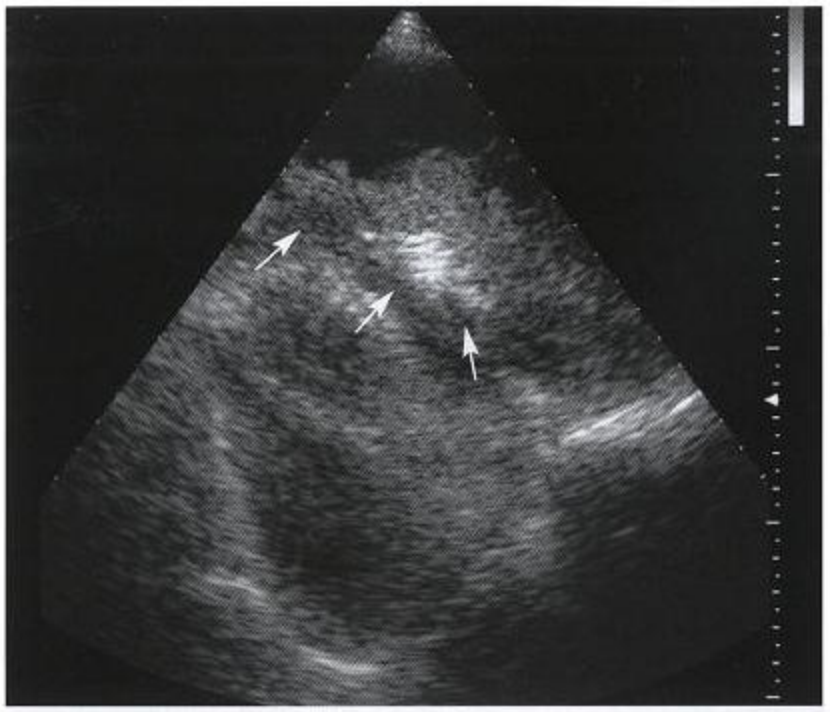


Рис. 15.25. Рак легкого с прорастанием перикарда (стрелки).

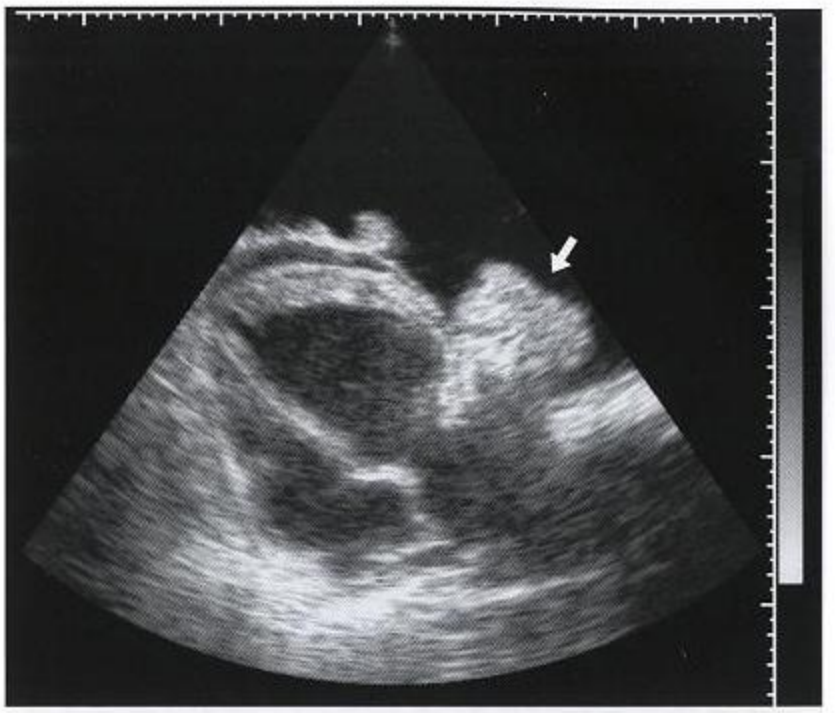


Рис. 15.26. Коллабированное левое легкое (стрелка) при левостороннем гидротораксе.

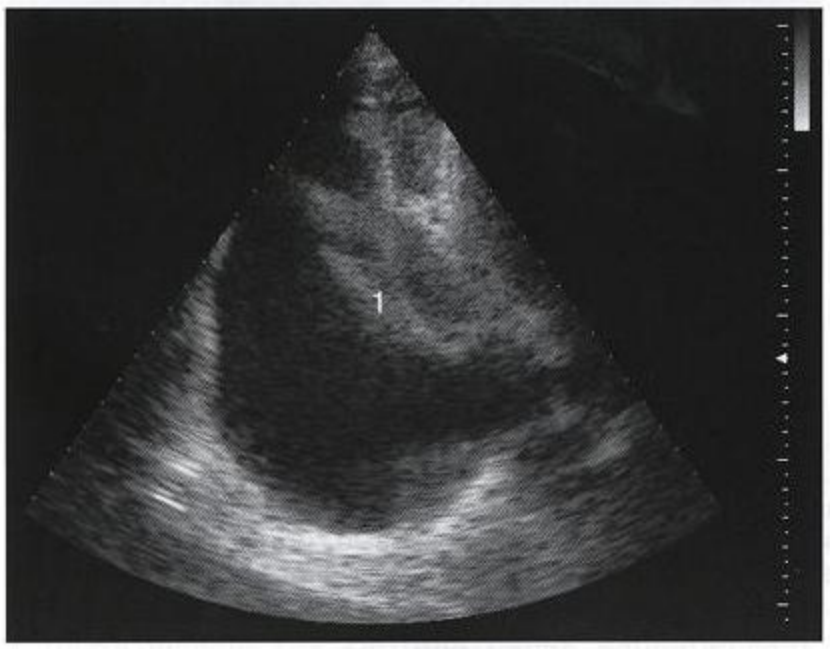


Рис. 15.27. Скопления фибрина на плевре (1).

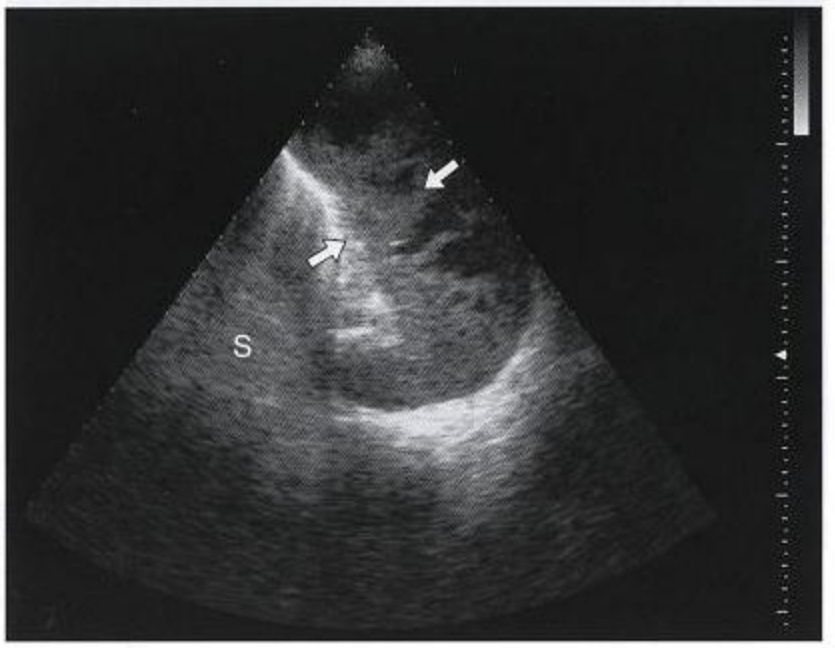


Рис. 15.28. Эмпиема плевры слева (стрелки). S – селезенка.

Коллабированное легкое при гидратораксе

Коллабированное легкое при гидротораксе создает иллюзию опухоли сердца или плевры. На экране в апикальной четырехкамерной позиции видно, как оно прилежит к сердцу в области предсердия (рис. 15.26).

Сгустки фибрина в плевральной жидкости

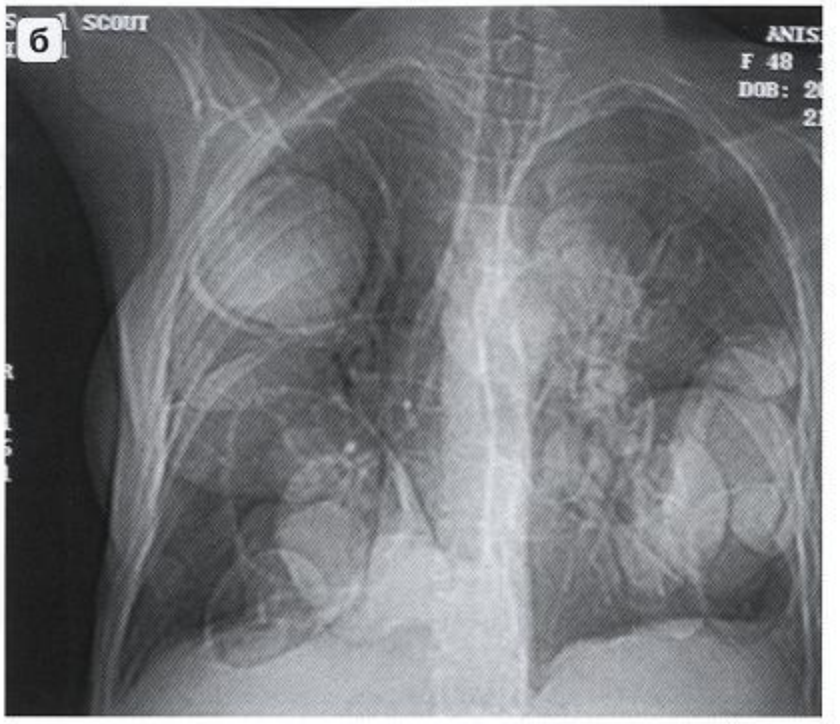
Сгустки фибрина в плевральной жидкости могут создавать иллюзию объемного образования. Часто перемещаются в плевральной полости при перемене положения тела пациента (рис. 15.27).

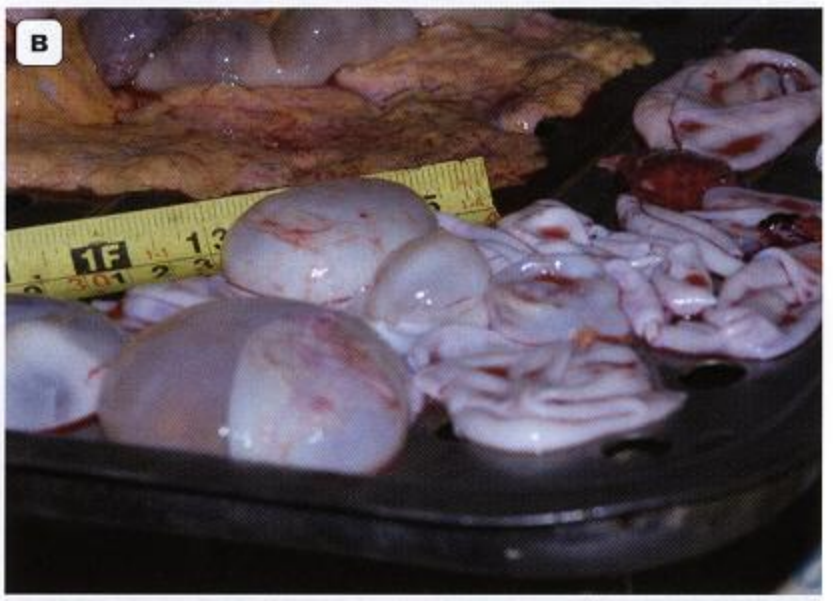
Сгустки гноя в плевральной полости (эмпиема плевры)

При эмпиеме плевры во время эхокардиографического исследования можно видеть конгломераты, симулирующие объемные образования плевры) (рис. 15.28).

Эхинококковые кисты средостения и легких

Крайне редкая патология. Эхинококковые кисты часто наблюдаются в переднем средостении. При эхокардиографическом трансторакальном исследовании они напоминают жидкость в переднем средостении со спайками и швартами (рис. 15.29).





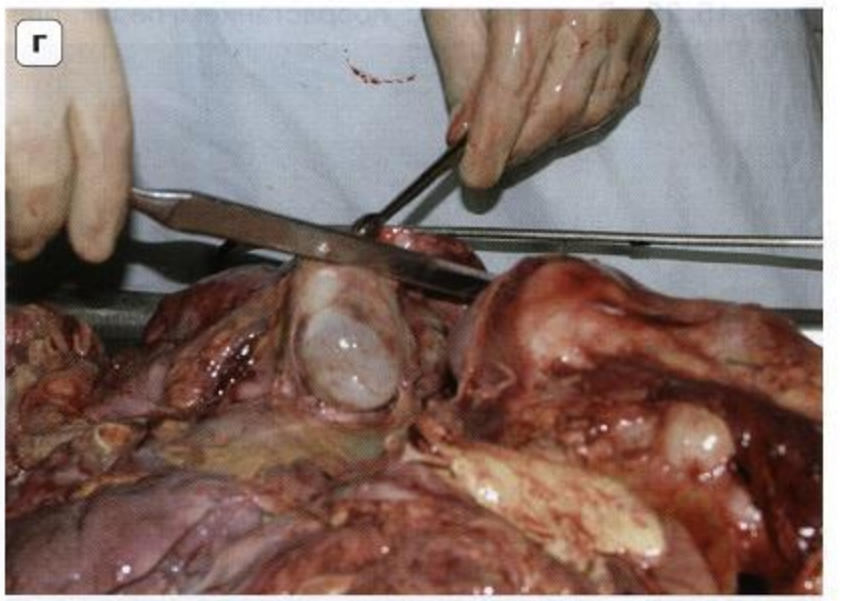


Рис. 15.29. Эхинококкоз грудной клетки. а – парастернальнаяя позиция, короткая ось левого желудочка. Предположительно наличие жидкости и спаек в переднем средостении, на самом деле – эхинококковые кисты (1), б – компьютерная томограмма грудной клетки больной. множественные кисты грудной клетки, в, г – макропрепараты. Множественные эхинококковые кисты средостения и грудной клетки.

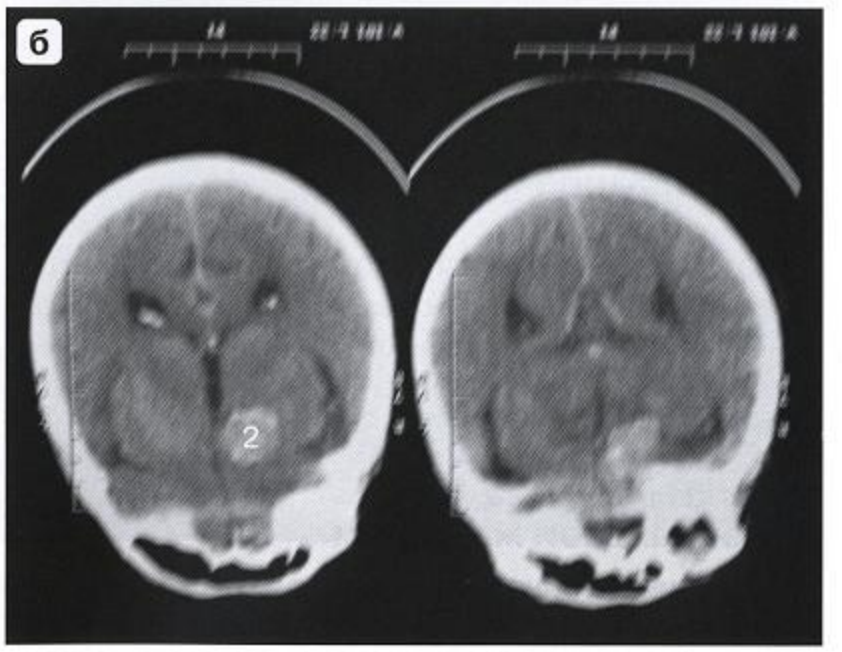


Рис. 15.30. Случай атипичной миксомы у больной, 68 лет. а – атипичная миксома левого предсердия (1), эхограмма, б – отсев миксомы в головной мозг (2), КТ.

ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Опухоли сердца делят на первичные и вторичные.

Первичные опухоли сердца в свою очередь подразделяются на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные первичные опухоли сердца

Миксома

По данным литературы, миксома является самой частой из доброкачественных первичных опухолей сердца. В последние годы число больных с миксомой сердца во всем мире заметно возросло. Это может быть связано и с улучшением качества диагностики и с ухудшением экологической ситуации.

Больные с миксомой сердца попадают в клинику либо с эмболиями по большому или малому кругу кровообращения, либо с жалобами, напоминающими гастродуоденит и хронический колит. Это так называемый миксоматозный синдром. Тошнота, рвота, одышка в покое, тахикардия, петехии вокруг глаз и на щеках сопровождают данную патологию.

Опасность данной доброкачественной опухоли сердца связана с осложнениями, которые она вызывает. Миксома может эмболизировать благодаря тромбам, которые на ней образуются, или частям самой опухоли, которые разрастаются затем в другом органе, например эмболия в головной мозг, симулирующая первичную опухоль головного мозга (рис. 15.30).

Миксома бывает типичная и атипичная. Типичная миксома растет из межпредсердной перегородки рядом с мембраной овальной ямки. Миксома может локализоваться как в левом, так и в правом предсердии. Атипичная миксома может расти из стенки предсердий, желудочков и створок клапанов. Эхокардиографическая картина очень вариабельная. Миксома может иметь капсулу, четкие контуры, овальную форму, однородную эхогенность (рис. 15.31). Другой вариант: миксома имеет нечеткие контуры, множественные выросты, напоминающие ножки амебы, неоднородную эхогенность, участки кальциноза (рис. 15.32). Если размеры миксомы большие, она может обтурировать фиброзное кольцо и вызвать остановку сердца. Наиболее трудно проводить дифференциальную диагностику миксомы створки клапана с другим объемным образованием, таким как вегетация (рис. 15.33).

Папиллома

Папиллома, как правило, располагается на створке клапана или на межжелудочковой перегородке в выносящем тракте левого желудочка. Макропрепарат опухоли напоминает кусочек цветной капусты. Может симулировать вегетации (рис. 15.34). При эхокардиографическом исследовании папиллома совершает харак-

Рис. 15.31. Инкапсулированная миксома ЛП (1).

Рис. 15.32. Типичная миксома ЛП с множественными выростами (стрелка).

Рис. 15.33. Миксома створки МК (1).

Рис. 15.34. Папиллома створки МК (стрелка). Ультразвуковая картина не позволяет отличить ее от миксомы.

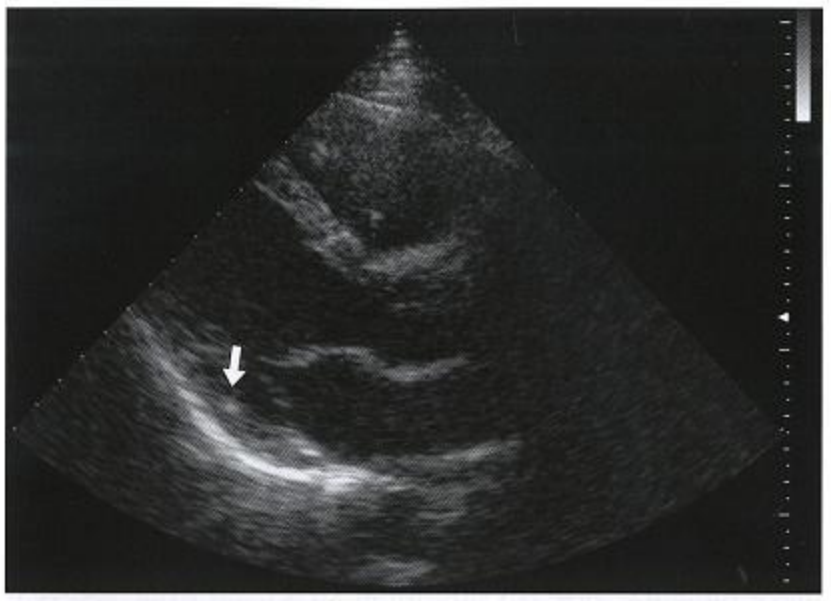


Рис. 15.35. Фиброма задней стенки ЛЖ (стрелка).

терные подрагивающие движения, напоминающие дрожание желе на тарелке – «желеобразное движение». Папиллома часто сопровождает другую кардиальную патологию. Так, например, папиллома может наблюдаться у больного с митральным стенозом или с амилоидозом сердца в месте соприкосновения и травмирования передней створкой митрального клапана межжелудочковой перегородки

Фиброма

Располагается в толще миокарда, как правило, в области задней стенки левого желудочка, имеет сферическую форму, четкие контуры, дает за собой тень (рис. 15.35). Данная опухоль может никак себя не проявлять и часто выявляется случайно. Считается, что если фиброма не увеличивается в размерах на протяжении трех лет, ее можно просто наблюдать .

Рабдомиома

Данная опухоль представляет собой образование раннего детского возраста. Очень вариабельна, может вызывать затруднения на пути кровотока, нарушения ритма, имеет тенденцию к регрессированию. Могут наблюдаться несколько рабдомиом в полостях желудочков.

Кровяная киста

Кровяная киста относится к доброкачественным образованиям сердца, часто симулирует абсцесс створки клапана или вегетации. Имеет сферическую форму, тонкую капсулу, заполнена однородным содержимым, располагается на створке или хордах митрального клапана со стороны левого желудочка.

Злокачественные первичные опухоли сердца

К таким образованиям относятся саркома и ангиосаркома сердца (рис. 15.36). Данные опухоли растут, как правило, из стенки правого предсердия и манифестируют клинически тампонадой сердца на фоне перикардита. Прогноз плохой. В литературе описаны случаи ангиосаркомы, симулирующей гипертрофию стенки правого желудочка и миксому левого предсердия (рис. 15.37).

Вторичные опухоли сердца – метастазы в сердце

В левое предсердие могут метастазировать раки легких, молочной железы, меланома, в правое предсердие – гипернефрома и гепатома. Опухолевые тромбы в правое предсердие попадают из нижней полой вены (метастаз гепатомы, гипернефромы или меланомы) (рис. 15.38). Из верхней полой вены в правое предсердие могут метастазировать раки легких или молочной железы, в заднюю стенку левого желудочка – меланома. Эхокардиографическая картина при этом напоминает ложную аневризму задней стенки.

Помимо этого, ряд опухолей вырабатывает большое количество серотонина или брадикинина и изменяет структуру клапанов сердца, в результате чего развивается карциноидная болезнь сердца. (см. главу 17 «Вторичные изменения сердца»).

ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРИКАРДА

Тромбоз перикарда

Причиной развития тромбоза перикарда может явиться геморрагический характер жидкости при туберкулезном перикардите, травме сердца, отслойке интимы аорты (рис. 15.39). В полости перикарда можно наблюдать множественные тромбы при гнойном характере перикардита. Сгустки фибрина при хроническом перикардите различной этиологии могут быть приняты за тромбы.

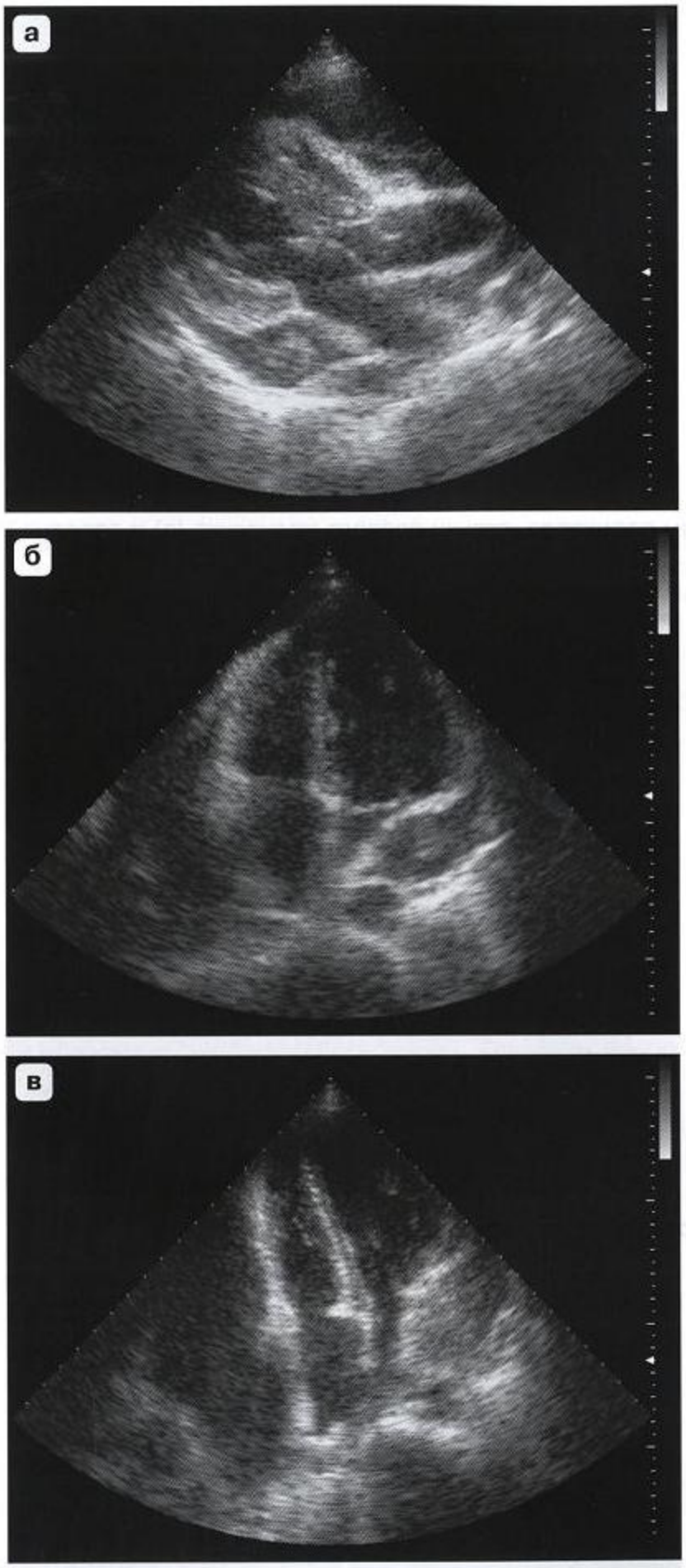


Рис. 15.36. Ангиосаркома правого предсердия у больной 34 лет. а–в – эхограммы,г–е – макропрепараты.
а – парастернальная позиция, длинная ось ЛЖ. Умеренное количество геморрагической жидкости в полости перикарда. Тромбоз (гематома) перикарда за ЛП и базальным отделом ЛЖ, симулирующий опухоль, б – апикальная четырехкамерная позиция, тромбоз перикарда за стенкой ЛП, жидкость в полости перикарда за стенками ПЖ и ПП, в – апикальная четырехкамерная позиция Исследование через 5 дней, клиника тампонады сердца. Увеличение количества жидкости в полости перикарда, тампонада сердца, г – макропрепарат. Ангиосаркома ПП, напоминающая «гроздь». Опухоль не визуализировалась при ультразвуковом исследовании так как. симулировала нити фибрина за ПП, д – макропрепарат. Тромб в перикарде за ЛП, е – макропрепарат. Метастазы в стенку ПЖ, не визуализировались при ультразвуковом исследовании. Суммировались с наложениями фибрина на стенке ПЖ.

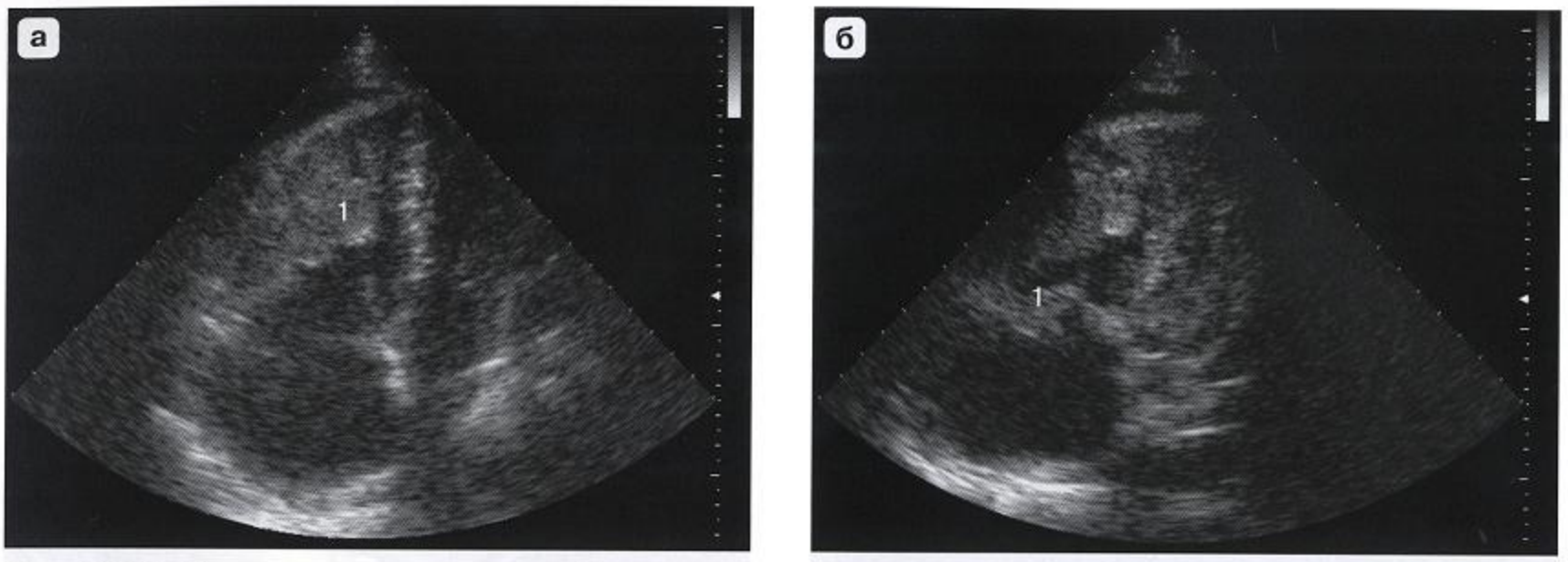


Рис. 15.37. Саркома правого желудочка (1) с прорастанием перикарда, стенки правого желудочка (а) и передней створки трикуспидального клапана (б).

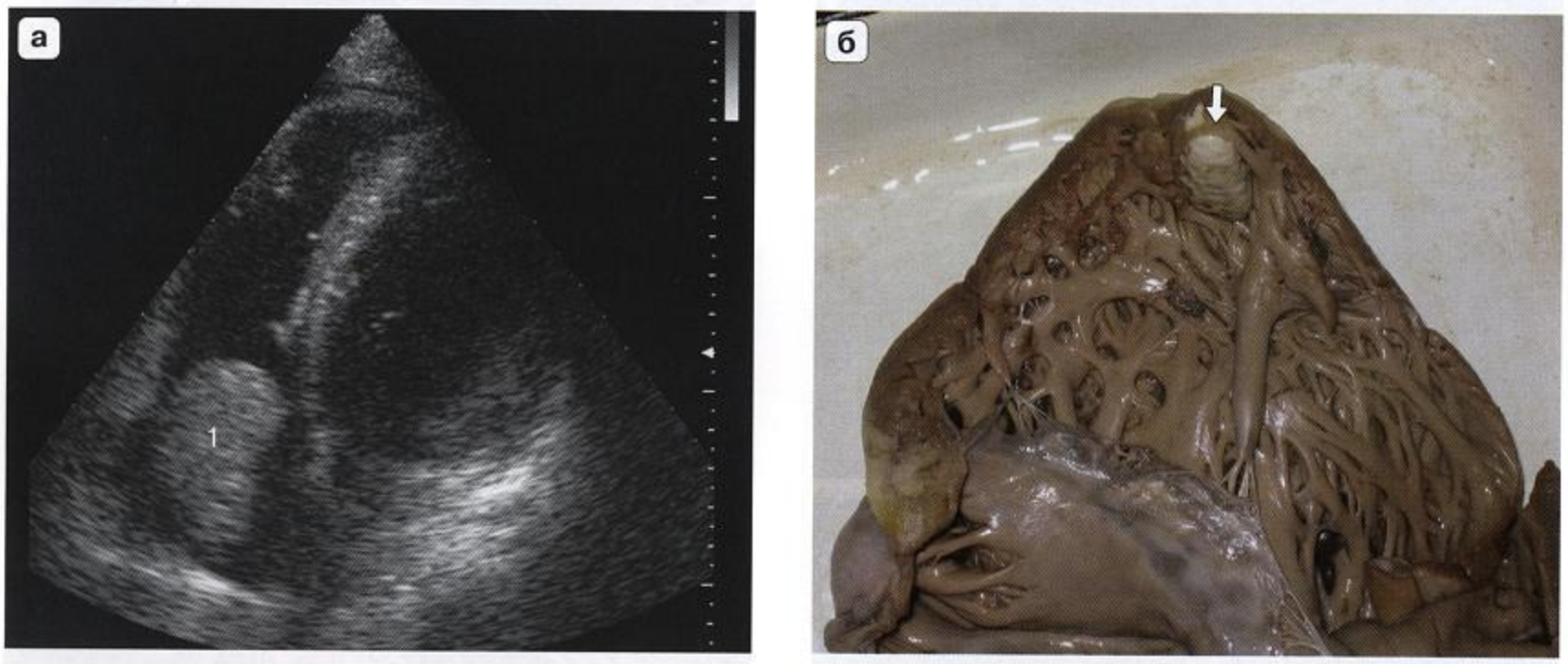


Рис. 15.38. Метастазы гипернефромы в правые отделы сердца. а – в правое предсердие (1), эхограмма, б – в верхушку правого желудочка (стрелка), макропрепарат.

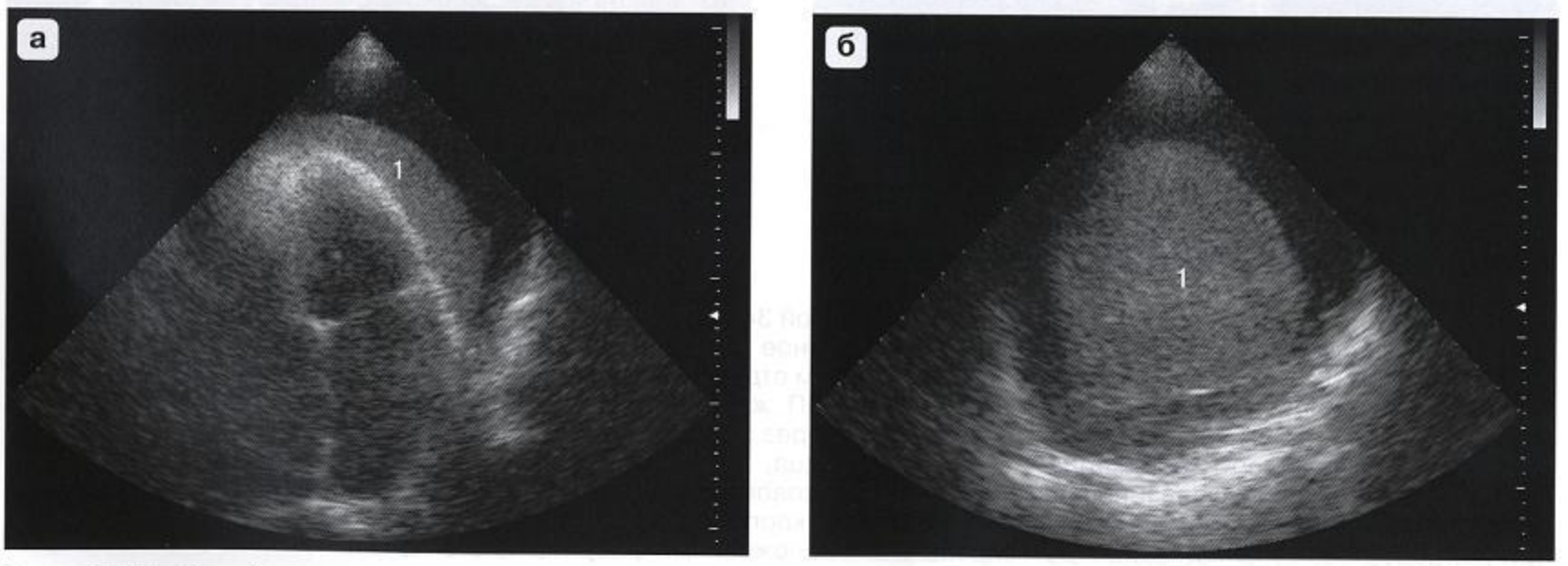


Рис. 15.39. Тромбоз перикарда (1) при геморрагическом перикардите. а – апикальная четырехкамерная позиция, б – парастернальная позиция, коротка ось верхушки ЛЖ.

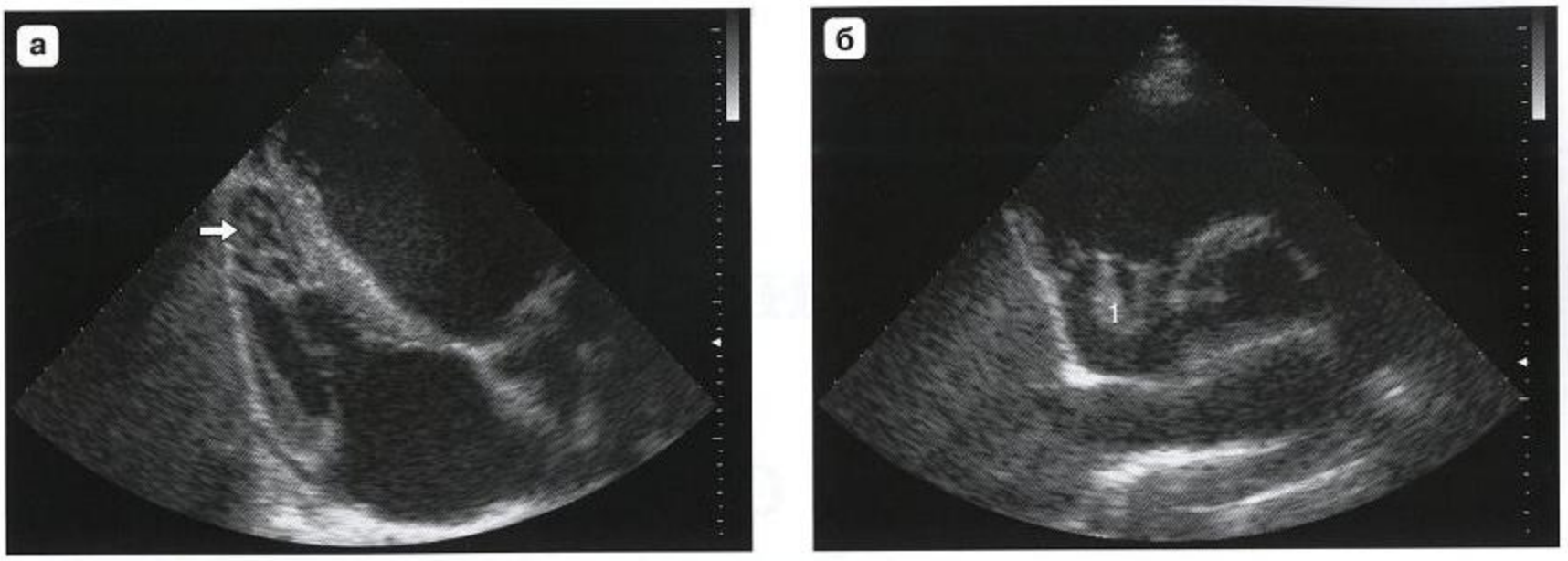


Рис. 15.40. Миражи исследования. а – трабекулы верхушки правого желудочка и модераторный мышечный тяж, создающие мираж объемного образования верхушки правого желудочка при исследовании в В-режиме (стрелка), б – вегетации на створках трикуспидального клапана, симулирующие абсцесс створки (1).

Метастазы в перикард

В перикард наиболее часто метастазируют раки легких и молочной железы. Метастазы выглядят как множественные объемные образования, различные по форме и объему, располагающиеся на листках перикарда. Как правило, они сопровождаются выпотом в перикард.

Опухоли перикарда

Первичная злокачественная опухоль перикарда – саркома при эхокардиографическом исследовании может выглядеть по-разному. Наиболее часто данное образование растет со стороны верхушки правого желудочка и выглядит как гиперэхогенное объемное образование, накладывающееся на правые отделы сердца при изменении угла наклона датчика, как облако. Второй вариант роста саркомы перикарда напоминает эхинококковую кисту. Имеет ячеистое строение и растет из париетального листка перикарда рядом с сердцем. Сопровождается выпотом в перикард.

МИРАЖИ

Миражи – кажущиеся объемные образования, связанные с рядом факторов (некорректная настройка прибора, тень от кальцината или инородного тела, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и т. д.).

Помимо этого, частой ошибкой диагностики объемного образования сердца служат трабекулы верхушки правого желудочка и модераторный мышечный тяж. Данные анатомические образования у больных с дилатацией камер сердца или с гипертрофией стенки правого желудочка могут при исследовании в В-режиме создавать мираж объемного образования верхушки правого желудочка (рис. 15.40, а). В ряде случаев суммирование плоскостного изображения вегетаций или пролабирование створок клапана создает иллюзию абсцесса створки (рис. 15.40, б).

Оптимизация картинки, тщательный анализ изображения позволяют избежать ошибок.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 457–465.

Казакевич В.И. Ультразвуковое исследование грудной клетки при опухолях легких. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2003. – С. 69–99.

Митьков В.В., Сандриков В.А.. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 322 –330.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 233–234, 420, 425–446.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. - Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 278–297.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 701–724.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany,1995. – P. 323–342.

Глава 16

Эхокардиография в диагностике инфекционного эндокардита и его осложнений

ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

- Морфологические аспекты патологии эндокарда и миокарда
- Патоморфологическая характеристика вегетаций
- Возбудители инфекционного эндокардита

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

- Критерии Duke для диагностики инфекционного эндокардита
- Рекомендации Европейской ассоциации кардиологов диагностики инфекционного эндокардита

КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

- Технология проведения исследования
- Осложнения инфекционного эндокардита, диагностируемые с помощью эхокардиографии

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У НЕКОТОРЫХ КАТЕГОРИЙ БОЛЬНЫХ

ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

- Анатомические образования, которые могут быть ошибочно приняты за вегетации
- Другие изменения створок клапанов, симулирующие вегетации

АЛГОРИТМЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

- Алгоритм ультразвуковой диагностики инфекционного эндокардита
- Алгоритм тактики ведения больного на основании данных УЗИ сердца при инфекционном эндокардите и его осложнениях

Глава 16

Эхокардиография в диагностике инфекционного эндокардита и его осложнений

Определение инфекционного эндокардита, данное Европейской ассоциацией кардиологов, звучит следующим образом: «Инфекционный эндокардит – эндоваскулярная, микробная инфекция внутрисердечных структур, соприкасающихся с кровью, включая инфицирование больших внутригрудных сосудов и внутрисердечных инородных тел».

Определение инфекционного эндокардита, данное профессором Э. Браунвальдом: «Эндокардит – тяжелое воспалительное заболевание эндокарда с преимущественным поражением клапанов». На протяжении последних лет частота встречаемости инфекционного эндокардита во всем мире заметно возросла.

Термин «эндокардит» впервые применил J.B. Bouillan в 1835 г. В отечественной литературе первое описание инфекционного эндокардита принадлежит Г.И. Сокольскому (1838), в котором автор описывает наложения на створках клапанов у больного и эмболические процессы, связанные с ними. «Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем бактериальный эндокардит», – написал W. Osler в 1885 г.

ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Причины развития инфекционного эндокардита у ряда больных интересовали клиницистов еще в XIX веке. Многие авторы отмечали, что данное заболевание чаще возникает у ослабленных больных и у больных с уже имеющимися пороками сердца.

1. Патология клапанного аппарата:

а) врожденная патология клапана;

б) ревматическое поражение створок клапана;

в) системные поражения клапана (системная красная волчанка и др.);

г) состояние после вальвулопластики;

д) дегенеративная кальцификация створок;

е) сифилитическое поражение клапана аорты.

2. Оперативные вмешательства на сердце (аортокоронарное шунтирование, протезирование клапана и др.).

3. Травма сердца (ранение, падение с высоты, нарушение целостности хорд и т.д.).

4. Врожденные пороки сердца.

5. Хронический воспалительный процесс в организме (хронический отит, тонзиллит, воспаления малого таза и др.).

6. Внутривенный путь проникновения инфекции.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Морфологические аспекты патологии эндокарда и миокарда

Для того чтобы лучше представлять суть проблемы, необходимо вспомнить нормальную анатомию сердца. Эндокард – внутренняя оболочка сердца, выстилающая все внутрисердечные образования, включая клапаны, хорды, папиллярные мышцы, трабекулы. По данным С.С. Михайлова, в желудочках и ушках предсердий эндокард тоньше, чем в самих предсердиях и межжелудочковой перегородке. В эндокарде имеются следующие слои:

а) эндотелий с базальной мембраной и подлежащим слоем тонкофибриллярной ткани и включением клеток камбиального типа;

б) мышечно-эластический слой, состоящий из наружного мышечного слоя гладких мышечных волокон и внутреннего слоя эластических волокон;

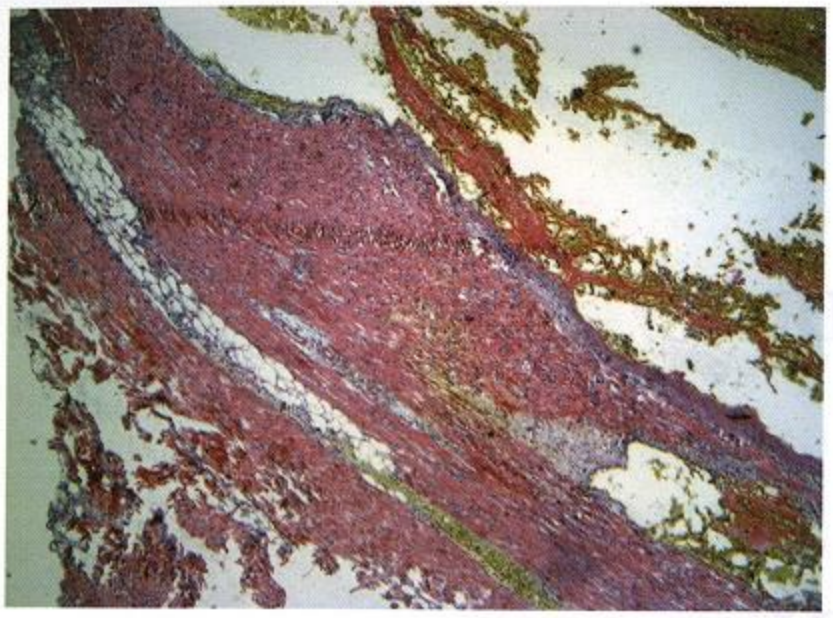


Рис. 16.1. Колонии бактерий и инфильтрация эндокарда створки клапана при инфекционном эндокардите.

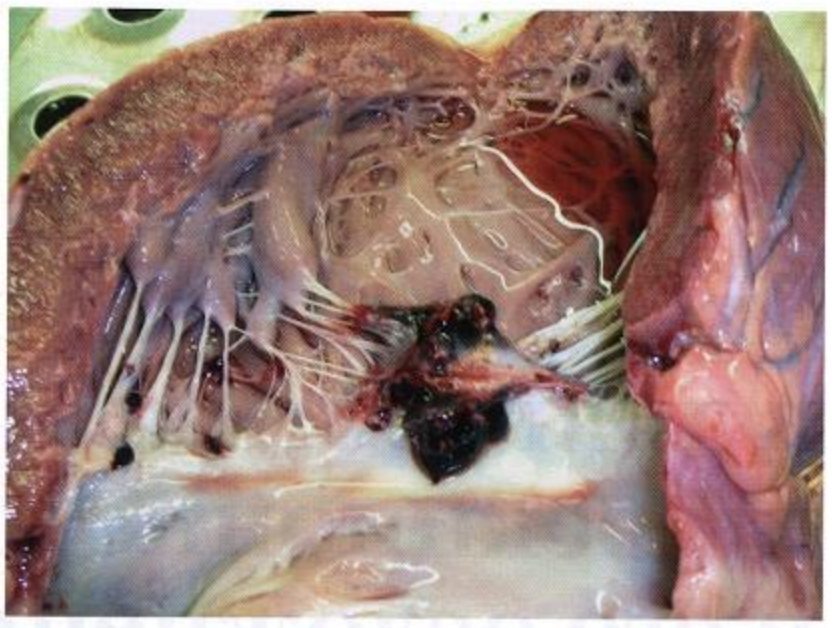


Рис. 16.2. Вегетации на створках трикуспидального клапана, макропрепарат.

в) наружный соединительнотканный слой, содержащий пучки эластических волокон, связанные с эластическими сетями миокарда. В наружном соединительнотканном слое располагаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды, заключенные в сети эластических волокон.

Клапаны сердца представляют собой складки эндокарда. Между листками эндокарда в них имеется соединительнотканная прослойка, в которой располагаются гладкие мышечные и эластические волокна.

Выделяют следующие формы поражения миокарда (по М.А. Гуревичу):

а) очаговый миокардит;

б) диффузный миокардит;

в) продуктивный эндоваскулит с очагами некроза и кардиосклероза в миокарде;

г) эмболический крупноочаговый или мелкоочаговый инфаркт миокарда;

д) крупноочаговый или мелкоочаговый постинфарктный кардиосклероз;

е) очаговая или диффузная миокардиодистрофия;

ж) микроциркуляторные или диффузные изменения в миокарде.

Патогенез инфекционного эндокардита достаточно сложный. По данным ряда авторов, одной из причин фиксации возбудителя на створках клапанов сердца или внесердечных структурах является повреждение слоя эндотелиальных клеток, покрывающих поверхность клапана.

Патоморфологическая характеристика вегетаций

Поражение сердца характеризуется образованием дополнительных наложений вегетаций, нарушением целостности створок и их разрушением, поражением подклапанных структур и поражением эндокарда предсердий и желудочков, а также миокарда желудочков. При исследовании вегетаций с использованием светового микроскопа выявляются очаги некроза, окруженные зоной инфильтрации с организующимися тромботическими наложениями. Среди клеток инфильтрата встречались колонии бактерий (рис. 16.1). Внеклапанная локализация вегетаций наблюдается реже. В остром периоде вегетации представлены как нити фибрина, среди которых видны колонии бактерий, эритроциты, полиморфно-клеточные лейкоциты и тромбоциты (рис. 16.2). Ткань створки клапана при этом очагово или диффузно поражена в виде лейкоцитарной инфильтрации с формированием микроабсцессов, распространением клеточной инфильтрации на хорды створки. В ряде случаев имеются вегетации, покрытые фиброзной капсулой с очагами обызвествления на фоне заживления (рис. 16.3). При «свежем» процессе могут возникнуть перфорации створок, имеющие фиброзные края.

По данным статистики, при инфекционном эндокардите чаще поражаются митральный и аортальный клапаны, реже – трикуспидальный и легочный. Причиной поражения митрального и аортального клапанов может служить длительно существующий очаг инфекции (воспалительный процесс в полости рта, отит, тонзиллит и т.д.).

Поражение трикуспидального и легочного клапанов, как правило, связано с манипуляциями (внутривенное введение, оперативные вмешательства) или встречается в сочетании с поражением митрального и аортального клапанов. В частности, наркоманы представляют группу риска развития инфекционного эндокардита с поражением правых камер сердца. Изменение термина «бактериальный эндокардит» на «инфекционный эндокардит» связано с увеличением количества возбудителей заболевания, многие из которых не являются бактериями. В 1975 г. классификация ВОЗ вернулась к термину «инфекционный эндокардит».

Эхокардиография является методом выбора в диагностике данной патологии.

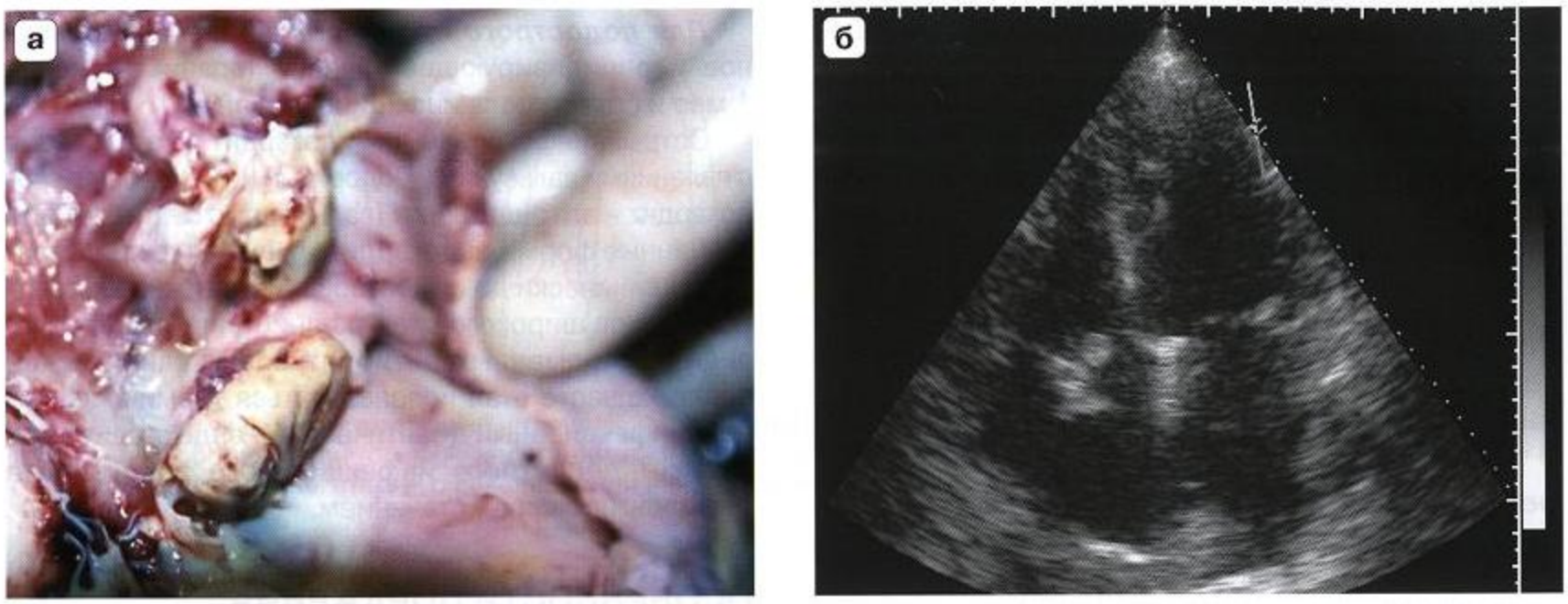


Рис. 16.3. Инкапсулированные вегетации. а – макропрепарат, б – та же больная. Апикальная четырехкамерная позиция (В-режим).

Возбудители инфекционного эндокардита

Классификация возбудителей инфекционного эндокардита по группам

1. Грамположительные кокки:
а) стрептококки (*viridans, pneumoniae* и др.);
б) Стрептококки группы D (*faecalis, bovis* и др.);
в) Стафилококки (*aureus, epidermidis* и др.).
2. Грамположительные бациллы (*corynebacterum, legionella* и др.).
3. Грамотрицательные бациллы (*E. colli, Jersinia, salmonella* и др.).
4. Грамотрицательные кокки (*N. meningitidis* и др.).
5. Микобактерии (*M. tuberculosis* и др.).
6. Небактериальные организмы (*Chlamydia trachomatis* и др.)
7. Дрожжи и грибы.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Клиническая диагностика эндокардита бывает затруднена из-за большой вариабельности течения заболевания. В 1994 г. D. Durack и соавт. опубликовали критерии диагностики инфекционного эндокардита, включающие данные эхокардиографии, получившие название критерии Duke, названные в честь Университета Duke.

Критерии Duke для диагностики инфекционного эндокардита

Патоморфологические критерии

– Микроорганизмы, обнаруженные в посеве, или вегетации в анамнезе, или вегетации с эпизодами эмболий, или внутрисердечный абсцесс.

– Патоморфологические поражения в виде вегетаций или внутрисердечного абсцесса, подтвержденные гистологией, показывающей активный эндокардит.

Клинические критерии

– Большие критерии:
а) позитивная культура крови на инфекционный эндокардит;
б) типичные микроорганизмы для инфекционного эндокардита в двух изолированных культурах крови;
в) стойкая позитивная культура крови, определенная на фоне выздоровления при инфекционном эндокардите;
г) доказательства поражения эндокарда (эхокардиография);
д) остро возникшая регургитация на клапане.
– Малые критерии:
а) предрасполагающая патология сердца или внутривенное введение препаратов в анамнезе;
б) температура более или равная 38°С;
в) сосудистые проявления (артериальные эмболии, септические инфаркты легкого, микотическая аневризма и т.д.);
г) иммунологические реакции (гломерулонефрит, узелки Ослера, ревматоидный фактор и т.д.);
д) микробиологические проявления: позитивная культура крови, но не встречено больших критериев, или серологические признаки активного инфекционного процесса, совпадающие с инфекционным эндокардитом;
е) эхокардиография совпадает с инфекционным эндокардитом, но не встречено больших критериев.

Диагноз основывается на наличии следующих критериев:

а) двух больших;
б) одного большого и трех малых;
в) пяти малых.

С момента публикации вышеописанных критериев прошло более 10 лет. Изменились характер течения болезни, процентные соотношения возбудителей заболевания. Чаще стали встречаться атипичные формы течения болезни. Учитывая все вышесказанное, в 2004 г. были опубликованы новые рекомендации Европейской ассоциации кардиологов диагностики инфекционного эндокардита.

Рекомендации Европейской ассоциации кардиологов диагностики инфекционного эндокардита

Критерии, повышающие подозрение на инфекционный эндокардит

Высокие клинические подозрения (ургентные указания при эхокардиографическом скрининговом и возможном клиническом допущении):

а) новые клапанные изменения/шум (регургитация);

б) эмболические осложнения неизвестной этиологии (особенно церебральные и почечные инфаркты);

в) сепсис неясного генеза;

г) гематурия, гломерулонефрит и предполагаемый инфаркт почки;

д) лихорадка плюс:

- протезный материал в полости сердца,
- другие высокие предопределяющие факторы для инфекционного эндокардита,
- недавно возникшие желудочковые аритмии или нарушения проводимости,
- первая манифестация сердечной недостаточности,
- позитивная бактериальная культура (если организм идентифицирован как типичный для нативных или протезированных клапанов),
- кожные (Ослер, Жаневье) или офтальмологические (Рот) проявления,
- мультифокальные/частые изменяющиеся легочные инфильтраты (при эндокардитах правого сердца),
- периферические абсцессы (почки, селезенка, мозг) неясной этиологии,
- предшествующие и неверно диагностированные/терапевтические вмешательства, приведшие в результате к бактериемии.

Низкие клинические подозрения:

– лихорадка плюс ни один из вышеописанных критериев.

КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Инфекционный эндокардит может быть острым и подострым.

Острый инфекционный эндокардит характеризуется быстрым началом и течением заболевания (через 2–4 нед после инфицирования).

Для подострого процесса характерно медленное и рецидивирующее течение (возникает через 1 мес и более после инфицирования).

Острый инфекционный эндокардит – это сепсис с явлениями вальвулита. Подострый инфекционный эндокардит – это эндокардит (вальвулит) с септицемией.

Данные формы эндокардита были четко представлены клинически до существования современных антибиотиков широкого спектра действия. После появления современных антибиотиков в клинической практике часто стал использоваться термин «затяжной инфекционный (септический) эндокардит» как вариант подострого инфекционного эндокардита с пролонгированным течением.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

Поражение створок клапанов изначально происходит по току крови. Так, митральный клапан поражается изначально со стороны левого предсердия, аортальный – со стороны выносящего тракта левого желудочка, трикуспидальный – со стороны правого предсердия, легочный – со стороны выносящего тракта правого желудочка. При дальнейшем распространении процесса происходит поражение створки с обеих сторон и подклапанного аппарата.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

Эхокардиография является одним из наиболее доступных и информативных методов исследования в диагностике инфекционного эндокардита и его осложнений. Вегетации, диагностированные с помощью М-режима, впервые были описаны Dillon (1973).

Первое сообщение о диагностике вегетаций с использованием В-режима принадлежит Gilbert (1977). Допплерэхокардиография позволила диагностировать ряд осложнений инфекционного эндокардита. Особая роль отводится ранней диагностике патологической регургитации, которая может быть маркером деструкции ткани створки и в сочетании с клинической является специфичным признаком эндокардита.

Появление чреспищеводной эхокардиографии позволило детализировать исследование и диагностировать вегетации малых размеров.

Возможности современной трансторакальной эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита и его осложнений

1. Диагностирование наличия вегетаций.
2. Уточнение локализации вегетаций.
3. Измерение размеров вегетаций.
4. Уточнение характера вегетаций (плоские или пролабирующие).

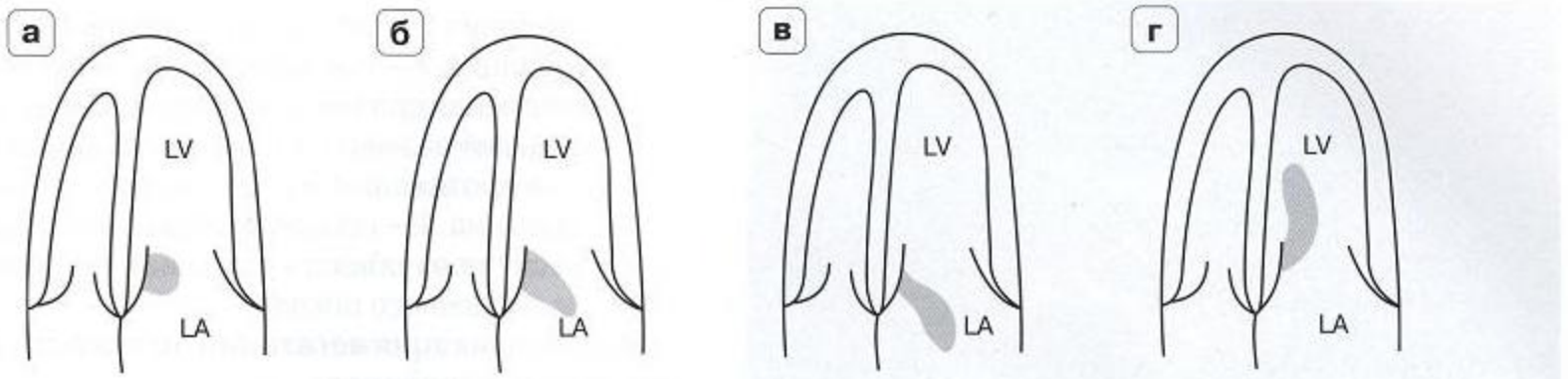


Рис. 16.4. Схемы деления вегетаций на группы. а – фиксированные вегетации, б – вегетации с фиксированным основанием и свободным концом, в – вегетации на ножке с тонким основанием и локализацией в основании створки, г – пролабирующие вегетации с локализацией на конце створки.

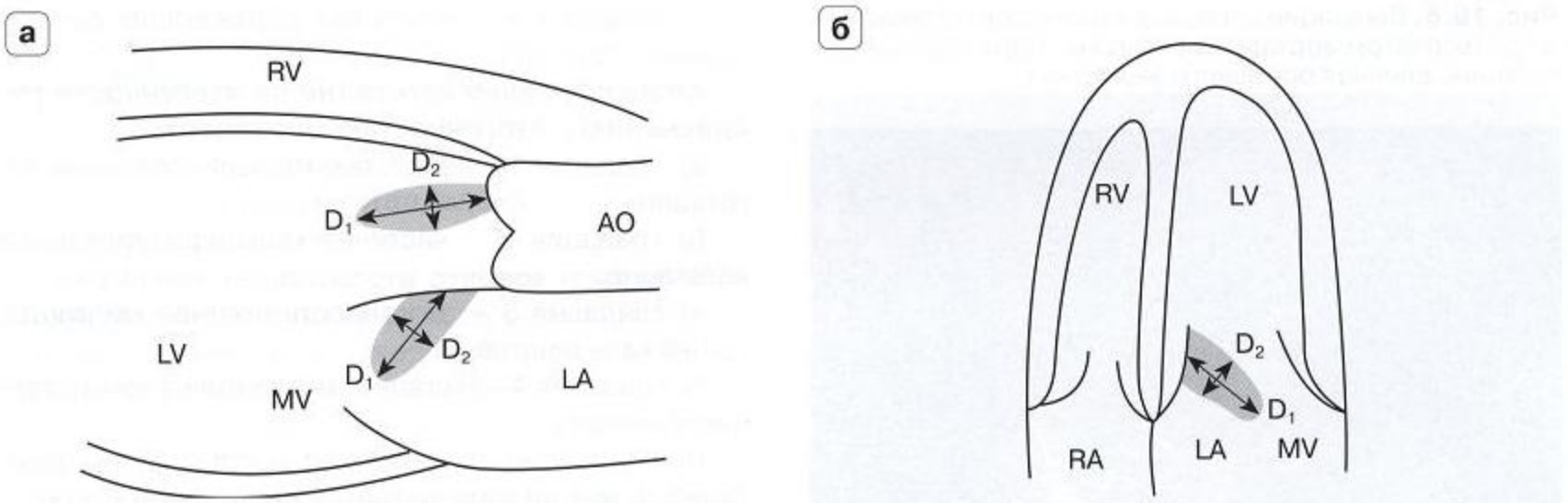


Рис. 16.5. Схемы измерения размеров вегетаций. Перпендикулярный ($Д_1$) – от створки до конца вегетации, параллельный ($Д_2$) – от одного до другого края вегетации, параллельно створке. а – парастернальная позиция, длинная ось ЛЖ, б – апикальная четырехкамерная позиция.

5. Диагностирование осложнений инфекционного эндокардита.

6. Установление давности процесса.

7. Неинвазивная оценка параметров центральной гемодинамики.

8. Достаточно частое проведение динамических наблюдений.

Технология проведения исследования

М-режим

Данное исследование в настоящее время не является диагностически значимым. Оно позволяет рассчитать параметры центральной гемодинамики у больных с инфекционным эндокардитом и произвести измерения камер сердца и магистральных сосудов.

В-режим

Позволяет комплексно оценить вегетации.

Оценка вегетаций по характеру их движения

По данным эхокардиографического исследования вегетации делят на плоские, или фиксированные, и пролабирующие. Пролабирующие вегетации в настоящее время принято делить на ряд групп (рис. 16.4).

A.J. Sanfilippo и соавт. (1991) предложили комплексную эхокардиографическую оценку вегетаций, включающую классификацию вегетаций по размерам, степени мобильности, тяжести поражения и эхогенности.

Принято измерять два размера вегетаций: перпендикулярный ($Д_1$) – от створки до конца вегетации, параллельный ($Д_2$) – от одного до другого края вегетации, параллельно створке (рис. 16.5). Наибольший диаметр вегетаций позволяет классифицировать их по размеру.

Классификация вегетаций по размеру:

а) небольшие – менее 5 мм в диаметре (рис. 16.6);

б) умеренные – от 5 до 10 мм в диаметре (рис. 16.7);

в) большие – более 10 мм в диаметре (рис. 16.8).

Классификация вегетаций по степени мобильности:

а) градация 1 – фиксированные вегетации с отсутствием независимого движения;

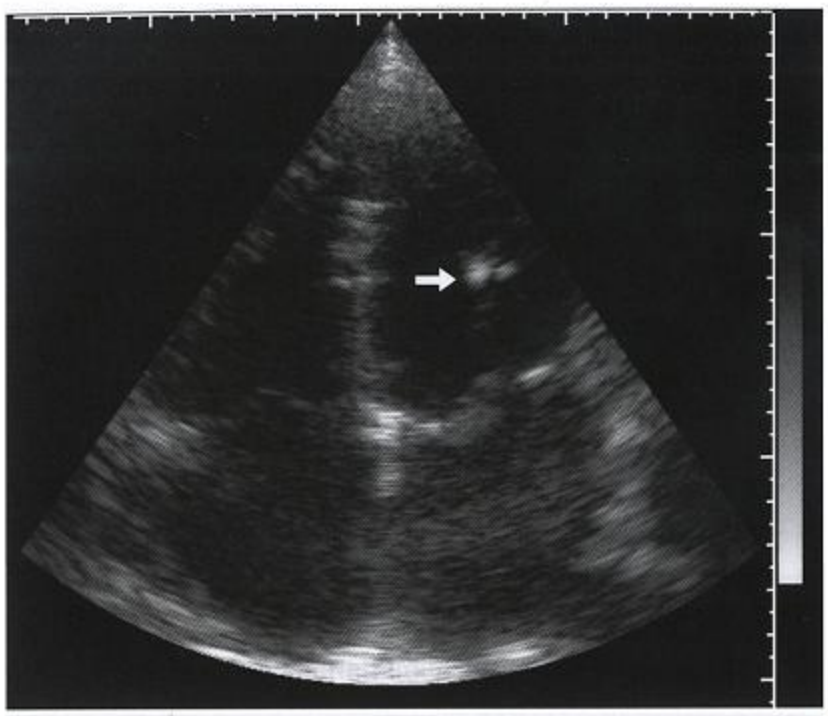


Рис. 16.12. Поражение головки папиллярной мышцы (стрелка) при инфекционном эндокардите с поражением митрального клапана. Апикальная четырехкамерная позиция.

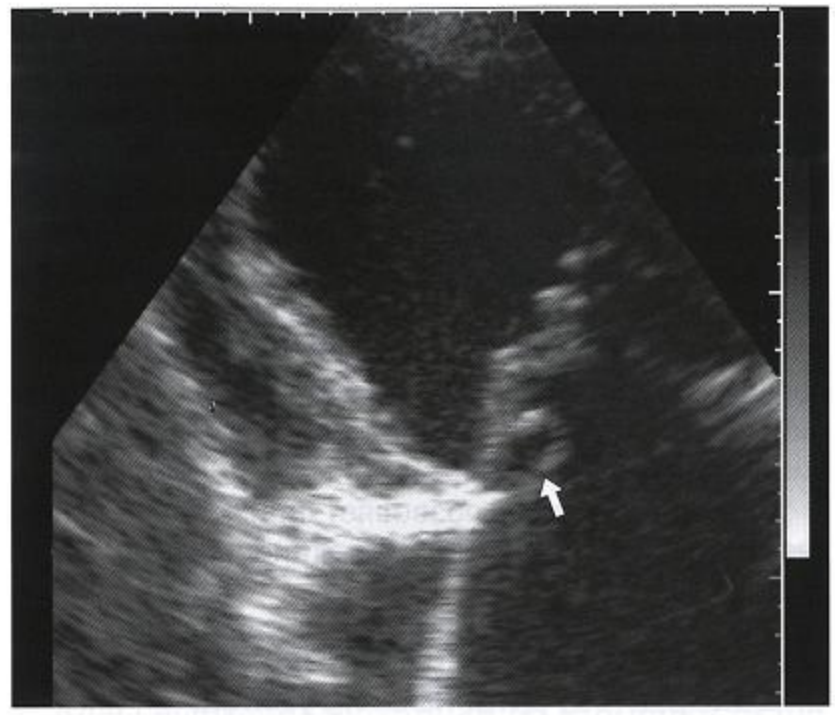


Рис. 16.13. Абсцесс митрального фиброзного кольца (стрелка). Увеличенное изображение.

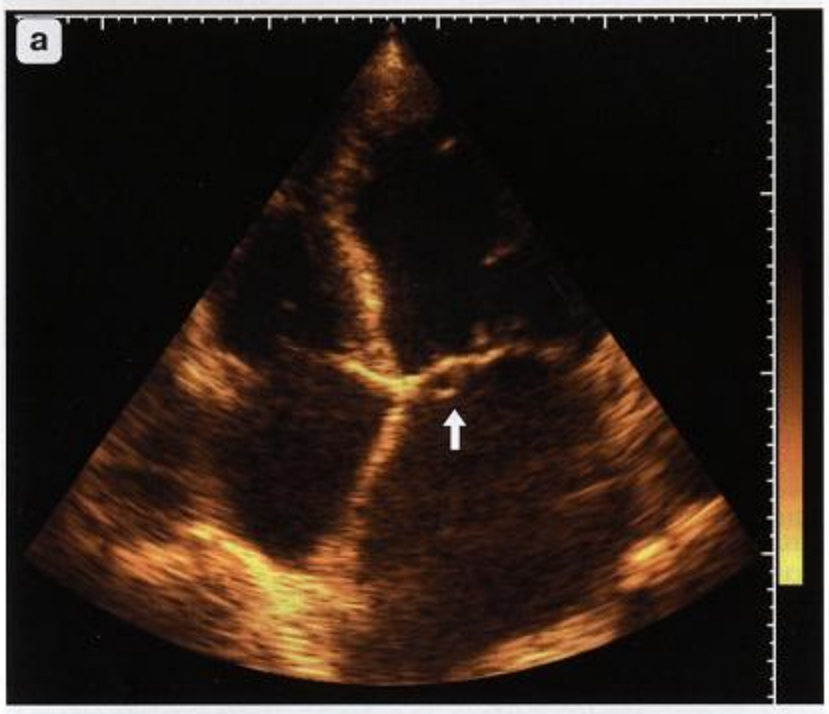


Рис. 16.14. Абсцессы передней створки митрального клапана (стрелки). а – один абсцесс, б – два абсцесса у того же больного спустя 7 дней. Полости абсцессов заполнены бактериальными массами.

Поражение атриовентрикулярного кольца и формирование паравальвулярного абсцесса и фистулы. Поражение атриовентрикулярного кольца и формирование паравальвулярного абсцесса и фистулы встречаются редко – как правило, при поражении митрального клапана (рис. 16.13).

Формирование абсцессов и аневризм самих створок. Абсцесс или аневризма створки при инфекционном эндокардите наблюдаются редко. Эхокардиографическая картина очень характерна. Как правило, на створке митрального клапана при его поражении в остром периоде визуализируется округлое образование с четкими контурами. При этом в полости абсцесса в остром периоде заболевания можно видеть гомогенное содержимое (рис. 16.14). Абсцесс может располагаться на створке митрального клапана со стороны левого предсердия или левого желудочка. В процессе заживления стенка абсцесса кальцинируется. «Старый» абсцесс створки можно выявить во время исследования у больных с эндокардитом в анамнезе. По данным литературы, при инфекционном эндокардите наиболее часто формируется абсцесс передней створки митрального клапана.

Формирование стеноза в процессе заживления. Может быть связано с образованием спаечного процесса в области комиссур створок пораженного

клапана или с наличием вегетаций больших размеров на концах створок, создающих препятствие кровотоку (рис. 16.15).

Формирование перфораций створки и развитие фистулы створки. Разрыв и перфорация створки в месте абсцесса приводят к формированию фистулы створки. Фистула хорошо диагностируется при цветовом допплеровском картировании и при исследовании в режиме непрерывноволнового допплера (рис. 16.16).

Формирование абсцесса митрального фиброзного кольца. Два абсцесса передней створки митрального клапана встречаются крайне редко. Абсцесс митрального фиброзного кольца при поражении митрального клапана также наблюдается редко и плохо диагностируется. По данным морфологии абсцесс, располагающийся ближе к основанию передней створки митрального клапана, является, как правило, абсцессом митрального фиброзного кольца. При эхокардиографическом исследовании он выглядит как эхонегативное пространство со стороны левого предсердия в основании передней створки митрального клапана. Стенка абсцесса митрального фиброзного кольца пролабирует в левое предсердие и коллабирует в диастолу. Абсцесс же самой передней створки митрального клапана в отличие от абсцесса митрального фиброзного кольца, как правило, располагается в области средней трети передней створки митрального клапана или на конце створки и практически не коллабирует в диастолу. Эхокардиография является методом выбора в прижизненной диагностике данной патологии. Опасность представляют разрыв стенки абсцессов и образование фистулы створки или фиброзного кольца.

Осложнения при поражении аортального клапана и клапана легочной артерии

Нарушение целостности створок, их перфорация, разрушение краев створок вплоть до полного разрушения или отрыва створки (рис. 16.17).

Формирование патологической регургитации различной степени тяжести. Инфекционный эндокардит всегда сопровождается формированием патологической трикуспидальной регургитации.

Формирование стеноза различной степени тяжести. Гемодинамически значимый стеноз формируется у больных на фоне инфекционного эндокардита с формированием вегетаций больших размеров, нарушающих функцию клапана и обтурирующих клапанное отверстие в момент открытия. Вторая возможная причина формирования данного осложнения связана с развитием спаечного процесса в области комиссур створок.

Отрыв створки и ее флаттер в выносящий тракт. Сопровождается тяжелой регургитацией и нарушением гемодинамики (рис. 16.18).

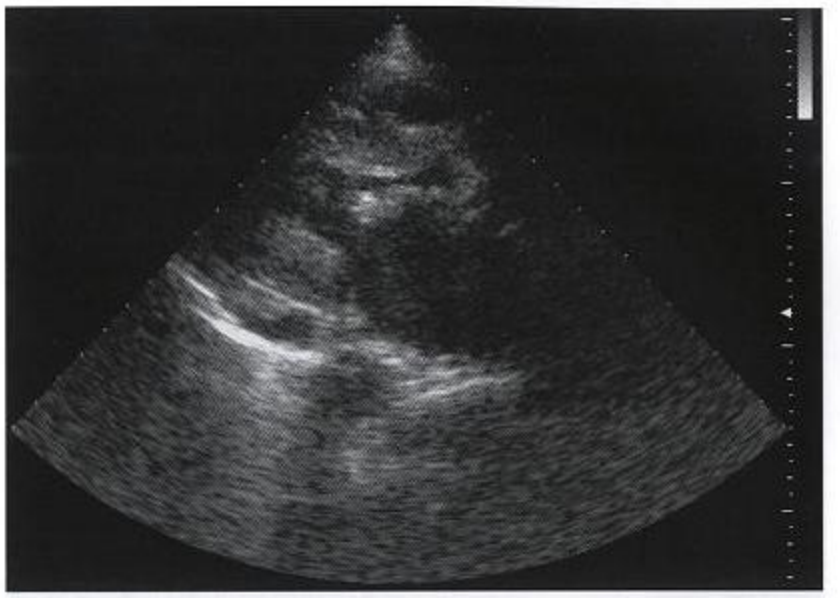


Рис. 16.15. Формирование стеноза митрального клапана на фоне острого инфекционного эндокардита. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. «Парусение» передней створки митрального клапана.

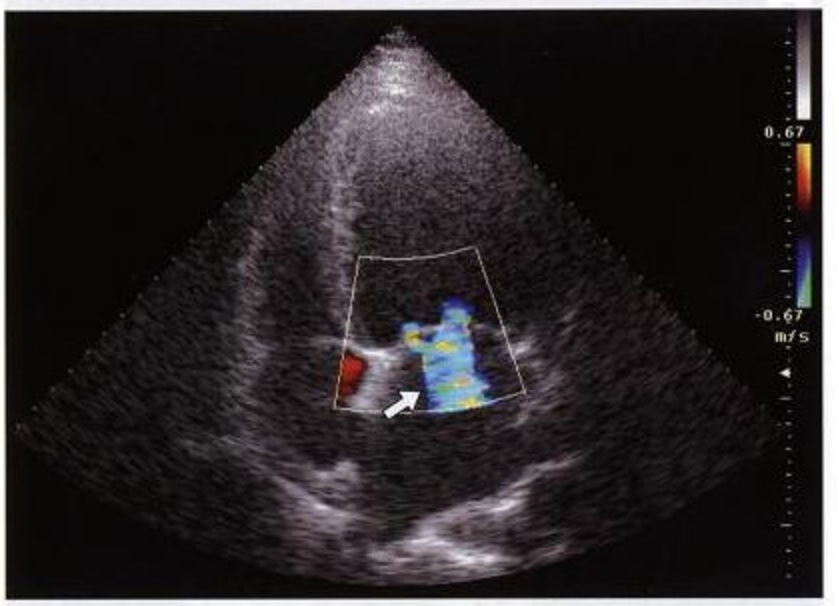


Рис. 16.16. Фистула передней створки митрального клапана (стрелка). Режим цветового допплера.

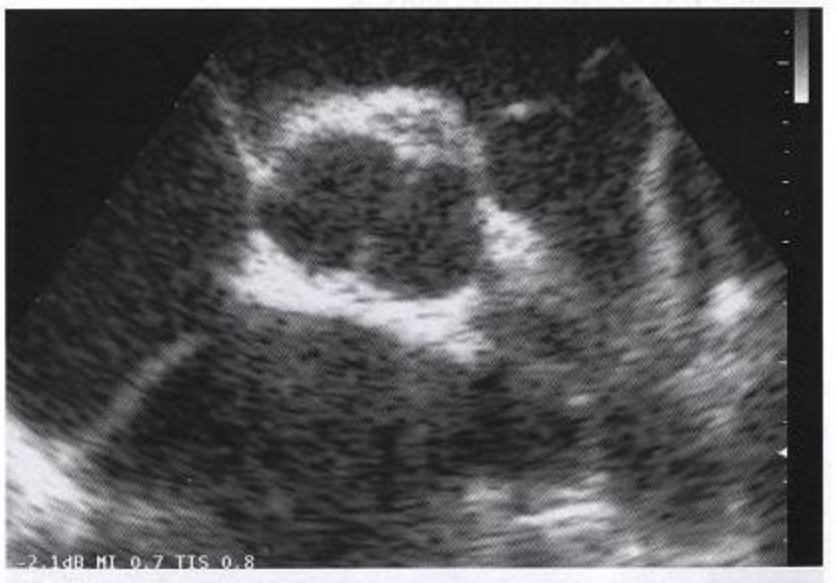


Рис. 16.17. Разрушение краев створок двухстворчатого аортального клапана при инфекционном эндокардите. Парастернальная позиция, короткая ось на уровне створок аортального клапана.

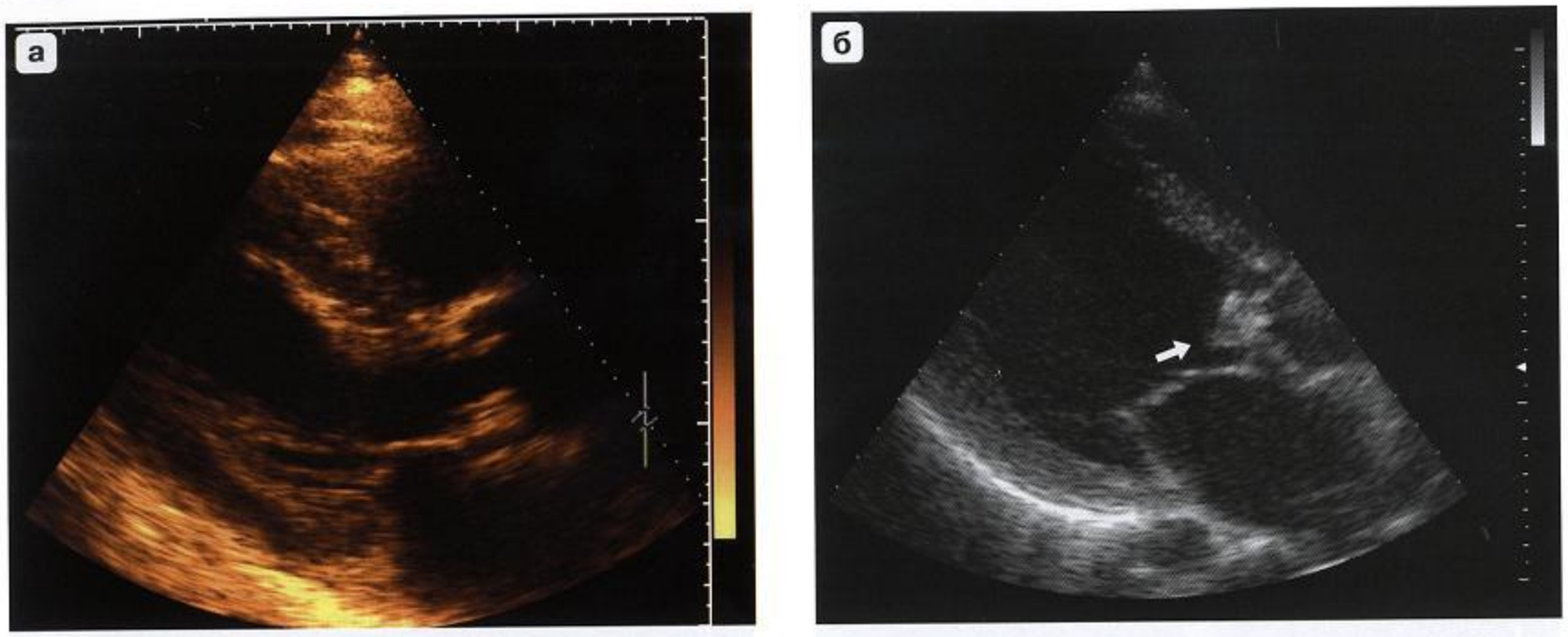


Рис. 16.18. Разрушение и отрыв створки аортального клапана при инфекционном эндокардите (стрелка). Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка (а, б).

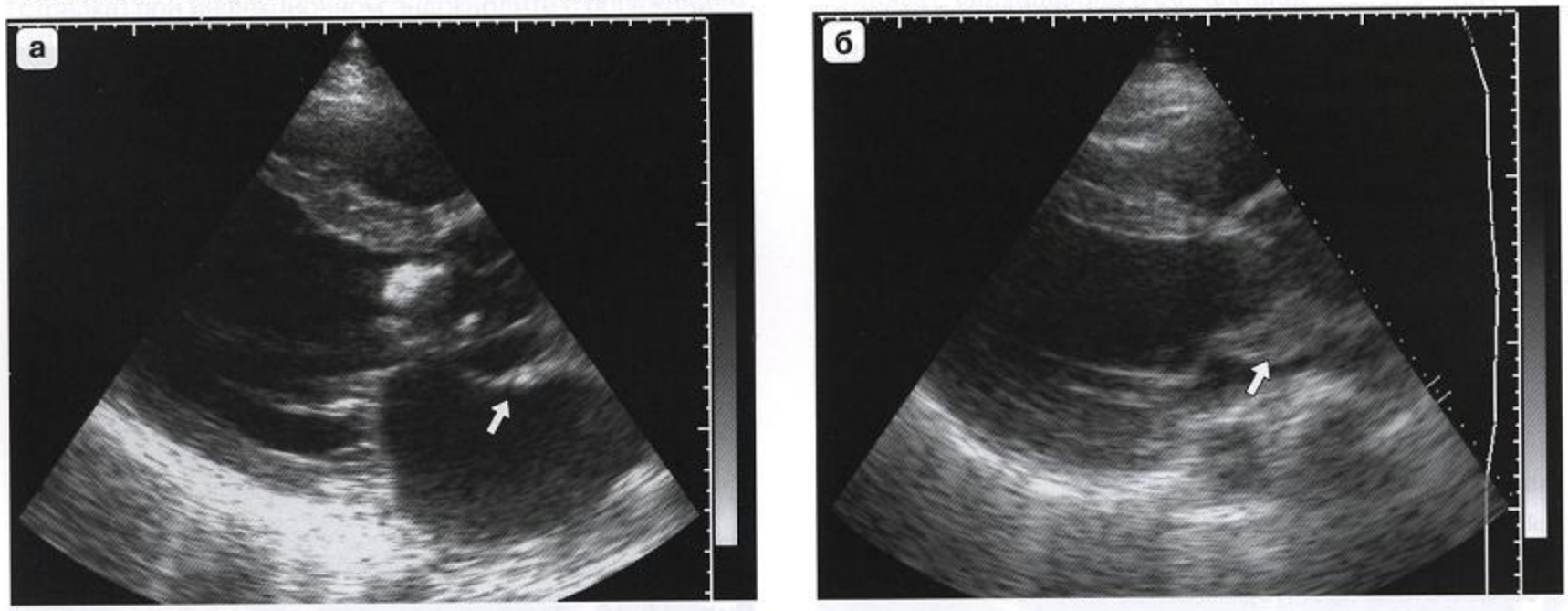


Рис. 16.19. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Варианты абсцессов корня аорты. а – полость абсцесса сообщается с аортой. Стенка абсцесса тонкая, пролабирует в сторону левого предсердия (стрелка), б – полость абсцесса заполнена бактериальными массами (стрелка). Кажущееся ограничение открытия створок при двухстворчатом аортальном клапане.

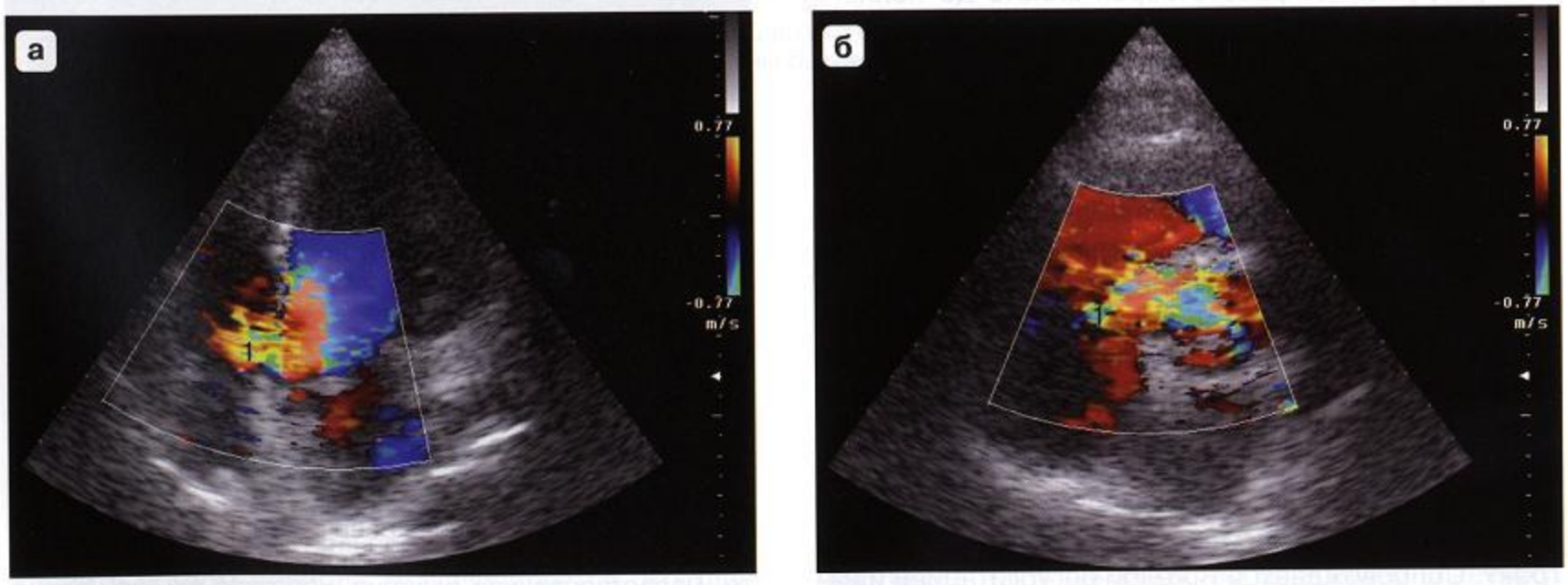


Рис. 16.20. Аортоправопредсердная фистула (1). Цветовой допплер (а, б).

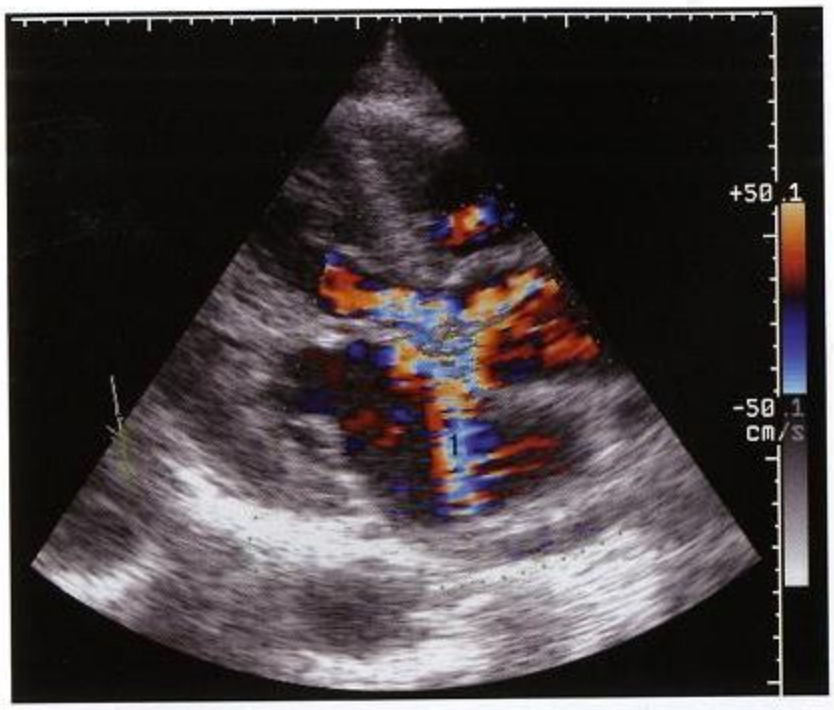


Рис. 16.21. Аортолевопредсердная фистула (1). Цветовой допплер.

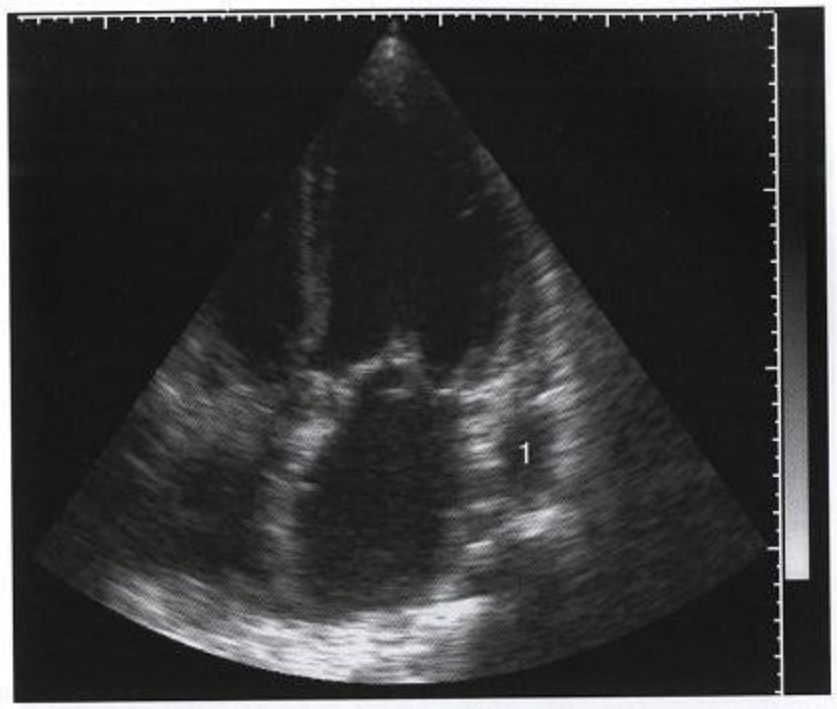


Рис. 16.22. Выпот в полости перикарда (1) при поражении митрального клапана. Апикальная четырехкамерная позиция.

Формирование абсцесса корня аорты или легочной артерии. При поражении аортального клапана может сформироваться абсцесс аортального фиброзного кольца. Наиболее часто абсцесс корня аорты формируется в области левого коронарного синуса Вальсальвы и пролабирует в сторону левого предсердия (рис. 16.19). Второе место по частоте встречаемости занимает формирование абсцесса правого коронарного синуса Вальсальвы. Наиболее редко страдает некоронарный синус.

Образование фистулы со сбросом крови между аортой и одной из камер сердца. Наиболее часто фистула формируется при поражении аортального клапана и корня аорты. Характер сброса зависит от локализации фистулы. Так, при абсцессе правого коронарного синуса Вальсальвы может образоваться фистула между аортой и правым желудочком или предсердием со сбросом крови слева направо (рис. 16.20). При абсцессе левого коронарного синуса Вальсальвы может сформироваться фистула между аортой и левым предсердием или между аортой и легочной артерией. В первом случае сброс крови будет приводить к резкому повышению давления в левом предсердии и развитию острой левожелудочковой недостаточности, во втором случае – к резкому повышению давления в легочной артерии. При формировании абсцесса некоронарного синуса Вальсальвы сброс крови при наличии фистулы может происходить из аорты в левое или правое предсердие (рис. 16.21). Фистула часто формируется у больных с протезированным аортальным клапаном и абсцессом корня аорты вследствие инфекционного эндокардита. Цветовой допплер позволяет выявить фистулу, перфорацию створки, патологическую регургитацию. Импульсный допплер позволяет заподозрить отрыв хорд створки при регистрации вибрации створки («крик чайки»). В ряде случаев данный характер движения створок встречается при неизмененном клапане.

Наиболее редким осложнением инфекционного эндокардита при поражении аортального клапана является развитие фистулы между левым желудочком или аортой и правым предсердием.

Другие осложнения инфекционного эндокардита

Помимо вышеперечисленных осложнений УЗИ позволяет выявить наличие следующих осложнений инфекционного эндокардита.

Выпот в полости перикарда, как правило, незначительный или умеренный (рис. 16.22). Реакция листков перикарда связана с самим септическим процессом, формированием сердечной недостаточности.

Жидкость в плевральных полостях. Как правило, является результатом сердечной недостаточности на фоне эндокардита (рис. 16.23).

Дилатация камер сердца и нарушение систолической и диастолической функций желудочков. Степень дилатации зависит от тяжести клапанной регургитации и степени поражения миокарда желудочков (рис. 16.24).

Увеличение степени регургитации или стеноза. Разрушение структуры створки клапана, краевые надрывы, отрыв компонента створки, перфорация створки приводят к нарастанию степени клапанной регургитации (рис. 16.25). Увеличение размеров полостей сердца на фоне эндокардита также может увеличить степень регургитации.

Нарастание степени легочной гипертензии (рис. 16.26). Чем больше нарушение гемодинамики, тем выше степень легочной гипертензии. Оценка ге-

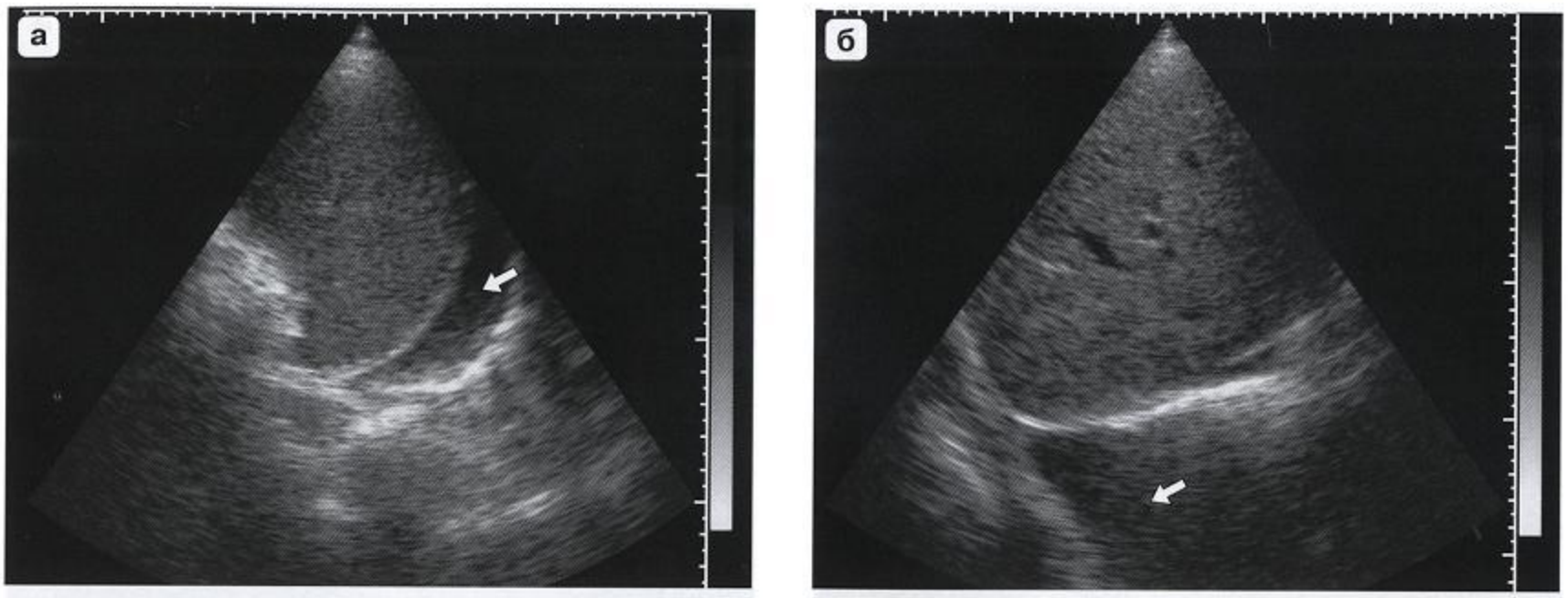


Рис. 16.23. а – жидкость в левой плевральной полости при инфекционном эндокардите с трехклапанным поражением (стрелка), б – в правой плевральной полости (стрелка); тот же больной.

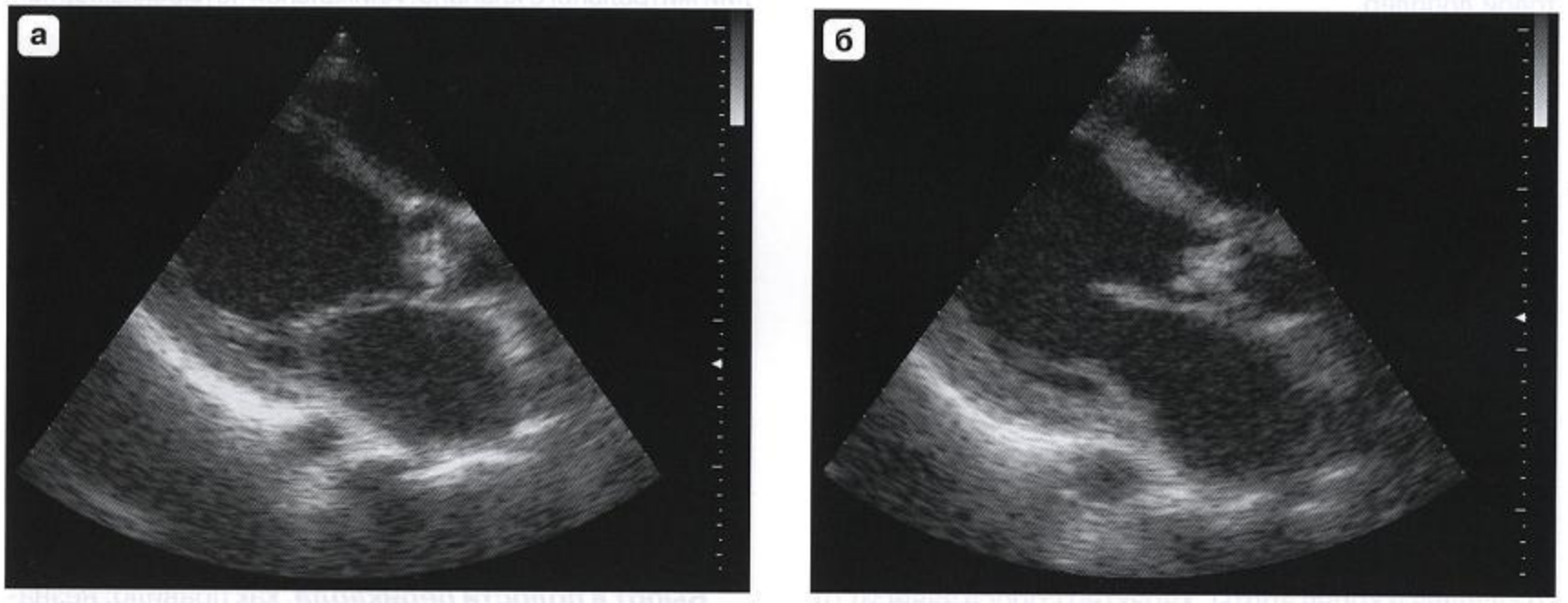


Рис. 16.24. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. а – исходное исследование, б – динамика через 16 дней: увеличение объема левых камер сердца у больного с эндокардитом на митральном и аортальном клапанах.

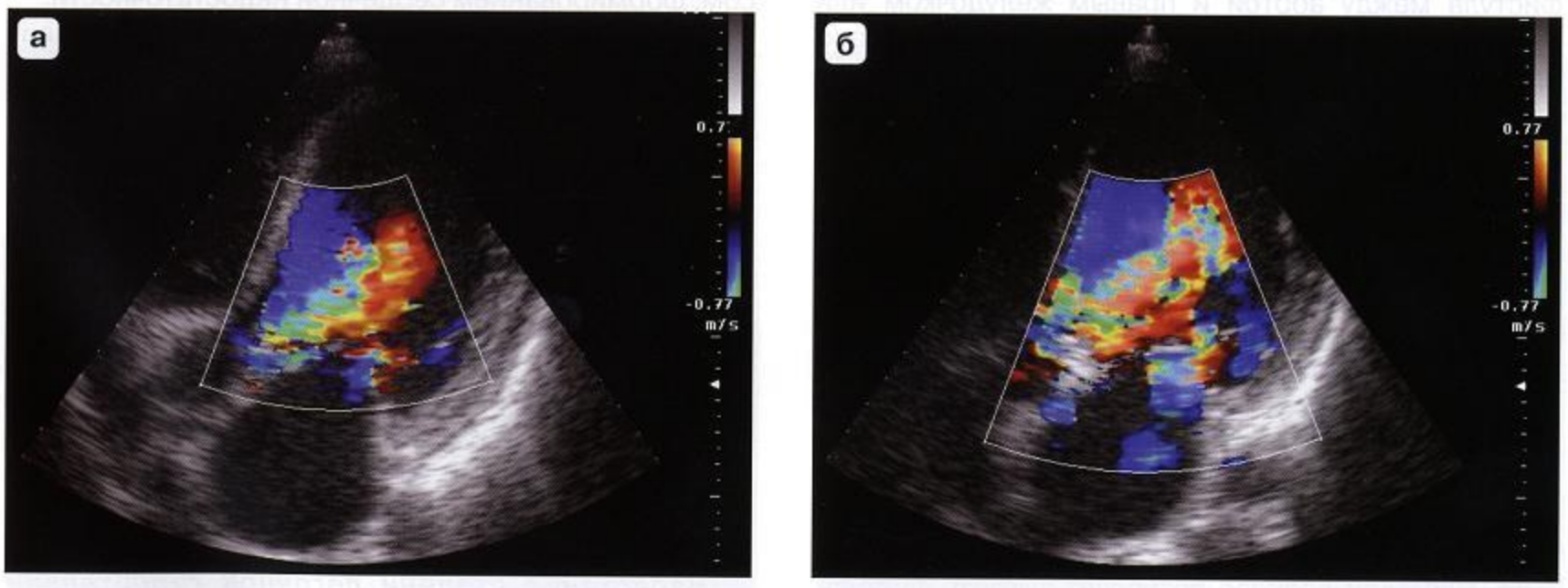


Рис. 16.25. Цветовой допплер. Апикальная пятикамерная позиция. а, б – нарастание степени аортальной регургитации в динамике на фоне инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана.

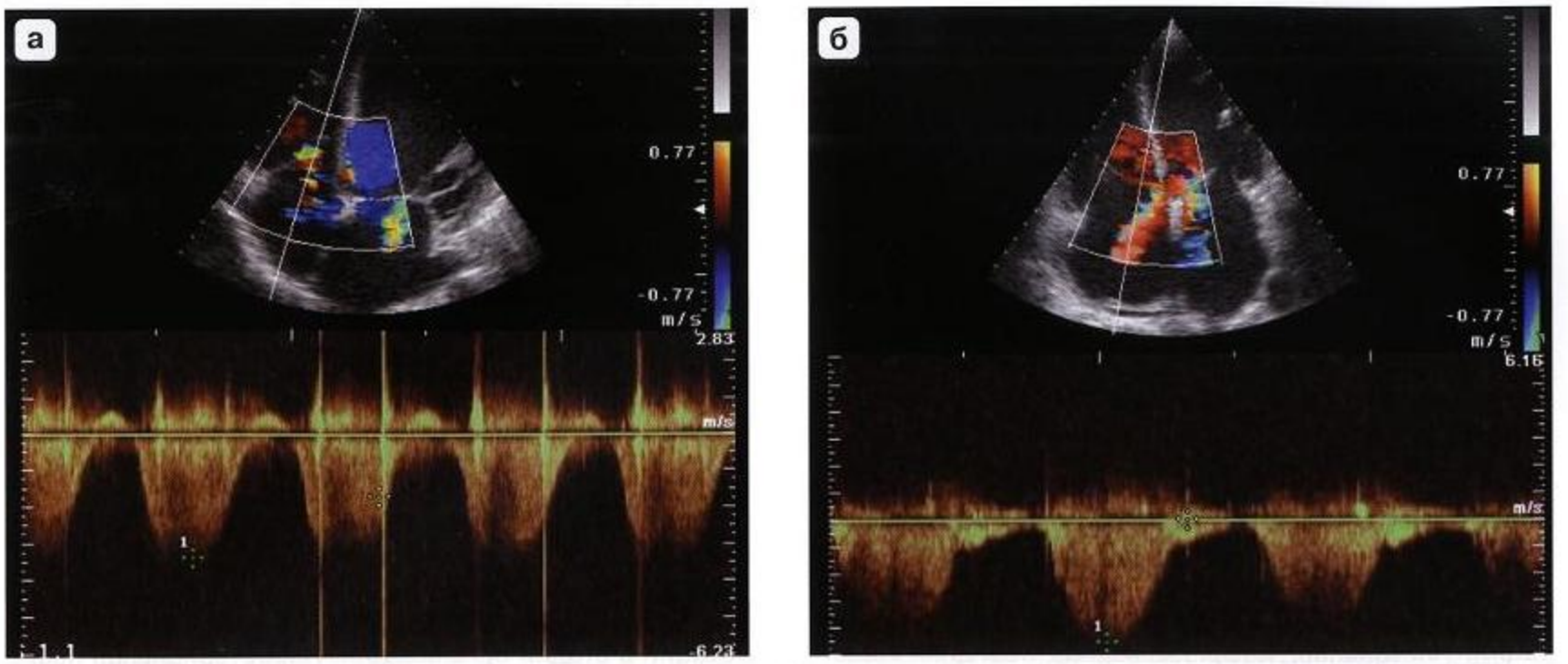


Рис. 16.26. Легочная гипертензия на фоне острого инфекционного эндокардита. Режим непрерывноволнового допплера. а – систолическое давление в легочной артерии составляет 62 мм рт.ст., б – систолическое давление в легочной артерии составляет 94 мм рт.ст.

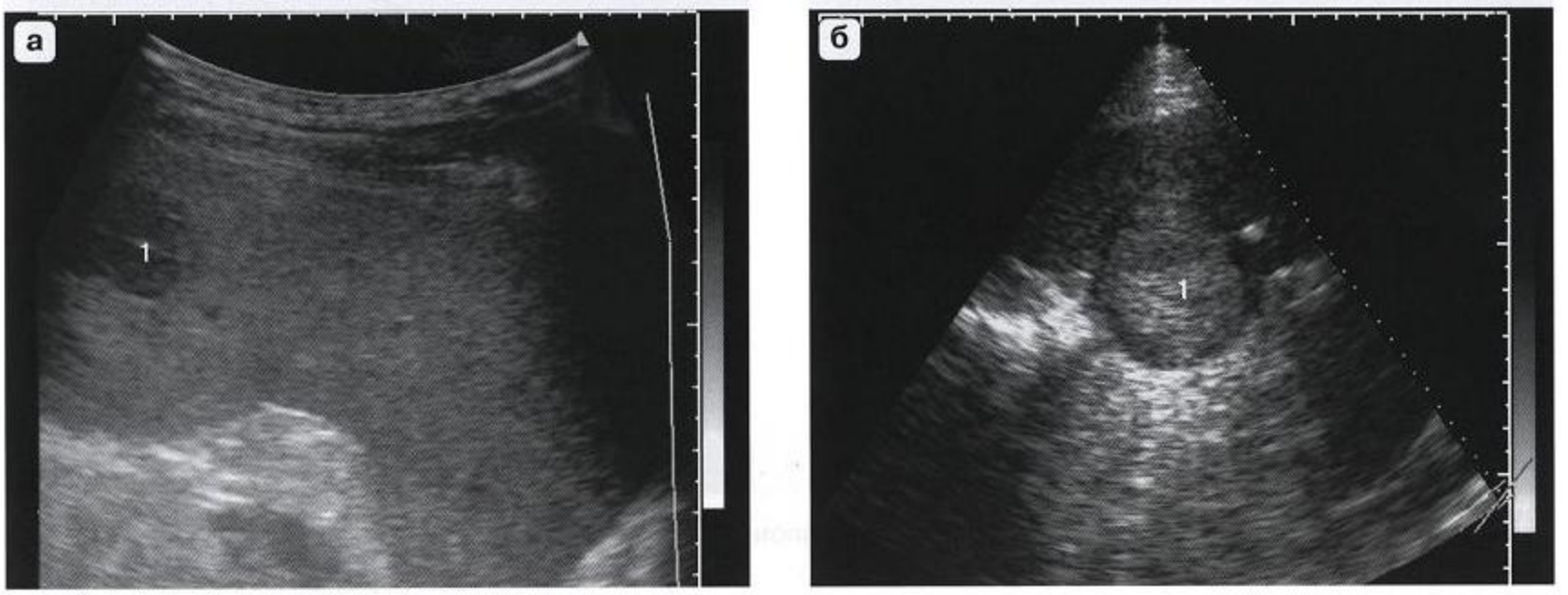


Рис. 16.27. Эмболии в селезенку (1) на фоне инфекционного эндокардита (а, б).

модинамики малого круга кровообращения является важным прогностическим этапом работы.

Септические эмболии в селезенку наблюдаются при поражении левых камер сердца. Помимо этого септические эмболии могут происходить в почки, печень, головной мозг, коронарные артерии, периферические артерии (рис. 16.27).

Септические эмболии в систему легочной артерии – при поражении правых камер сердца.

Эхокардиографическая картина вегетаций – «зеркало» остроты процесса. Для острого поражения, давность которого не превышает 1 мес, характерно наличие воспалительного «ореола» вокруг вегетаций (рис. 16.28). При подостром течении характер вегетаций изменяется: происходит их организация, образуются кальцинаты, размер вегетаций на фоне заживления уменьшается (рис. 16.29). Больных с инфекционным эндокардитом рекомендуется обследовать один раз в 7–10 дней, поскольку при отрицательной динамике процесса и развитии ряда осложнений показано срочное кардиохирургическое вмешательство.

Неклапанное поражение при инфекционном эндокардите

Инфекционный эндокардит с неклапанным поражением встречается реже. Вегетации при этом могут локализоваться на межжелудочковой или межпредсердной перегородке, на папиллярных мышцах. При массивном эндокардите вегетации, помимо створок клапанов и подклапанных структур, могут так же локализоваться в предсердиях, выносящем тракте желудочков (рис. 16.30). При отсутствии лечения инфекционный эндокардит приводит к летальному исходу.

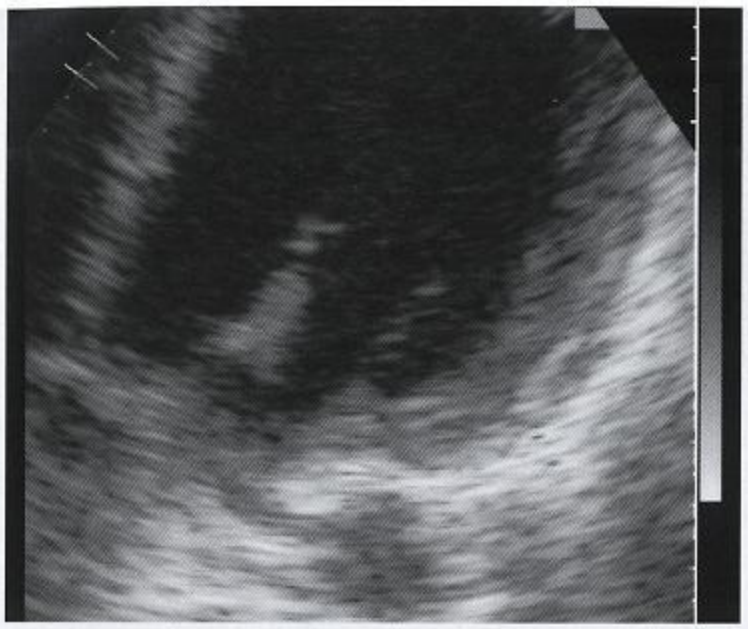


Рис. 16.28. Острый инфекционный эндокардит с поражением створок митрального клапана. «Нежные» вегетации. Апикальная четырехкамерная позиция. Увеличенное изображение.

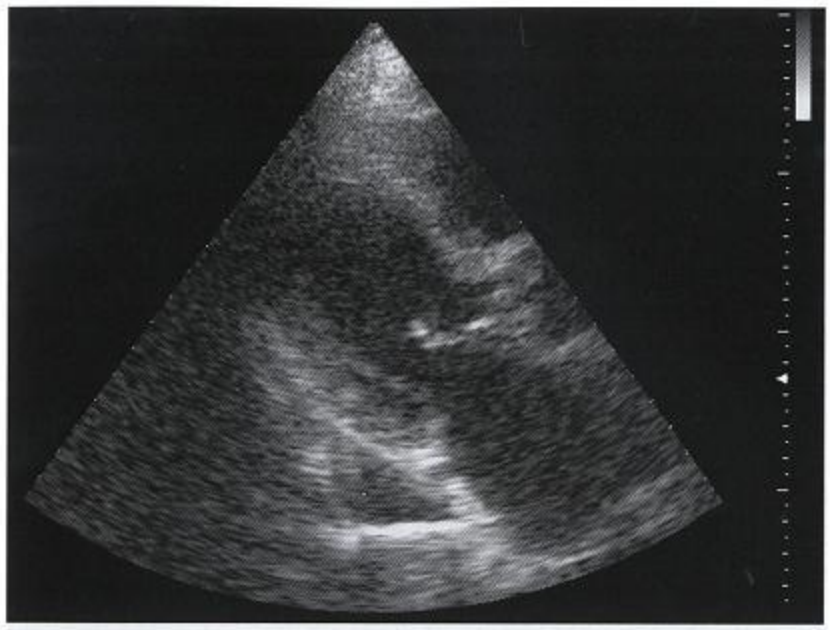


Рис. 16.29. Подострый инфекционный эндокардит с поражением митрального и аортального клапанов. Вегетации в стадии организации. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

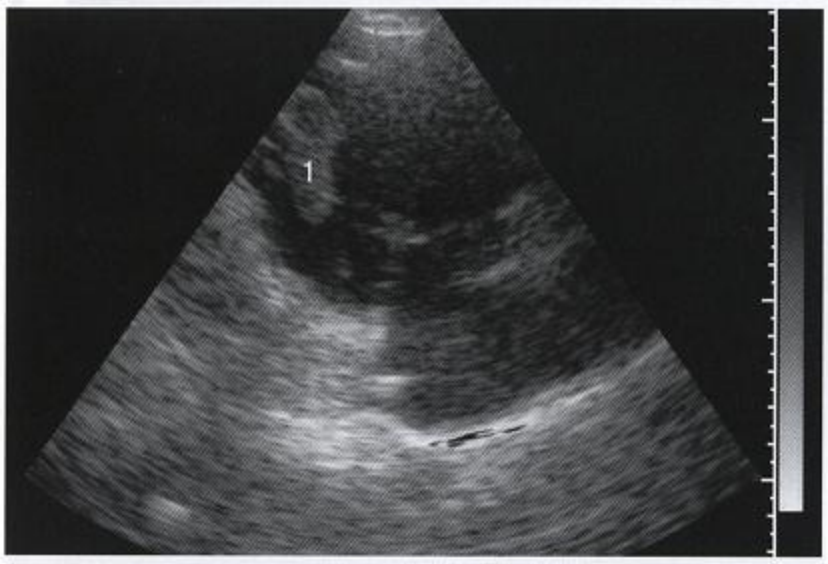


Рис. 16.30. Вегетации на эндокарде правого желудочка (1), симулирующие тромб или миксому. Парастернальная позиция, длинная ось правых отделов сердца.

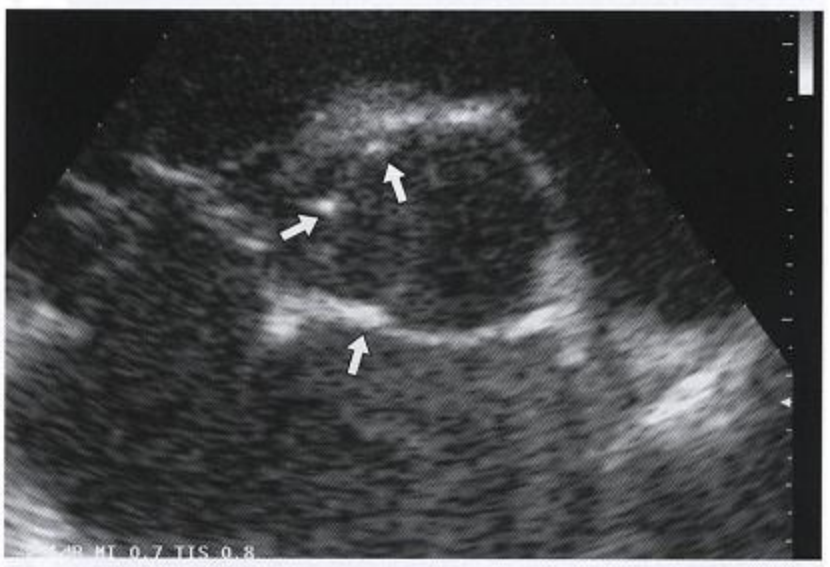


Рис. 16.31. Вегетации небольших размеров (стрелки) на створках двухстворчатого аортального клапана. Парастернальная позиция. Короткая ось на уровне створок аортального клапана.

При подозрении на наличие вегетаций на створках клапана необходимо использовать как стандартные, так и дополнительные эхокардиографические позиции.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У НЕКОТОРЫХ КАТЕГОРИЙ БОЛЬНЫХ

Эндокардит на фоне врожденных пороков сердца

Инфекционный эндокардит наиболее часто развивается у больных с врожденными пороками сердца, при которых имеется патология створки (двухстворчатый аортальный клапан) (рис. 16.31), при наличии сложного врожденного порока (рис. 16.32) или порока с патологическим шунтированием крови (дефект межпредсердной перегородки). Больные с врожденными пороками сердца входят в группу риска развития эндокардита.

В особую группу риска развития инфекционного эндокардита входят больные с высокоскоростными потоками шунтирования крови. Это касается больных с открытым артериальным протоком и больных с дефектом межжелудочковой перегородки.

Эндокардит на протезированных клапанах сердца

Данная категория больных является группой риска развития эндокардита. Наиболее часто изначально поражается стойка протеза. При трансторакальном исследовании не всегда удается визуализировать вегетации на протезе. Косвенные признаки, такие как нарастание градиента давления на протезе, увеличение парапротезной регургитации, образование пара-

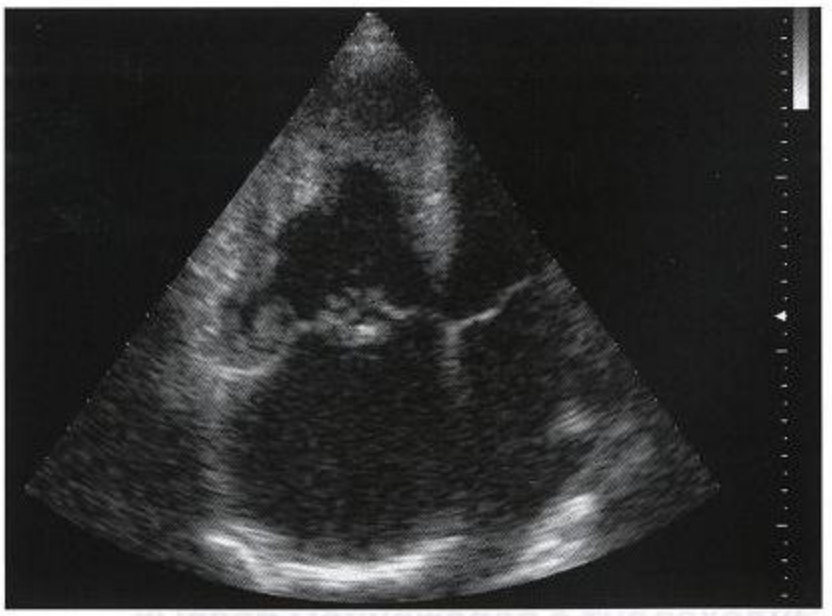


Рис. 16.32. Вегетации больших размеров на трикуспидальном клапане у больной с комплексом Эйзенменгера. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 16.33. Парапротезная фистула (1). Апикальная четырехкамерная позиция. Цветовой допплер.

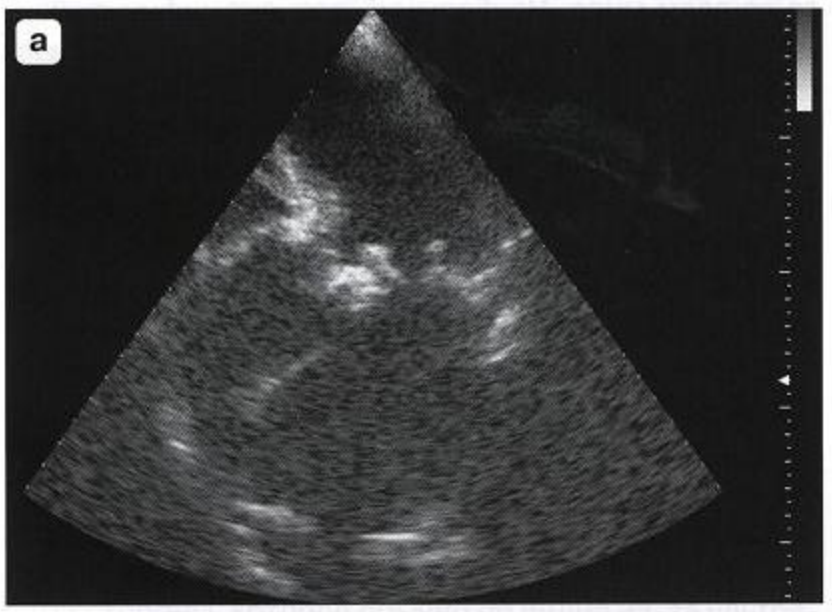


Рис. 16.34. Инфекционный эндокардит с поражением биопротеза в аортальной позиции.а – апикальная пятикамерная позиция, б – микропрепарат.

протезной фистулы и, конечно, клиническая картина, могут помочь в диагностике эндокардита (рис. 16.33).

При эндокардите на протезе в аортальной позиции может развиться абсцесс корня аорты. Стенка абсцесса пролабирует, как правило, в сторону левого предсердия. Разрыв стенки абсцесса может привести к возникновению фистулы между аортой и одной из камер сердца. Наибольшую опасность представляет фистула между аортой и левым предсердием, так как она приводит к резкому повышению давления в малом круге кровообращения.

Редким осложнением эндокардита на протезе в аортальной позиции является левожелудочково-правопредсердная фистула. Она возникает при разрыве межжелудочково-межпредсердной перегородки и сопровождается систолодиастолическим шунтированием крови в правое предсердие и повышением давления в малом круге кровообращения. Данные осложнения требуют срочной хирургической коррекции.

По данным литературы, наиболее часто происходит инфицирование стойки протеза в аортальной позиции. Биологические протезы страдают чаще, чем механические (рис. 16.34).

Эндокардит на фоне приобретенных пороков сердца

Эндокардит в одинаковом проценте случаев может развиться у больных с приобретенными клапанными пороками сердца различной этиологии. По данным литературы, наиболее часто страдают больные с ревматическими пороками сердца, дегенеративной кальцификацией и больные с поражением клапанного аппарата на фоне системной красной волчанки. У данной категории больных чаще страдают клапаны левых отделов сердца (рис. 16.35).

Рис. 16.35. Поражение митрального клапана у больной с ревматическим митральным стенозом. Острый инфекционный эндокардит. Эмболия в головной мозг. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 16.36. Массивные «ленточные» вегетации на трикуспидальном клапане у ВИЧ-инфицированного наркомана. Апикальная позиция, длинная ось коронарного синуса.

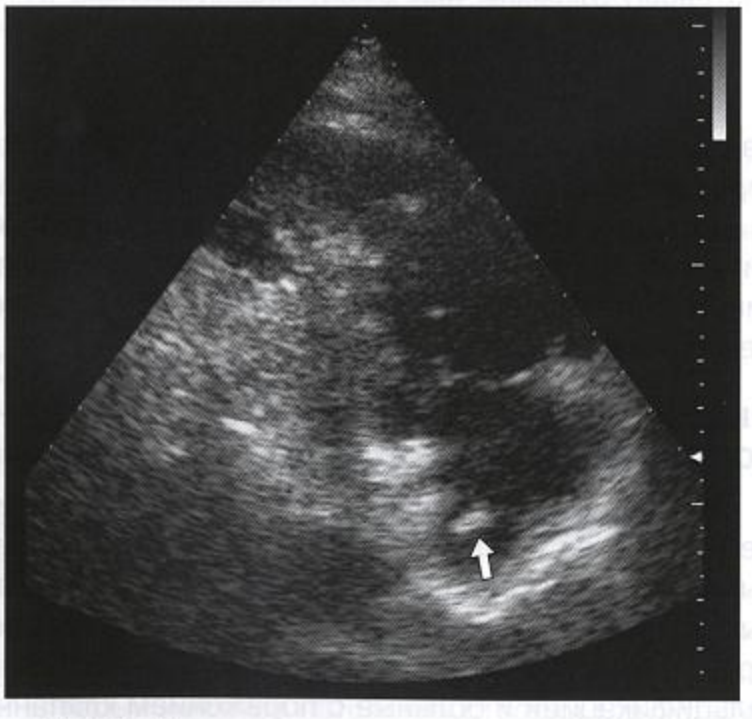


Рис. 16.37. Поражение евстахиева клапана нижней полой вены у наркомана (стрелка). Парастернальная позиция, длинная ось правого желудочка.

Эндокардит на фоне сифилиса и ВИЧ-инфекции

На протяжении последних 10 лет появилась серия публикаций, посвященная проблеме инфицирования клапанов у данной категории больных. У больных с вторичным и третичным сифилисом поражаются клапаны левых отделов сердца – аортальный и митральный. При этом вегетации плоские, разрушение створок аортального клапана часто сопровождается отрывом створки и тяжелой аортальной регургитацией.

У ВИЧ-инфицированных больных чаще страдает трикуспидальный клапан, так как входные ворота инфекции связаны с применением наркотиков (рис. 16.36)

Эндокардит с поражением правых камер сердца

На протяжении последних 10 лет число больных с данным вариантом эндокардита существенно возросло во всем мире. Наибольший процент инфицированных составили лица, употребляющие наркотики. К наиболее редкому осложнению эндокардита с поражением правых камер сердца следует отнести поражение евстахиева клапана нижней полой вены (рис. 16.37).

Эндокардит у больных, находящихся на гемодиализе и перитонеальном диализе

Данная группа больных входит в группу риска развития инфекционного эндокардита. При проведении гемодиализа наиболее часто страдают клапаны левого сердца (рис. 16.38). При проведении перитонеального диализа, по данным литературы, отмечены случаи инфицирования клапанов правого сердца.

Эндокардит у больных старше 70 лет

В последние годы отмечено увеличение частоты инфекционного эндокардита у больных старше 70 лет. Особое внимание следует обратить на атипичность клинической и лабораторной картины инфекционного эндокардита у данной категории больных. По данным ряда авторов, одно из первых проявлений заболевания в данной группе – нарастание недостаточности кровообращения или возникновение наджелудочковых нарушений ритма. При грибковых поражениях в данной группе больных, по данным ряда авторов, наиболее часто встречаются краевые разрушения створок, отрыв створки клапана, формирование абсцесса или фистулы створки (рис. 16.39).

Эндокардит у больных с постоянным кардиостимулятором

Риск развития эндокардита был больше у больных с сопутствующим сахарным диабетом, находящихся на терапии кортикостероидами или антикоагулянтами, послеоперационной гематомой или злокачественным новообразованием (рис. 16.40). В 75% случа-

ев возбудителем инфекционного эндокардита у больных с постоянным ЭКС явились возбудители группы staphylococcus.

ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

С момента появления первых чреспищеводных датчиков чреспищеводная эхокардиография является «золотым стандартом» диагностики вегетаций. Особую ценность данный метод имеет у больных с протезированными клапанами сердца и подозрением на эндокардит, у больных с подозрением на вегетации небольших размеров, при дифференциальной диагностике опухоли и вегетации и для диагностики осложнений эндокардита, например фистулы.

В таких случаях особую роль играет чреспищеводное ЭхоКГ-исследование, чувствительность которого существенно выше трансторакального исследования, составляя от 90 до 100%. Доступ из пищевода не только улучшает акустическую доступность сердца, но и увеличивает разрешающую способность за счет использования высокочастотных (5–7 МГц) чреспищеводных датчиков, что позволяет значительно повысить качество получаемых изображений. Особенно это преимущество явно в отношении левых отделов сердца, при вегетациях небольших размеров, у больных с измененными и протезированными клапанами. Формирование изображений сердца не спереди, как при трансторакальном исследовании, а сзади позволяет детально обследовать механические протезы с той стороны, которая обычно не видна из-за ультразвуковой тени протеза.

При использовании двух- и многоплановых чреспищеводных датчиков преимущества этого вида исследования перед трансторакальным становятся явными и при исследовании правых отделов сердца. Немаловажно и то обстоятельство, что трансторакальное ЭхоКГ-исследование позволяет достаточно точно диагностировать вегетации трехстворчатого клапана, так как они обычно бывают у молодых наркоманов и имеют большие размеры. Чаше всего поражается передняя створка трехстворчатого клапана. При этом в процесс вовлекаются край створки, хорды, папиллярные мышцы, но не фиброзное кольцо. Более частое вовлечение в процесс передней створки трехстворчатого клапана объясняется ее позицией (поперек приточного тракта правого желудочка), которая в большей степени, чем другие створки, подвергнута воздействию потока крови. Вовлечение в процесс свободного края створки и отсутствие вовлечения фиброзного кольца отличают поражение трехстворчатого клапана от эндокардита митрального и аортального клапанов.

Рис. 16.38. Поражение митрального и аортального клапанов у больного с хронической почечной недостаточностью. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

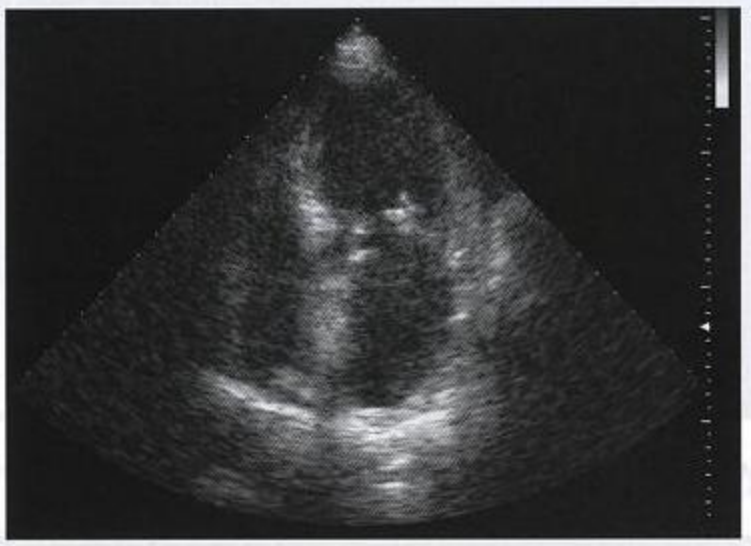


Рис. 16.39. Больная 87 лет. Поражение митрального клапана. Апикальная четырехкамерная позиция.

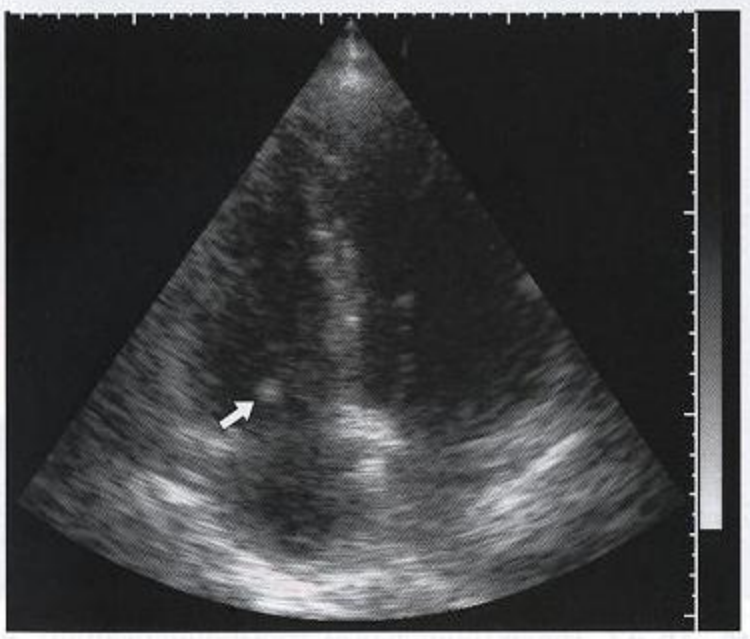


Рис. 16.40. Эндокардит с поражение трикуспидального клапана у больного с постоянным электрокардиостимулятором (стрелка). Апикальная четырехкамерная позиция.

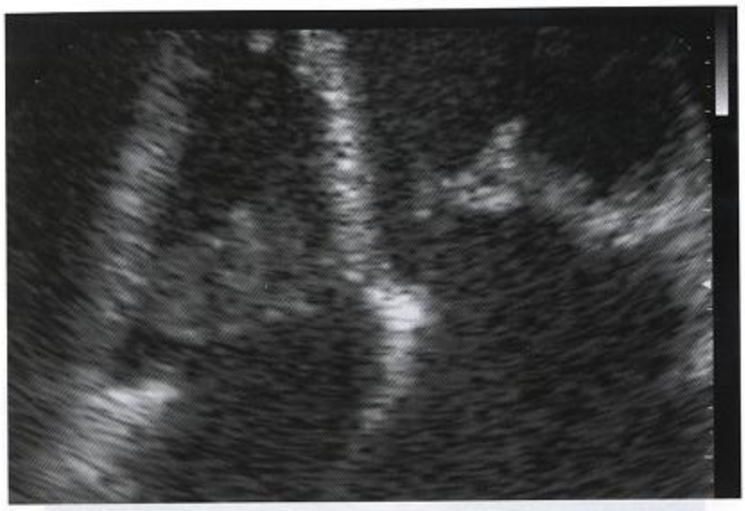


Рис. 16.41. Миксоматозная дегенерация створок митрального и трикуспидального клапанов.

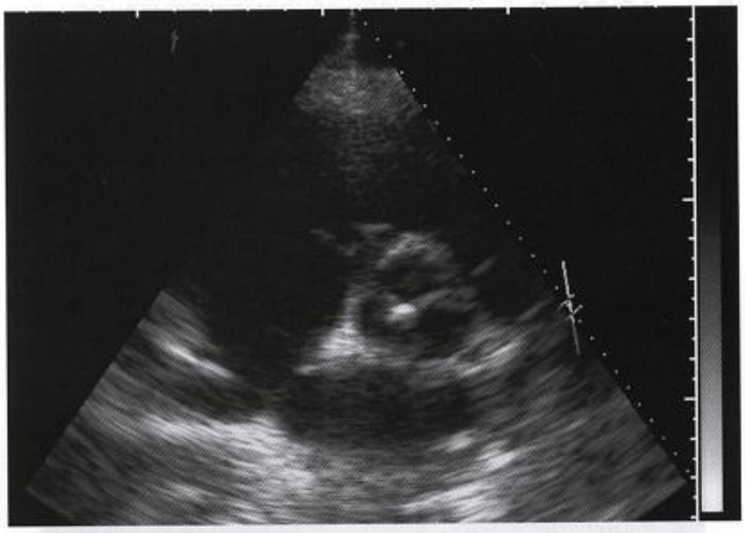


Рис. 16.42. «Старые» вегетации на аортальном клапане.

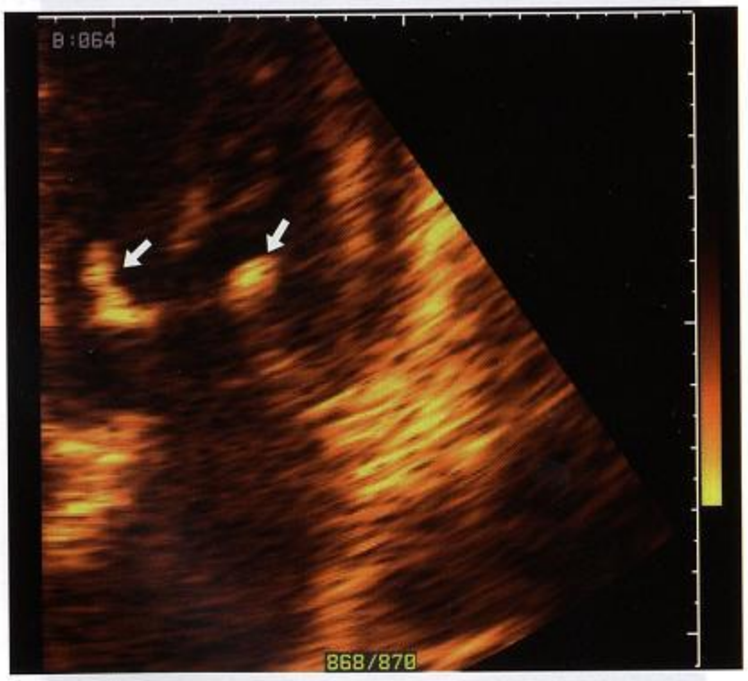


Рис. 16.43. Небактериальный тромбоэндокардит. Вегетации на митральном фиброзном кольце со стороны выносящего тракта левого желудочка (стрелки). Апикальная четырехкамерная позиция. Увеличенное изображение.

Диагностика эндокардита правых отделов сердца при наличии у пациента имплантированного электрокардиостимулятора представляет существенные трудности при трансторакальном ЭхоКГ-исследовании. Это обусловлено эффектом реверберации и артефактами от электрода, которые могут маскировать или создавать ложное впечатление о наличие вегетаций, расположенных в непосредственной близости от электрода. Кроме этого, при визуализации вегетаций бывает трудно определить место их прикрепления: к трехстворчатому клапану, электроду или к обеим структурам. Чреспищеводный доступ существенно превосходит трансторакальный в подобных ситуациях.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Анатомические образования, которые могут быть ошибочно приняты за вегетации

Папиллома створки клапана. По эхогенности и характеру движения напоминает вегетацию. Отсутствует клиника инфекционного эндокардита, динамика. Чреспищеводная эхокардиография позволяет провести адекватную дифференциальную диагностику.

Миксоматозное поражение створок клапана. Разрастание спонгиозы створки, истончение фиброзы и отсутствие атриалиса. При эхокардиографическом исследовании напоминает вегетации на створках и хордах (рис. 16.41). Как правило, страдает не один клапан, а несколько. Часто сопровождается отрывом хорд створки и значительным пролабированием створок. Отсутствует клиническая картина эндокардита и динамика со стороны створок.

«Старые» вегетации. Как правило, гиперэхогенные, кальцинированные. Отсутствует динамика при повторном исследовании и клиническая эндокардита (рис. 16.42).

Другие изменения створок клапанов, симулирующие вегетации

Небактериальный тромботический эндокардит. Главным образом, сопровождает больных с низким иммунитетом, встречается у онкологических больных и больных, находящихся на гемодиализе. При этом в состав вегетаций входят разрушенные форменные элементы крови и фибрин. Вегетации при небактериальном тромбоэндокардите локализуются на фиброзных кольцах и створках клапанов со стороны желудочков и в выносящем тракте желудочков (рис. 18.43). Возбудитель отсутствует.

Небактериальный тромботический эндокардит у больных с опухолевым тромбозом или при системном поражении сердца. Размер наложений при данном виде эндокардита незначительный, характерна локализация в основании створок.

Рис. 16.44. Кальцинат на концах створок аортального клапана, напоминающий вегетации.

В ряде случаев вегетации могут длительное время оставаться эхонегативными и становятся позитивными уже в стадии организации процесса, что значительно затрудняет диагностику. Допплер в этой ситуации позволяет выявить патологическую регургитацию и другие осложнения, проследить за характером изменения гемодинамики. В данном случае принят термин «нетипичный эндокардит» или «эндокардит вне правила» (rule out).

При гистологическом исследовании наложения при небактериальном тромботическом эндокардите состоят из тромботических масс, фибрина и форменных элементов крови.

Системные изменения створок клапанов. Сопровождаются отеком и утолщением створок, их неоднородной эхогенностью. Отсутствуют вегетации.

Тромб на протезе. Может симулировать вегетацию. Отсутствует клиника эндокардита. На фоне терапии тромб может полностью лизироваться.

Артефакт от кальцината или протеза – «тень», которая может создать иллюзию вегетации. Достаточно изменить позицию исследования (рис. 16.44).

Узелки Аррениуса на аортальном клапане – нормальные анатомические образования на концах створок аортального клапана, часто принимают за вегетации у детей и подростков.

Наложения Ламбла – наложения на створках клапанов, симулирующие вегетации.

Отек створок и хорд митрального и трикуспидального клапанов при хламидиозе. В период острого течения хламидиоза у женщин во время эхокардиографического исследования можно видеть утолщение хорд и створок клапанов. Изменения исчезают на фоне терапии инфекции.

Таким образом, современная эхокардиография является методом выбора в диагностике вегетаций и осложнений инфекционного эндокардита. Неинвазивный характер, безопасность для пациента, возможность проведения исследования в условиях палат интенсивной терапии и операционной, неинвазивная оценка параметров центральной гемодинамики, возможность частого динамического наблюдения больного делают эхокардиографию одним из общедоступных и высокоинформативных методов исследования у больных с инфекционным эндокардитом.

АЛГОРИТМЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

Алгоритм ультразвуковой диагностики инфекционного эндокардита

Наличие дополнительных наложений на клапане сердца может быть расценено как:

а) ***вегетации:***

– плоские или пролабирующие,

– в остром периоде инфекционного эндокардита характерен воспалительный «ореол»,

– нарушение целостности хорд створок, изменение их эхогенности, пролабирование створок,

– патологическая регургитация на клапане в режиме непрерывноволнового допплера носит «острый» характер,

– увеличение степени регургитации в динамике на фоне острого процесса,

– дилатация полостей сердца в динамике на фоне острого процесса,

– снижение показателей систолической функции на фоне острого и подострого процессов,

– наличие жидкости в полости перикарда и плевральных полостях в остром периоде инфекционного эндокардита,

– увеличение степени легочной гипертензии (увеличение степени регургитации при краевых изменениях створок на фоне инфекционного эндокардита),

– наличие абсцесса створки клапана, как правило, митрального или трикуспидального,

– наличие абсцесса корня аорты при поражении аортального клапана,

– данные клиники и лаборатории;

б) ***кальцинат:***

– нет ЭхоКГ-динамики,

– «тень» за кальцинатом,

– нет нарастания степени регургитации в динамике,

– нет жидкости в полости перикарда,

– нет клинико-лабораторных данных за инфекционный эндокардит;

в) ***опухоль (папиллома или миксома створки):***

– нет ЭхоКГ-динамики,

– движение объемного образования носит «желеобразный» характер,

– нет «острой» регургитации,

– нет нарастания степени регургитации;

г) ***миксоматозная дегенерация клапана:***

– нет воспалительного «ореола» вокруг створки клапана,

– нет вегетаций,

– выраженные краевые изменения створки клапана, краевые утолщения, частичный отрыв хорд и пролабирование компонентов створки клапана,

– надрывы и пенетрации створки клапана,

– отсутствует «острая» регургитация,

– нет быстрой динамики процесса;

д) ***разрастания Ламбла:***

– нет клиники инфекционного эндокардита,

– нет воспалительного «ореола» вокруг наложений на створках клапана,

– нитеобразные разрастания на створках клапанов или в выносящем тракте желудочков.

Алгоритм тактики ведения больного на основании данных УЗИ сердца при инфекционном эндокардите и его осложнениях

Вегетации небольших размеров, не пролабирующие (клиническая инфекционного эндокардита)

Регургитация незначительная или умеренная:

– Нет дилатации камер сердца.

– Нормальная или незначительно сниженная фракция выброса.

– Быстрая организация вегетаций или их полное исчезновение в отсутствие эмболий.

Вывод. Возможно медикаментозное лечение.

Регургитация значительная или выраженная:

– Нарастает дилатация камер сердца.

– Увеличивается степень нарушения систолической функции.

– Нарастает степень легочной гипертензии.

– Риск эмболий или наличие эмболий.

– Наличие абсцессов створок или абсцесса корня аорты.

– Наличие выпота в полости перикарда.

Вывод. Требуется хирургическая коррекция.

Вегетации больших размеров, пролабирующие (клиническая инфекционного эндокардита)

Регургитация незначительная или умеренная:

– Нет дилатации камер сердца.

– Нормальная или незначительно сниженная фракция выброса.

– Быстрая организация вегетаций или их полное исчезновение при отсутствии эмболий.

Вывод. Возможно медикаментозное лечение.

Регургитация значительная или выраженная:

– Нарастает дилатация камер сердца.

– Увеличивается степень нарушения систолической функции.

– Нарастает степень легочной гипертензии.

– Наличие эмболий.

– Наличие отрыва хорд створки, отрыва створки или головки папиллярной мышцы.

– Наличие абсцесса корня аорты.

– Наличие выпота в полости перикарда.

Вывод. Требуется хирургическая коррекция.

Вегетации не визуализируются в остром периоде – краевые разрушения створок (клиническая инфекционного эндокардита)

– Нарастает степень регургитации.

– Регургитация носит «острый» характер в режиме непрерывноволнового допплера.

– регургитация носит «циркулярный» характер в режиме цветового допплера (выстилает стенки предсердия и реверсирует).

– Нарастает дилатация камер сердца.

– Наличие абсцессов створок клапана или абсцесса корня аорты.

– Увеличивается степень нарушения систолической функции.

– Нарастает степень легочной гипертензии.

– Наличие отрыва хорд створки, отрыва створки или головки папиллярной мышцы.

– Наличие жидкости в полости перикарда.

– Вегетации становятся позитивными в процессе организации (через 1–4 нед с момента начала заболевания).

Вывод. Требуется хирургическая коррекция.

Формирование абсцесса корня аорты, абсцесса створки, фистулы створки (независимо от давности процесса)

Вывод. Требуется хирургическая коррекция.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 436–446.

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. С. 180–188.

Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. – СПб.: Невский Диалект, 2002. – С. 286–292.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 225–232.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 275–278.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 375–398.

Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the Eur. Soc.Cardiology // Eur. Heart J. – 2004 – V. 25. – N 3.– P. 267–276.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany,1995. – P. 305–322.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 417–450.

Глава 17

Вторичные изменения сердца

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЯХ ЛЕГКИХ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИМ МЕРЦАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА, СКЛЕРОДЕРМИЯ И Т.Д.)

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АМИЛОИДОЗЕ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕМ ПОСТОЯННОМ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРЕ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МИОКАРДИТЕ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА НА ФОНЕ КУРЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ ИЛИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧНЫХ АГЕНТОВ

ИЗМЕНЕНИЕ СЕРДЦА И АОРТЫ ПРИ СИФИЛИСЕ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ САРКОИДОЗЕ

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ КАРЦИНОИДНОМ ПОРАЖЕНИИ (КАРЦИНОИДНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА)

Глава 17

Вторичные изменения сердца

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Во время беременности у здоровой женщины можно наблюдать незначительные изменения размеров полостей сердца и изменения со стороны гемодинамики. Систолическое давление в легочной артерии может возрасти – до 40–50 мм рт. ст. Конечное диастолическое давление в левом желудочке не изменяется.

На 2–3 мм может увеличиться диаметр корня аорты, левого предсердия и левого желудочка. Частота сердечных сокращений возрастает на 25–30%, уже в I триместре беременности увеличиваются минутный объем кровотока и ударный объем. Артериальное давление не изменяется.

Увеличивается степень клапанной регургитации (на трикуспидальном клапане до 3-й степени).

В редких случаях можно наблюдать реакцию листков перикарда – наличие незначительного количества жидкости в перикарде. Жидкость исчезает спустя 1–3 мес после родов при отсутствии лечения.

Одной из возможных особенностей у беременных женщин является динамический стеноз нижней полой вены. Уменьшение просвета нижней полой вены сопровождается ускорением кровотока из нее в правое предсердие, шумом при аускультации и синкопальными состояниями, возникающими при перемене положения тела (рис. 17.1).

В редких случаях на фоне беременности может развиться дилатация камер сердца. Данный синдром получил название «дилатационная кардиомиопатия беременных». У большинства женщин дилатация исчезает через 3–6 мес после родов. Иногда она сохраняется в дальнейшем. Данная дилатация связана с дисгармональными изменениями на фоне беременности.

На протяжении последних лет все чаще встречаются описания возникновения миксоматозной дегенерации клапанов у женщин после беременности. Данные изменения клапанов сопровождаются формированием патологической регургитации.

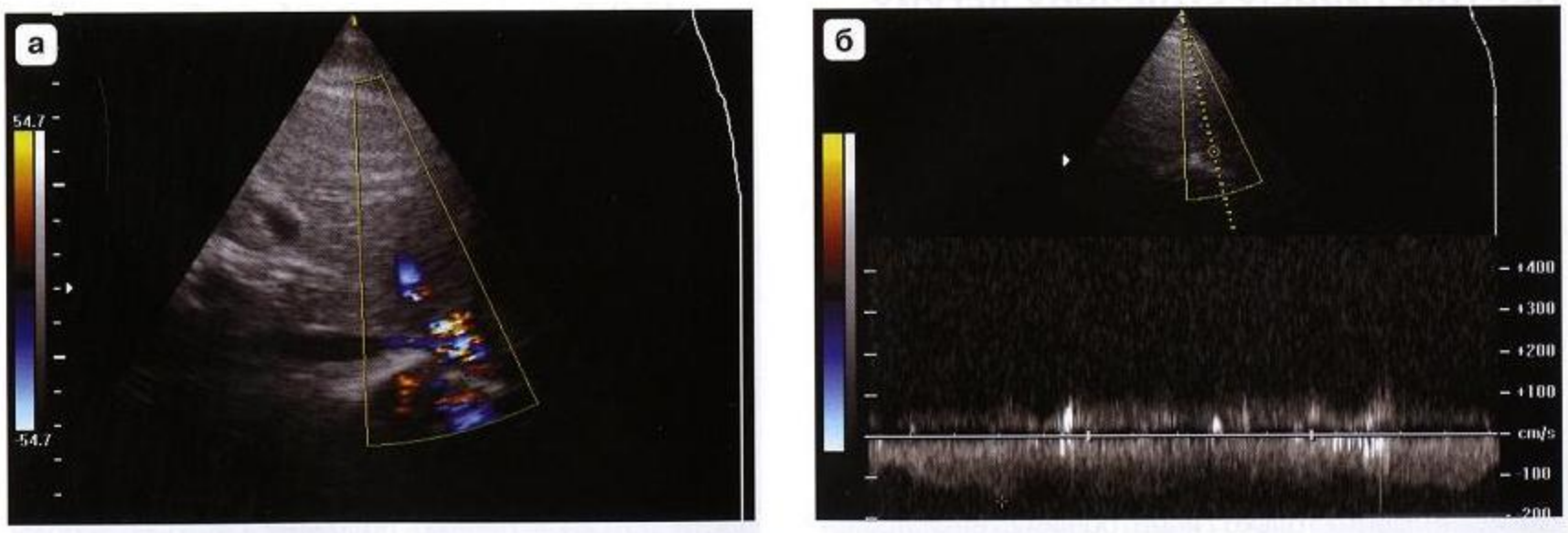


Рис. 17.1. Беременность 32 нед. а – ускорение кровотока из нижней полой вены в правое предсердие (режим цветового допплера), б – режим непрерывноволнового допплера. Скорость потока из нижней полой вены в правое предсердие достигает 1,6 м/с (поток ниже базовой линии).

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

При эхокардиографическом исследовании больных с длительно существующей артериальной гипертензией можно выделить ряд эхокардиографических признаков, для которых характерна различная степень гипертрофии стенок левого желудочка: чем выше давление в полости левого желудочка и чем дольше оно существует, тем выше, как правило, степень гипертрофии. Варианты гипертрофии могут быть различными (гипертрофия в области боковой стенки левого желудочка, концентрическая гипертрофия, гипертрофия межжелудочковой перегородки и т.д.). Левое и правое предсердия дилатированы преимущественно в длину (рис. 17.2).

Стенки аорты и створки аортального клапана, левое фиброзное атриовентрикулярное кольцо кальцинированы. Митральная регургитация распространяется, как правило, за задней створкой митрального клапана вдоль боковой стенки левого предсердия и превышает 1-ю степень. Имеет место умеренная трикуспидальная регургитация. Характерным является нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу от умеренной до значительной степени (DTe может существенно превышать 220 м/с). Систолическая функция левого желудочка может быть не изменена или умеренно снижена. Масса миокарда левого желудочка увеличена.

На фоне адекватной гипотензивной терапии показатели диастолической и систолической функций левого желудочка могут существенно улучшаться, масса миокарда левого желудочка, как правило, уменьшается.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЯХ ЛЕГКИХ

При длительно существующем заболевании (бронхиальная астма, хронический бронхит и т.д.) может сформироваться легочное сердце, для которого характерна дилатация правых камер сердца, гипертрофия стенки правого желудочка, наличие патологической трикуспидальной регургитации. Все эти признаки указывают на наличие легочной гипертензии (рис. 17.3). На фоне легочной гипертензии можно наблюдать парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левого желудочка. Однако у ряда больных с хроническими неспецифическими болезнями легких имеет место только гипертрофия стенки правого желудочка, дилатация правого предсердия и патологическая трикуспидальная регургитация (рис. 17.4). Систолическая функция левого и правого желудочков может быть в пределах нормы или снижена. Диастолическая функция левого желудочка, как правило, нарушена по первому типу. Диастолическая функция правого желудочка может также нарушаться по первому типу, однако четкой зависимости от нарушения систолической функции правого желудочка и степени легочной гипертензии в настоящее время не получено. Исследования в этой области продолжаются.

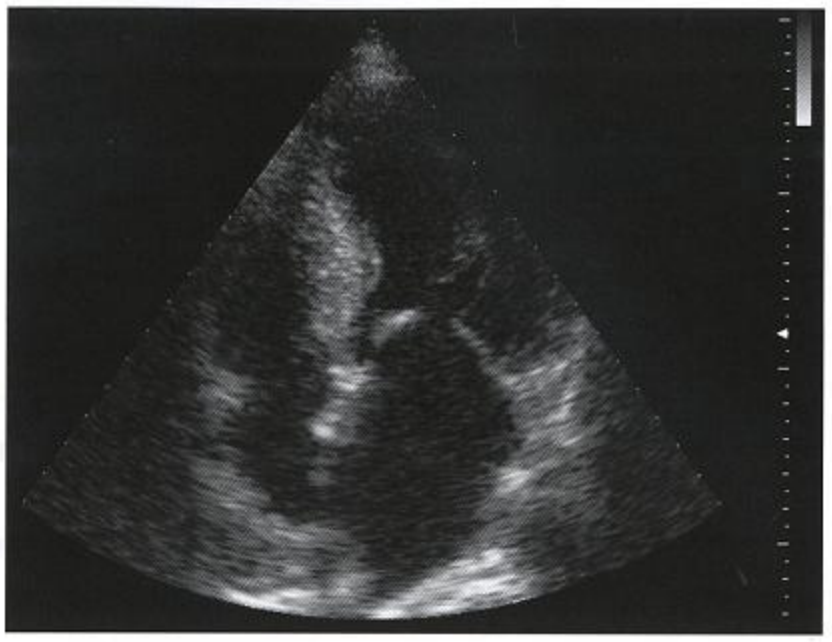


Рис. 17.2. Изменения сердца у больной с длительно существующей артериальной гипертензией.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

У больных с тромбоэмболией в систему легочной артерии в остром периоде можно наблюдать увеличение степени трикуспидальной регургитации и систолического давления в легочной артерии (рис. 17.5). В том случае, если эмболия была незначительной, систолическое давление в легочной артерии может нормализоваться в течение нескольких часов, дилатация правых камер может отсутствовать.

При массивной эмболии происходят резкое повышение давления в легочной артерии, в правом желудочке и предсердии, дилатация правых камер сердца, в ряде случаев – свободные тромбы в правых отделах сердца (рис. 17.6). Имеются эхокардиографические признаки легочной гипертензии (патологическая легочная и трикуспидальная регургитация, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, изменение формы потока в выносящем тракте правого желудочка со смещением скорости потока в первую половину систолы. Форма потока трикуспидальной регургитации свидетельствует об остроте процесса (V-образная форма). На фоне адекватной терапии может наблюдаться

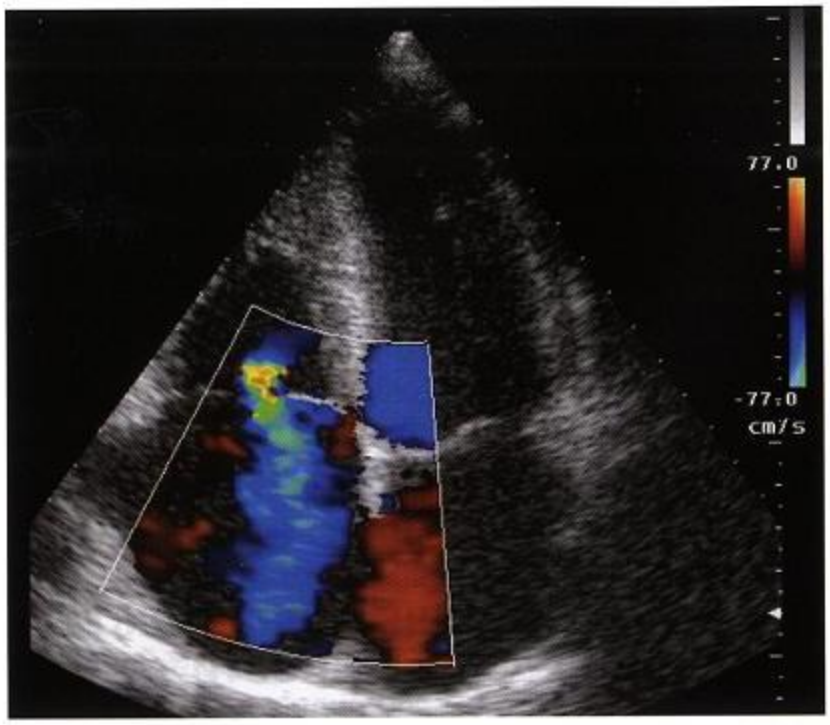


Рис. 17.3. Легочное сердце с дилатацией правых камер. Значительная трикуспидальная регургитация. Режим цветового допплера.

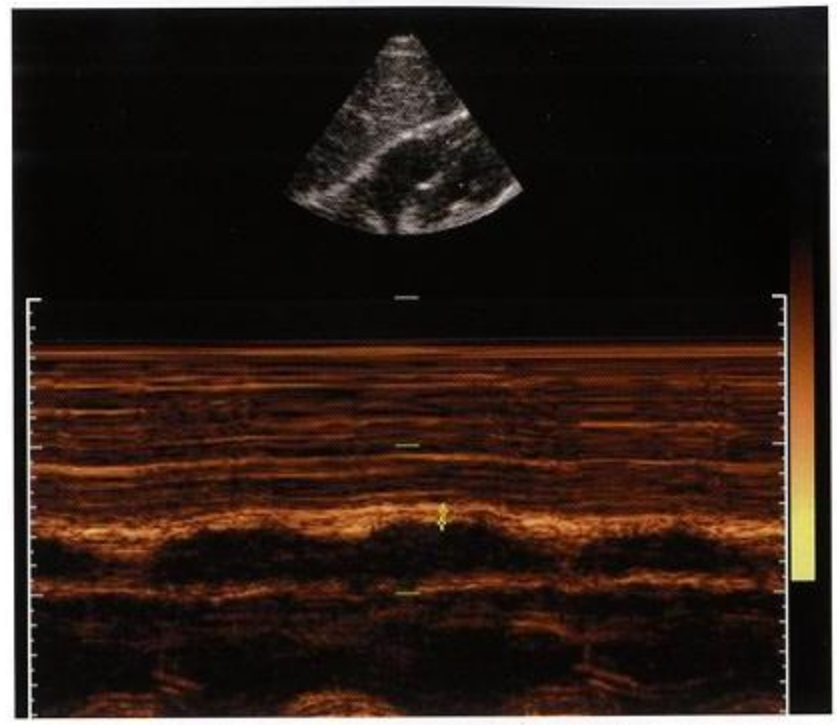
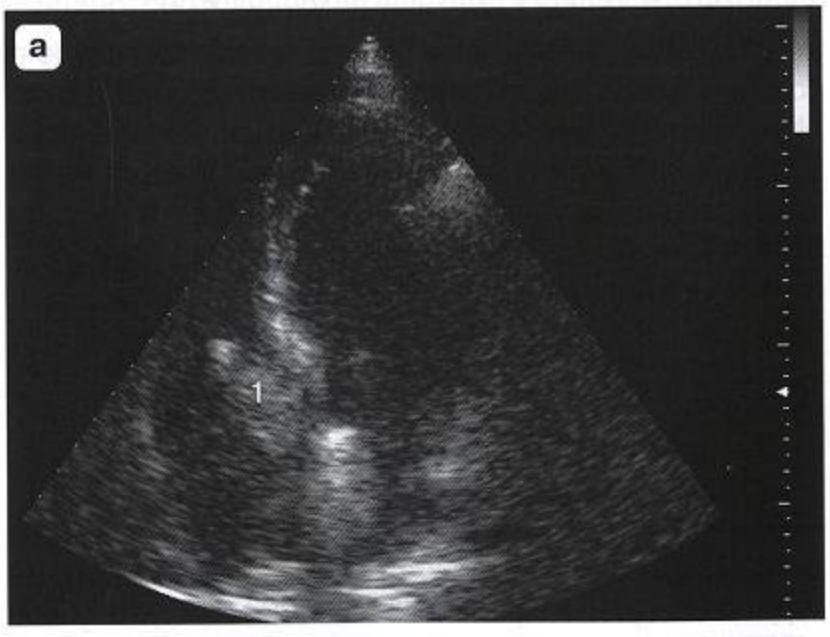


Рис. 17.4. Легочное сердце без дилатации правых камер. М-режим. Субкостальная позиция. Незначительная гипертрофия стенки правого желудочка.

Рис. 17.5. Больная 26 лет. а – тромбоэмболия после травмы ноги, дилатация первых камер сердца, б – положительная динамика после курса лечения.



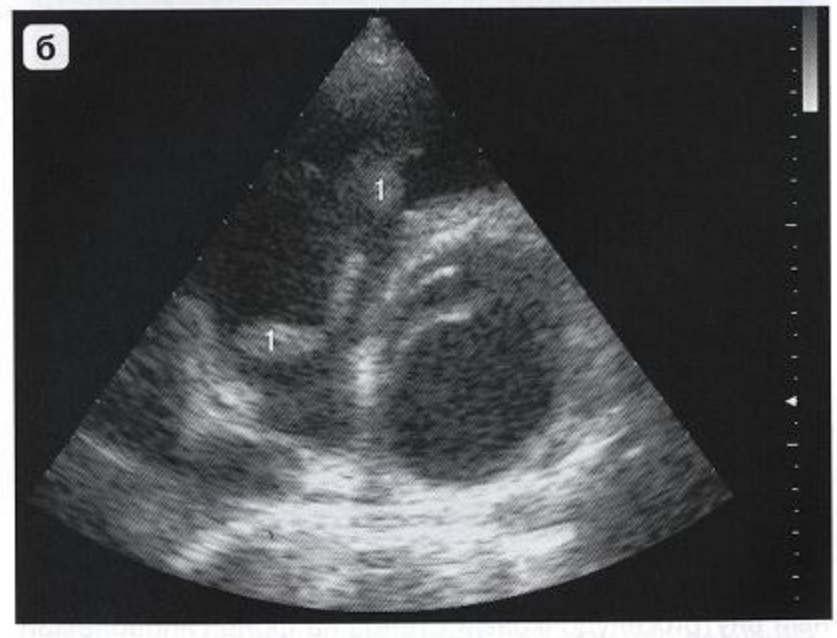


Рис. 17.6. Свободный тромб в правых камерах сердца (1) в результате тромбоэмболии легочной артерии. а – апикальная четырехкамерная позиция, б – короткая ось левого желудочка (нестандартная позиция).

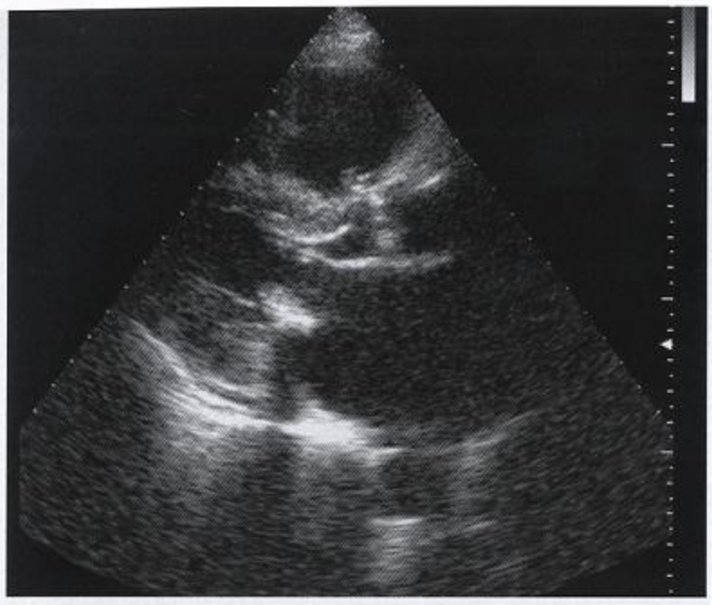


Рис. 17.7. Высокая степень кальцификации фиброзных колец, створок клапанов; кальцинаты в миокарде и эндокарде у больного на фоне хронической почечной недостаточности.

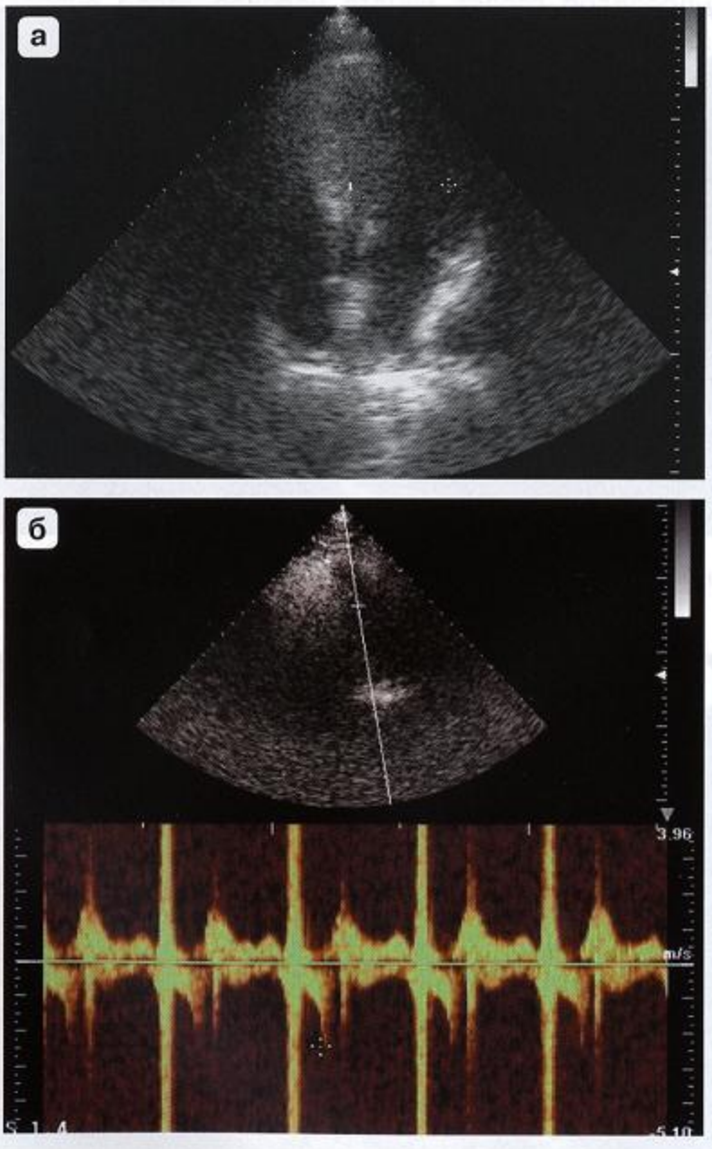


Рис. 17.8. Уменьшение объема желудочков и умеренный внутрижелудочковый стеноз на фоне гиповолемии после гемодиализа. а – В-режим, б – режим непрерывноволнового допплера.

нормализация давления и размеров правых отделов сердца. Стенка правого желудочка не гипертрофирована.

У больных с флебитом глубоких вен нижних конечностей, варикозным расширением поверхностных вен, хроническими воспалительными процессами в малом тазу во время эхокардиографического исследования часто выявляются признаки легочной гипертензии, в ряде случаев – высокой степени выраженности, свидетельствующие о рецидивирующей тромбоэмболии. Данная категория больных нуждается в консультации сосудистого хирурга.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

У больных с хронической почечной недостаточности при эхокардиографическом исследовании можно выявить высокую степень кальциноза основания задней створки митрального клапана, клапанов и стенок аорты. Иногда можно выявить отложения кальция в миокарде межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка, головках папиллярных мышц. Стенки левого желудочка гипертрофированы, масса миокарда увеличена, предсердия дилатированы преимущественно в длину (рис. 17.7). Характерно наличие митральной и трикуспидальной регургитации от умеренной до значительной степени, нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу и систолической функции. В полости перикарда и плевральных полостях может диагностироваться жидкость. Утолщение париетального листка перикарда и значительные наложения фибрина на стенках желудочков могут свидетельствовать о давности процесса. Непосредственно после сеанса гемодиализа увеличиваются частота сердечных сокращений, ударный и минутный объемы кровотока. У ряда больных можно видеть признаки гиповолемии и внутрижелудочковый стеноз (рис. 17.8). При перитонеальном диализе, непосредственно после введения растворов в брюшную полость, на протяжении короткого промежутка времени может быть зарегистрировано сдавление нижней полой вены и ускорение потока из нижней полой вены в правое предсердие.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА

У людей старше 45 лет при эхокардиографическом исследовании можно выявить ряд характерных признаков: стенки аорты и створки аортального клапана кальцинируются, формируется кальциноз основания задней створки митрального клапана, в ряде случаев с нарушением ее подвижности (рис. 17.9). Формируется умеренная митральная и трикуспидальная регур-

гитация. При значительном кальцинозе створок аортального клапана развивается аортальный стеноз или недостаточность (может быть сочетанное поражение). Предсердия умеренно дилатируются в длину. Может сформироваться незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. Незначительное нарушение диастолической функции левого желудочка по первому типу является вариантом нормы для данной возрастной группы. Систолическая функция левого желудочка нормальная или умеренно снижена.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩИМ МЕРЦАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

Мерцательная аритмия может развиться на фоне дилатации предсердий или может привести к их дилатации. Длительно существующее нарушение ритма приводит к ряду изменений, в том числе к снижению систолической функции левого желудочка, тромбозу полости и ушка левого предсердия (рис. 17.10).

Больных с мерцанием предсердий по результатам эхокардиографического исследования можно условно разделить на три группы. Первая группа – больные с пароксизмальной формой мерцательной аритмии, у которых размеры всех камер сердца будут в пределах нормы и соответственно отсутствует патология митрального клапана. У ряда больных данной группы можно видеть кальцификацию стенок аорты и фиброзных колец.

Вторая группа – больные с «гипертоническим сердцем» и пароксизмальной формой мерцания предсердий. У них можно видеть умеренную дилатацию предсердий в длину и умеренную митральную и трикуспидальную регургитацию.

Третья группа войдут – с длительно существующей мерцательной аритмией, со значительной дилатацией предсердий. Давление у таких пациентов повышено, систолическая функция желудочков умеренно или значительно снижена. Левый и правый желудочки могут быть дилатированы.

Диагностика тромбоза ушка левого предсердия возможна при чреспищеводном исследовании.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА, СКЛЕРОДЕРМИЯ И Т.Д.)

При системных заболеваниях, таких, как системная красная волчанка, эхокардиографическая картина может зависеть от стадии заболевания. Так, у больных в острой стадии процесса на фоне отека створок клапанов можно видеть утолщение створок и значительную клапанную регургитацию (рис. 17.11). Можно

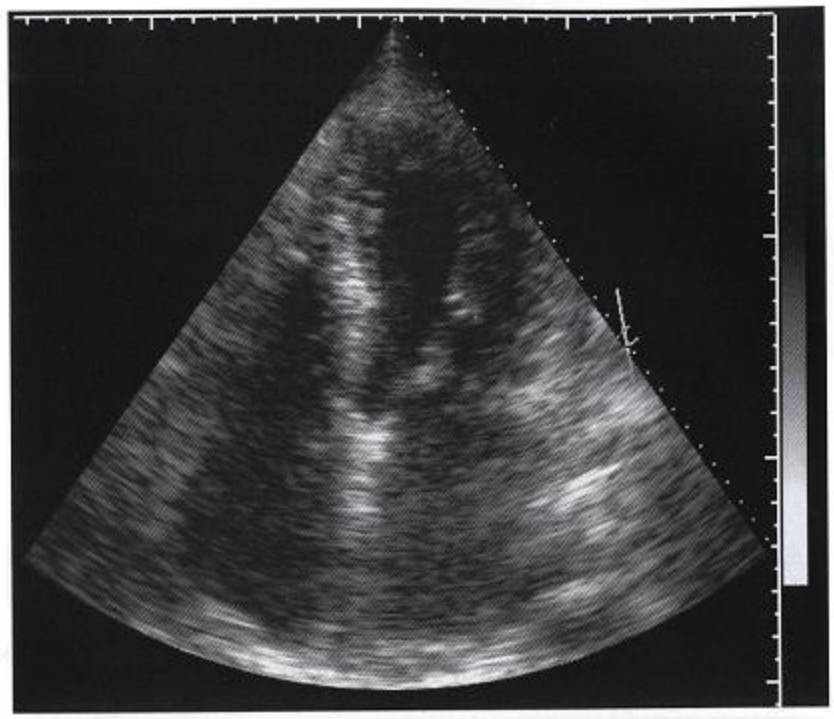


Рис. 17.9. Возрастные изменения сердца.

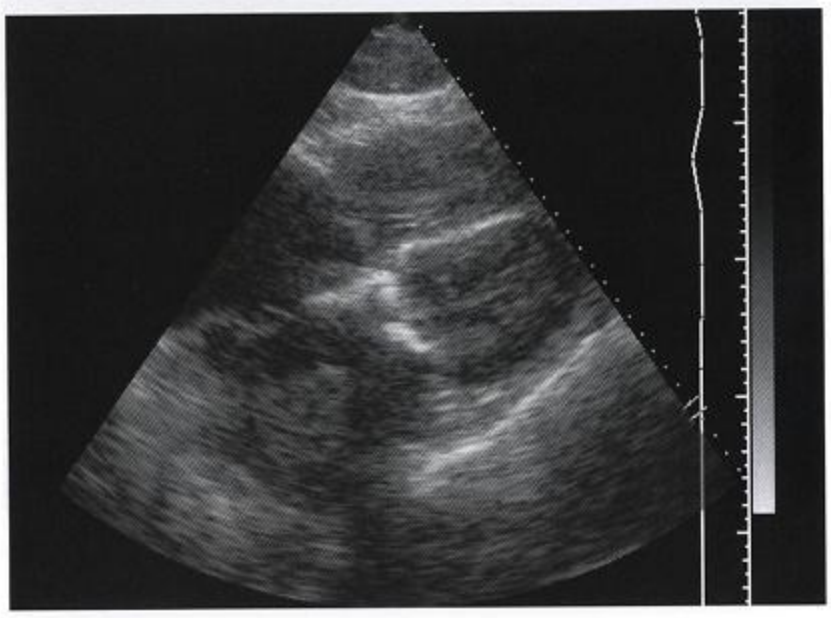


Рис. 17.10. Тромбоз левого предсердия у больного с хронической формой мерцания предсердий на фоне митрального стеноза.

Рис. 17.11. Значительная митральная регургитация у больной с обострением системной красной волчанки.

Рис. 17.12. Амилоидоз сердца. Парастернальная позиция, короткая ось левого желудочка. «Серебристый блеск» миокарда. Незначительное количество жидкости в полости левого желудочка.

выявить выпот в полости перикарда. У больных в стадии ремиссии отсутствуют существенные изменения структуры створок в В-режиме, имеет место умеренная клапанная регургитация.

На фоне системной красной волчанки может сформироваться митральный стеноз. Степень порока, как правило, незначительная или умеренная. Изменения створок и хорд митрального клапана выражены умеренно. Порок формируется вследствие спаек по комиссурам клапана.

У больных со склеродермией клапанный аппарат может быть кальцифицирован. Мы встречали формирование незначительного и умеренного аортального стеноза на фоне склеродермии. В литературе описаны случаи формирования митрального стеноза.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АМИЛОИДОЗЕ

При отложении белка – амилоида в стенках сердца и створках клапана при ультразвуковом исследовании можно выявить следующие изменения:

1. Створки клапанов равномерно утолщены и уплотнены (рис. 17.12).
2. Имеет место умеренная гипертрофия стенок левого желудочка.
3. Миокард и эндокард имеют характерный «серебристый» или «зеркальный блеск» (рис. 17.13).
4. Предсердия значительно, а желудочки, напротив, незначительно дилатированы.
5. Систолическая функция снижена.
6. В полости перикарда незначительное или умеренное количество жидкости.

Патологическая клапанная регургитация и нарушение диастолической функции характерны для данной патологии. При первичном амилоидозе сердца может сформироваться рестриктивная кардиомиопатия.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕМ ПОСТОЯННОМ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРЕ

У больных с постоянным электрокардиостимулятором часто можно наблюдать следующие изменения: утолщение стенок электрода в месте смыкания створок трикуспидального клапана при желудочковом варианте стимуляции, утолщение концов створок трикуспидального клапана, наличие патологической трикуспидальной регургитации, дилатацию правого предсердия (рис. 17.14). Все эти изменения возникают на фоне постепенного травмирования створок трикуспидального клапана в момент их соприкосновения с электродом и отложением фибрина на его стенках.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

При длительном существовании сахарного диабета и применении инсулина можно видеть дегенеративную кальцификацию даже у больных молодого возраста. Может сформироваться рестриктивная кардиомиопатия. У ряда больных можно видеть небольшую гипертрофию стенок левого желудочка.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МИОКАРДИТЕ

При миокардите эхокардиография может не дать никакой информации. У ряда больных в острой стадии процесса на фоне вирусной инфекции можно не наблюдать никаких изменений, кроме тахикардии. Тканевой импульсный допплер позволяет выявить нарушение диастолической функции левого желудочка и признаки нарушения систолической функции (уменьшение скорости пика в систолу).

При запущенном тяжелом варианте миокардита можно обнаружить значительную дилатацию камер сердца, резкое нарушение систолической функции желудочков, эффект спонтанного контрастирования крови в полостях сердца (рис. 17.15), жидкость в полости перикарда и патологическую клапанную регургитацию. В зависимости от степени поражения миокарда при миокардите можно выделить несколько вариантов ремоделирования желудочков и нарушения гемодинамики.

Первый вариант характеризуется полным отсутствием эхокардиографических изменений.

При втором варианте можно выявить незначительное количество жидкости в полости перикарда и нарушение диастолической функции желудочков по первому типу. Систолическая функция при этом не страдает.

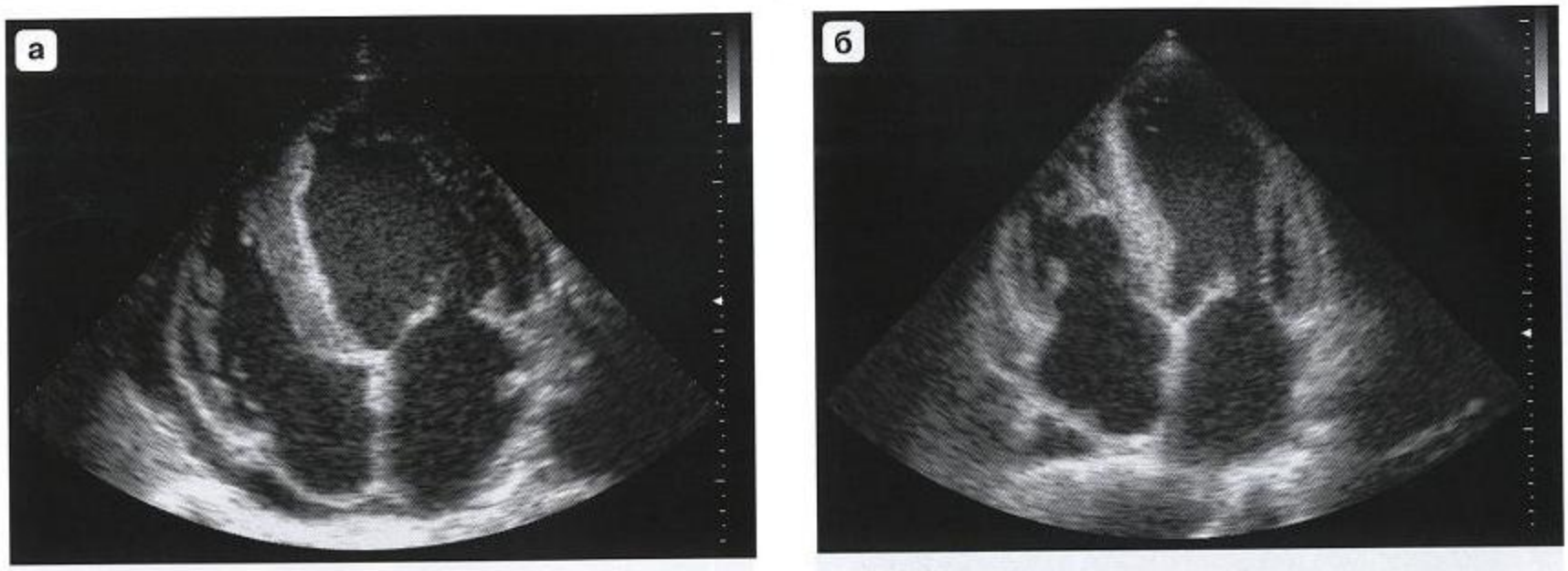


Рис. 17.13. Различные варианты эхогенности миокарда при амилоидозе сердца (а, б).

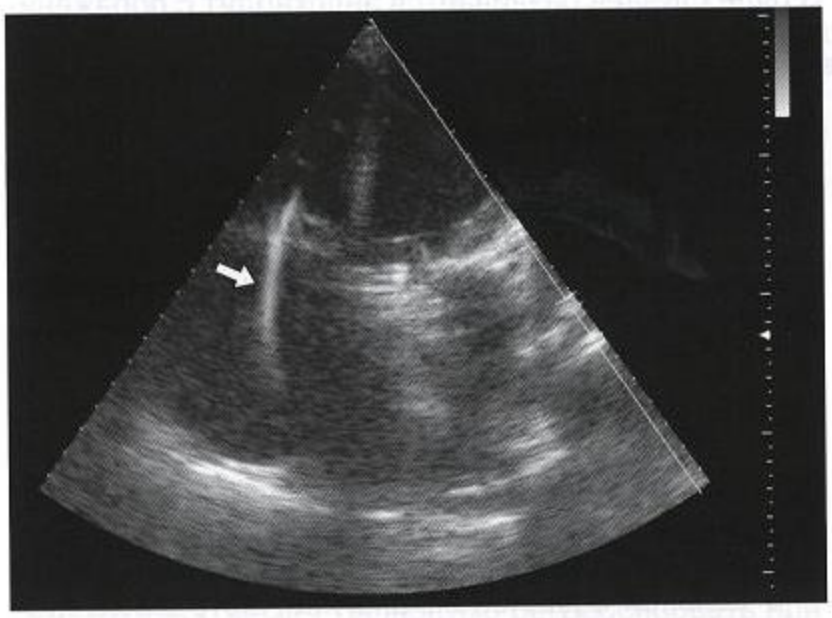


Рис. 17.14. Утолщение электрода (стрелка) у больной 78 лет: 14 лет с момента имплантации электрокардиостимулятора.

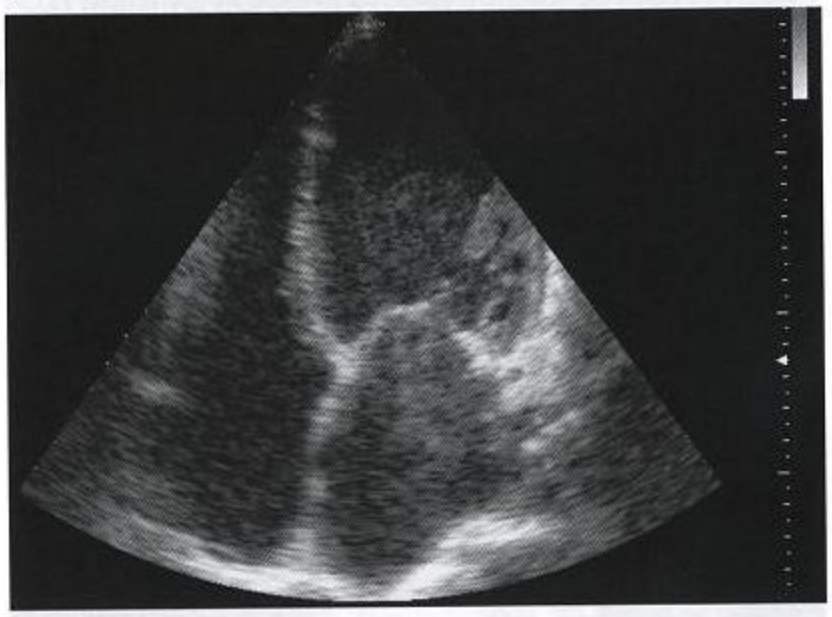


Рис. 17.15. Низкий сердечный выброс у больного с подострым миокардитом.

Для третьего варианта течения миокардита характерны нарушение систолической функции желудочков, дилатация камер сердца, наличие патологической клапанной регургитации, реакция листков перикарда и плевры.

Четвертый вариант течения миокардита сопровождается резким нарушением систолической функции – фракция выброса может составлять менее 25%, эффектом спонтанного контрастирования крови в камерах сердца, значительной дилатацией камер сердца и клинической картины тяжелой сердечной недостаточности.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА НА ФОНЕ КУРЕНИЯ

У курильщиков со стажем, употребляющих несколько сигарет в течение дня, мы не увидим никаких изменений со стороны гемодинамики сердца. При употреблении большого количества сигарет (более одной пачки в день) даже у людей молодого возраста можно наблюдать нарушение диастолической функции правого желудочка в режиме тканевого импульсного допплера (рис. 17.16). При этом диастолическая функция левого желудочка будет нормальной.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ ИЛИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

После курса химиотерапии можно наблюдать небольшую реакцию со стороны перикарда. В полости перикарда выявляют небольшое количество жидкости. После курса лучевой терапии на область левой молочной железы или средостения у ряда больных можно выявить утолщение листков перикарда, фиброзных колец, створок аортального и митрального клапанов по ходу луча. Эти изменения можно встре-

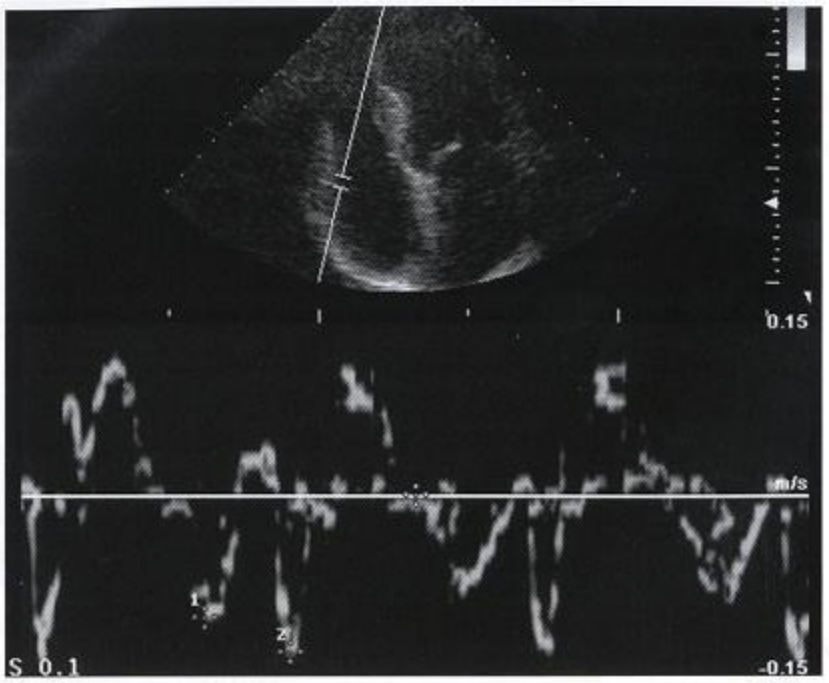


Рис. 17.16. Нарушение диастолической функции правого желудочка у пациентки на фоне курения. Тканевой импульсноволновой допплер.

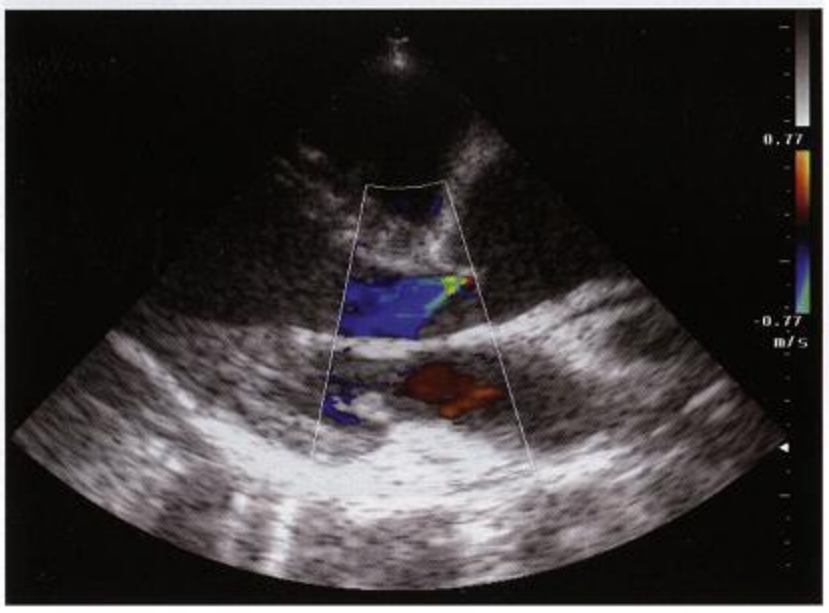


Рис. 17.17. Незначительное расширение восходящего отдела аорты и утолщение стенок аорты у молодой женщины на фоне мезаортита. Имеется патологическая аортальная регургитация. Цветовой допплер. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

тить даже у детей, прошедших курс лучевой терапии. В ряде случаев можно видеть зону фиброза межжелудочковой перегородки в базальном отделе (рубец) в результате лучевого поражения. Данные изменения подтверждаются и электрокардиографически.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧНЫХ АГЕНТОВ

Воздействие вредных веществ на производстве, наркотиков, алкоголя в больших количествах приводит к поражению всех внутренних органов. При эхокардиографии выявляют дилатацию камер сердца, нарушение систолической и диастолической функций, патологическую клапанную регургитацию. При внутривенном применении наркотиков изменяется структура створок и хорд трикуспидального клапана, хорды срастаются между собой, удлиняются, формируется трикуспидальная регургитация значительной степени. В ряде случаев можно видеть развитие эндокардита на клапанах правого сердца (см. главу 16 «Инфекционный эндокардит и его осложнения».) При применении кокаина формируется тяжелая дилатационная кардиопатия с резким нарушением систолической функции и тромбозом полостей сердца.

ИЗМЕНЕНИЕ СЕРДЦА И АОРТЫ ПРИ СИФИЛИСЕ

Данная патология приводит к изменению структуры стенки аорты и створок аортального клапана. Аорта уплотняется, может дилатироваться (рис. 17.17). Имеется патологическая аортальная регургитация. В ряде случаев развивается эндокардит с поражением створок аортального клапана.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

У данной категории больных на фоне основного заболевания можно наблюдать рецидивирующие тромбоэмболии, развитие инфекционного эндокардита, выпота в полости перикарда. Систолическая функция, как правило, страдает в терминальную стадию заболевания.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ САРКОИДОЗЕ

У больных с данной патологией часто описывают трансмуральные рубцовые поражения миокарда и эпикарда с формированием фиброза, а также истончение стенок и базального отдела межжелудочковой перегородки. Данные изменения сопровождаются нарушением систолической и диастолической функций желудочков, выпотом в полости перикарда и могут развиться уже через несколько месяцев после манифестации болезни. При длительном анамнезе заболевания может развиться высокая легочная гипертензия со всеми вытекающими проявлениями: формирование значительной дилатации и гипертрофии стенки правого желудочка, значительная трикуспидальная и легочная регургитации.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ КАРЦИНОИДНОМ ПОРАЖЕНИИ (КАРЦИНОИДНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА)

На фоне ряда опухолей в организме человека формируется поражение клапанов сердца. При этом страдают клапаны правых отделов сердца, так как скорость кровотока в них ниже, чем в левых отделах сердца. Карциноид кишечника, карцинома печени,

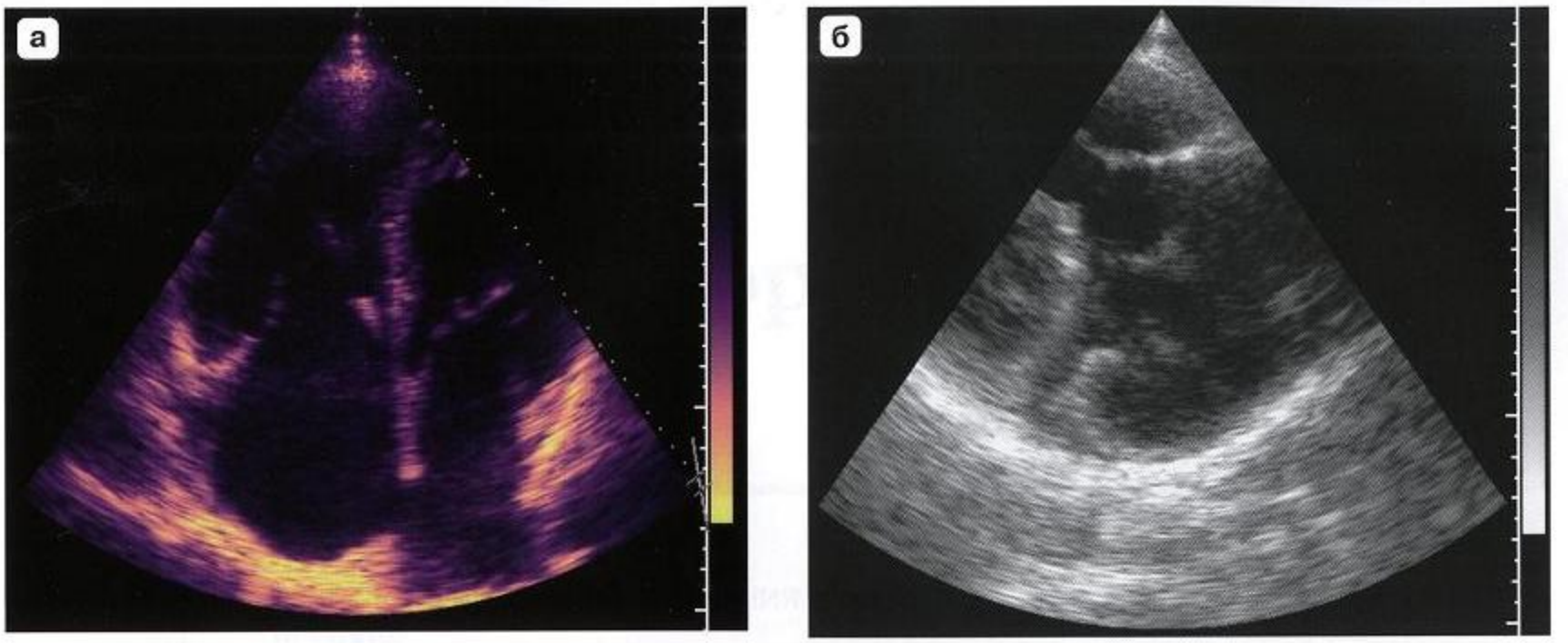


Рис. 17.18. Карциноидная болезнь сердца. Поражение створок трикуспидального клапана. а – апикальная четырехкамерная позиция, б – парастернальная позиция, длинная ось правых отделов сердца.

меланома кожи могут продуцировать серотонин, гистамин или брадикинин – вещества, которые поступают в большом количестве в кровь и откладываются на створках клапанов и стенках сердца. В большей степени страдают правые отделы сердца. Створки трикуспидального и легочного клапанов утолщаются, становятся полностью неподвижными (рис. 17.18). Напоминают по форме стойку биопротеза. Формируется тяжелая клапанная регургитация, а в ряде случаев и стеноз. Дилатируются правые отделы сердца. Давление в правом предсердии значительно возрастает. Процесс может полностью регрессировать при устранении первопричины заболевания.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. С. 350–352.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 381–387.

Feigenbaum H. Feigenbaum,s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 735–754.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – W.B. Philadelphia: Saunders Comhany, 1997. – P. 495–520, 565–628, 649–664.

Глава 18

Врожденные пороки сердца у взрослых

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ
- М-режим
- В-режим
- Импульсноволновой допплер
- Непрерывноволновой допплер
- Цветовой допплер
- Тканевой импульсный допплер

ЧАСТЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ
- Пороки с шунтированием крови
- Клапанные врожденные пороки сердца
- Надклапанные и подклапанные стенозы
- Коарктация аорты

РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ
- Тетрада Фалло
- Аномалия Эбштейна
- Аномальный дренаж легочных вен
- Общий атриовентрикулярный канал
- Транспозиция магистральных сосудов
- Транспозиция желудочков
- Комплекс Эйзенменгера
- Первичная легочная гипертензия
- Атрезия трикуспидального клапана
- Единственный желудочек («сердце лягушки»)
- Пороки развития коронарных артерий
- Аномалии развития коронарного синуса
- Двойное отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка
- Сложные врожденные пороки сердца у взрослых
- Некомпактный миокард
- Оперированные врожденные пороки сердца

Глава 18

Врожденные пороки сердца у взрослых

Врожденные пороки сердца можно встретить у больных различных возрастных групп. Наиболее часто с данной патологией сталкиваются специалисты педиатрической эхокардиографии. Однако за последние 15–20 лет в связи с бурным развитием ультразвуковой диагностики во всем мире накоплен интересный материал по врожденным порокам сердца у взрослых. Некоторые врожденные пороки сердца являются благоприятными для жизни человека, вероятность дожить до взрослого состояния при них велика. Специалист эхокардиографии обязан хорошо знать ряд наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца. После выхода в свет замечательных книг Е.П. Затикян (2004) и И.Н. Митиной (2004), посвященных данной проблеме, авторы настоящего издания дискутировали о целесообразности включения данной главы в книгу. Однако, учитывая интересный клинический материал и опыт работы с данными больными, было решено представить эхокардиографические признаки наиболее часто встречающихся пороков у взрослых и проиллюстрировать их. Вначале хотелось бы привести высказывание Ганса Банкла из его книги «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов» (1980): «Достоверность данных о частоте случаев (врожденных пороков сердца) зависит в основном от точности диагноза и полноты учета всех больных с пороками сердца».

При осмотре больного с подозрением на врожденный порок сердца следует придерживаться определенного плана эхокардиографического исследования.

ТАКТИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

М-режим

У больных с врожденными пороками сердца данное исследование позволяет оценить размеры камер сердца, толщину стенок левого и правого желудочков, рассчитать параметры центральной гемодинамики. Необходимо помнить, что при значительной легочной гипертензии на фоне парадоксального движения межжелудочковой перегородки можно допустить ошибку в расчетах объемов левого и правого желудочков в систолу и диастолу (см. главу 23 «Ошибки эхокардиографического исследования»).

В-режим

В-режим позволяет применить определенную тактику осмотра больного при подозрении на врожденный порок сердца.

Тактика осмотра больного при подозрении на врожденный порок сердца

Оценка положения сердца в грудной клетке. Положение сердца в грудной клетке у больного с врожденным пороком может быть различным. Мальпозиция сердца – аномалии положения и локализации сердца в целом или его отдельных частей относительно положения сердца в грудной клетке, а также относительно положения других внутренних органов.

Оценка крепления фиброзных колец. В норме правое и левое фиброзные кольца крепятся на различном уровне: правое фиброзное кольцо смещено по отношению к левому в полость правого желудочка. Если фиброзные кольца расположены на одном уровне, то имеет место один из врожденных пороков сердца (низкий дефект межпредсердной перегородки, полный атриовентрикулярный канал и т.д.).

Оценка положения желудочков и предсердий. Необходимо оценить, как расположены левый и правый желудочки по отношению к левому и правому предсердиям. В верхушке правого желудочка имеет место модераторный мышечный тяж. Правое фиброзное кольцо в норме смещено в полость правого желудочка до 7 мм. В правое предсердие впадают полые вены и коронарный синус, в левое предсердие – четыре легочные вены.

Оценка строения клапанов и подклапанных структур. При некоторых врожденных пороках сердца

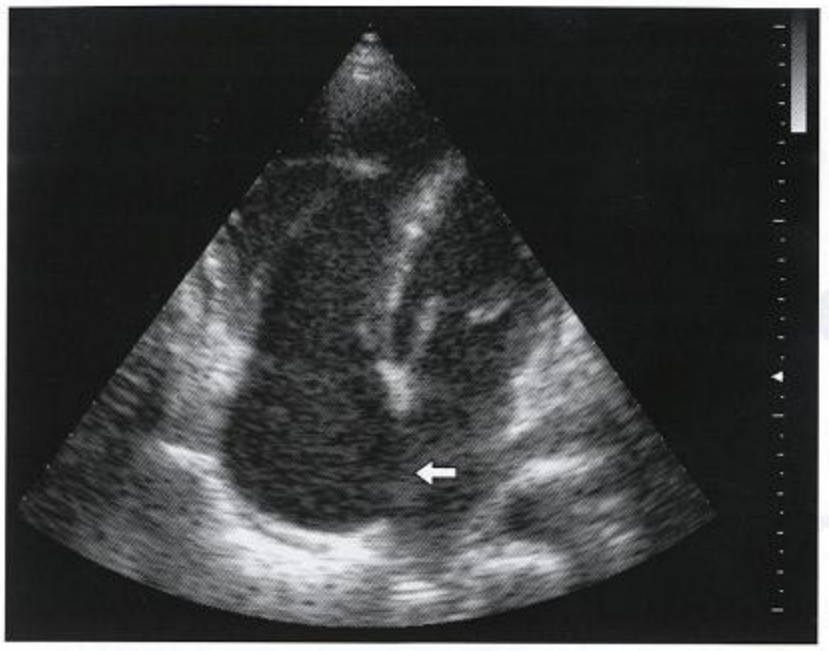


Рис. 18.1. Прерывание эхосигнала в области дефекта межпредсердной перегородки (стрелка). Апикальная четырехкамерная позиция.

имеют место особенности развития клапанов (расщепление створки клапана, врожденный стеноз клапана и т.д.). Крепление хорд клапанов также может быть не совсем обычным, например при аномалии Эбштейна или при полном атриовентрикулярном канале.

Оценка положения сосудов, впадающих и отходящих от сердца. Необходимо выяснить, сколько легочных вен впадает в левое предсердие, проследить за состоянием нижней полой вены и коронарного синуса. Большую сложность представляет оценка положения магистральных сосудов – аорты и легочной артерии. Легочная артерия имеет бифуркацию и делится на левую и правую ветви; аорта имеет дугу и сосуды, от нее отходящие.

Оценка степени гипертрофии и дилатации. Важно оценить степень гипертрофии стенок левого и правого желудочков и степень дилатации тех или иных камер сердца.

Оценка расположения внутренних органов брюшной полости по отношению к сердцу. Нормальное расположение органов в брюшной полости: печень – справа, селезенка – слева, носит название *situs solitus*. Обратное расположение органов в брюшной полости: печень – слева селезенка – справа называется *situs inversus*.

Варианты возможного положения сердца в грудной клетке (мальпозиции сердца)

Под мальпозицией сердца подразумевают аномалию положения и локализации сердца в целом или его отдельных частей относительно положения сердца в грудной клетке или относительно положения других внутренних органов. Впервые мальпозицию сердца описал H. Fabricius (1906).

Декстрокардия – положение сердца преимущественно в правой половине грудной клетки. Может сопровождаться нормальным расположением органов в брюшной полости (*situs solitus*) или инверсией брюшных органов (*situs inversus*).

Левокардия – положение сердца преимущественно в левой половине грудной клетки, то есть нормальное, с инверсией брюшных органов (*situs inversus*).

Эктопия – сердце частично или полностью расположено вне грудной клетки.

Импульсноволновой допплер

Оценка наличия или отсутствия шунтов, степени регургитации, диастолической функции желудочков.

Непрерывноволновой допплер

Основополагающий метод в оценке значимости врожденного порока сердца. Позволяет оценить степень стеноза и регургитации, степень легочной гипертензии, произвести необходимые расчеты.

Цветовой допплер

Очень важен в оценке данной категории больных. Позволяет выявить даже незначительные потоки шунтирования крови, оценить тяжесть регургитации на клапанах.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет косвенно оценить систолическую и диастолическую функции желудочков у больных с врожденными пороками сердца.

ЧАСТЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

Пороки с шунтированием крови

Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП)

Данная категория врожденных пороков сердца является самой частой в популяции.

Эхокардиографические признаки ДМПП:

– Прерывание эхосигнала в области дефекта и наличие краев дефекта (рис. 18.1). Наличие краев дефекта – важный признак порока. Позволяет избежать ошибок диагностики.

– Дилатация правых камер сердца и признаки легочной гипертензии. Данный признак может быть различной степени. Степень дилатации правых камер сердца и их ремоделирование зависят от объема шунтирования крови и направления потока шунта (рис. 18.2). У большинства больных с данным пороком поток через дефект направляется по центру правого предсердия сразу в правый желудочек (рис. 18.3). В редких случаях поток через дефект направлен в сторону нижней полой вены поперек предсердия (рис. 18.4). В еще более редких случаях поток шунтирования крови устремляется в сторону основа-

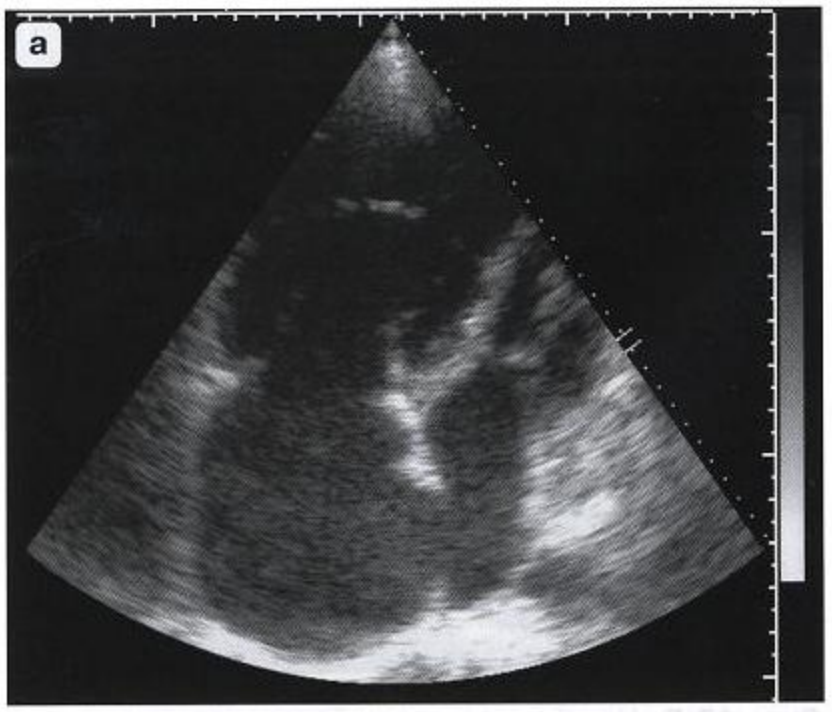


Рис. 18.2. Варианты ремоделирования правых отделов сердца при дефекте межпредсердной перегородки. В-режим. Апикальная четырехкамерная позиция. а –симметричная дилатация правых камер, б – преобладание дилатации правого предсердия, в – преобладание дилатации правого желудочка.

Рис. 18.3. Наиболее частое направление потока через дефект межпредсердной перегородки в сторону правого желудочка (а–в). Три различных пациента с дефектом межпредсердной перегородки (цветовой допплер).

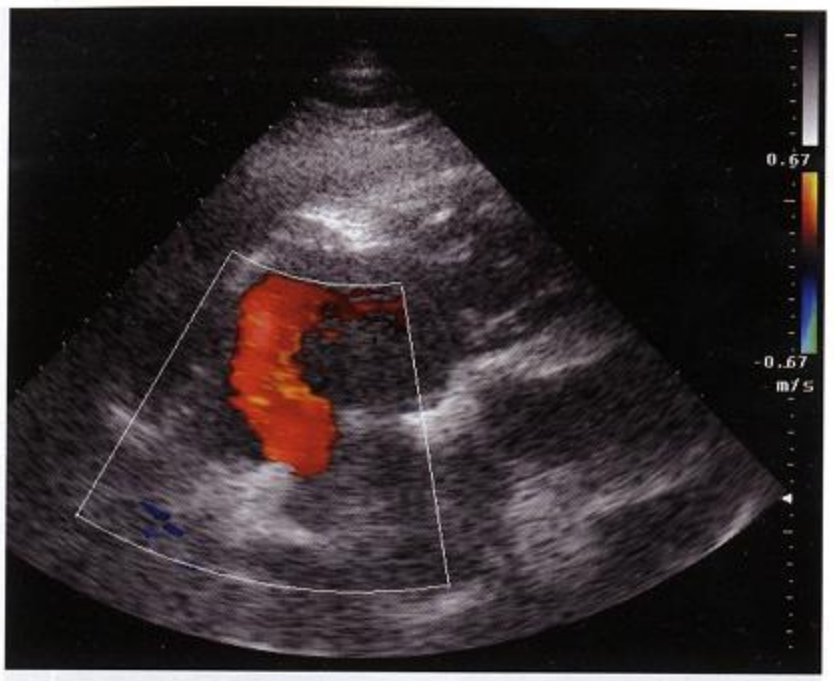


Рис. 18.4. Направление потока при дефекте межпредсердной перегородки поперек правого предсердия в сторону нижней полой вены.

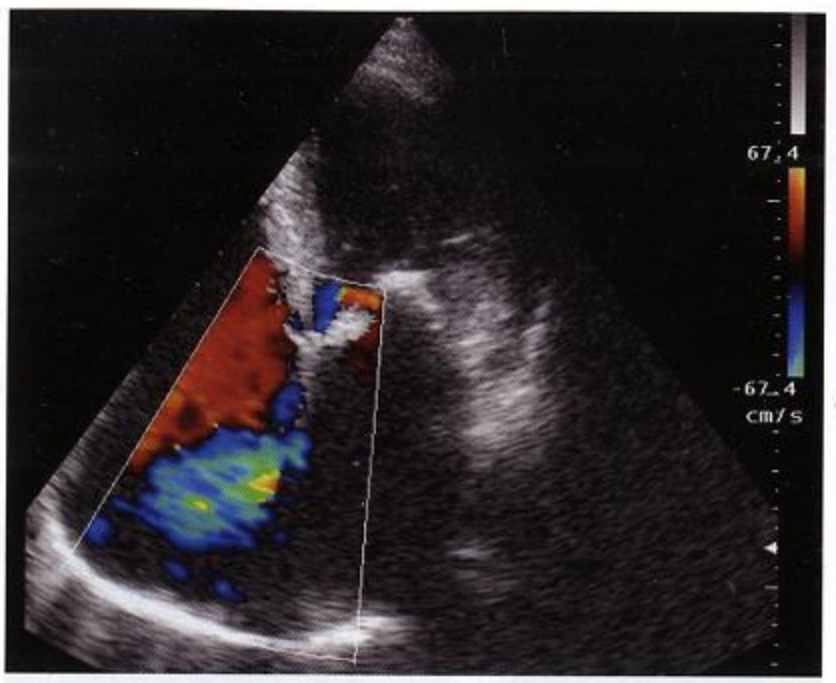


Рис. 18.5. Направление потока шунтирования крови при дефекте межпредсердной перегородки в сторону основания правого предсердия. Цветовой допплер. Апикальная четырехкамерная позиция.
Поток через дефект межпредсердной перегородки напоминает поток трикуспидальной регургитации.

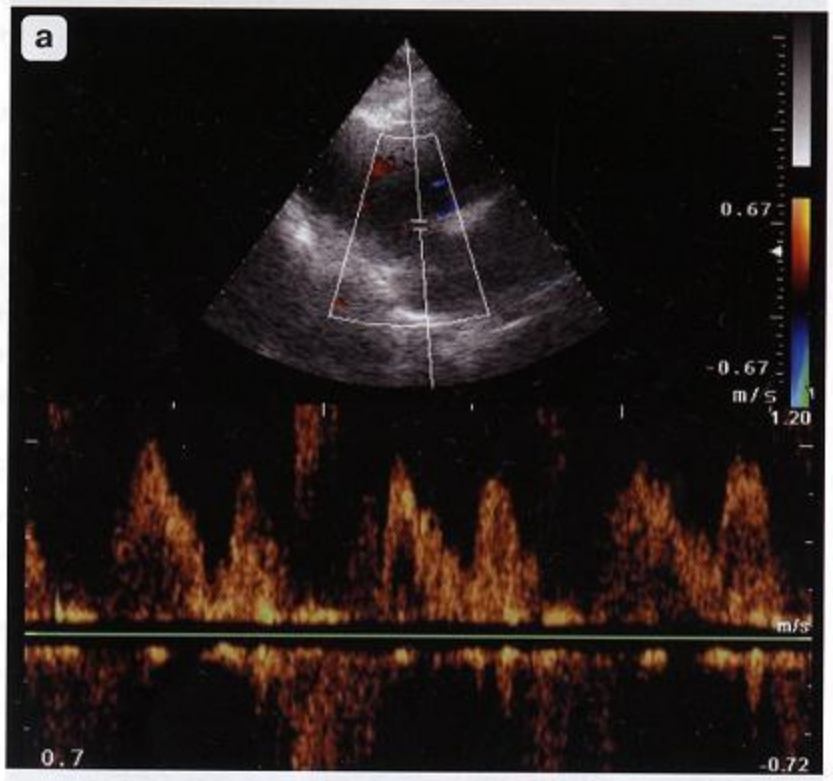


Рис. 18.6. Поток через дефект межпредсердной перегородки, режим импульсноволнового допплера. Выше базовой линии определяется поток шунтирования крови слева направо. Ниже базовой линии определяется незначительное шунтирование крови справа налево, связанное с изменением давления в правом предсердии на фоне дыхания, двунаправленное шунтирование крови (а, б).

ния правого предсердия (рис. 18.5). В этом случае поток может сливаться с потоком трикуспидальной регургитации и создавать проблему с идентификацией порока.

– Гипертрофия стенки правого желудочка. Всегда имеет место при ДМПП. Степень ее зависит от степени повышения давления в правом желудочке.

– Турбулентный систолодиастолический поток шунтирования крови через ДМПП в режимах допплера (импульсный и цветовой). Поток через ДМПП отличается в режиме спектрального допплера от потока из верхней и нижней полых вен (рис. 18.6).

– Направление шунтирования крови через ДМПП связано с разницей давления в камерах сердца. Изначально шунтирование крови происходит всегда слева направо – из камеры с большим давлением в камеру с меньшим давлением. При повышении давления в правых отделах сердца и формировании

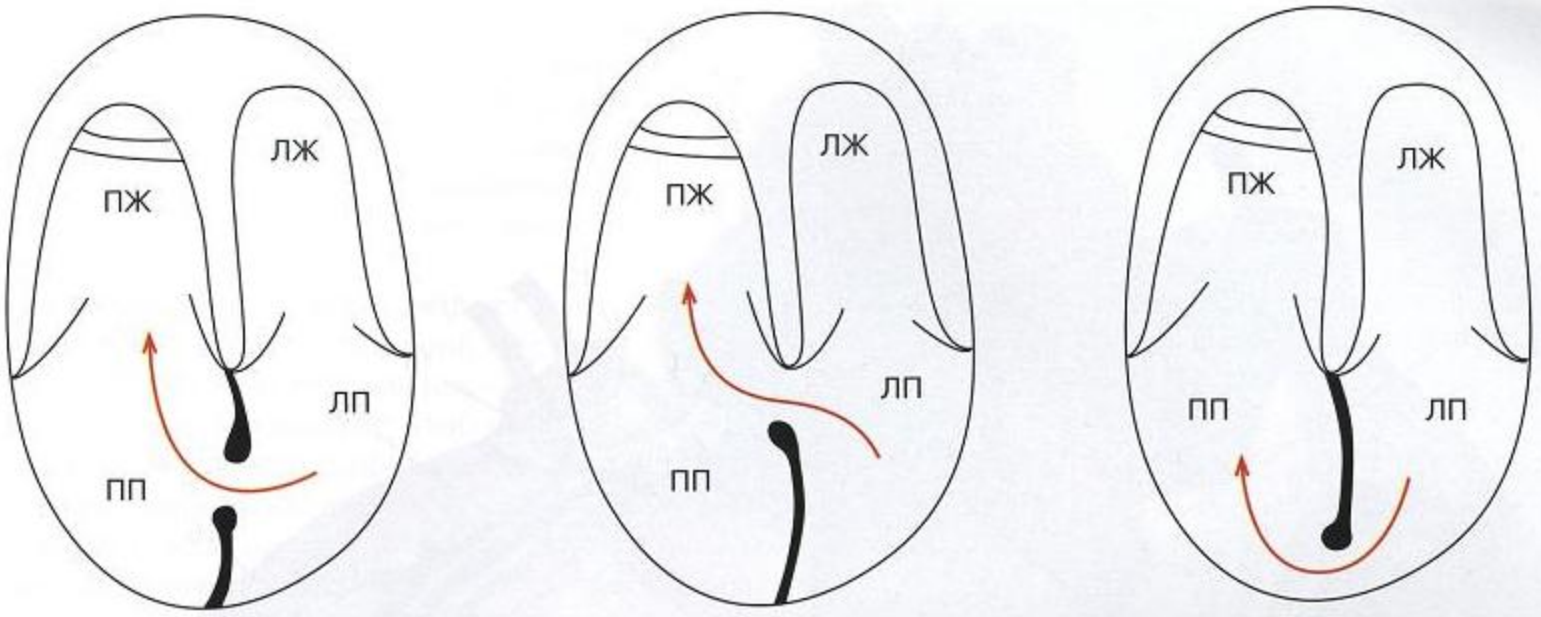


Рис. 18.7. Схемы вариантов локализации дефектов межпредсердной перегородки. а – дефект в области средней трети межпредсердной перегородки (типа osteum secundum), б –дефект в области нижней трети межпредсердной перегородки (типа osteum primum), в – высокий дефект межпредсердной перегородки (типа sinus venosus).

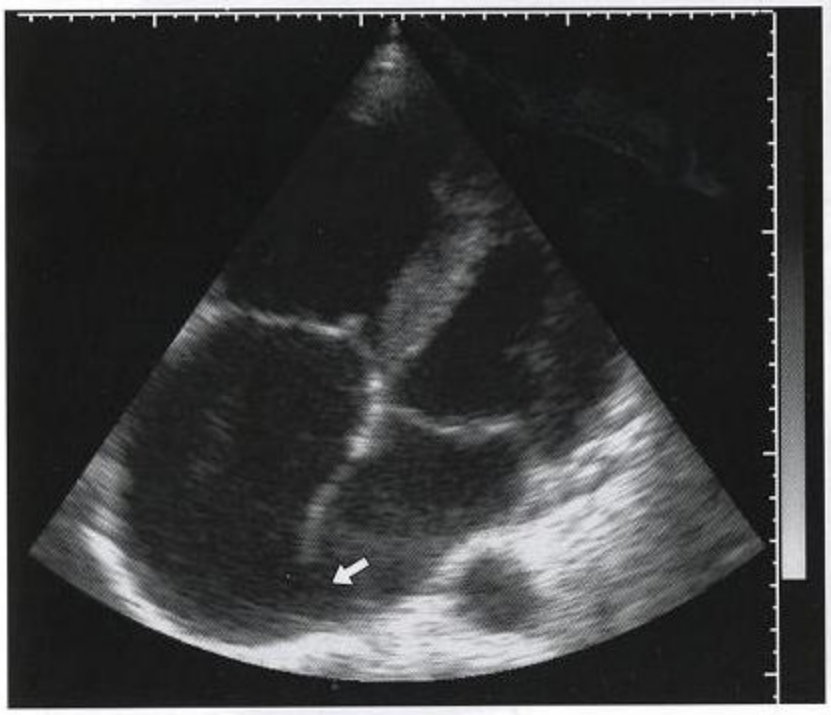


Рис. 18.8. Апикальная четырехкамерная позиция, В-режим. Высокий дефект межпредсердной перегородки (стрелка). Дилатация правых камер сердца. Гипертрофия стенки правого желудочка.

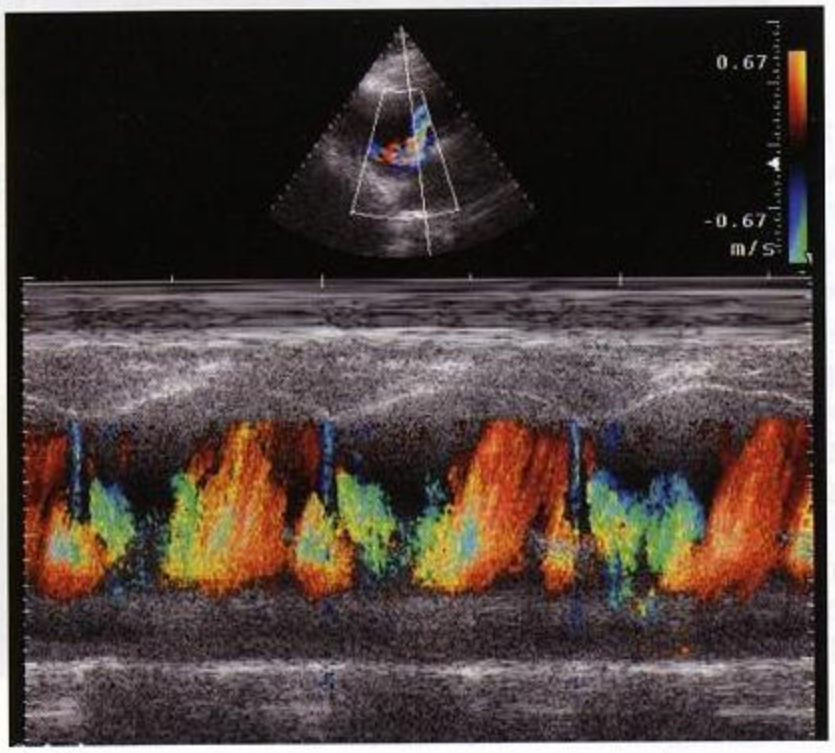


Рис. 18.9. Дефект межпредсердной перегородки. Двунаправленное шунтирование крови. Цветовой М-модальный допплер. Субкостальная четырехкамерная позиция.

высокой легочной гипертензии шунтирование крови может происходить парадоксально – справа налево. Данный вариант шунтирования крови, как правило, свидетельствует о тяжелой степени порока и о неоперабельности больного. В описании обязательно указывают направление шунта при ДМПП.

При различных вариантах данного порока возможны дополнительные признаки.

Выделяют три варианта локализации ДМПП (рис. 18.7).

Высокий ДМПП, или дефект типа sinus venosus. Расположен в верхней трети межпредсердной перегородки рядом с местом впадения верхней полой и правой легочной вен. Часто сочетается с аномальным дренажом легочных вен (рис. 18.8). Необходимо тщательно исследовать стенку правого предсердия и оценить число легочных вен, впадающих в левое предсердие в апикальной двух- и четырехкамерной позициях.

Низкий ДМПП, или дефект типа osteum primum. Всегда сочетается с расщеплением передней створки митрального клапана и расположением левого и правого фиброзных колец на одном уровне. Еще одно название данного порока – неполный атриовентрикулярный канал (рис. 18.9). Расщепление створок митрального клапана можно заподозрить в самом начале исследования в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка. В проекции

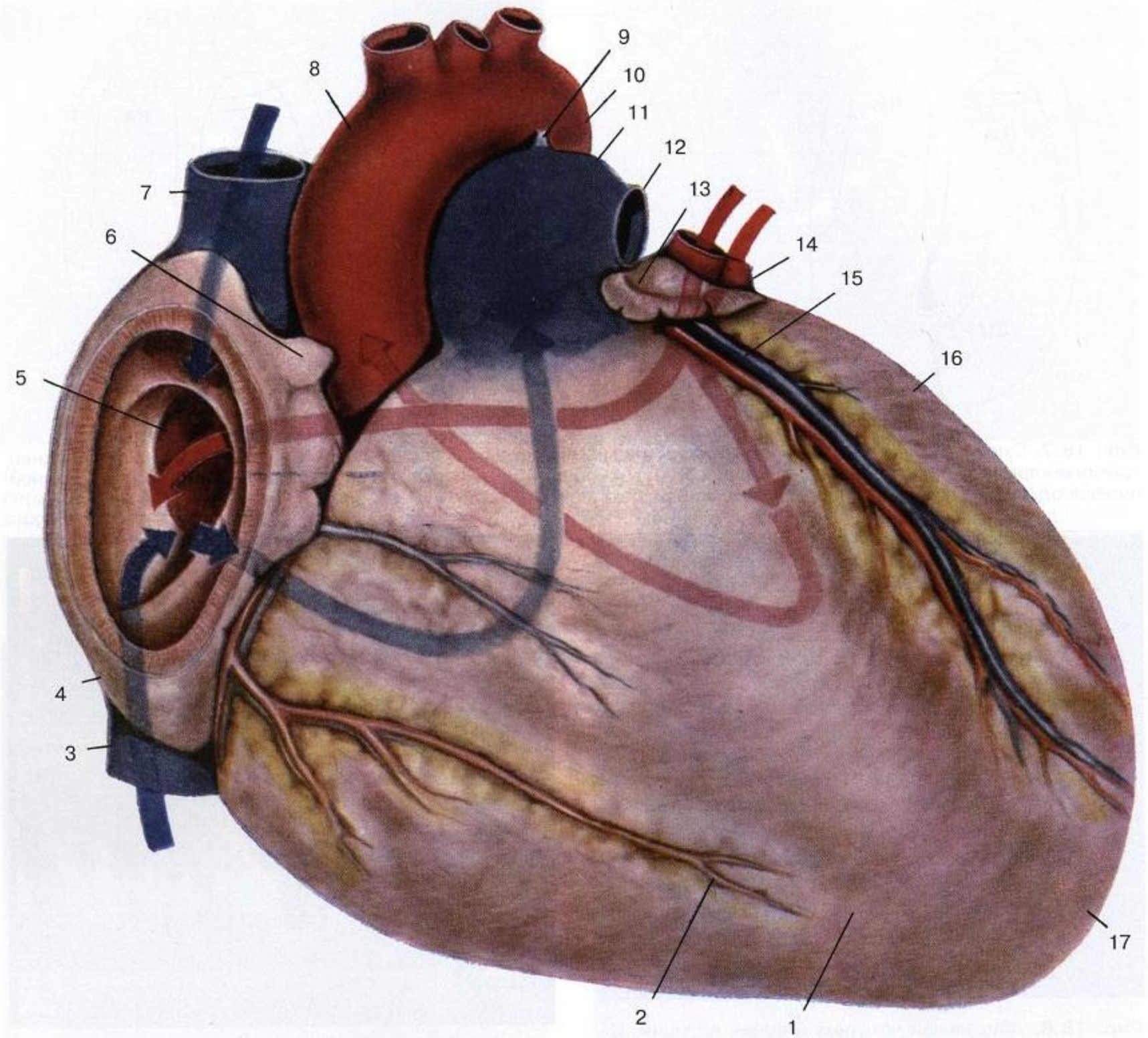


Рис. 18.10. Схема. Дефект межпредсердной перегородки в области мембраны овальной ямки (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).
Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – правый желудочек,
2 – ветвь правой коронарной артерии,
3 – нижняя полая вена,
4 – правое предсердие,
5 – дефект межпредсердной перегородки,
6 – ушко правого предсердия,
7 – верхняя полая вена,
8 – восходящая аорта,
9 – боталлова лигатура,
10 – нисходящая аорта,
11 – легочная артерия,
12 – левая ветвь легочной артерии,
13 – ушко левого предсердия
14 – левые легочные вены,
15 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии,
16 – левый желудочек,
17 – верхушка сердца.

митрального клапана, помимо передней створки, выявляют дополнительную структуру, симулирующую вегетации. Данная структура является компонентом расщепленной створки и движется синхронно с другим компонентом. Эхокардиографическая картина в апикальной позиции позволяет заподозрить данный порок.

Средний ДМПП, или дефект типа osteum secundum. Дефект посередине перегородки или в области мембраны овальной ямки (рис. 18.10). Данный вариант ДМПП вызывает наибольшее число ошибок диагностики. Часто сопровождает аномалию развития мембраны овальной ямки – аневризму межпредсердной перегородки. Можно визуализировать более одного шунта (рис. 18.11). Метод выбора в диагностике – чреспищеводная эхокардиография или тугое контрастирование правых камер сердца под контролем ультразвука физиологическим раствором или раствором перекиси водорода (1 мл 3% или 0,5 мл 6% раствора перекиси водорода в разведении на 15–20 мл физиологического раствора).

При плотном заполнении правых отделов сердца данным раствором часть микропузырьков воздуха попадает в полость левого предсердия, что указывает на наличие связи между левыми и правыми камерами. Помимо этого, в месте проникновения крови из левого предсердия в правое при В-режиме можно видеть поток шунта при тугом контрастировании правых камер сердца.

Ошибки в диагностике ДМПП. Наиболее частые ошибки связаны с некорректной трактовкой изображения. Так, прерывание эхосигнала в области тонкой мембраны овальной ямки часто принимают за дефект. Проблему может создавать поток из верхней полой вены в режиме цветового или импульсного допплера или поток из правой верхней легочной вены в данных режимах со стороны левого предсердия, особенно на фоне тахикардии.

Трудности диагностики возникают при небольших дефектах межпредсердной перегородки в области мембраны овальной ямки. Дифференциальный диагноз проводят с открытым овальным окном, при котором шунтирование крови не является постоянным и отсутствует легочная гипертензия.

Дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

Выделяют мышечные и мембранозные дефекты межжелудочковой перегородки.

Мышечный ДМЖП. Может располагаться в апикальном отделе межжелудочковой перегородки, в приточном, отточном или среднем ее отделах (рис. 18.12). У ряда больных можно встретить несколько дефектов межжелудочковой перегородки. У детей точечные дефекты мышечной части межжелудочковой перегородки часто диагностируется после рождения и закрываются к 8-му году жизни. Регистрируется турбулентный систолодиастолический поток шунтирования крови с максимальной скоростью потока в систолу (рис. 18.13). Чаще порок встречается в области апикального отдела межпредсердной перегородки (рис. 18.14). Большие ДМЖП сопровождаются дилатацией правых камер сердца, легочной гипертензией и гипертрофией стенки правого желудочка (рис. 18.15). При точечном ДМЖП и небольшом объеме шунтирования крови дилатация правого желудочка может отсутствовать. У детей можно встретить несколько мышечных ДМЖП (рис. 18.16).

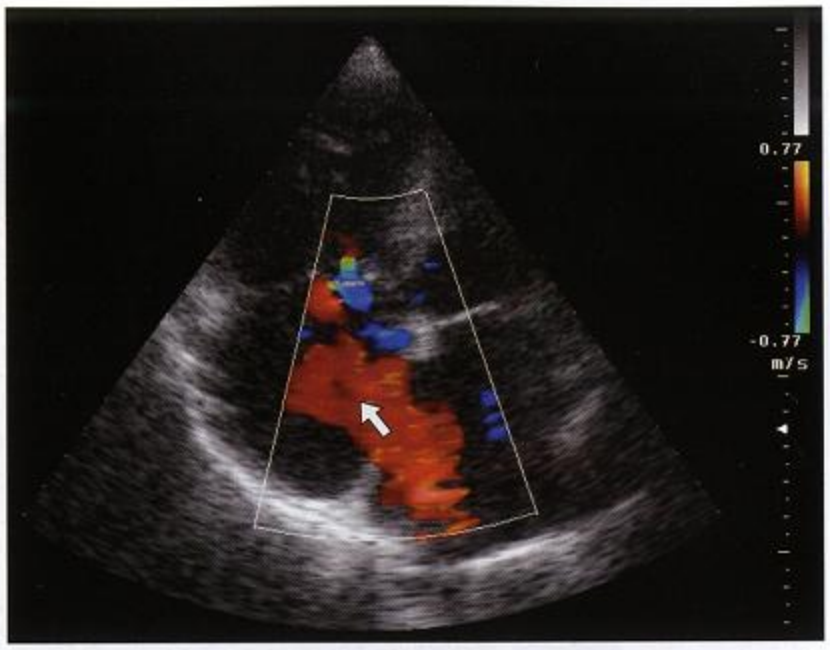


Рис. 18.11. Дефект межпредсердной перегородки в области мембраны овальной ямки. Два потока шунтирования крови. Цветовой допплер. Апикальная четырехкамерная позиция. Маленькое эхонегативное пространство между двумя потоками (стрелка).

Мембранозный ДМЖП. Часто диагностируют случайно у больных различных возрастных групп. В режиме цветового допплера мембранозный ДМЖП лучше всего выявляется в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка или короткой оси аортального клапана (рис. 18.17).

В ряде случаев дефект может сочетаться с врожденной аневризмой мембранозной части межжелудочковой перегородки. Приводит к формированию гипертрофии стенки правого желудочка, дилатации правого предсердия в длину, патологической трикуспидальной регургитации на фоне легочной гипертензии. При точечном ДМЖП дилатация правого желудочка может отсутствовать (рис. 18.18).

Открытый артериальный проток (боталлов проток)

Первое описание порока принадлежит G. Aranzio (1564). Название порока связано с именем итальянского врача L. Botallo (1530–1600). Это частый врожденный порок сердца. Открытый артериальный проток представляет собой сосудистый канал между аортой и легочной артерией, сохранивший нормальную для плода структуру после истечения срока его закры-

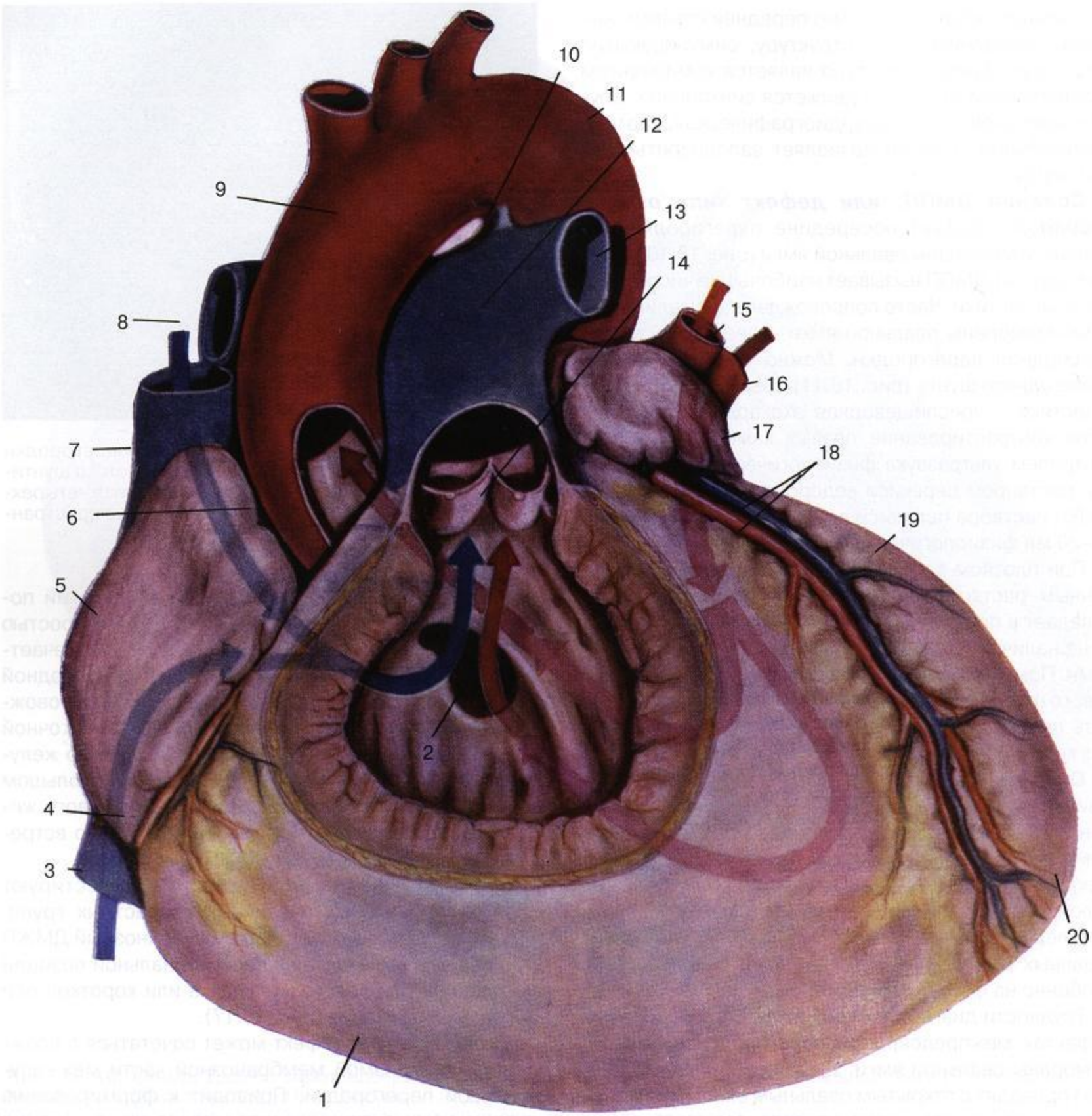


Рис. 18.12. Схема. Мышечный дефект межжелудочковой перегородки (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).
Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – правый желудочек,
2 – дефект межжелудочковой перегородки,
3 – нижняя полая вена,
4 – правая коронарная артерия,
5 – правое предсердие,
6 – восходящая аорта,
7 – верхняя полая вена,
8 – правая ветвь легочной артерии,
9 – дуга аорты,
10 – боталлова лигатура,
11 – нисходящая аорта,
12 – легочная артерия,
13 – левая ветвь легочной артерии,
14 – клапан легочной артерии,
15 – левая верхняя легочная вена,
16 – левая нижняя легочная вена,
17 – ушко левого предсердия,
18 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии,
19 – левый желудочек,
20 – верхушка сердца.

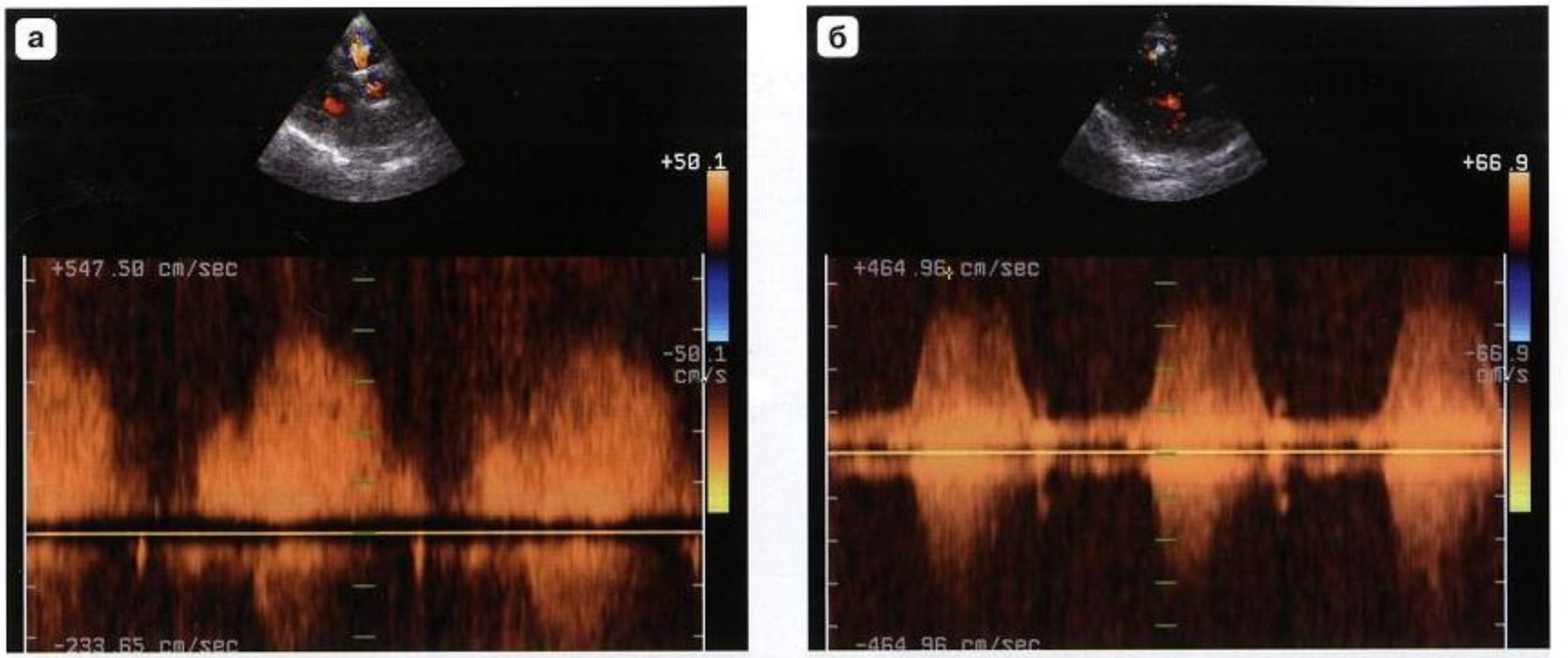


Рис. 18.13. Спектры потока при дефекте межжелудочковой перегородки (а, б). Режим непрерывноволнового допплера. Скорость систолической фазы потока составляет около 5 м/с.

Рис. 18.14. Дефект межжелудочковой перегородки в области апикального отдела перегородки. Цветовой допплер.

Рис. 18.15. Высокий дефект межжелудочковой перегородки. Дилатация правых камер сердца. Гипертрофия стенки правого желудочка. Цветовой допплер.

Рис. 18.16. Небольшой объем шунтирования крови при ДМЖП. а – два дефекта межжелудочковой перегородки в мышечной части у ребенка. б – один дефект в апикальном отделе межжелудочковой перегородке. Цветовой допплер.

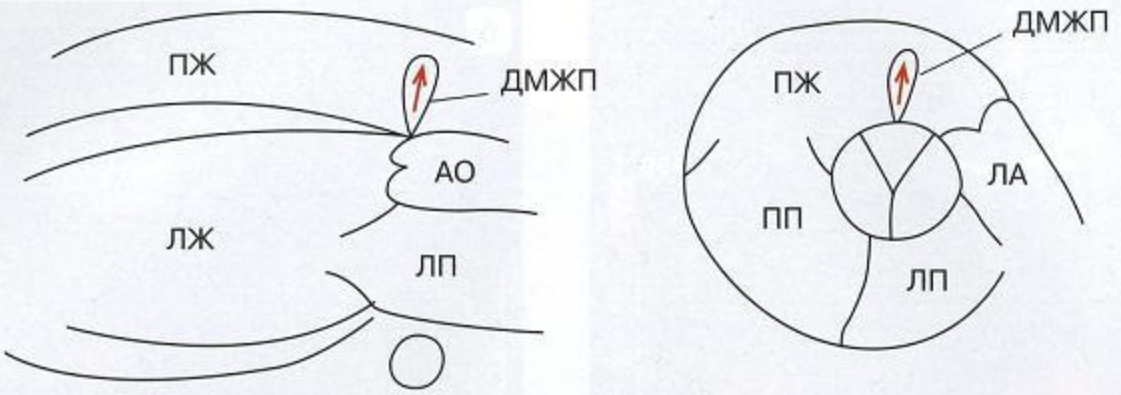


Рис. 18.17. Схема направления потока при мембранозном дефекте межжелудочковой перегородки.

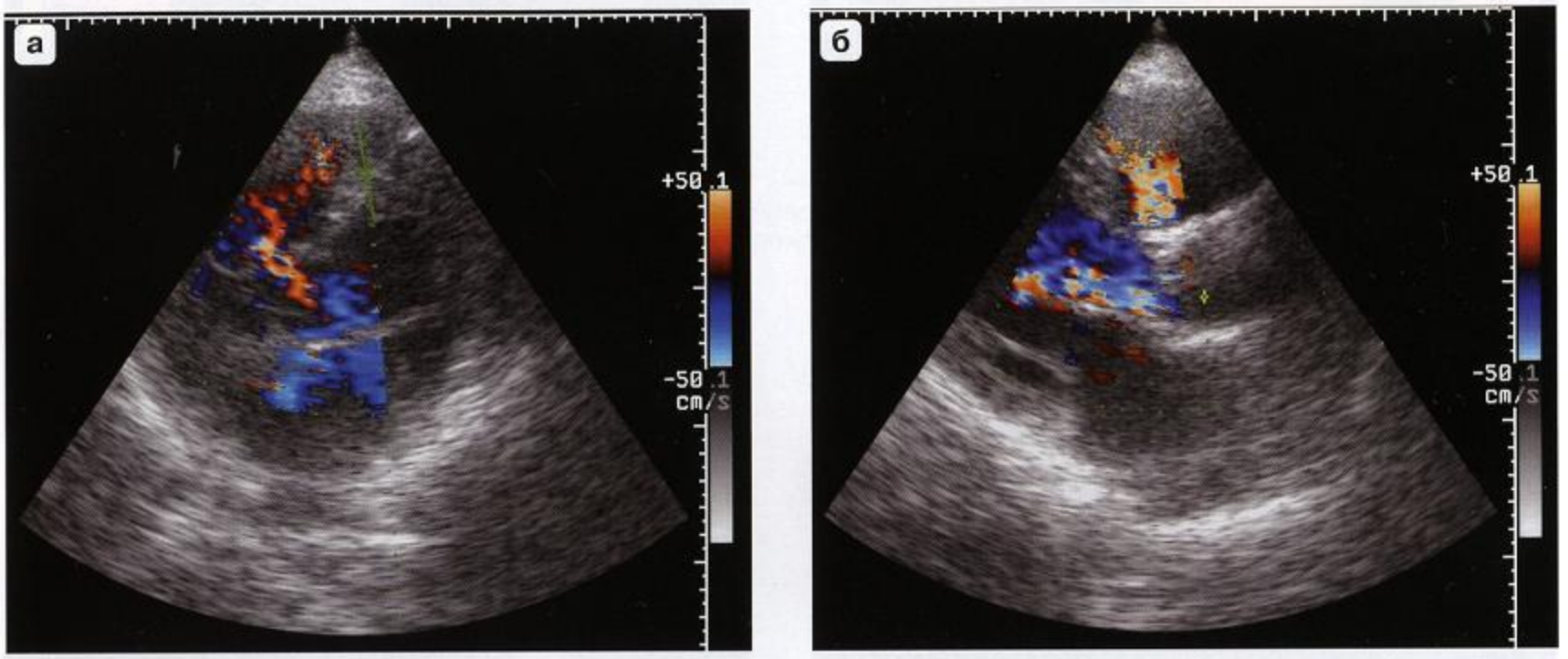


Рис. 18.18. Шунтирование крови через мембранозный дефект межжелудочковой перегородки. Цветовой допплер. а – апикальная пятикамерная позиция, б – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

тия (рис. 18.19). Открытый артериальный проток – это проток между дугой аорты и легочной артерией. Функционирует внутриутробно, закрывается после рождения ребенка. По данным современной эхокардиографии, у ряда детей открытый артериальный проток может закрыться только через 1–3 мес после рождения (рис. 18.20). С появлением цветового допплера частота выявляемости данного порока существенно возросла.

Эхокардиографические признаки открытого артериального протока:

– Систолодиастолический турбулентный поток шунтирования крови из аорты в ствол или ветви легочной артерии, направленный вверх к датчику в сторону выносящего тракта правого желудочка (парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана) (рис. 18.21).

– Дилатация ствола и ветвей легочной артерии (присутствует не всегда) (рис. 18.22).

– Патологическая легочная регургитация.

– Гипертрофия стеки правого желудочка.

– Дилатация левых камер сердца у детей (сферическая форма левого желудочка) и правых камер сердца и левого предсердия у взрослых (рис. 18.23).

– Часто открытый артериальный проток сопровождается ДМПП в области средней трети (рис. 18.24).

– Имеются признаки легочной гипертензии.

В настоящее время описаны случаи эпизодического функционирования боталлова протока у ряда больных. Так, у некоторых больных с хронической почечной недостаточностью до проведения гемодиализа регистрировался сброс крови из аорты в легочную артерию, а после проведения процедуры гемодиализа данный поток исчезает.

Нам также довелось столкнуться с несколькими случаями у младенцев, когда открытый артериальный проток выявлялся спустя 3–6 мес после рождения ребенка, а в возрасте 1,5–2 мес он не регистрировался.

Диагноз «открытый артериальный проток» трудно подтвердить без цветового допплеровского картиро-

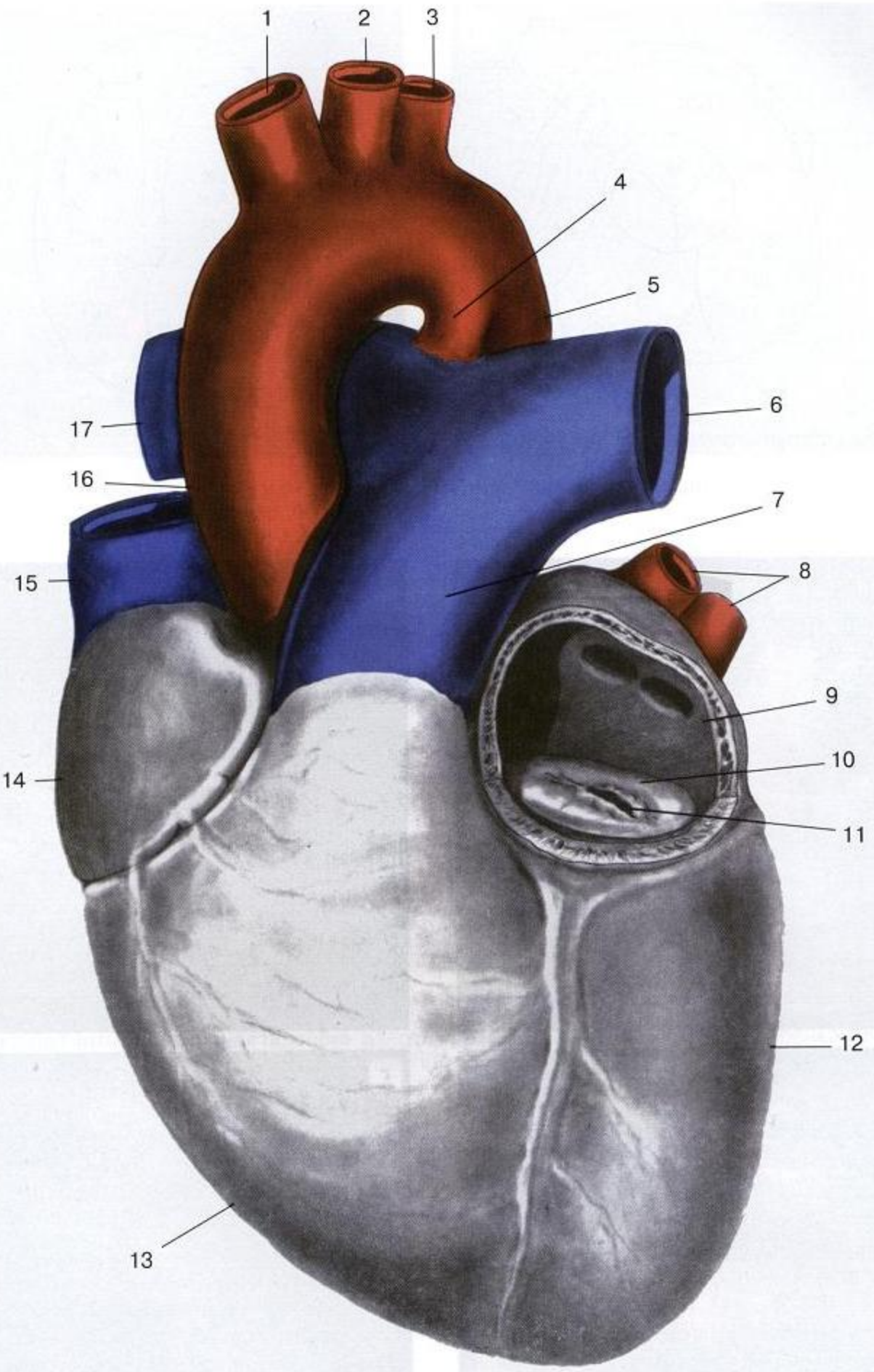


Рис. 18.19. Схема. Открытый артериальный проток (боталлов проток) (рисунок А.Д. Джагаряна, 1957).

1 – плечеголовной ствол,
2 – левая общая сонная артерия,
3 – левая подключичная артерия,
4 – открытый боталлов проток,
5 – нисходящая аорта,
6 – левая ветвь легочной артерии,
7 – легочная артерия,
8 – левые легочные вены,
9 – левое предсердие,
10 – левое фиброзное кольцо,
11 – створки митрального клапана,
12 – левый желудочек,
13 – правый желудочек,
14 – правое предсердие,
15 – верхняя полая вена,
16 – восходящая аорта,
17 – правая ветвь легочной артерии.

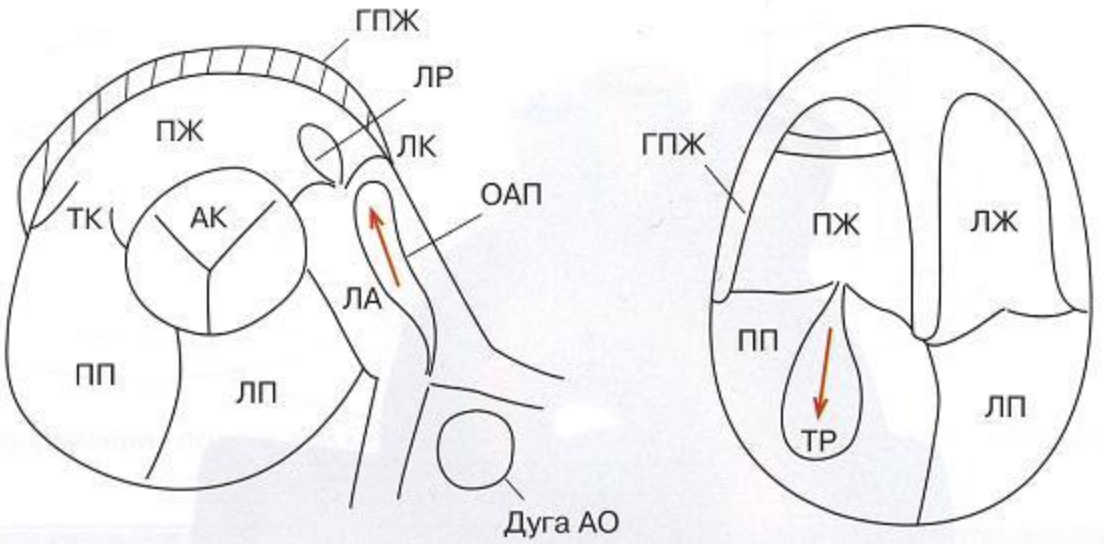


Рис. 18.20. Схемы открытого артериального протока (боталлов проток).

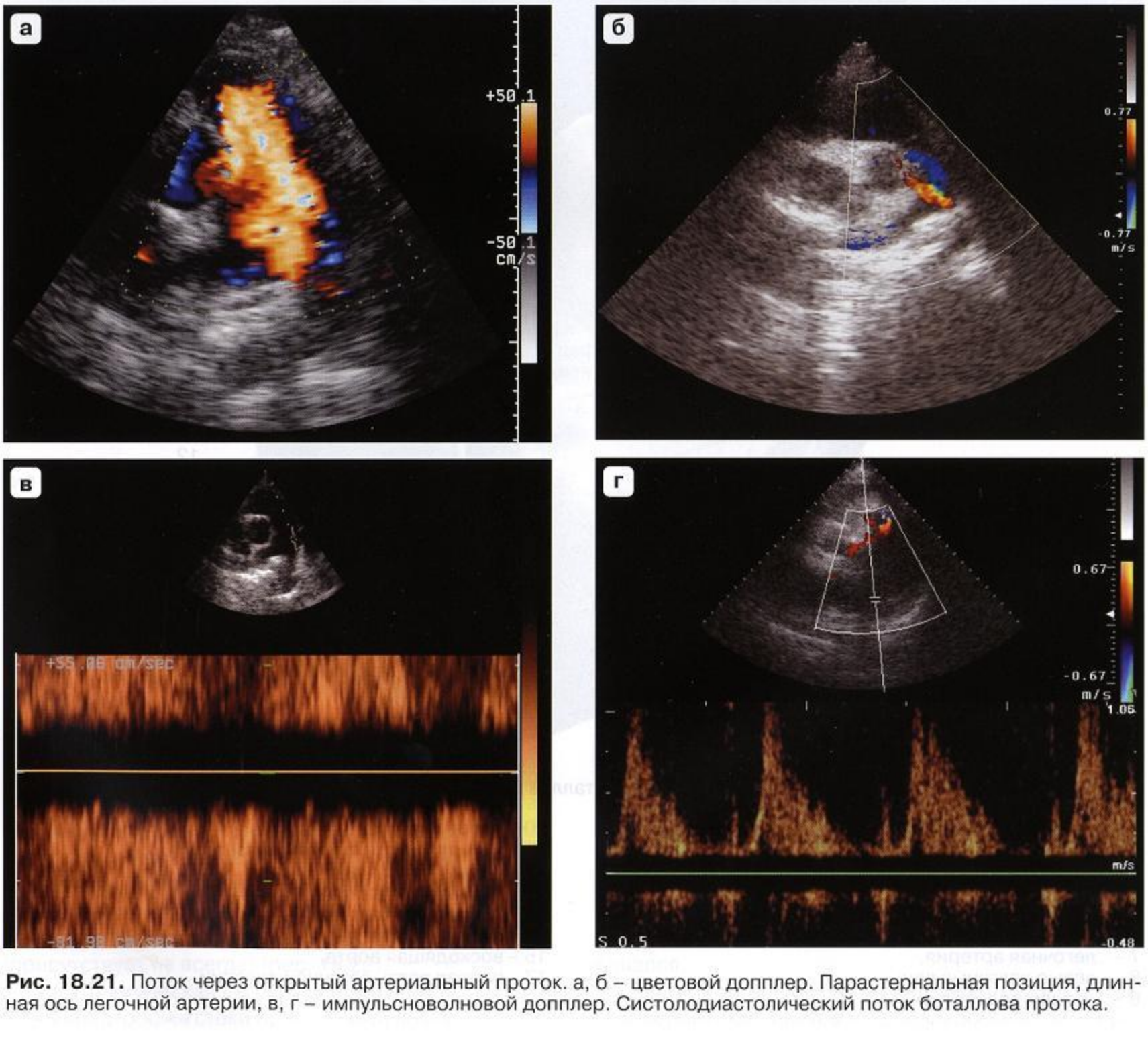


Рис. 18.21. Поток через открытый артериальный проток. а, б – цветовой допплер. Парастернальная позиция, длинная ось легочной артерии, в, г – импульсноволновой допплер. Систолодиастолический поток боталлова протока.

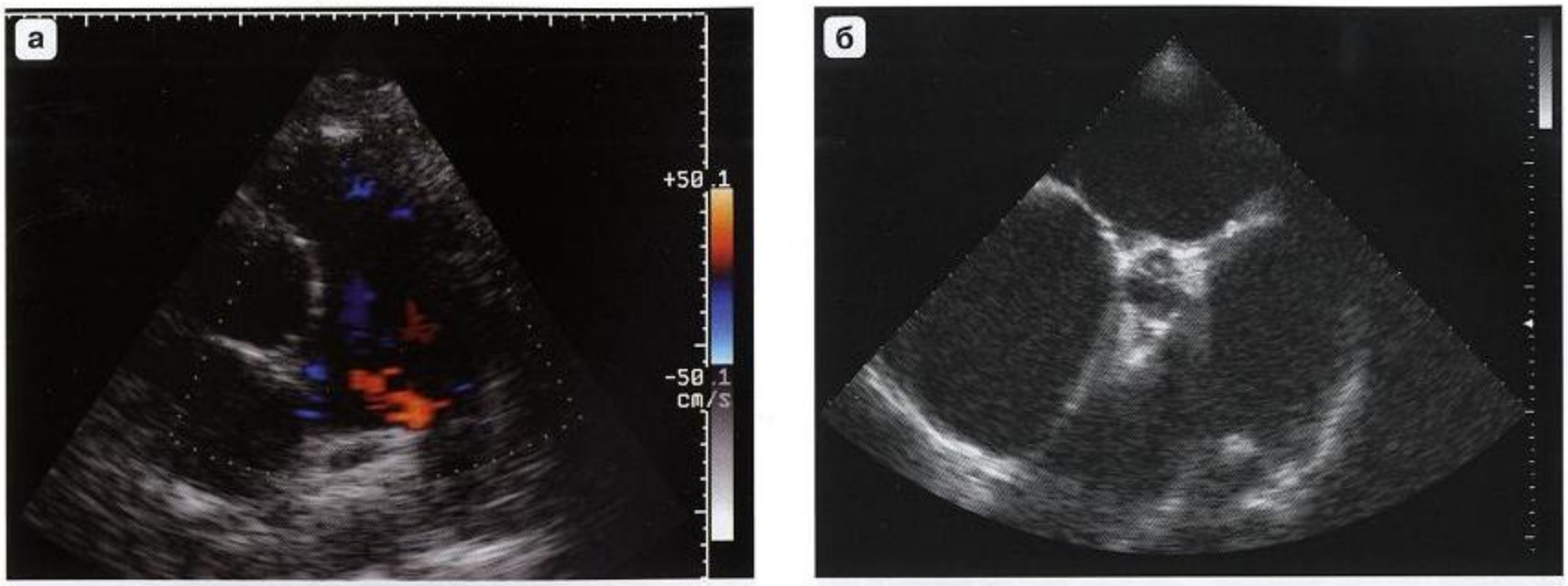


Рис. 18.22. Дилатация легочной артерии при открытом артериальном протоке. Парастернальная позиция, длинная ось легочной артерии. а –цветовой допплер, б – В-режим.

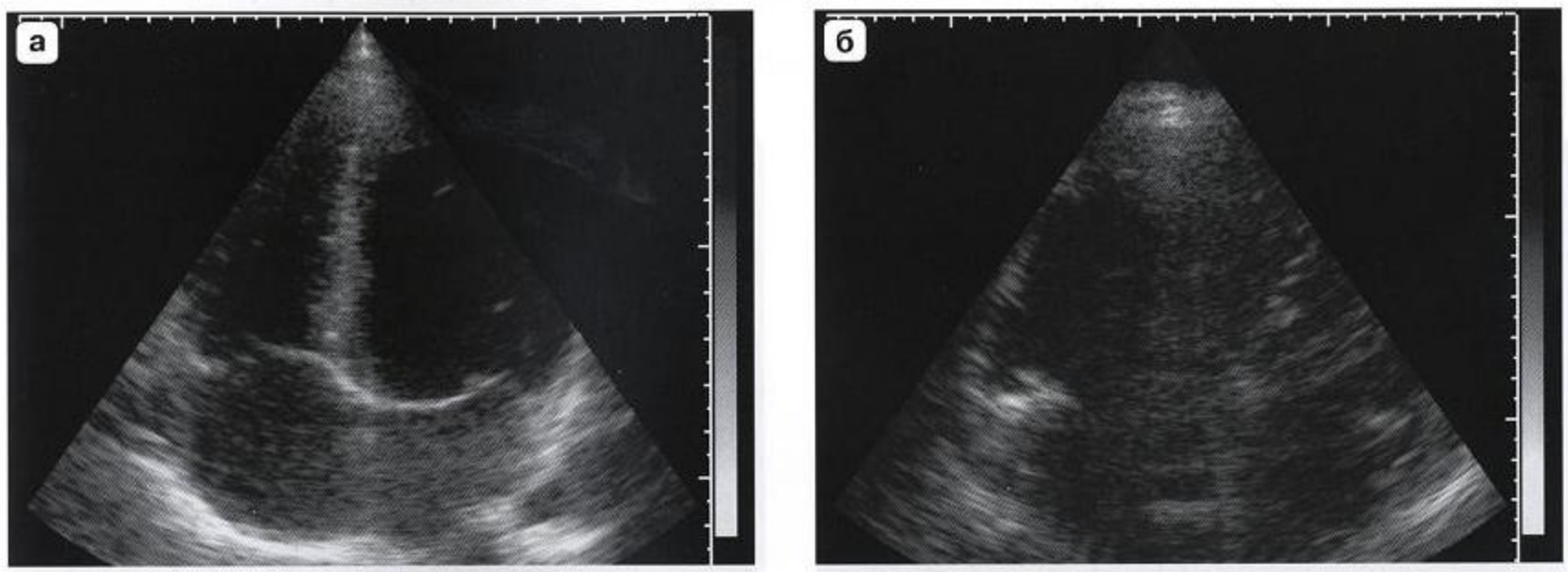


Рис. 18.23.Апикальная четырехкамерная позиция. а – открытый артериальный проток у ребенка 7 лет. Сферическая форма левых камер сердца, б – открытый артериальный проток у больной 87 лет. Значительная дилатация правых отделов сердца и левого предсердия.

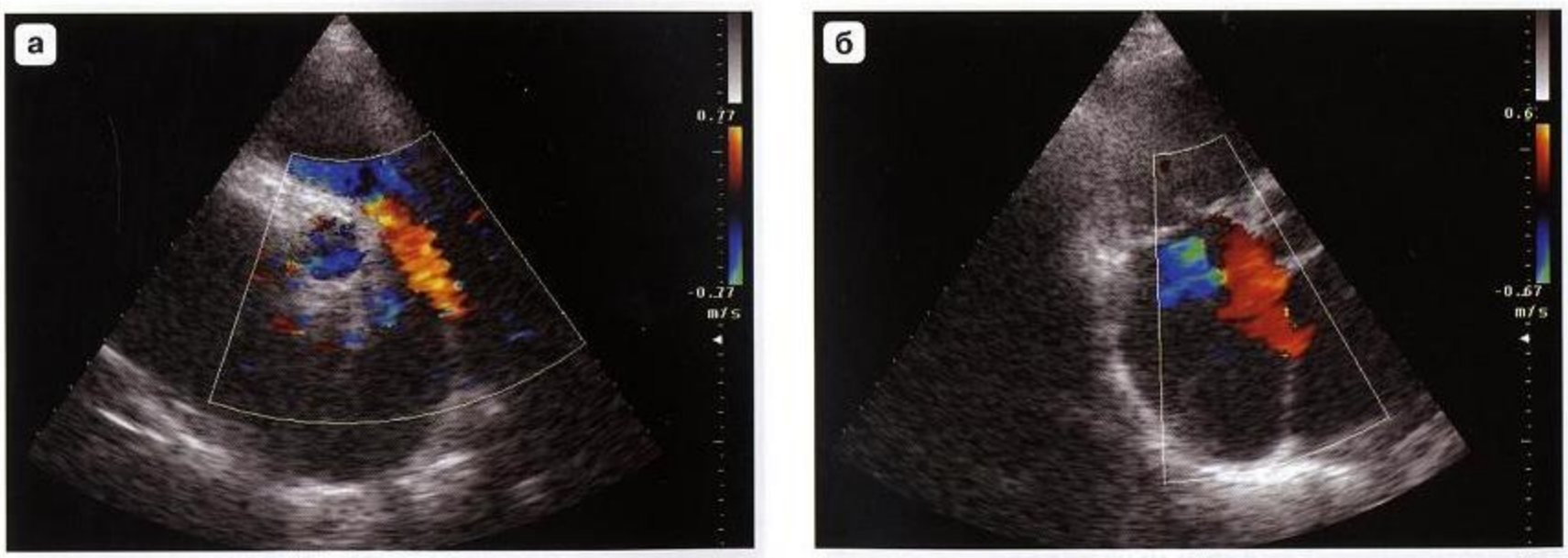


Рис. 18.24. Открытый артериальный проток у больного 72 лет с дефектом межпредсердной перегородки в области средней ее трети. а – цветовой допплер. Поток через открытый артериальный проток. Парастернальная позиция, длинная ось легочной артерии, б – цветовой допплер. Поток через дефект межпредсердной перегородки. Парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана.

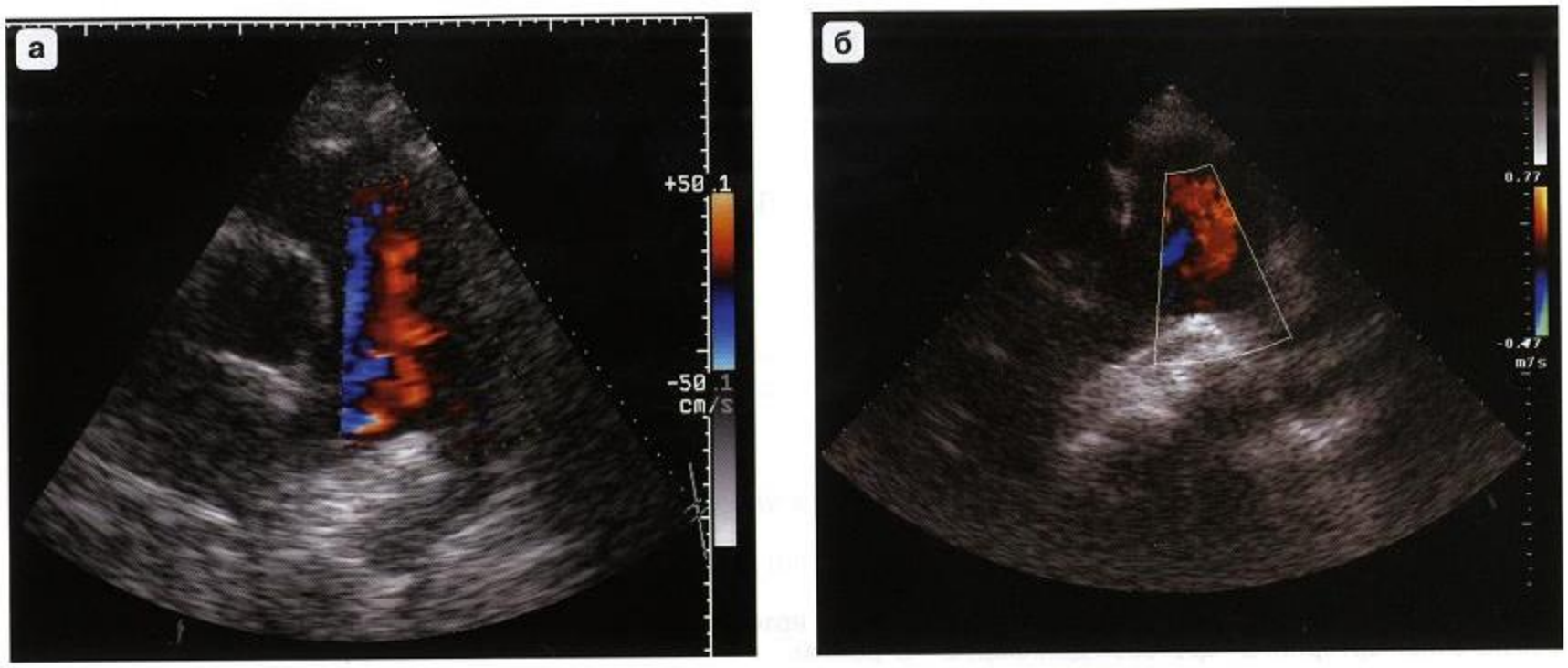


Рис. 18.25. Отскок крови от бифуркации легочной артерии. Режим цветового допплера. Парастернальная позиция, длинная ось легочной артерии (а, б).

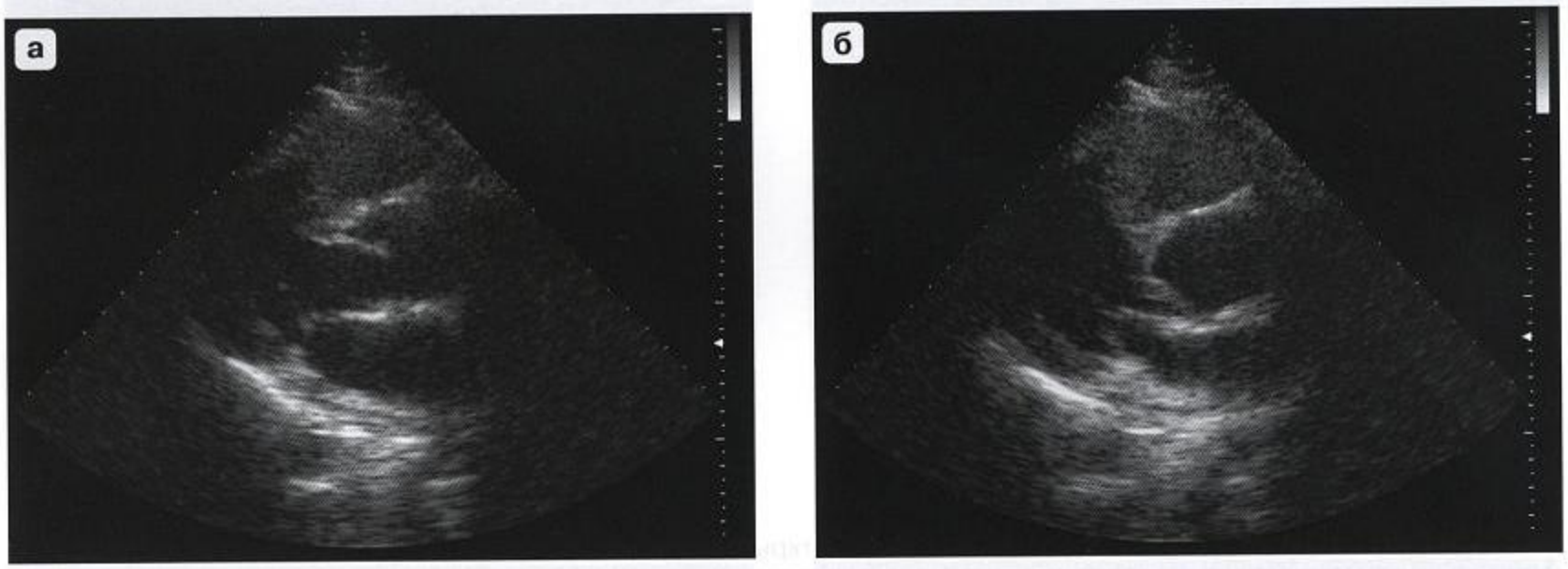


Рис. 18.26. Движение створок аортального клапана при двухстворчатом строении. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. В-режим. а – в систолу, б – в диастолу. Пролабирование створок.

вания. У ряда больных с данным пороком может отсутствовать дилатация ствола легочной артерии.

Ошибка диагностики открытого артериального протока связана с неправильной трактовкой цветового допплера. В норме в режиме цветового допплера можно часто регистрировать «отскок» крови от бифуркации легочной артерии в систолу. Данный поток, картируемый красным цветом и не имеющий турбулентности и диастолической фазы, ошибочно принимают за открытый артериальный проток (рис. 18.25).

Клапанные врожденные пороки сердца

Двухстворчатый аортальный клапан

Один из самых частых врожденных пороков сердца. Может не вызывать нарушения гемодинамики и протекать бессимптомно. Часто выявляется как находка во время исследования. Характер движения створок напоминает стеноз, так как имеются систолическое выбухание створок в полость восходящей аорты и пролабирование в диастолу в выносящий тракт левого желудочка (рис. 18.26). Деление створок может быть продольным, поперечным или косым.

В заключение следует указать о расположение комиссур двухстворчатого аортального клапана. Для этого корень аорты по короткой оси представляют в виде циферблата часов (рис. 18.27). Часто встречается поперечная перетяжка на одной из створок двухстворчатого клапана, затрудняющая диагностику (рис. 18.28). При данном пороке часто встречается аортальная регургитация. Необходимо исследовать грудную нисходящую аорту на наличие коарктации.

При двухстворчатом аортальном клапане и при наличии аортальной регургитации регистрируется про-

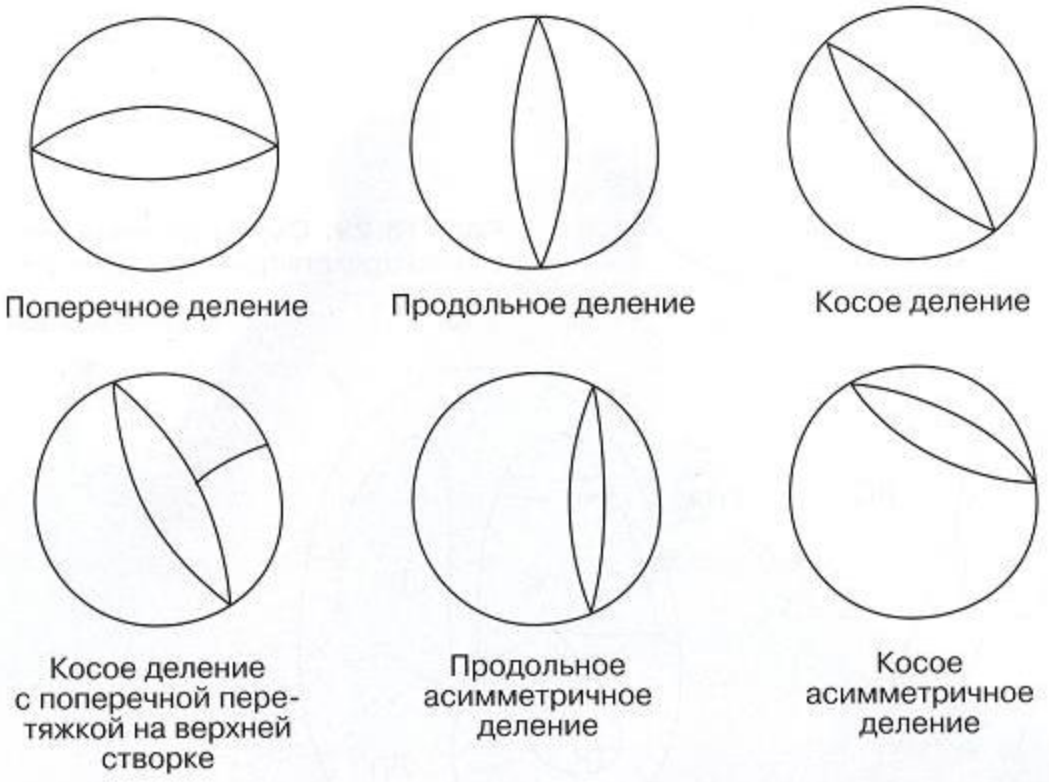


Рис. 18.27. Схемы вариантов деления комиссур аортального клапана при двухстворчатом его строении.

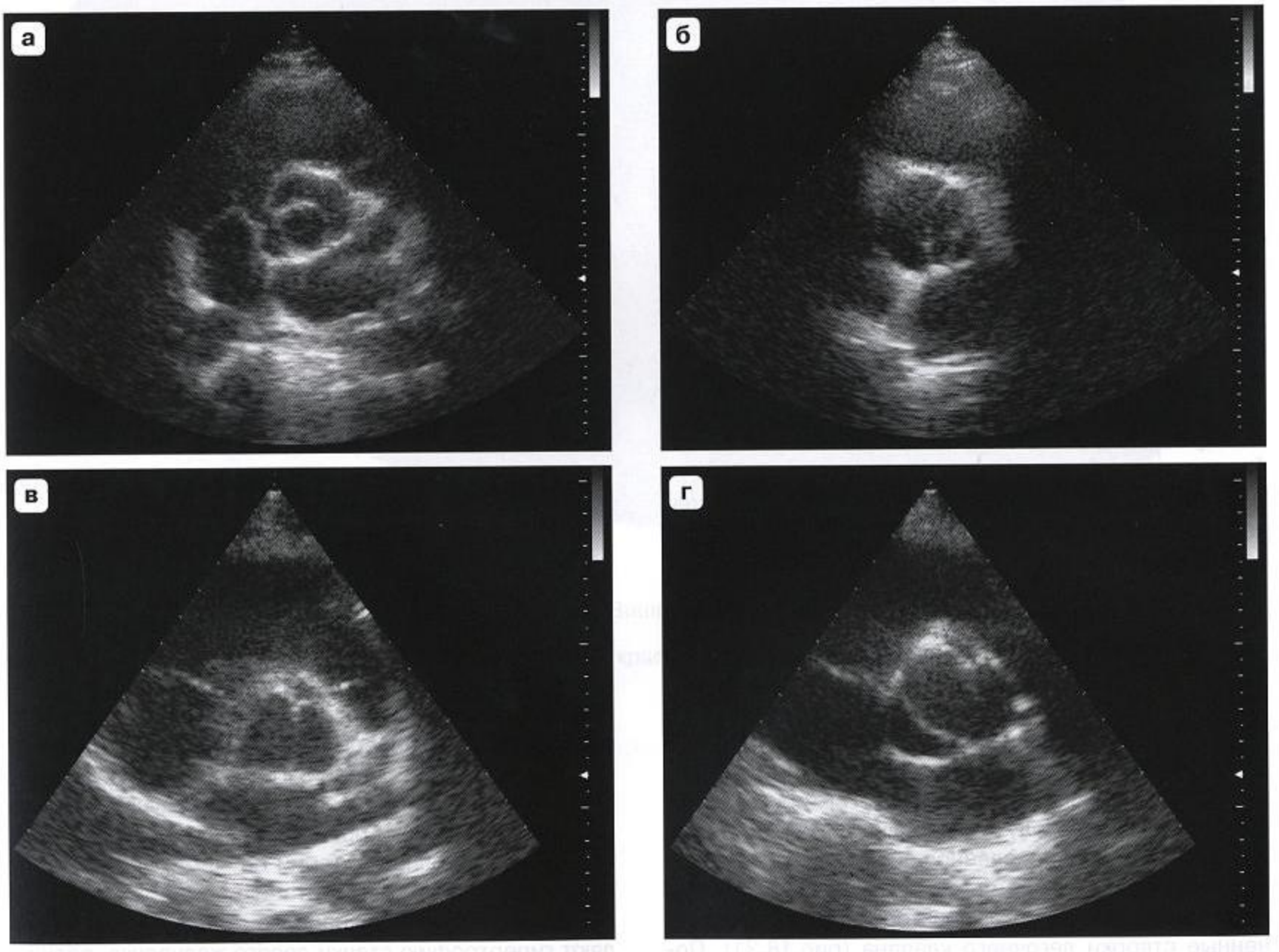


Рис. 18.28. Двухстворчатый аортальный клапан. а, б, в, г – варианты деления комиссур аортального клапана

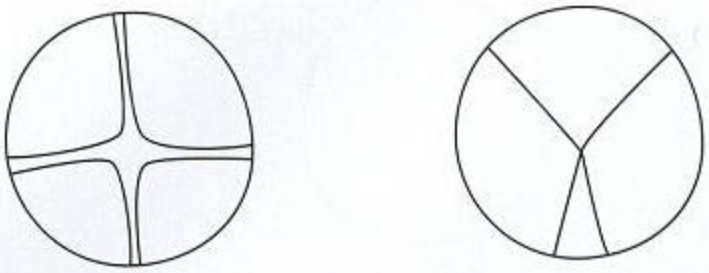


Рис. 18.29. Схемы деления аортального клапана при его четырехстворчатом строении.

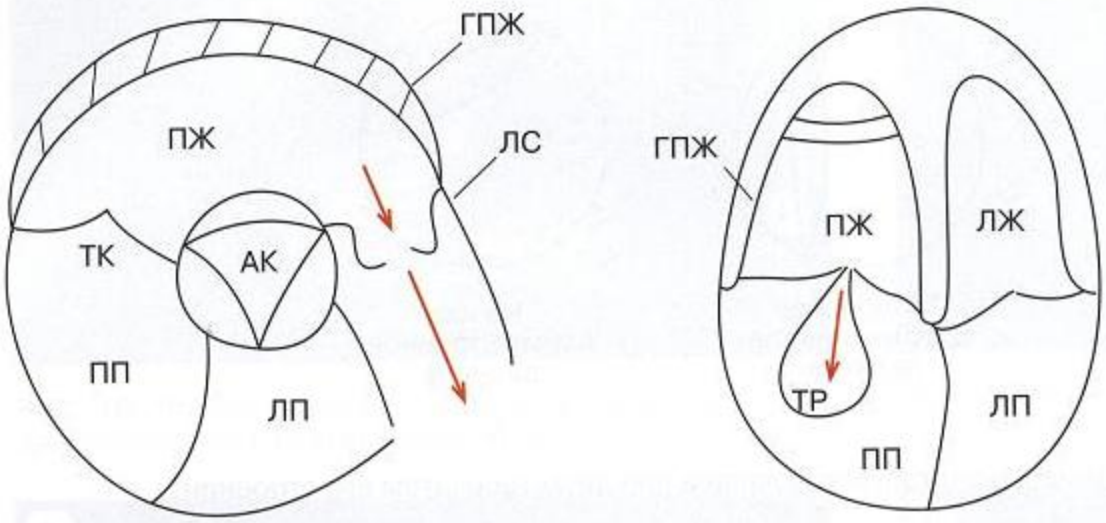


Рис. 18.30. Схемы стеноза клапана легочной артерии.

лапс передней створки митрального клапана. Пролабирование створки связано с уплотнением хорд на фоне аортальной регургитации и их растяжением.

У больных с аортальной регургитацией, превышающей 1-ю степень, с возрастом формируются сферическая форма левого желудочка и умеренная гипертрофия его стенок на фоне повышения давления в диастолу. Как правило, данный порок требует наблюдения один раз в год или в два года. Таким пациентам следует рекомендовать профилактику инфекции. При значительной аортальной регургитации рекомендуется оперативное лечение.

Четырехстворчатый аортальный клапан (встречается редко)

Имеется добавочная створка аортального клапана. Деление створок может быть симметричным или асимметричным (рис. 18.29). Сопровождается аортальной регургитацией различной степени.

Стеноз клапана легочной артерии

Стеноз клапана легочной артерии – врожденное ограничение открытия створок клапана легочной артерии. Эхокардиографическими признаками стеноза клапана легочной артерии служат выбухание створок в систолу в просвет ствола легочной артерии, пролабирование в диастолу в выносящий тракт правого желудочка, однонаправленное движение створок, ограничение их открытия в систолу (рис. 18.30). Для врожденного порока характерны тонкие, неизмененные створки легочного клапана (рис.18.31). Помимо этого, имеет место ускорение систолического потока на легочном клапане. Оценка степени стеноза клапана легочной артерии при врожденном пороке идентична оценке при приобретенном пороке. Важным признаком порока является гипертрофия стенки правого желудочка. Степень гипертрофии зависит от степени стеноза. Гипертрофия стенки правого желудочка формируется в результате повышения давления в правом желудочке. У больных со значительным стенозом легочного клапана формируется дилатация правых камер сердца. Патологическая трикуспидальная регургитация всегда имеет место при данном пороке.

Надклапанные и подклапанные стенозы

Данные пороки можно встретить как в левых, так и в правых отделах сердца.

Надклапанный стеноз – мембрана с перфорацией в стволе легочной артерии или в аорте, которая, как правило, хорошо видна в В-режиме. Она расположена под углом. В режиме цветового допплера регистрируется ускорение потока выше мембраны. Импульсноволновой допплер позволяет подтвердить диагноз, а непрерывноволновой допплер – оценить степень порока аналогично с оценкой клапанного стеноза легочной артерии. При наличии мембраны в стволе легочной артерии можно диагностировать гипертрофию стенки правого желудочка и расширение ствола легочной артерии до мембраны, патологическую легочную регургитацию.

При наличии надклапанного стеноза аорты выявляют гипертрофию стенки левого желудочка, расширение аорты до места препятствия на пути кровотока, аортальную регургитацию. Диагноз может быть за-

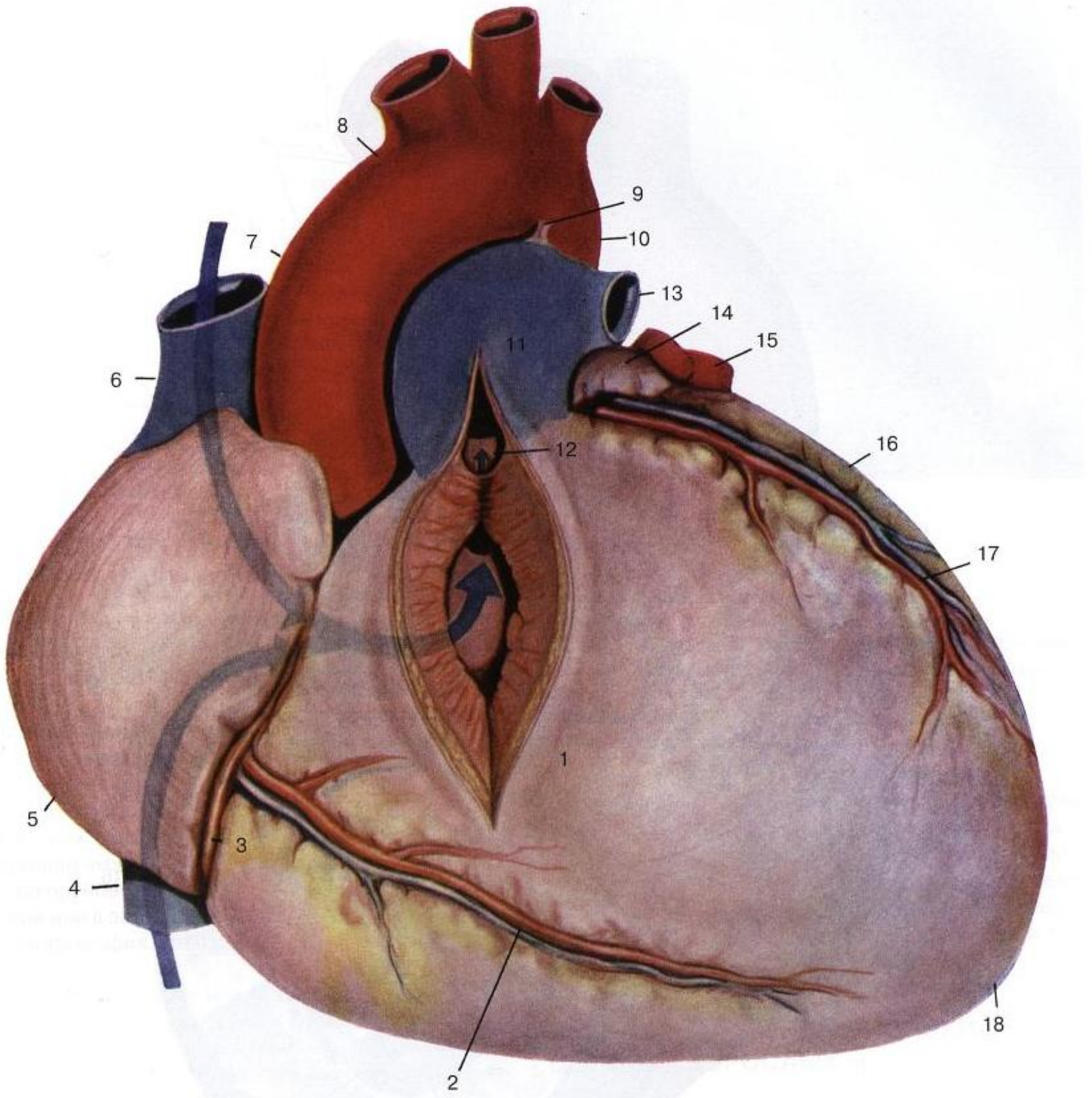


Рис. 18.31. Схема. Стеноз клапана легочной артерии (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).
Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – правый желудочек,
2 – краевая ветвь правой коронарной артерии,
3 – правая коронарная артерия,
4 – нижняя полая вена,
5 – правое предсердие,
6 – верхняя полая вена,
7 – восходящая аорта,
8 – дуга аорты,
9 – боталлова лигатура,
10 – нисходящая аорта,
11 – легочная артерия,
12 – стеноз клапана легочной артерии,
13 – левая ветвь легочной артерии,
14 – ушко левого предсердия,
15 – легочные вены,
16 – левый желудочек,
17 – левая коронарная артерия,
18 – верхушка сердца.

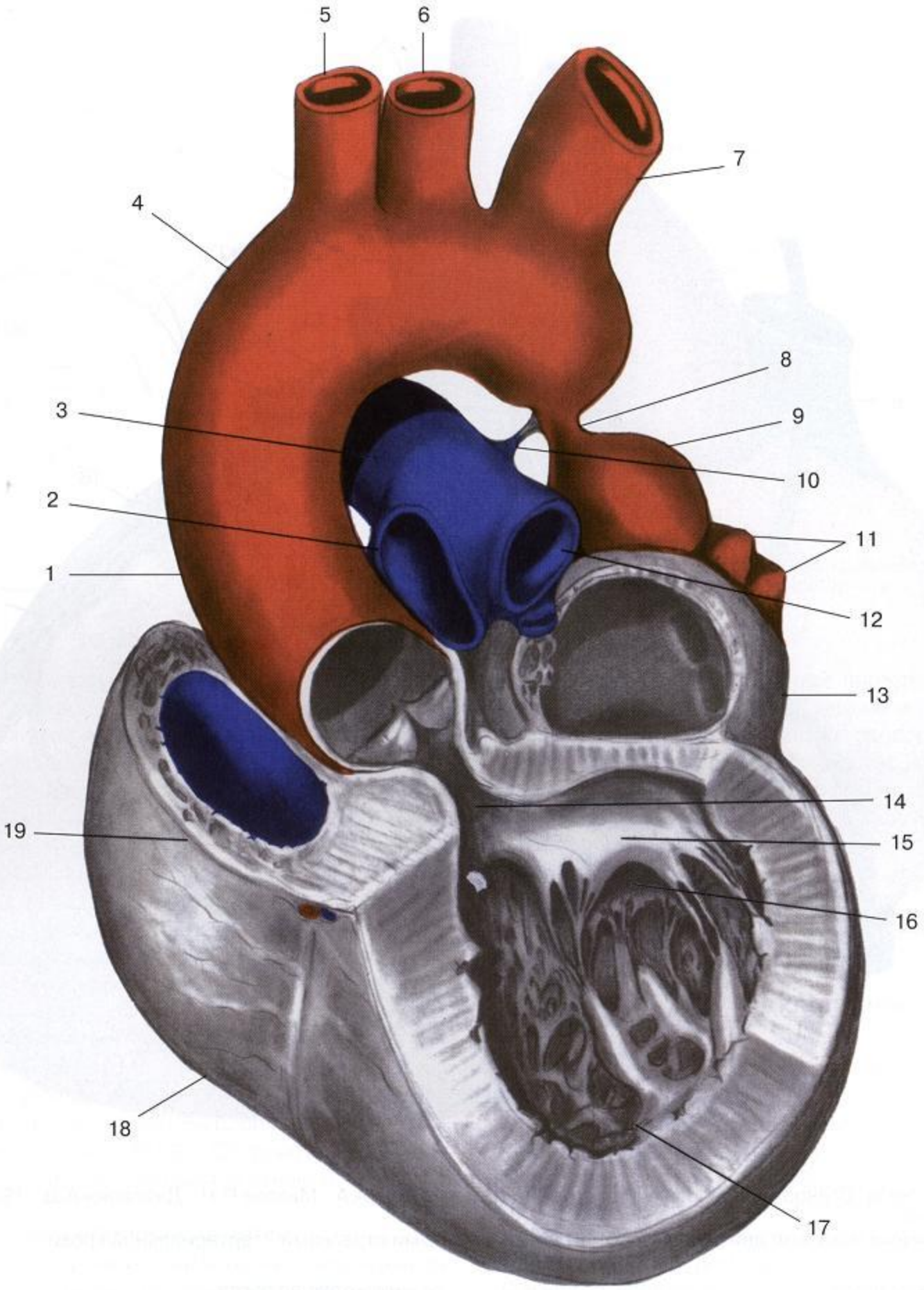


Рис. 18.32. Схема. Коарктация аорты (рисунок А.Д. Джагаряна, 1957).

1 – восходящая аорта,
2 – легочная артерия,
3 – правая ветвь легочной артерии,
4 – дуга аорты,
5 – плечеголовной ствол,
6 – левая общая сонная артерия,
7 – левая подключичная артерия,
8 – коарктация аорты,
9 – нисходящая аорта,
10 – боталлова лигатура,
11 – левые легочные вены,
12 – левая ветвь легочной артерии,
13 – левое предсердие,
14 – подклапанный стеноз аорты,
15 – митральный клапан,
16 – левое фиброзное отверстие,
17 – левый желудочек,
18 – правый желудочек,
19 – правое фиброзное кольцо.

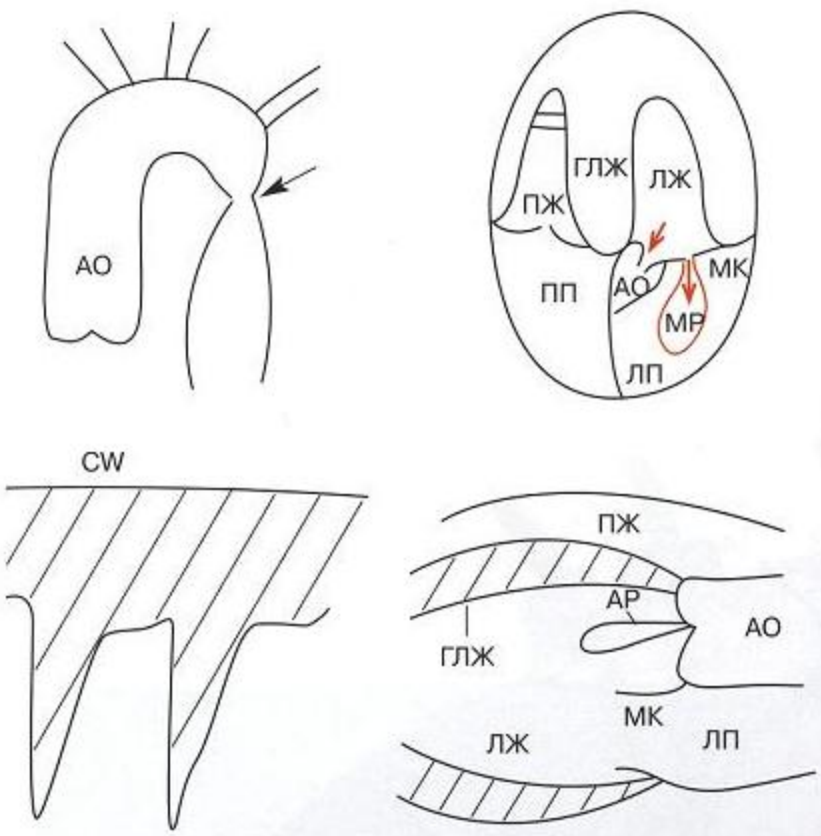


Рис. 18.33. Схемы коарктации аорты.

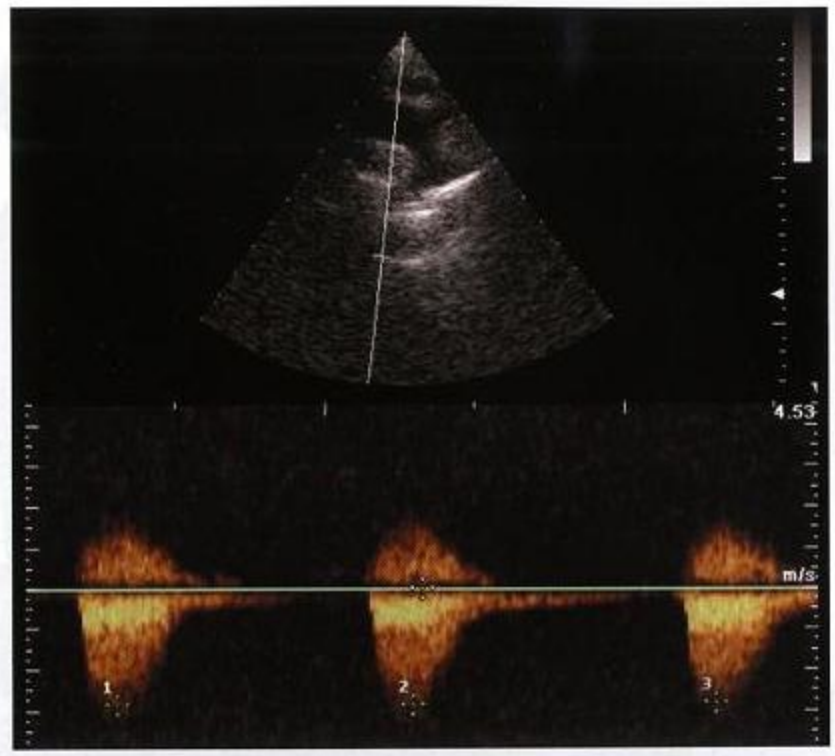


Рис. 18.34. Умеренная коарктация аорты. Режим непрерывноволнового допплера.

труднен из-за помех проведения исследования со стороны легких. Дифференциальный диагноз проводят с отслойкой интимы аорты.

Подклапанный стеноз – мембрана с перфорацией, расположенная в выносящем тракте правого или левого желудочка. Мембрана хорошо видна при исследовании в В-режиме.

Для всех вариантов данного порока характерны следующие эхокардиографические признаки:

– ускорение потока в систолу в стволе легочной артерии или в аорте (непрерывноволновой допплер);

– гипертрофия стенки правого или левого желудочка;

– дилатация правых или левых камер сердца при значительной степени порока;

– патологическая трикуспидальная или митральная регургитация на фоне повышенного давления в полости правого или левого желудочка.

Можно встретить клапанный врожденный стеноз и подклапанный стеноз (мембрану в выносящем тракте левого желудочка).

Коарктация аорты

Врожденное сужение аорты. Наиболее часто выявляется в месте перехода дуги аорты в грудной нисходящий отдел ниже места отхождения левой подключичной артерии (коарктация аорты в типичном месте) (рис. 18.32). Первое описание порока принадлежит J. Merckel (1750). Эхокардиографические признаки коарктации аорты включают (рис. 18.33):

– существенное ускорение потока в грудной нисходящей аорте в систолу по сравнению с потоком в грудной восходящей аортой (рис. 18.34);

– при умеренном и значительном пороке – наличие однонаправленной систолической и диастолической фаз потока (форма «зубьев пилы»);

– предстенотическая дилатация аорты;

– наличие аортальной регургитации;

– гипертрофия стенок левого желудочка;

– при значительной коарктации – нарушение систолической функции и дилатация левых камер сердца.

Степень тяжести коарктации аорты оценивают аналогично со степенью тяжести аортального стеноза. Значительный порок оперируют. Незначительный и умеренный пороки благоприятны для жизни и требуют наблюдения.

РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

Тетрада Фалло

Для тетрады Фалло характерно сочетание нескольких пороков развития: стеноз клапана легочной артерии, декстрапозиция аорты, высокий подаортальный дефект межжелудочковой перегородки. На этом фоне формируется гипертрофия стенки правого желудочка (рис. 18.35). Первое описание порока дал N. Stensen (1673), подробное описание принадлежит A. Fallot (1888).

Эхокардиографические признаки порока выявляют уже при исследовании в парастернальной позиции:

– в парастернальной позиции визуализируется аорта, смещенная вправо и расположенная между желудочками над межжелудочковой перегородкой («аорта-наездник») (рис. 18.36);

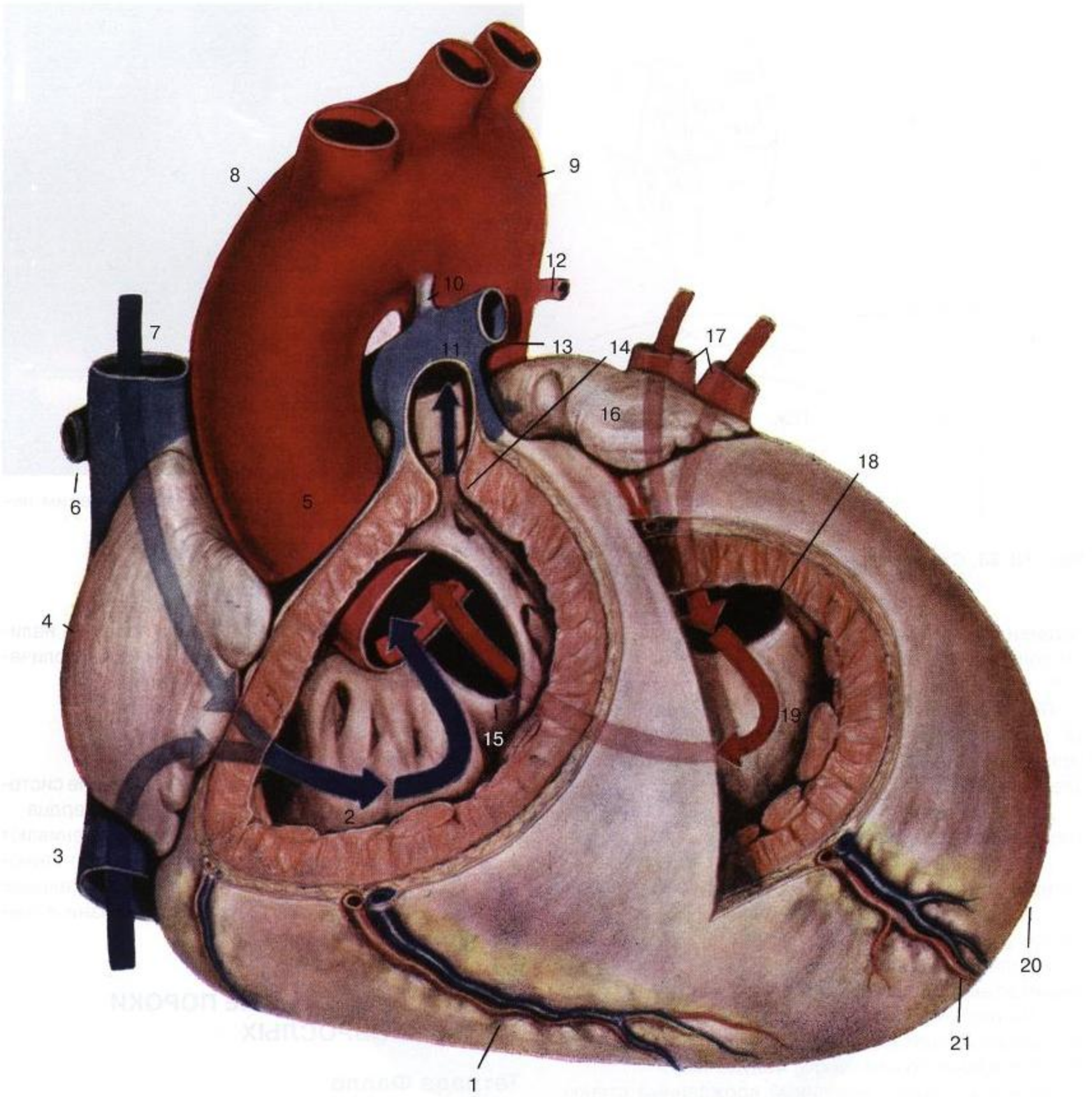


Рис. 18.35. Схема. Тетрада Фалло (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна). Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – ветвь правой коронарной артерии,
2 – правый желудочек,
3 – нижняя полая вена,
4 – правое предсердие,
5 – восходящая аорта,
6 – правая ветвь легочной артерии,
7 – верхняя полая вена,
8 – дуга аорты,
9 – нисходящая аорта,
10 – боталлова лигатура,
11 – легочная артерия,
12 – бронхиальная артерия,
13 – левая ветвь легочной артерии,
14 – сужение легочной артерии,
15 – дефект межжелудочковой перегородки,
16 – ушко левого предсердия,
17 – левые легочные вены,
18 – левое фиброзное отверстие,
19 – левый желудочек,
20 – верхушка сердца,
21 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии.

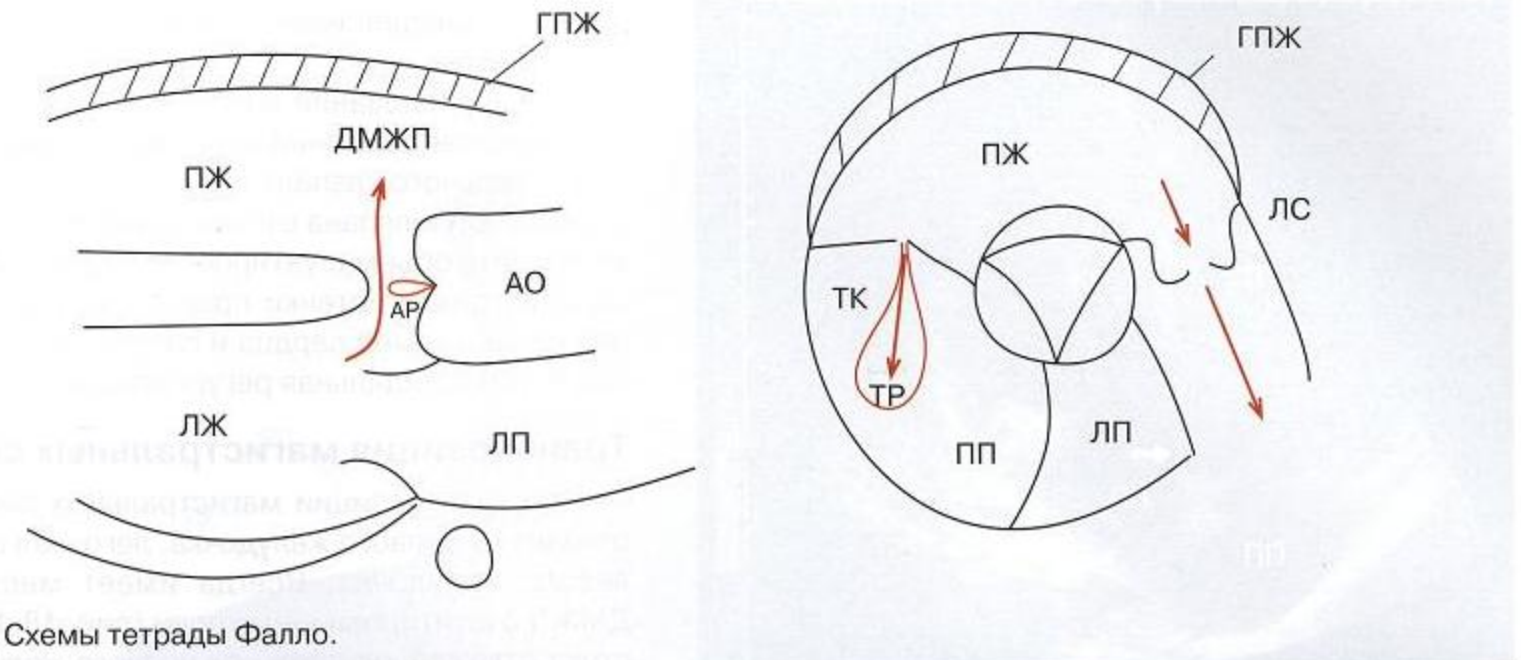


Рис. 18.36. Схемы тетрады Фалло.

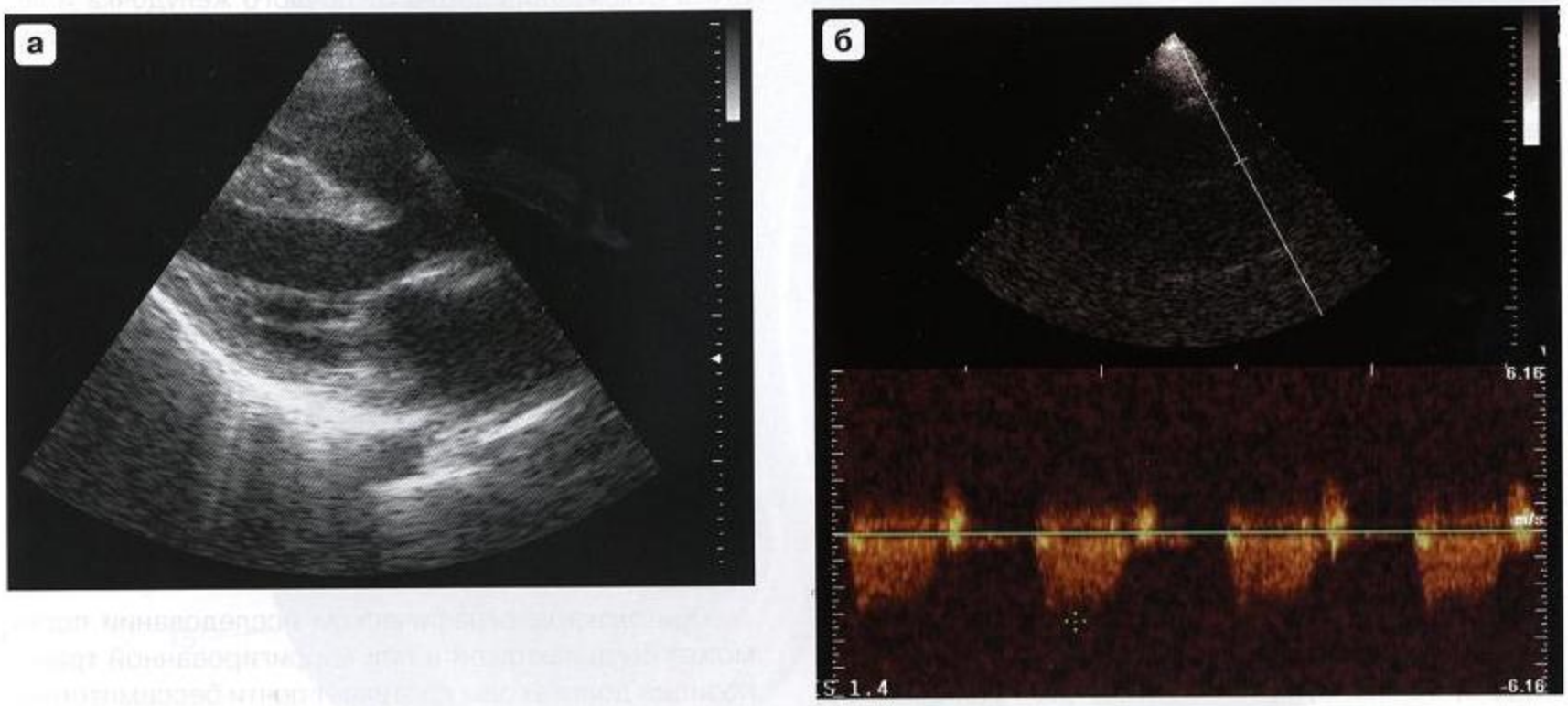


Рис. 18.37. Тетрада Фалло. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Аорта смещена вправо. Подаортальный ДМЖП. Гипертрофия стенки правого желудочка. В-режим, б – стеноз клапана легочной артерии. Режим непрерывноволнового допплера.

– высокий подаортальный ДМЖП с шунтированием крови;
– гипертрофия стенки правого желудочка;
– стеноз клапана легочной артерии;
– дилатация правых камер сердца;
– патологическая трикуспидальная регургитация.

Все вышеперечисленные признаки могут быть разной степени. Тяжесть порока зависит от степени стеноза клапана легочной артерии и степени ДМЖП (рис. 18.37 а, б).

Дифференциальный диагноз проводят с комплексом Эйзенменгера.

Аномалия Эбштейна

Первое описание порока принадлежит W. Ebstein (1866).

– Тип 1 – малая форма порока, характеризуется смещением правого фиброзного кольца в полость правого желудочка более чем на 7 мм по отношению к левому фиброзному кольцу. Створки трикуспидального клапана могут быть не изменены. Наиболее часто является частью сложного врожденного порока (транспозиция желудочков с аномалией Эбштейна) (рис. 18.38).

– Тип 2 характеризуется увеличением размеров створок и длины хорд трикуспидального клапана, их смещением в полость правого желудочка или аномальным креплением хорд к стенкам правого желудочка (рис. 18.39).

– Дилатация правых камер сердца (рис. 18.40).
– Признаки легочной гипертензии.
– Атриализация части правого желудочка.

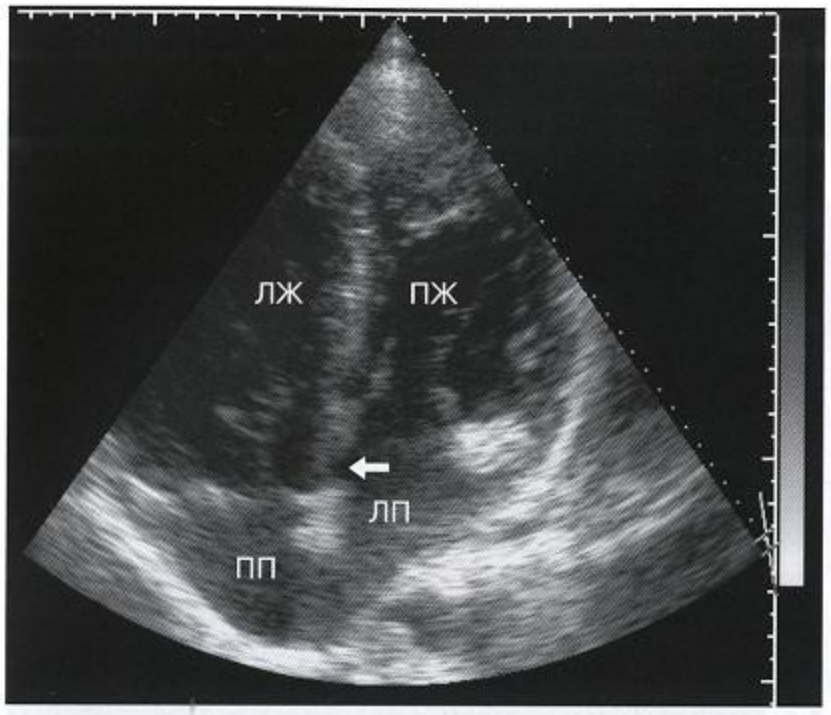


Рис. 18.38. Корригированная транспозиция желудочков с малой формой аномалии Эбштейна (стрелка). В-режим. Апикальная четырехкамерная позиция.

– Уменьшение объема реального правого желудочка

– Гипертрофия стенки правого желудочка.

– Дилатация нижней полой вены и печеночных вен.

– Частое сочетание с ДМПП в области средней трети (рис. 18.41).

– Патологическая трикуспидальная регургитация (рис. 18.42).

Аномальный дренаж легочных вен

Врожденный порок сердца, при котором две из четырех легочных вен открываются не в левое предсердие, а в стенку правого предсердия, нижнюю полую или печеночную вену (рис. 18.43). При этом ровно половина артериальной крови попадает в правые отделы сердца, что приводит к их перегрузке и дилатации (рис. 18.44). Данный порок может быть идентифицирован по допплеру. Имеют место дилатация правых камер сердца, легочная гипертензия и ее эхокардиографические признаки. Аномальный дренаж легочных вен часто сопровождается высоким ДМПП с шунтированием крови.

Общий атриовентрикулярный канал

Порок представляет сочетание высокого ДМЖП с низким ДМПП (рис. 18.45).

Фиброзные кольца митрального и трикуспидального клапанов расположены на одном уровне (рис. 18.46). Имеет место аномалия крепления хорд митрального и трикуспидального клапанов. Часть хорд крепится не к головкам папиллярных мышц, а к межжелудочковой перегородке. Порок сопровождается аномалией развития створок митрального клапана – расщеплением передней створки митрального клапана.

При исследовании в В-режиме можно видеть периодическое движение компонента передней створки митрального клапана и септальной створки трикуспидального клапана в сторону ДМЖП, что позволяет уменьшить объем шунтирования крови. Формируются гипертрофия стенки правого желудочка, дилатация правых камер сердца и патологическая митральная и трикуспидальная регургитации.

Транспозиция магистральных сосудов

При транспозиции магистральных сосудов аорта отходит от правого желудочка, легочная артерия – от левого желудочка. Всегда имеет место высокий ДМЖП с шунтированием крови (рис. 18.47). Диагностика отхождения аорты от правого желудочка и легочной артерии от левого желудочка представляет трудность. Для диагностики используют все позиции. У больных с транспозицией магистральных сосудов формируются дилатация правых камер сердца, гипертрофия стенки правого желудочка (рис. 18.48). Различают два варианта порока в зависимости от расположения аорты и легочной артерии: Д-транспозиция – аорта расположена кпереди от легочной артерии и смещена вправо; Л-транспозиция – аорта расположена впереди от легочной артерии и смещена влево.

Транспозиция желудочков

Транспозиция желудочков – трудный для диагностики порок сердца. Существуют различные варианты порока.

При эхокардиографическом исследовании порок может быть находкой и при корригированной транспозиции долгие годы протекает почти бессимптомно.

При данном пороке в левое предсердие впадают легочные вены. К левому предсердию крепится правое фиброзное кольцо, смещенное по отношению к левому в полость правого желудочка, створки трикуспидального клапана и правый желудочек, от которого отходит легочная артерия. К правому предсердию крепится левое фиброзное кольцо, створки митрального клапана и левый желудочек. От него отходит аорта (рис. 18.49). Имеет место высокий ДМЖП, часто встречается ДМПП.

Выделяют различные варианты порока.

1. Типичная полная транспозиция – обычное расположение внутренних органов с Д-транспозицией.

2. Корригированные транспозиции (обычное расположение внутренних органов с Л-транспозицией, обратное расположение внутренних органов с Д-транспозицией, инверсия предсердий с Л-транспозицией, инверсия желудочков с Д-транспозицией, инверсия предсердий с Д-транспозицией, инверсия желудочков с Л-транспозицией).

Везде имеет место ДМЖП.

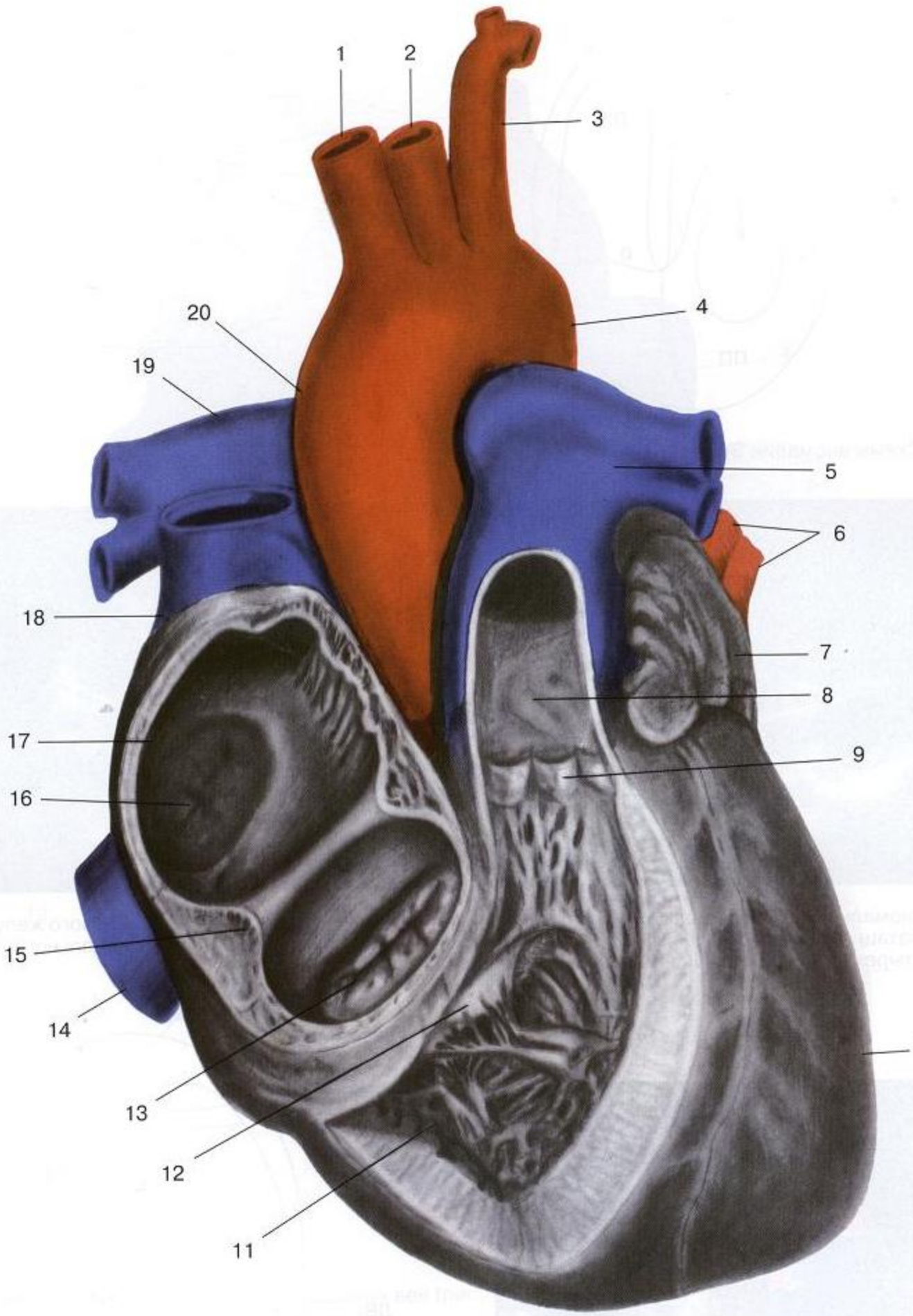


Рис. 18.39. Схема. Аномалия Эбштейна. (Джагарян А.Д., 1957).

1 – плечеголовной ствол,
2 – левая общая сонная артерия,
3 – левая подключичная артерия,
4 – нисходящая аорта,
5 – левая ветвь легочной артерии,
6 – левые легочные вены,
7 – ушко левого предсердия,
8 – легочная артерия,
9 – полулунные клапаны легочной артерии,
10 – левый желудочек,
11 – правый желудочек,
12 – трехстворчатый клапан,
13 – правое венозное отверстие,
14 – нижняя полая вена,
15 – правое фиброзное отверстие,
16 – овальная ямка,
17 –правое предсердие,
18 – верхняя полая вена,
19 – правая ветвь легочной артерии,
20 – восходящая аорта.

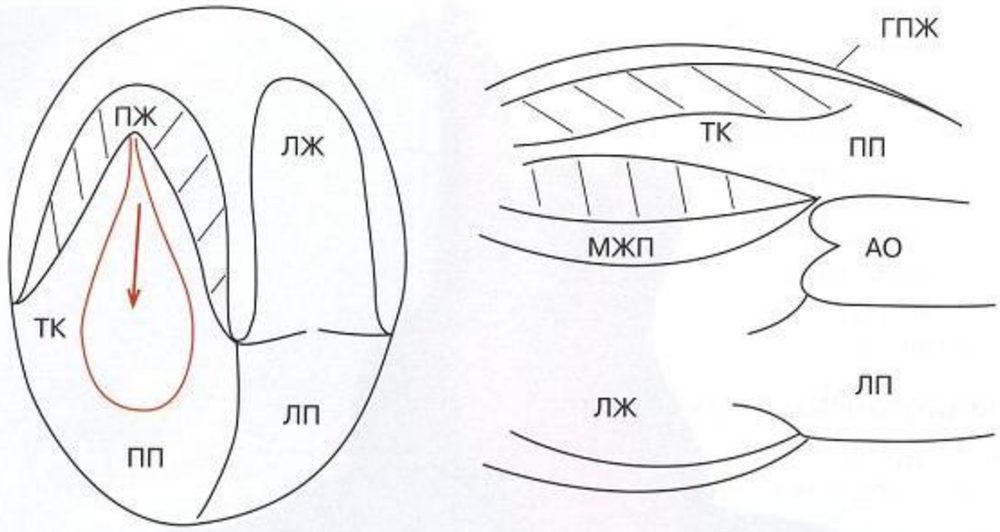


Рис. 18.40. Схемы аномалии Эбштейна.

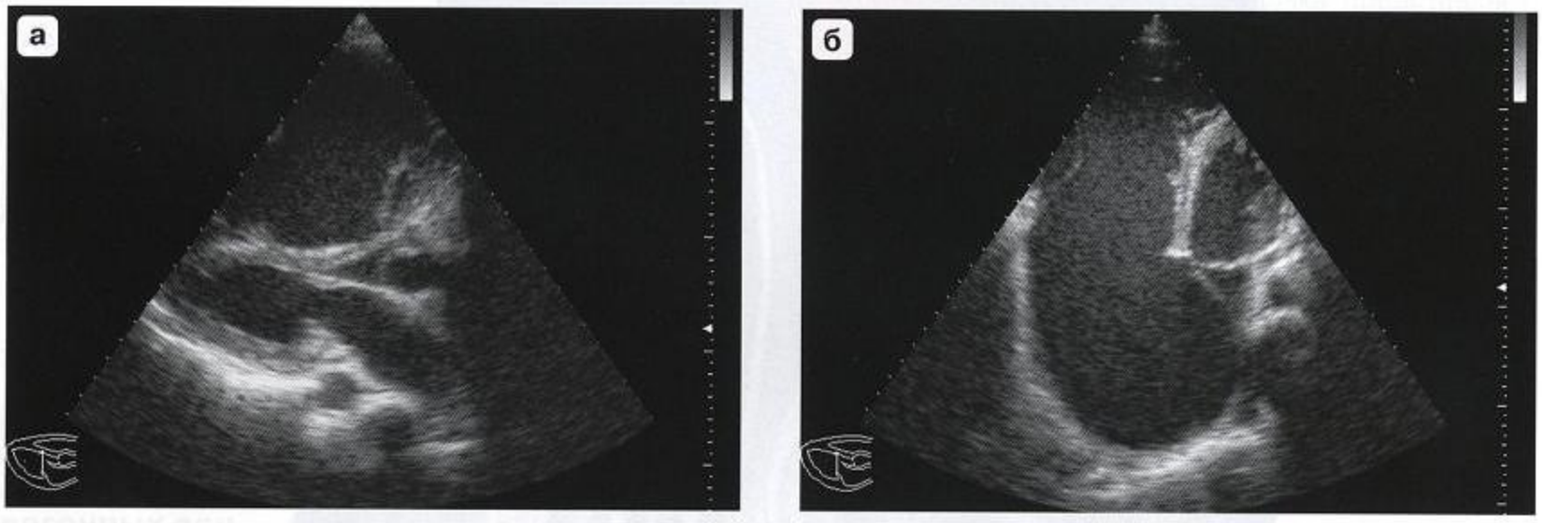


Рис. 18.41. Аномалия Эбштейна, больной 18 лет. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Значительная дилатация правого желудочка. Значительное увеличение длины створок трикуспидального клапана, б – апикальная четырехкамерная позиция. Значительная дилатация правых камер сердца.

Рис. 18.42. Значительная трикуспидальная регургитация при аномалии Эбштейна. Режим цветового допплера.

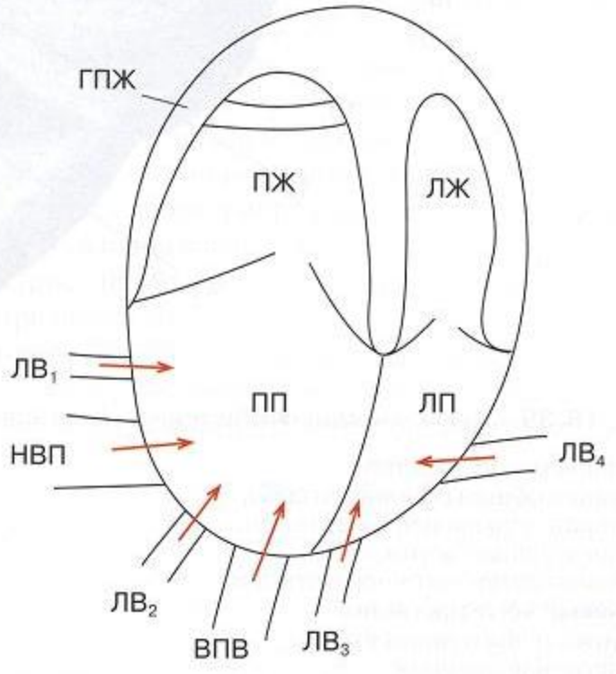


Рис. 18.44. Схема аномального дренажа легочных вен.

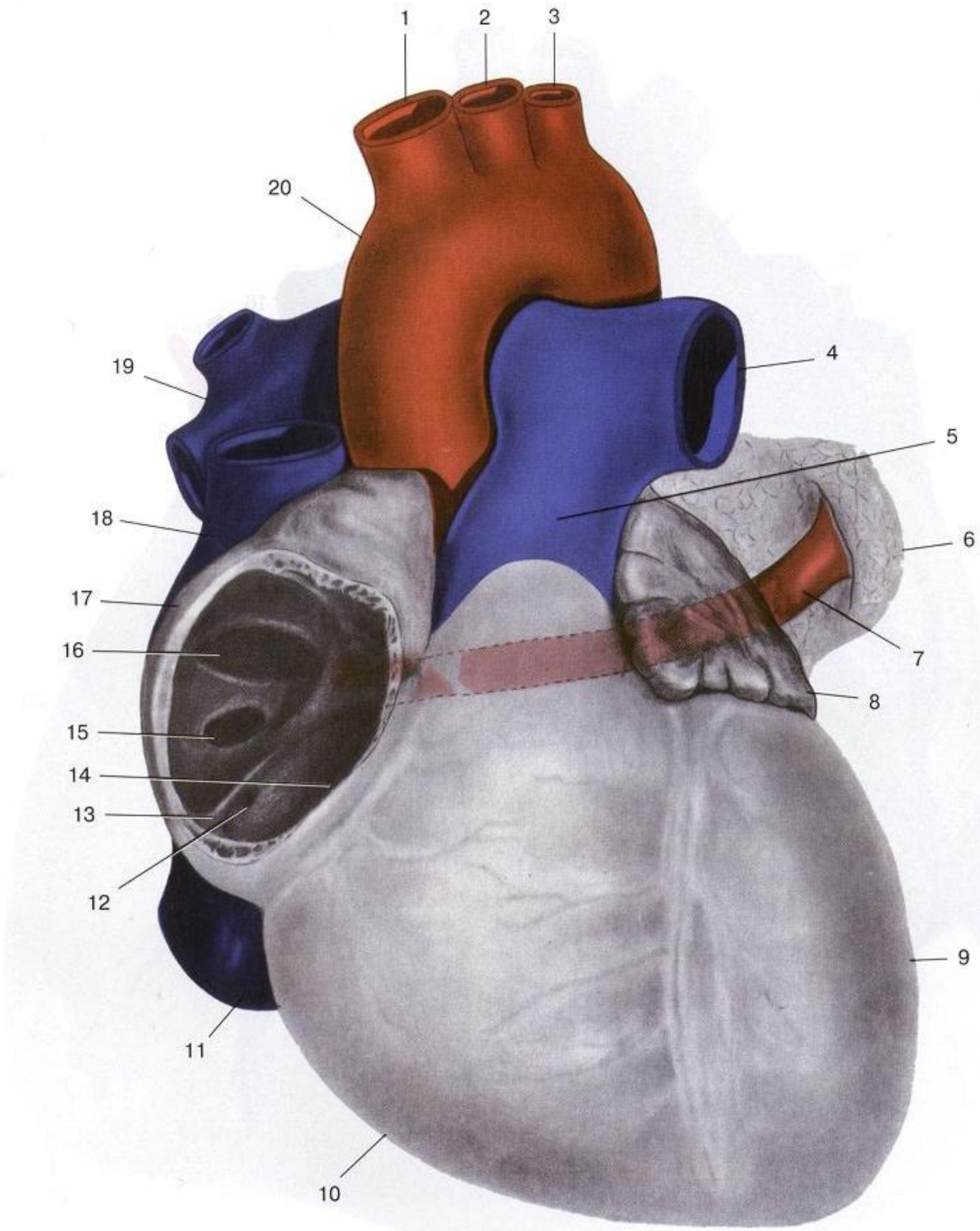


Рис. 18.43. Схема. Аномальный дренаж легочных вен (рисунок А.Д. Джагаряна, 1957).

1 – плечеголовной ствол,
2 – левая общая сонная артерия,
3 – левая подключичная артерия
4 – левая ветвь легочной артерии,
5 – легочная артерия,
6 – левое легкое,
7 – левая легочная вена,
8 – ушко левого предсердия.,
9 – левый желудочек,
10 – правый желудочек,
11 – нижняя полая вена,
12 – клапан коронарного синуса (тибезиева заслонка),
13 – клапан нижней полой вены (евстахиев клапан),
14 – правое венозное отверстие,
15 – устье левой легочной вены,
16 – открытое овальное отверстие,
17 – правое предсердие,
18 – верхняя полая вена,
19 – правая ветвь легочной артерии,
20 – дуга аорты.

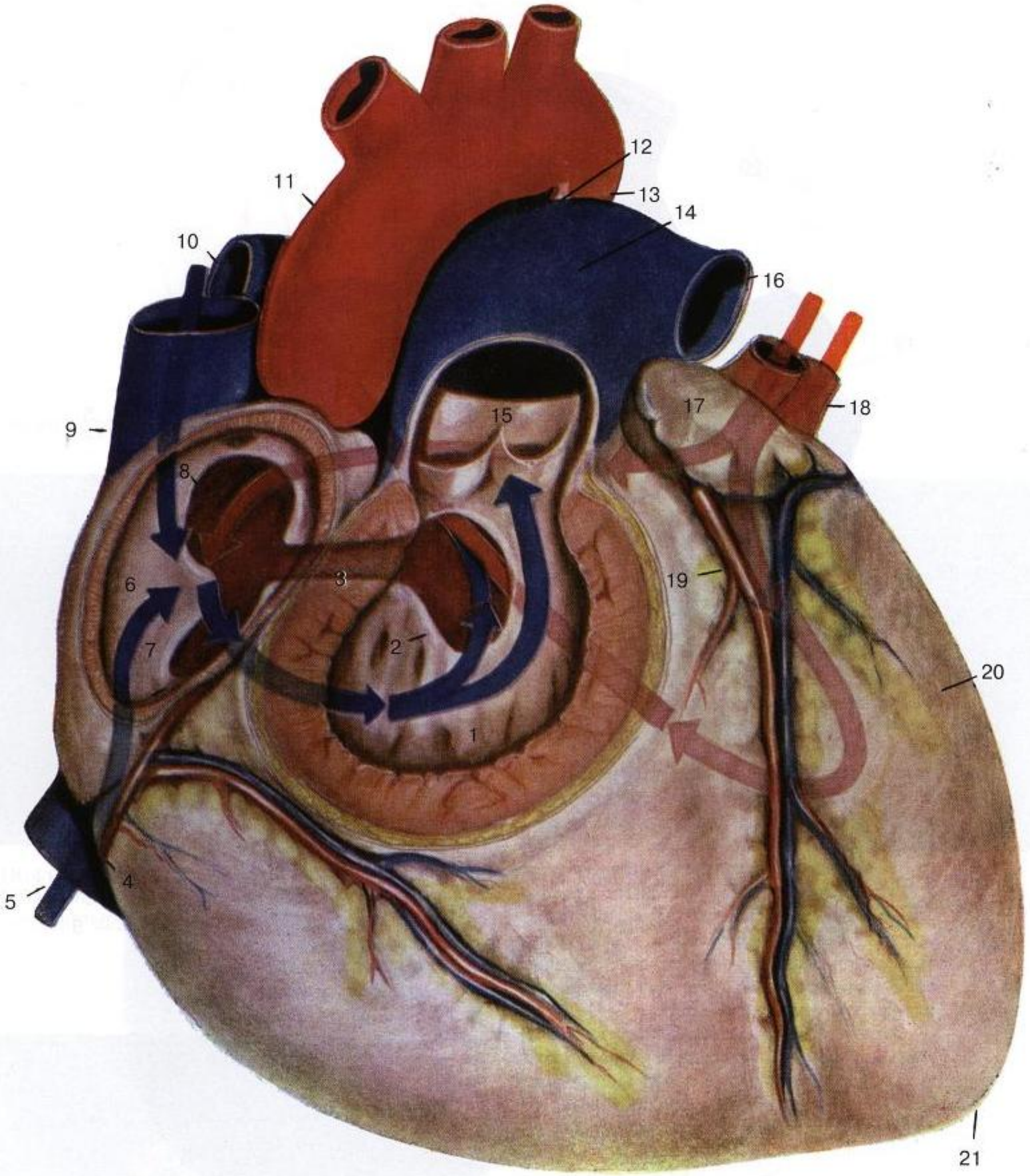


Рис. 18.45. Схема. Полный атриовентрикулярный канал (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).
Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – правый желудочек,
2 – дефект межжелудочковой перегородки,
3 – общее предсердно желудочковое отверстие,
4 – правая коронарная артерия,
5 – нижняя пола вена,
6 – правое предсердие,
7 – правое фиброзное отверстие,
8 – дефект межпредсердной перегородки,
9 – верхняя полая вена,
10 – правая ветвь легочной артерии,
11 – дуга аорты,
12 – боталлова лигатура,
13 – нисходящая аорта,
14 – легочная артерия,
15 – полулунные клапаны легочной артерии,
16 – левая ветвь легочной артерии,
17 –ушко левого предсердия,
18 – левые легочные вены,
19 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии и большая вена сердца,
20 – левый желудочек,
21 – верхушка сердца.

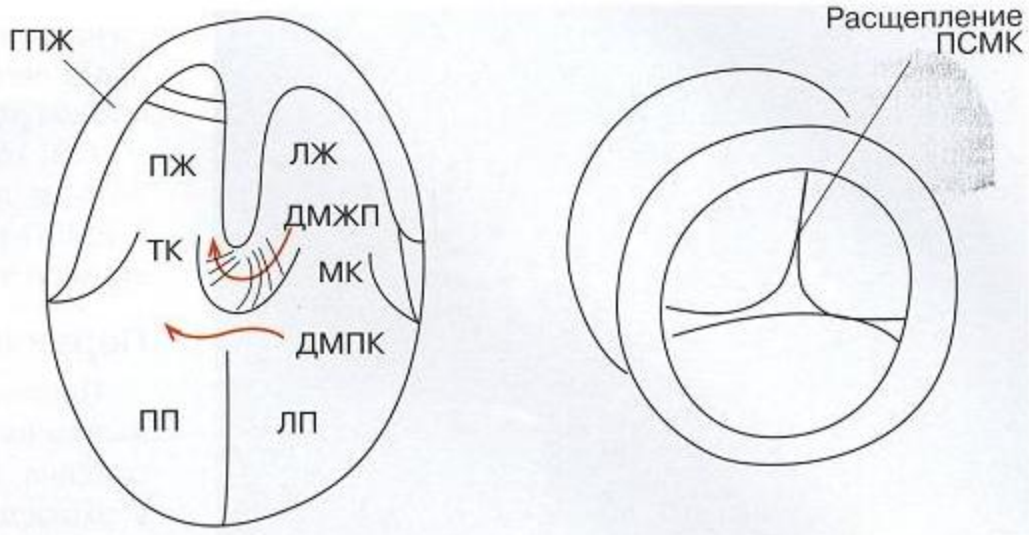


Рис. 18.46. Схема полного атриовентрикулярного канала.

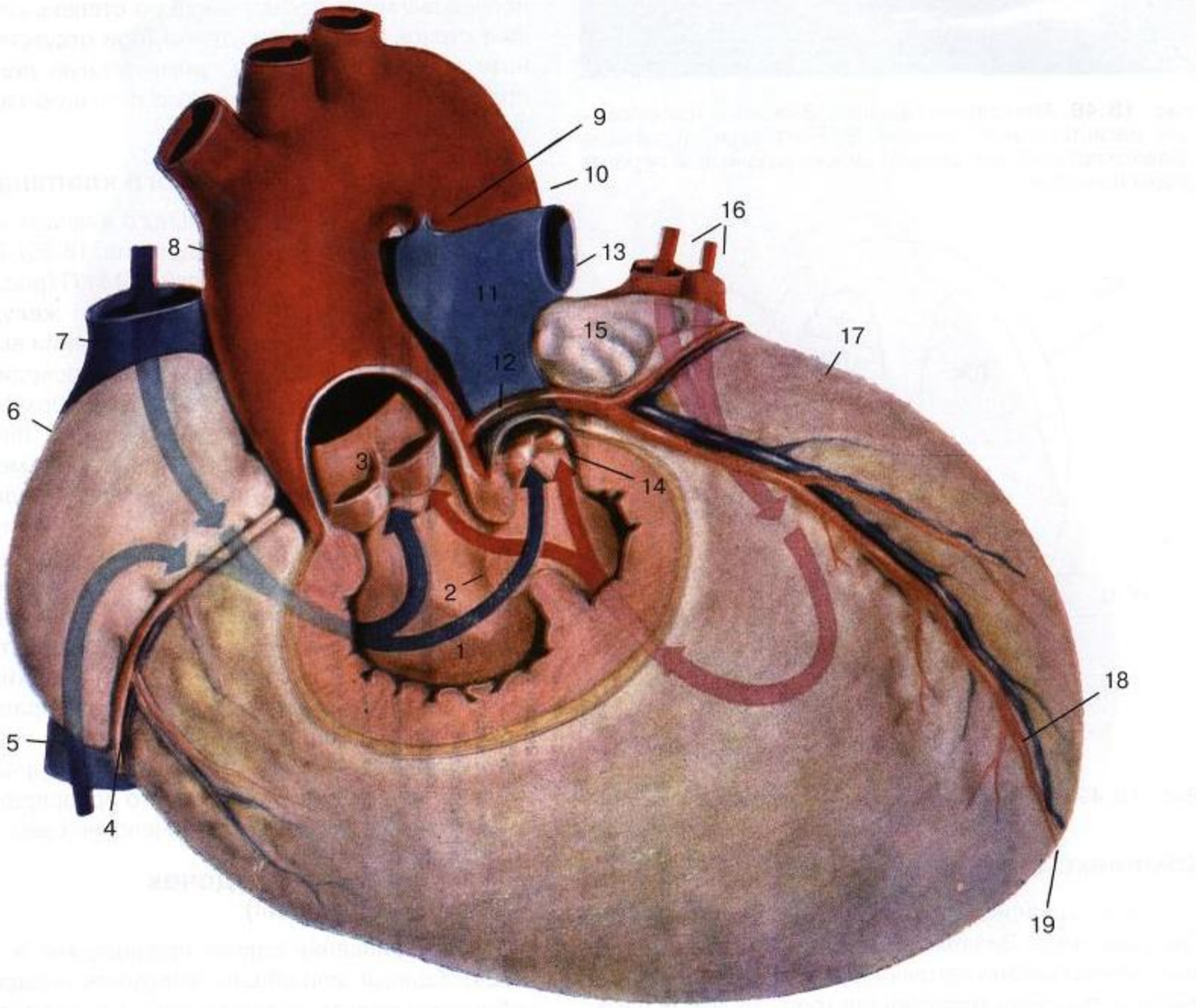


Рис. 18.47. Схема. Транспозиция магистральных сосудов (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).

1 – выносящий тракт ПЖ,
2 – ДМЖП,
3 – аортальный клапан,
4 – правая ветвь коронарной артерии,
5 – нижняя полая вена,
6 – правое предсердие,
7 – верхняя полая вена,
8 – грудная восходящая аорта,
9 – боталлова лигатура,
10 – грудная нисходящая аорта,
11 – легочная артерия,
12 – левая ветвь коронарной артерии,
13 – левая ветвь легочной артерии,
14 –клапан легочной артерии,
15– ушко левого предсердия,
16– легочные вены,
17 – левый желудочек,
18 – ветви левой коронарной артерии,
19 – верхушка сердца.

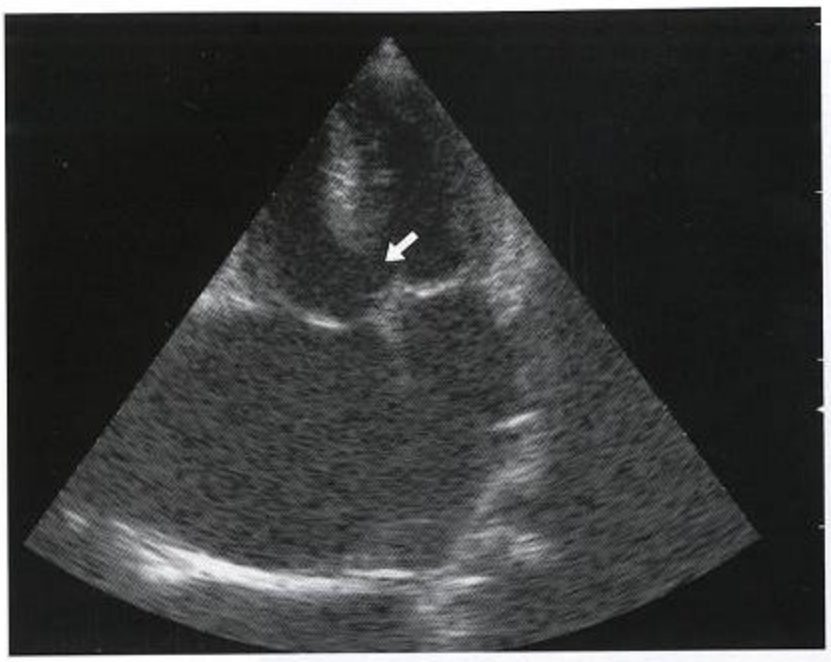


Рис. 18.48. Апикальная позиция. В-режим. Транспозиция магистральных сосудов. Значительная дилатация правого предсердия. Дефект межжелудочковой перегородки (стрелка).

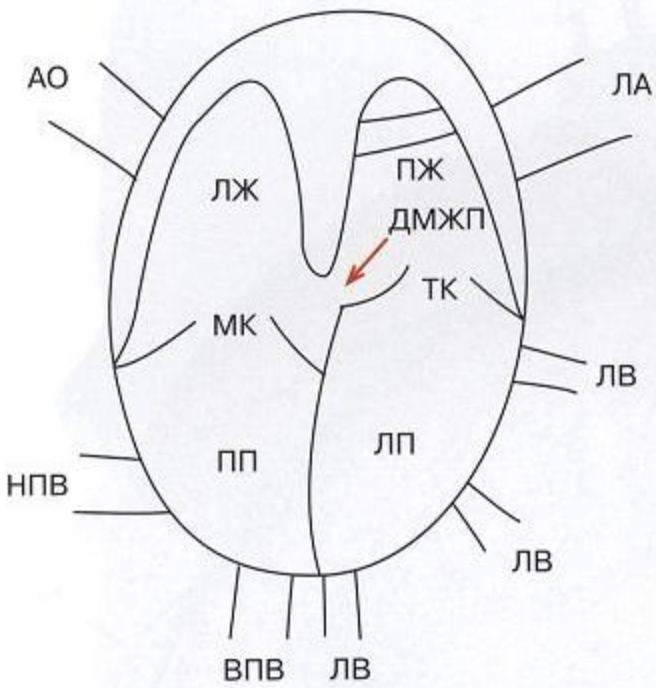


Рис. 18.49. Схема транспозиции желудочков.

Комплекс Эйзенменгера

Порок дифференцируют с тетрадой Фалло. При комплексе Эйзенменгера отсутствует врожденный стеноз клапана легочной артерии, и имеет место высокая легочная гипертензия (рис. 18.50). В парастернальной позиции визуализируется аорта, смещенная вправо и расположенная между желудочками над межжелудочковой перегородкой («аорта-наездник») (рис. 18.51). Высокий подаортальный ДМЖП с шунтированием крови хорошо виден в различных позициях. Значительная гипертрофия стенки правого желудочка на фоне значительной легочной гипертензии сопровождает порок. Имеет место значительная дилатация правых камер сердца (рис. 18.52). Патологическая трикуспидальная регургитация формируется на фоне легочной гипертензии (рис. 18.53). Давление в легочной артерии в систолу может превышать 100 мм рт. ст. (рис. 18.54).

При комплексе Эйзенменгера отсутствует стеноз клапана легочной артерии. Порок может сочетаться с ДМПП в области средней трети или с добавочной верхней полой веной, впадающей в коронарный синус.

Первичная легочная гипертензия

Первичная легочная гипертензия – врожденная аномалия строения стенок сосудов легких (подробно описана в главе «Дифференциальная диагностика в эхокардиографии»). При эхокардиографическом исследовании выявляют высокую степень гипертрофии стенок правого желудочка (при отсутствии стеноза легочного клапана), значительную дилатацию правых камер сердца, высокую легочную гипертензию и ее признаки.

Атрезия трикуспидального клапана

При атрезии трикуспидального клапана имеется мембрана в месте его проекции (рис. 18.55). Помимо этого, имеются ДМПП и высокий ДМЖП (рис. 18.56). Формируется гипертрофия стенок желудочков. При эхокардиографическом исследовании выявляют значительную дилатацию правого предсердия из-за перегрузки объемом крови. Кровь из верхней и нижней полых вен и коронарного синуса поступает в правое предсердие, затем через дефект межпредсердной перегородки попадает в левое предсердие, смешивается с артериальной кровью и попадает в левый желудочек. Часть смешанной крови попадает через ДМЖП в правый желудочек и направляется в легочную артерию. Большая часть крови устремляется в левый желудочек и в аорту. Формируется умеренная дилатация левого предсердия. В режиме цветового допплера можно проследить за направлением движения крови из правого предсердия в левое, затем – в левый желудочек и после этого – в правый желудочек. Из-за перегрузки правого предсердия формируется дилатация полых и печеночных вен.

Единственный желудочек («сердце лягушки»)

Первое описание порока принадлежит A. Holmes (1824). Единый, или общий, желудочек представляет собой одну желудочковую камеру, имеющую оба клапана (и трехстворчатый, и митральный клапаны или общий атриовентрикулярный канал). Поскольку атриовентрикулярные клапаны функционируют, исключается определение атрезии трехстворчатого и митрального клапанов. При эхокардиографическом исследовании выявляют единственный гипертрофированный желудочек (рис. 18.57). Имеются два предсердия, фиброзные кольца митрального и трикуспидального клапанов расположены на одном уровне (рис. 18.58). Аорта и легочная артерия отходят от

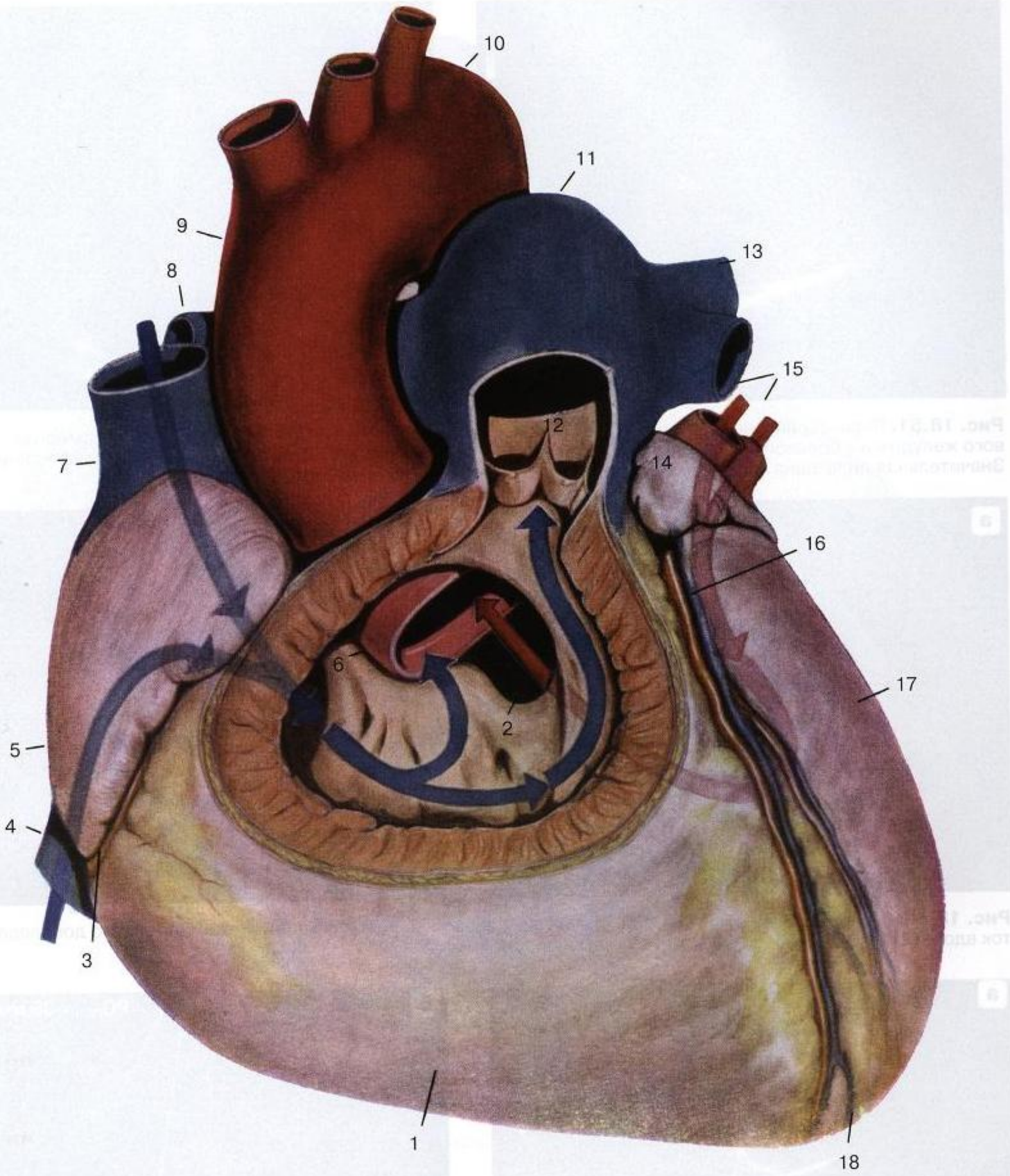


Рис. 18.50. Схема. Комплекс Эйзенменгера (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).
Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – правый желудочек,
2 – дефект межжелудочковой перегородки,
3 – правая коронарная артерия,
4 – нижняя полая вена,
5 – правое предсердие,
6 – корень аорты,
7 – верхняя полая вена,
8 – правая ветвь легочной артерии,
9 – дуга аорты,
10 – нисходящая аорта,
11 – легочная артерия,
12 – полулунные клапаны легочной артерии,
13 – левая ветвь легочной артерии,
14 – ушко левого предсердия,
15 – левые легочные вены,
16 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии,
17 – левый желудочек,
18 – верхушка сердца.

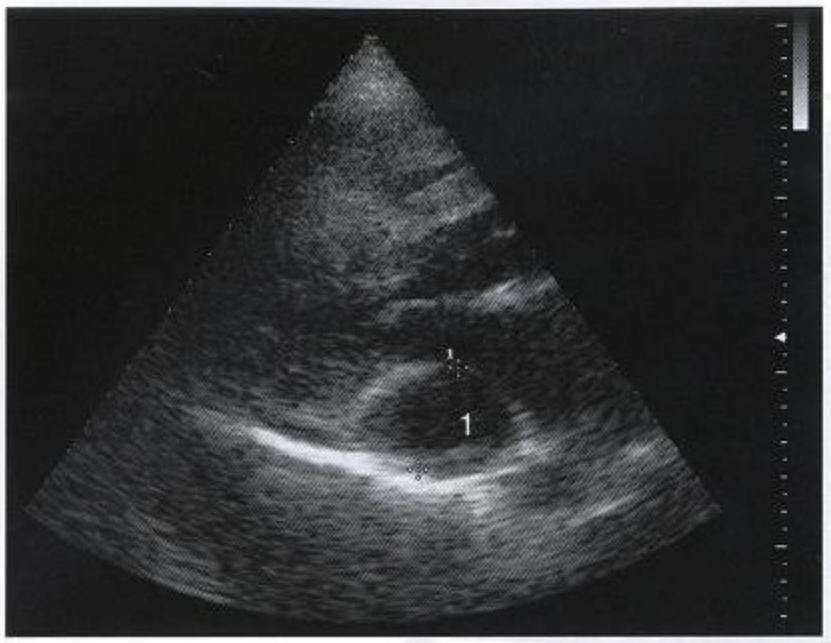


Рис. 18.51. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка у больной с комплексом Эйзенменгера. Значительная дилатация коронарного синуса (1).

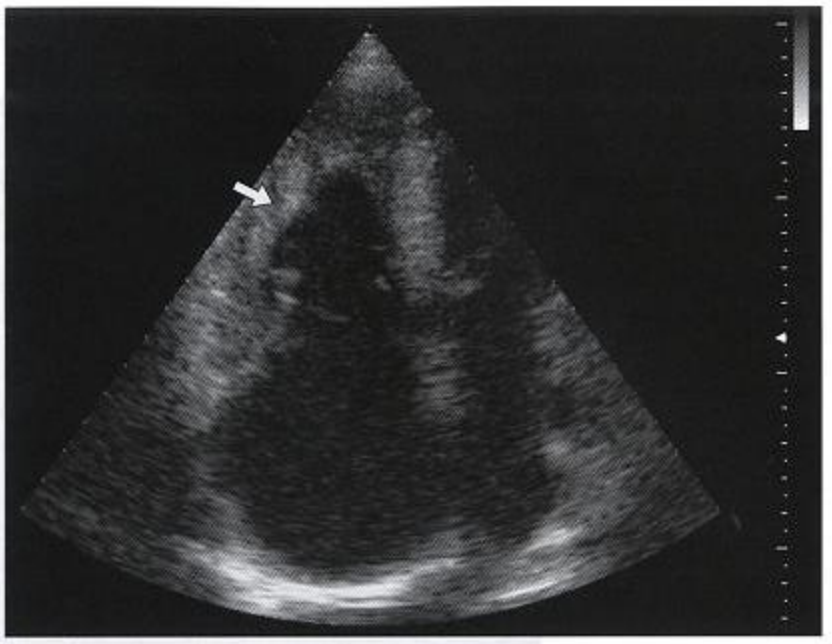


Рис. 18.52. Апикальная четырехкамерная позиция. Комплекс Эйзенменгера. Значительная гипертрофия стенки правого желудочка (стрелка).

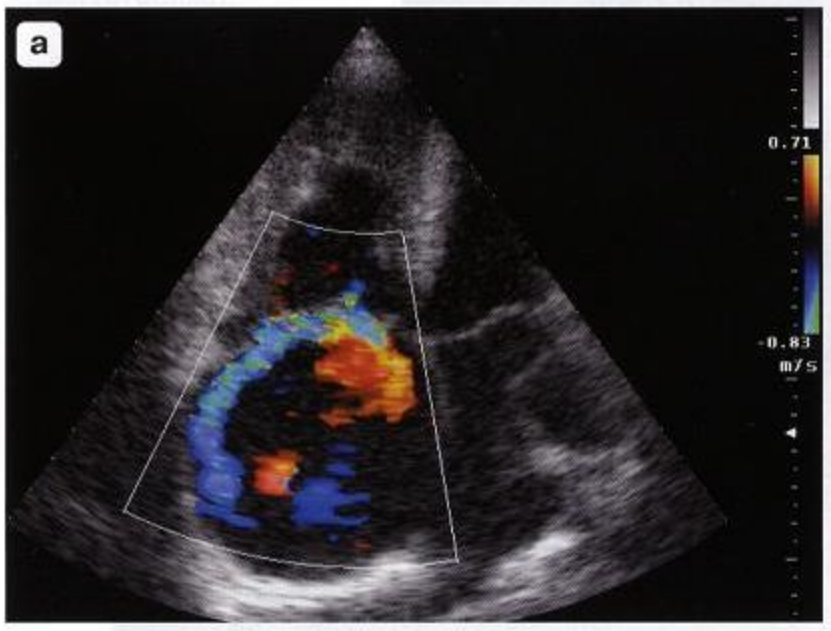
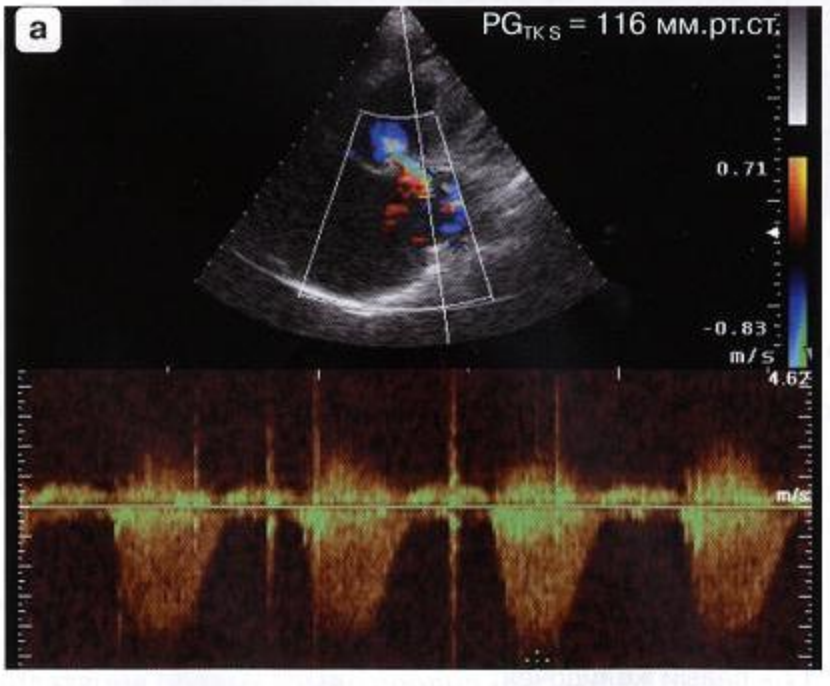


Рис. 18.53. Комплекс Эйзенменгера. Две струи трикуспидальной регургитации. Режим цветового допплера. а – поток вдоль боковой ПП, б – поток в сторону коронарного синуса.



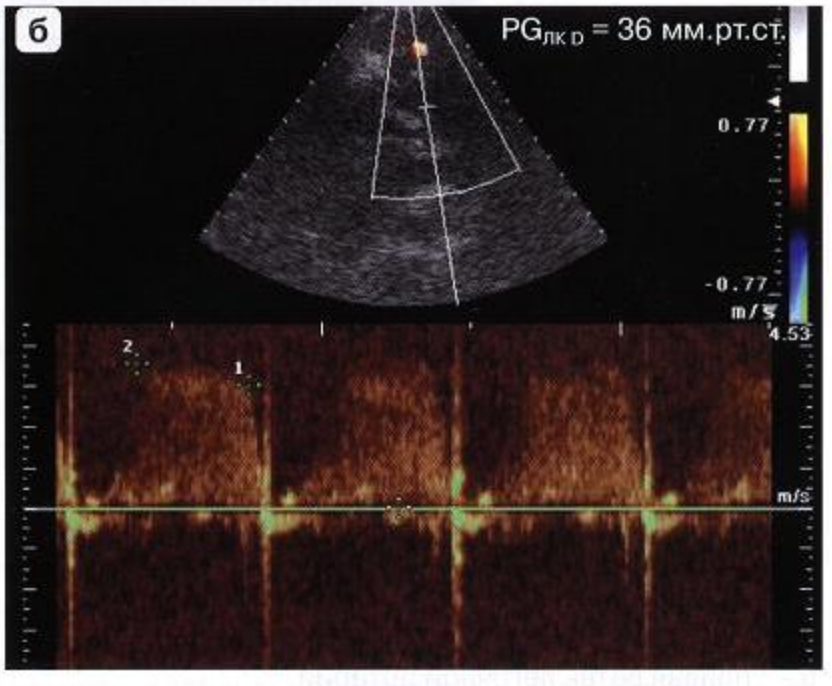


Рис. 18.54. Режим непрервывноволнового допплера. а – поток трикуспидальной регургитации, б – поток легочной регургитации. Больная с критической формой комплекса Эйзенменгера.

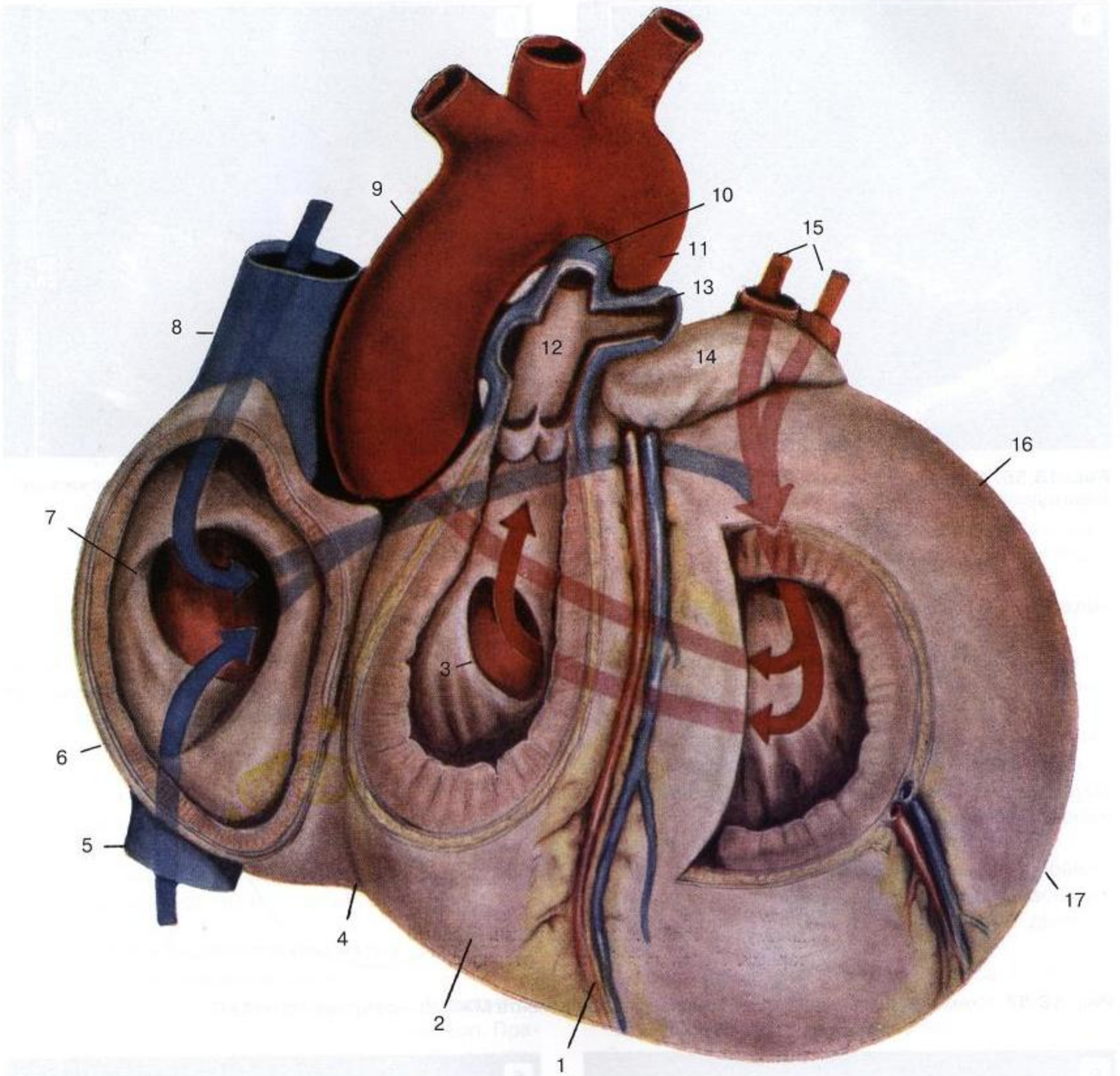


Рис. 18.55. Схема. Атрезия трикуспидального клапана (Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д., 1963. Рисунок А.П. Джагаряна).
Синими стрелками показано движение венозной крови, красными стрелками – артериальной крови.

1 – передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии,
2 – правый желудочек,
3 – дефект межжелудочковой перегородки,
4 – предсердно-желудочковая борозда,
5 – нижняя пола вена,
6 – правое предсердие,
7 – дефект межпредсердной перегородки,
8 – верхняя полая вена,
9 – дуга аорты,
10 – открытый артериальный проток,
11 – нисходящая аорта,
12 – легочная артерия,
13 – левая ветвь легочной артерии,
14 – ушко левого предсердия,
15 – левые легочные вены,
16 – левый желудочек,
17 – верхушка сердца.

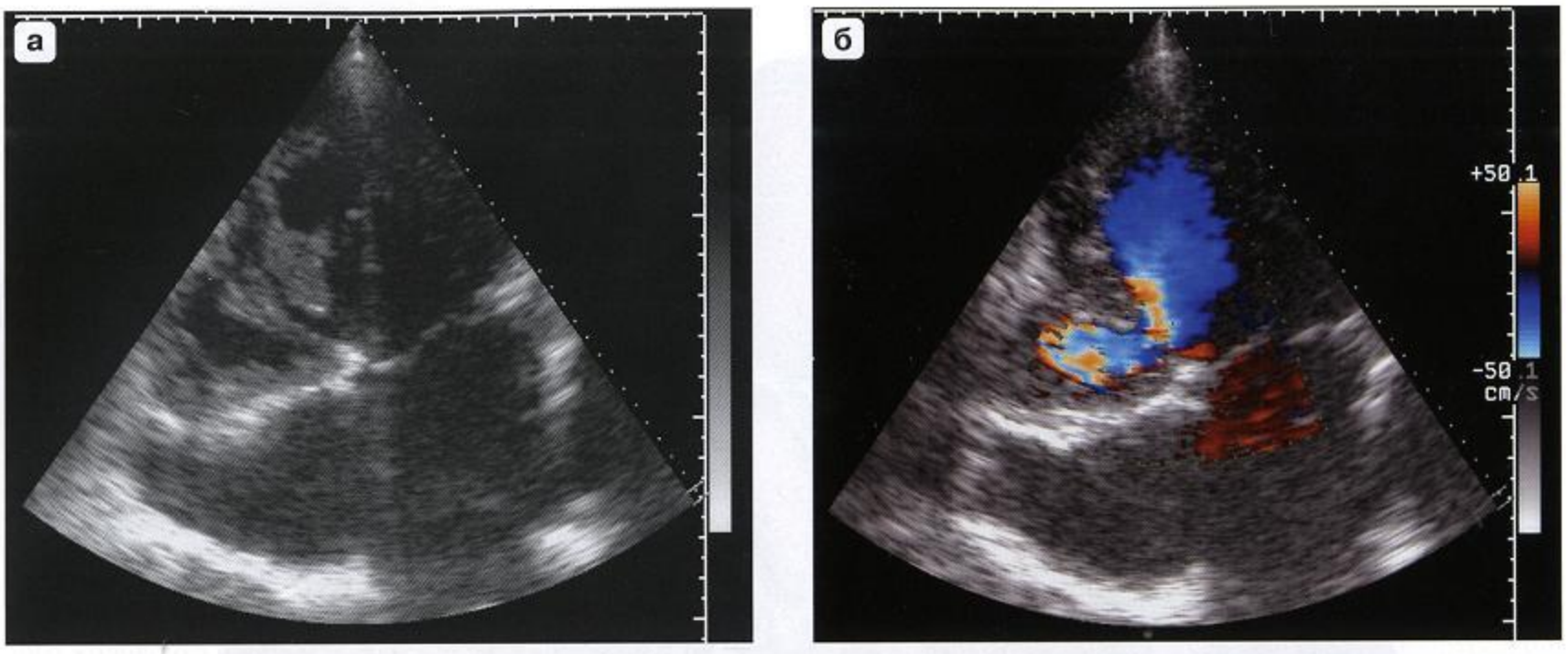


Рис. 18.56. Атрезия трикуспидального клапана. а – апикальная четырехкамерная позиция. В-режим, б – режим цветового допплера.

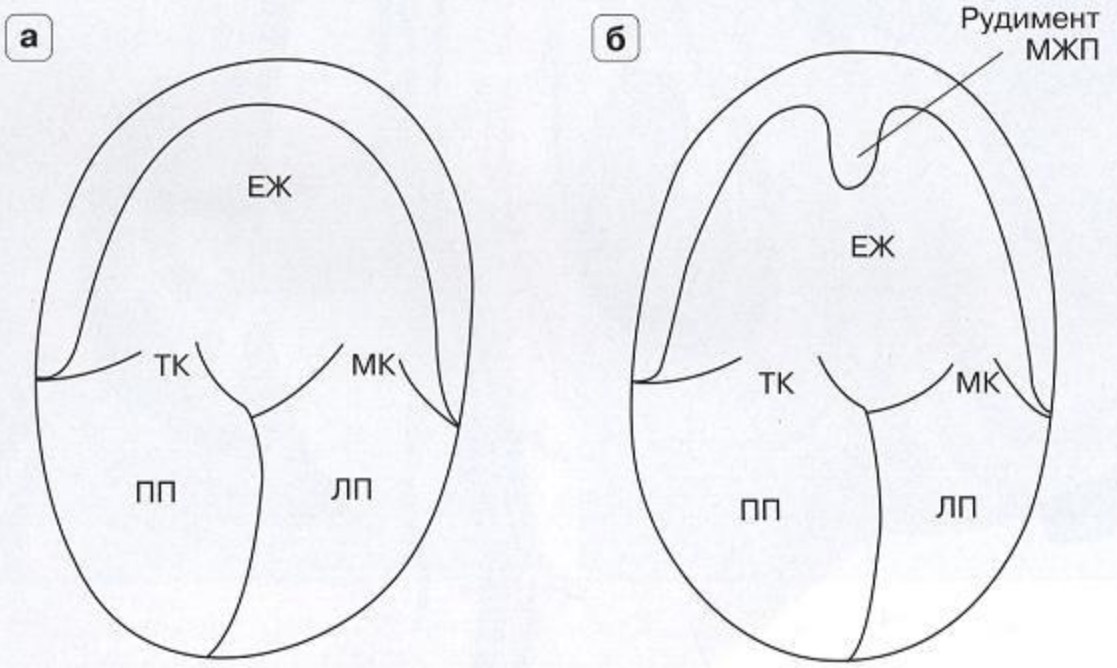


Рис. 18.57. Схемы единственного желудочка. а – без рудимента МЖП, б – с рудиментом МЖП.

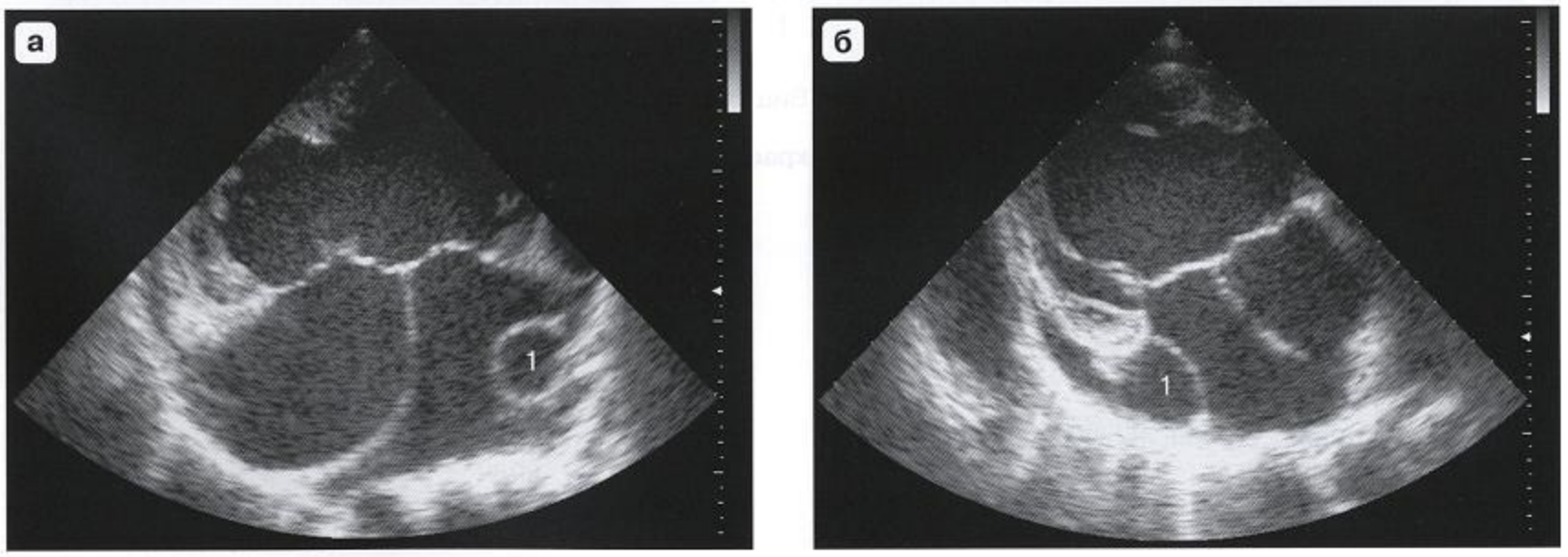


Рис. 18.58. Единственный желудочек. а – апикальная четырехкамерная позиция, б – длинная ось желудочка. Значительная дилатация коронарного синуса (1).

единственного желудочка. Иногда выявляют маленький рудимент межжелудочковой перегородки. Порок часто сопровождается ДМПП и открытым артериальным протоком.

В ряде случаев единственный желудочек сочетается с врожденным стенозом клапана легочной артерии клапанным и подклапанным («сердце Холмса»). Данный вариант порока сопровождается выпускником – камерой, от которой отходит легочная артерия.

Пороки развития коронарных артерий

Частота встречаемости данных пороков пока неясна. За последние годы, в связи с бурным развитием цифровых технологий, значительно улучшилось качество ультразвукового изображения и возросло число экспертных приборов. За счет этого выявляемость пороков развития коронарных артерий существенно возросла. Данные пороки можно разделить на три группы. Первую группу составляют аномалии отхождения коронарных артерий от аорты, вторую группу – аномалии отхождения коронарной артерии от легочной артерии, третью группу – так называемые коронарные фистулы.

Аномалии отхождения коронарных артерий от аорты

Вариант 1: варианты уровней отхождения:

– три и более коронарные артерии отходят от аорты,

– единая коронарная артерия.

Вариант 2: варианты отхождения коронарных артерий:

– две артерии от левого синуса Вальсальвы,

– две артерии от правого синуса Вальсальвы.

Аномалии отхождения коронарных артерий от легочной артерии:

Вариант 1: левая коронарная артерия отходит от легочной артерии – порок совместим с жизнью. Правая коронарная артерия расширена, развиты анастомозы, левый желудочек тонкий, рубцовые изменения.

Вариант 2: правая коронарная артерия отходит от легочной артерии – порок совместим с жизнью. Левая коронарная артерия расширена, развиты анастомозы.

Вариант 3: две коронарные артерии отходят от легочной артерии – порок несовместим с жизнью.

Коронарные фистулы

Сообщение коронарной артерии с камерой сердца или стволом легочной артерии.

Вариант 1: анастомоз с правыми камерами (с правым желудочком, правым предсердием, коронарным синусом или легочной артерией). При анастомозе с легочной артерией в режиме цветового допплера фиксируется поток, направленный от датчика в стволе легочной артерии, картируется синим цветом (рис. 18.59, а, б).

Вариант 2: анастомоз с левыми камерами (с левым предсердием, левым желудочком или с добавочной верхней полой веной).

Кровоток откланяется от нормальной коронарной артерии в артерию с низким давлением. Возникает ишемия миокарда

Имеются мешотчатые аневризмы стенки на местах аномального сообщения коронарной артерии с камерой (рис. 18.59, в).

Аномалии развития коронарного синуса

В ряде случаев можно встретить у больного дилатацию коронарного синуса – венозного коллектора сердца или его отсутствие. Так называемая аневризма коронарного синуса может являться малой аномалией развития сердца и не представляет опасности для пациента. Однако у ряда больных аномалия коронарного синуса является пороком развития венозной системы сердца и может сочетаться с другими пороками.

Существуют различные варианты аномалий коронарного синуса:

а) отсутствие коронарного синуса. Сочетается с добавочной левой верхней полой веной, связанной с левым предсердием;

б) гипоплазия коронарного синуса. Одна или более вен сердца не связаны с коронарным синусом;

в) атрезия или стеноз устья коронарного синуса. Существуют обходные пути оттока (связи с левым предсердием);

г) расширение коронарного синуса при добавочной левой верхней полой вене (рис. 18.60). Расширение коронарного синуса при аномальном дренаже легочных вен;

д) сообщение коронарного синуса с обоими предсердиями;

е) сообщение коронарного синуса с нижней полой веной;

ж) связь коронарного синуса с левой печеночной веной.

Фистула между коронарной артерией и коронарным синусом.

Методами выбора в диагностике данной патологии являются чреспищеводная эхокардиография и ангиография.

Двойное отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка

Аорта и легочная артерия отходят от правого желудочка, имеет место ДМЖП (рис. 18.61). В парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка обращают на себя внимание гипертрофия стенки правого желудочка и высокий ДМЖП

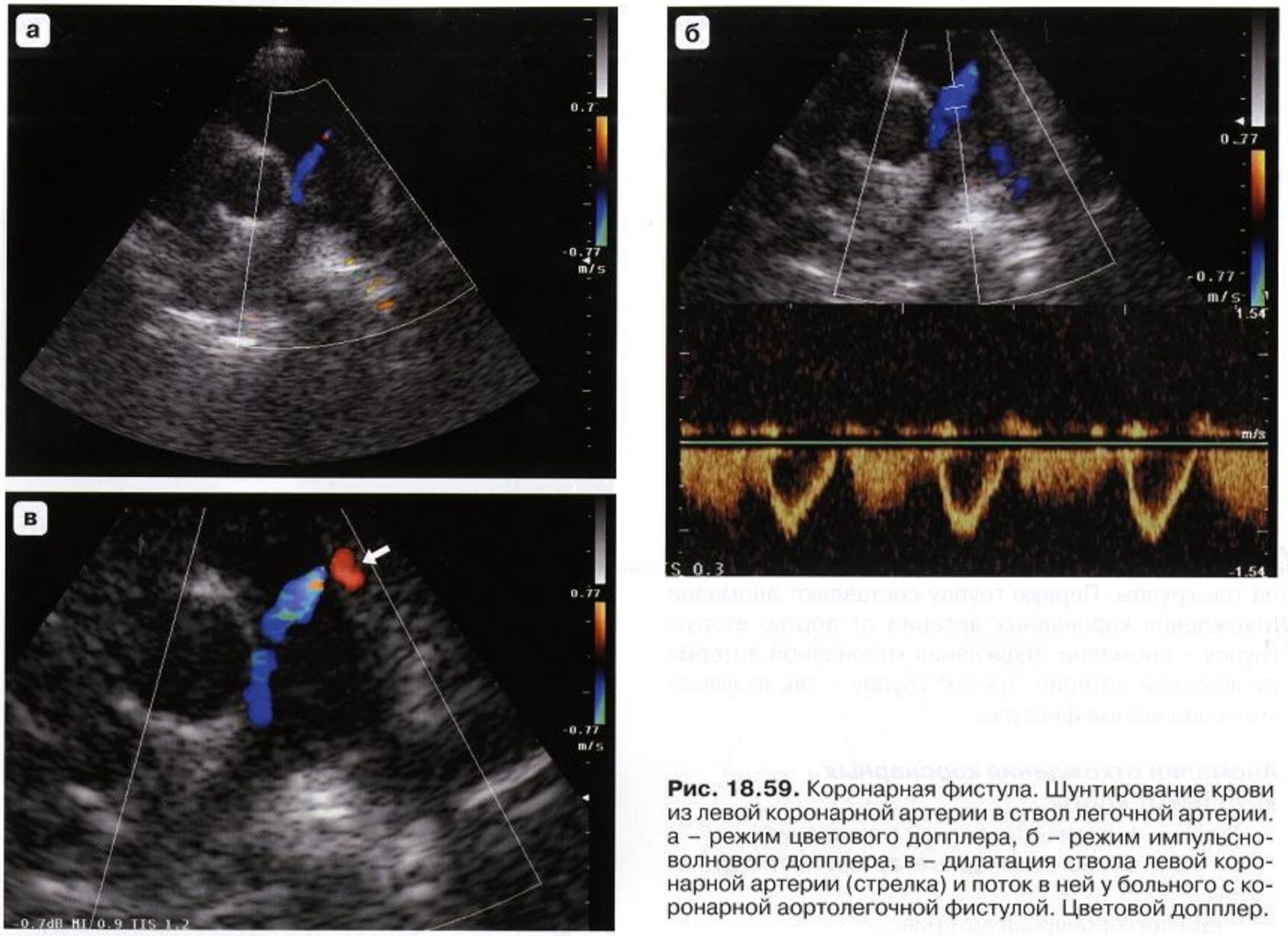


Рис. 18.59. Коронарная фистула. Шунтирование крови из левой коронарной артерии в ствол легочной артерии. а – режим цветового допплера, б – режим импульсно-волнового допплера, в – дилатация ствола левой коронарной артерии (стрелка) и поток в ней у больного с коронарной аортолегочной фистулой. Цветовой допплер.

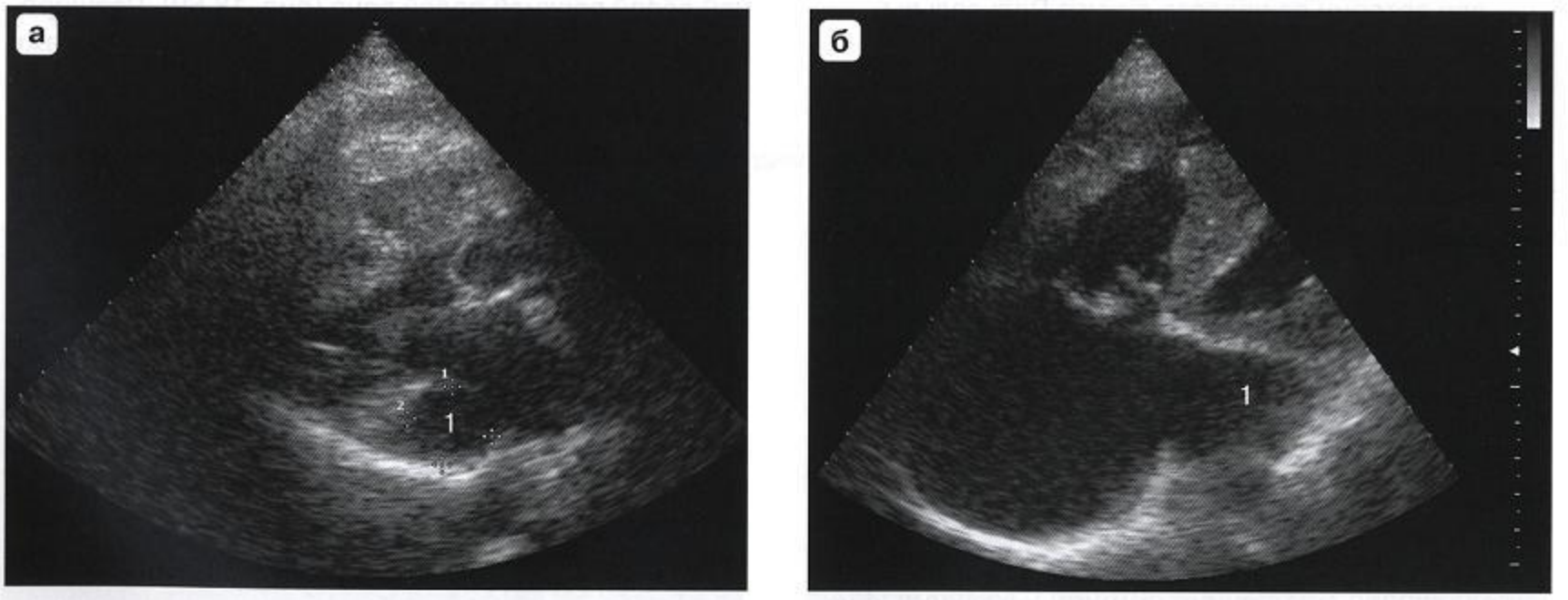
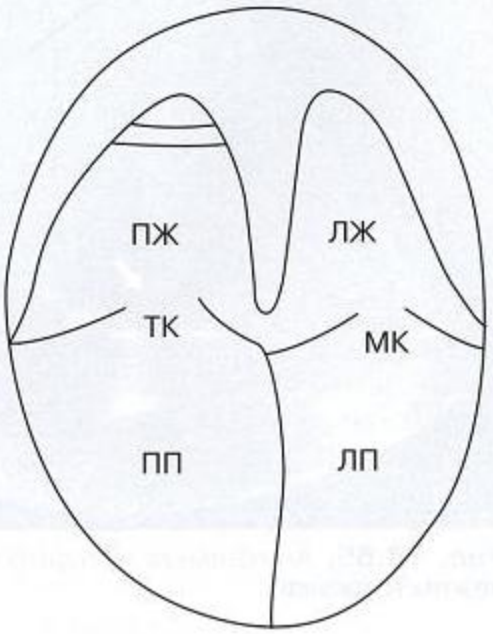
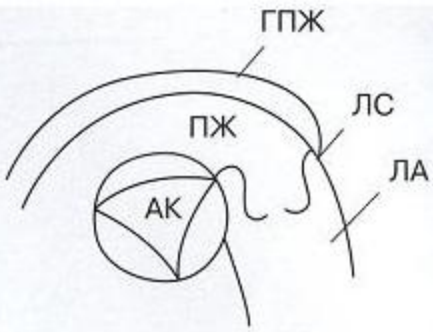


Рис. 18.60. Значительная дилатация коронарного синуса (1) у больной с комплексом Эйзенменгера и добавочной верхней полой веной. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б –апикальная пятикамерная позиция.





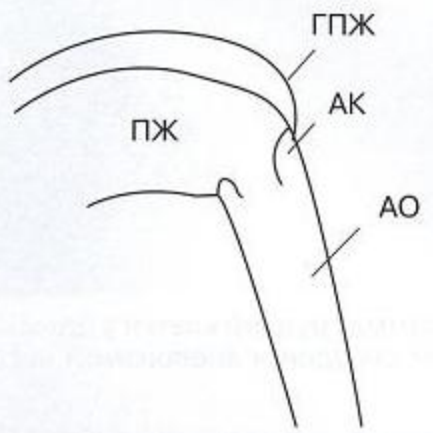


Рис. 18.61. Двойное отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка. Схемы порока.

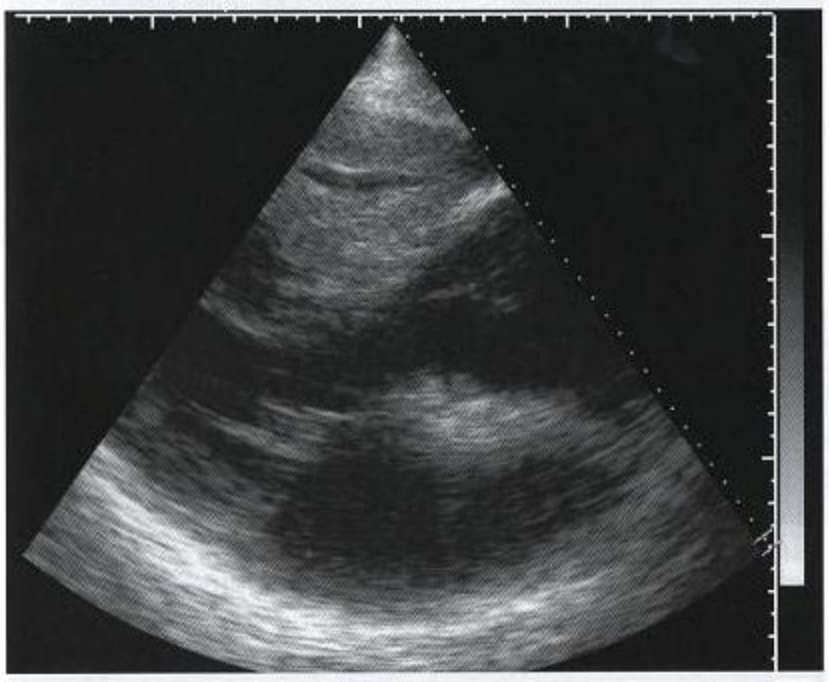


Рис. 18.62. Парастернальная позиция длинная ось левого желудочка у больного с двойным отхождением сосудов.

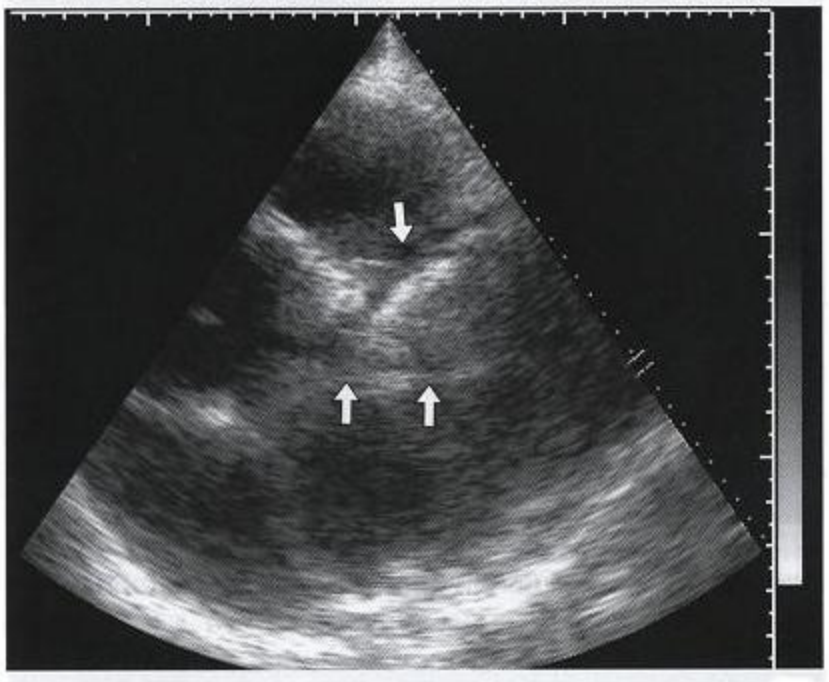


Рис. 18.63. Дилатация коронарных артерий (стрелки) у больного с двойным отхождением сосудов.

(рис. 18.62). При исследовании по короткой оси аорты невозможно получить изображения створок аортального клапана. Коронарные артерии расширены (рис. 18.63). Легочная артерия расположена обычно. Часто выявляют врожденный стеноз клапана легочной артерии и ее постстенотическую дилатацию (рис. 18.64).

В апикальной четырехкамерной позиции хорошо видны левое и правое фиброзные кольца, расположенные на одном уровне, гипертрофия стенки правого желудочка, незначительная дилатация правых камер сердца, выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия (рис. 18.65). При попытке получить апикальную пятикамерную позицию выявляют большой высокий ДМЖП (рис. 18.66). Аорта отсутствует в привычном месте. При исследовании сердца из субкостального доступа и при попытке получения короткой оси на уровне аортального клапана выявляют аорту, отходящую от правого желудочка (рис. 18.67). Она видна на большом протяжении, поэтому может быть легко дифференцирована от легочной артерии. У ряда больных с данным пороком можно встретить открытый артериальный проток. Он может быть врожденным или наложен искусственно

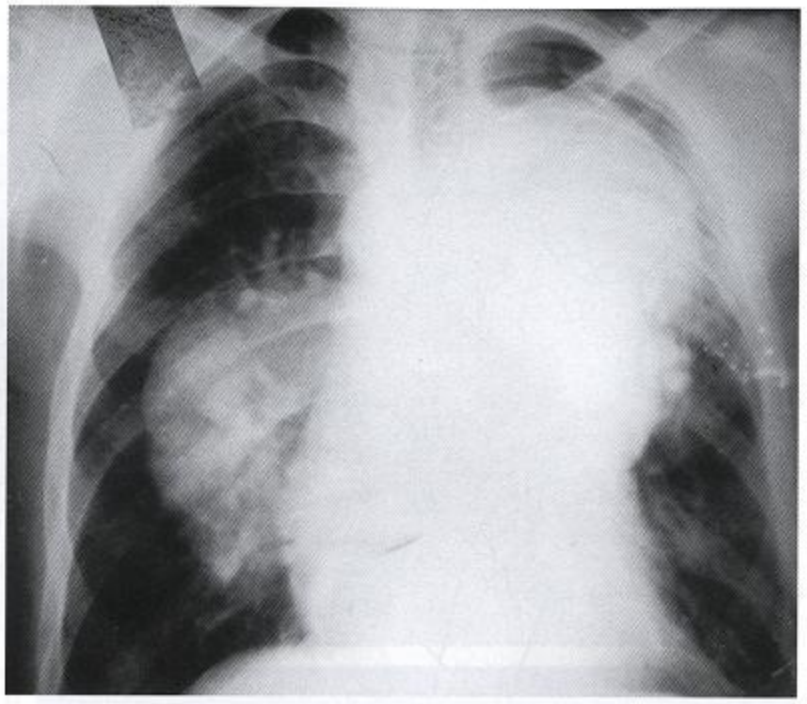


Рис. 18.64. Рентгенограмма грудной клетки у больного с двойным отхождением сосудов и аневризмой легочной артерии.

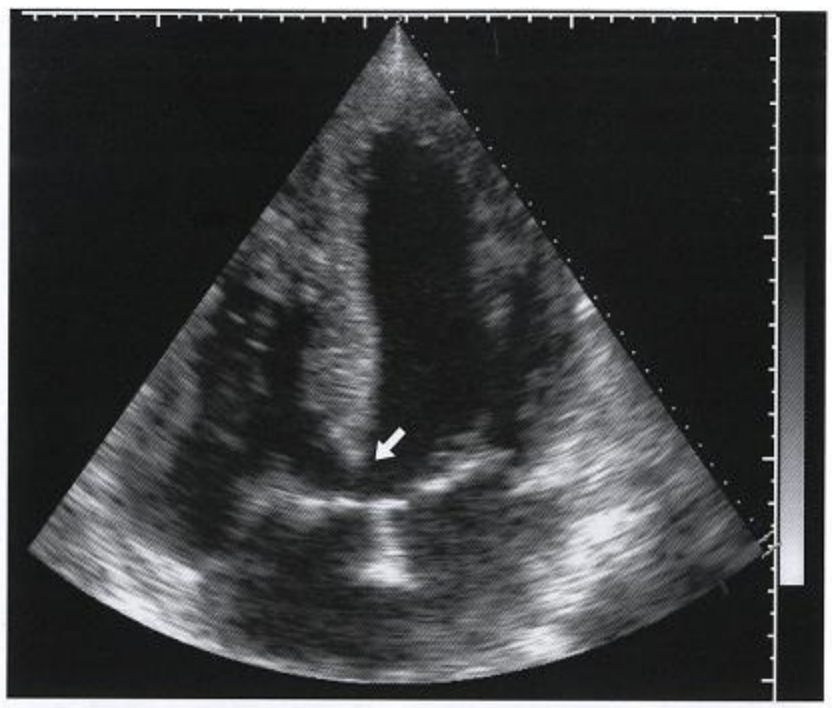


Рис. 18.65. Апикальная четырехкамерная позиция. β-режим (стрелка).

Рис. 18.66. Апикальная пятикамерная позиция. ДМЖП при двойном отхождении сосудов. Цветовой допплер.

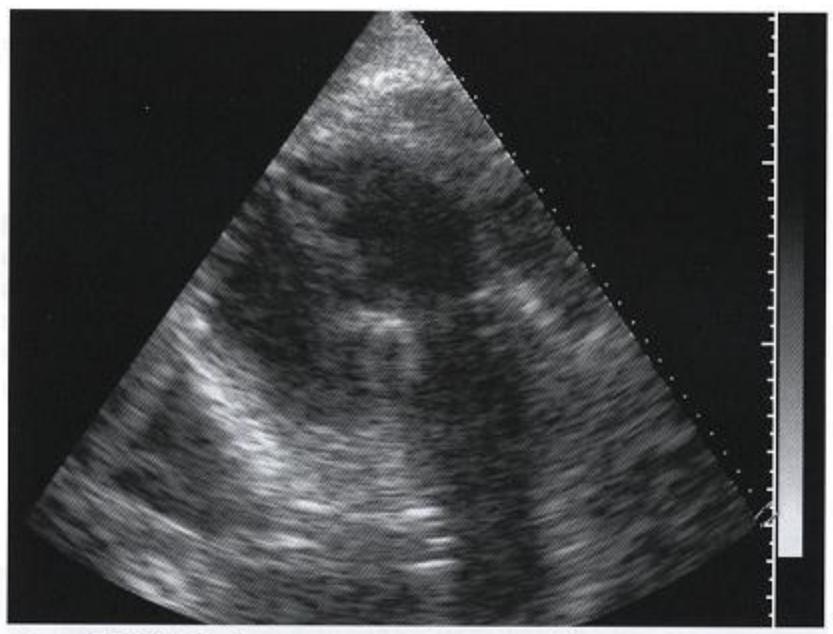
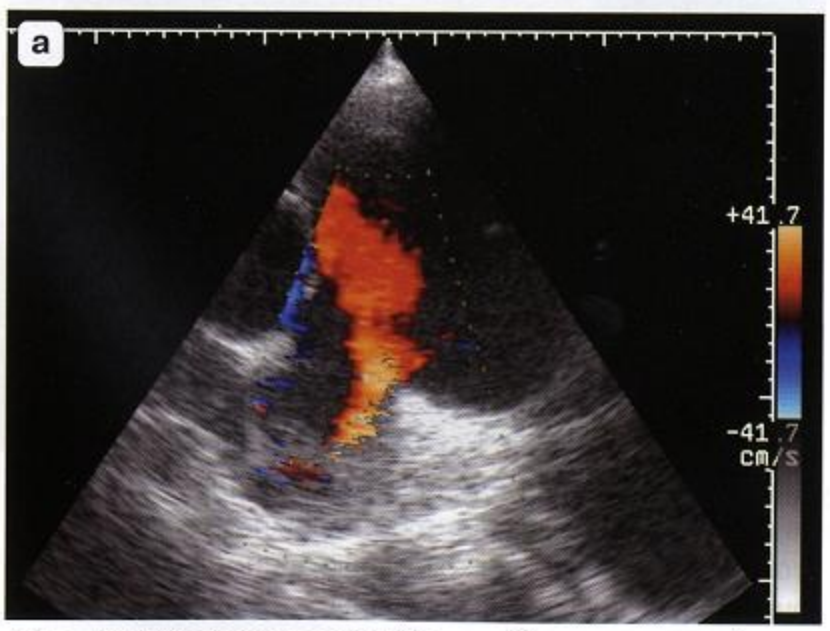


Рис. 18.67. Субкостальная позиция. Отхождение аорты от правого желудочка при двойном отхождении сосудов.



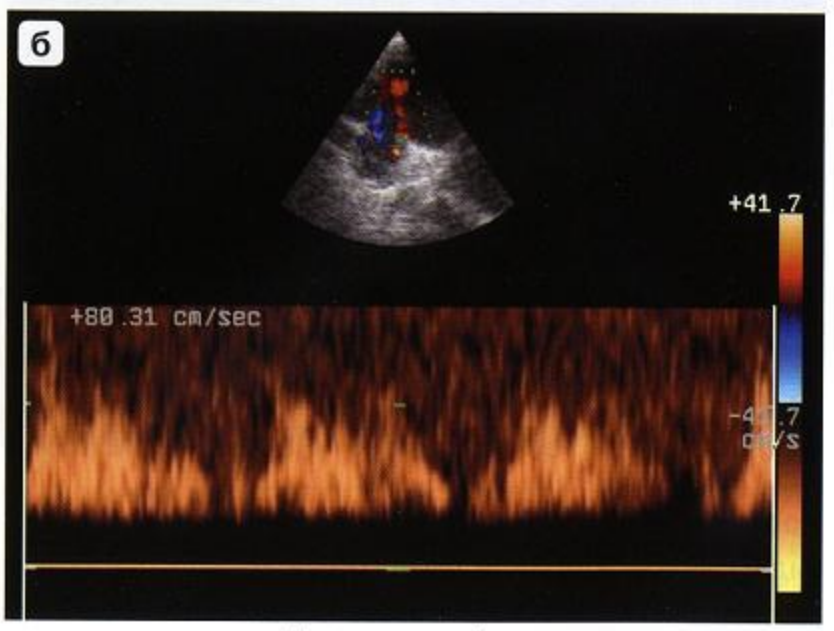


Рис. 18.68. Искусственный открый артериальный проток и аневризма легочной артерии у больного с ДОС. а – режим цветового допплера, б – режим импульсноволнового допплера.

как паллиатив для улучшения качества жизни больного (рис. 18.68). В ряде случаев двойное отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка сочетается с другими врожденными пороками сердца.

Сложные врожденные пороки сердца у взрослых

В ряде случаев порок сердца невозможно классифицировать по одному или нескольким признакам, так как имеют место несколько пороков. В таких случаях приходится описывать все имеющиеся пороки сердца. В качестве примера можно привести больную 18 лет со сложным врожденным пороком сердца (рис. 18.69–18.74). В раннем детском возрасте больной был наложен искусственный артериальный проток. При трансторакальном исследовании на фоне значительной деформации грудной клетки у больной (гигантский сердечный горб) визуализировать его не удалось. В данном случае задача исследователя состоит в оценке всех составляющих компонентов порока и их гемодинамической значимости.

Некомпактный миокард

Врожденный порок развития миокарда левого и правого желудочков. Практически это вариант врожденной кардиомиопатии. Бывает изолированным или может сочетаться с другими врожденными пороками сердца. Крайне редко встречается. Характеризуется гигантскими трабекулами в полостях желудочков. Полости желудочков уменьшены в объеме. Гемодинамические изменения аналогичны таковым при рестриктивной кардиомиопатии. Имеет место клиника сердечной недостаточности. У больных с некомпактным миокардом могут развиться синкопальные состояния на фоне сложных нарушений ритма и проводимости, внезапная смерть.

При подозрении на некомпактный миокард принято измерять отношение толщины стенки левого желудочка (расстояние от эпикарда до эндокарда – x) к толщине стенки, включая трабекулу (расстояние от эпикарда до конца апикальной трабекулы – y) (рис. 18.75).

Данные расчеты отношения x/y проводят на уровне верхушки сердца, головок папиллярных мышц и створок митрального клапана.

Миокард при данной патологии напоминает губку, поэтому его еще называют губчатым (рис.18.76).

При повышеной трабекулярности левого желудочка и отсутствии некомпактного миокарда отношение x/y = 0,33.

Классификация некомпактного миокарда по отношению x/y (T. Chin, 1990):

– незначительный (только на уровне верхушки сердца) – 0,33–0,26;

– умеренный (изменения на двух уровнях или в верхушке) – 0,25–0,20;

– значительный (изменения на трех уровнях или в верхушке) <0,20.

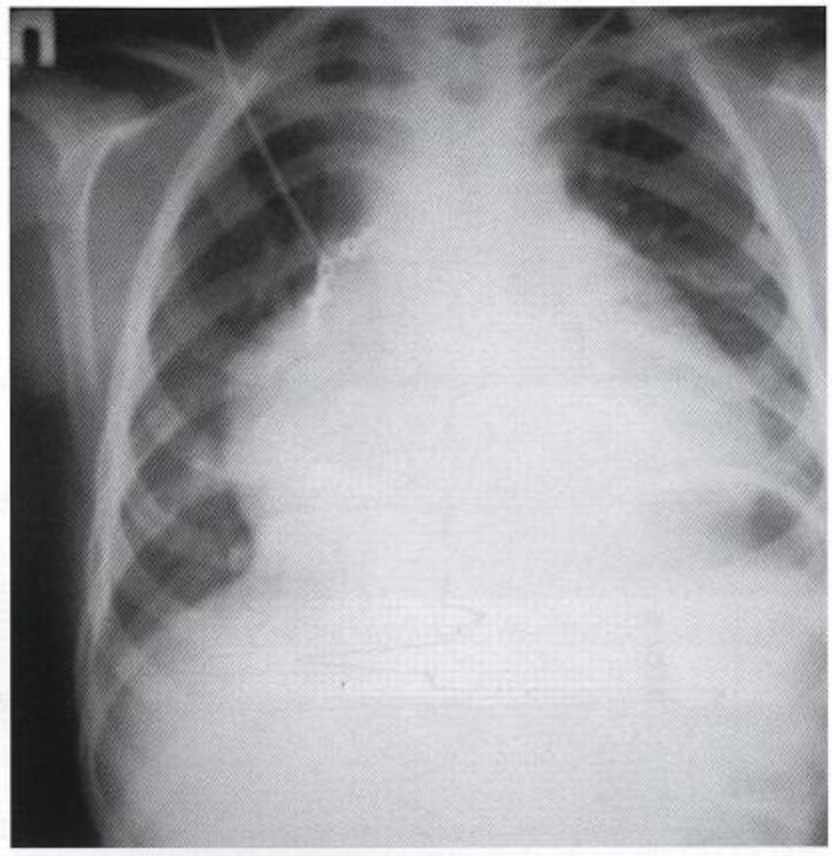


Рис. 18.69. Рентгенограмма грудной клетки у больной со сложным врожденным пороком сердца. Значительное расширение тени сердца.

Оперированные врожденные пороки сердца

Специалист эхокардиографии может столкнуться с больным, которому проведена операция коррекции врожденного порока сердца. Данная операция может быть радикальной или паллиативной. Помимо трансторакального вмешательства, в последние годы увеличилось число больных, подвергнувшихся интервенционным кардиохирургическим вмешательствам, таким как закрытие ДМЖП с помощью окклюдера, закрытие открытого артериального протока окклюдером или спиралью, уменьшение степени коарктации аорты и ее стентирование и т. д. Ряд больных со сложными врожденными пороками сердца подвергают протезированию клапана или наложению кондуита (см. главу 19 «Протезированные клапаны сердца»). Все это затрудняет эхокардиографическое исследование и может вызвать ошибки диагностики.

Кондуит-обходник. Учитывая плоскостное изображение на экране, может вызвать иллюзию мембраны в одной из камер сердца. Например, при операции по Сенингу у больных с двойным отхождением аорты и легочной артерии от правого желудочка создается иллюзия мембраны полости левого предсердия.

Окклюдер хорошо виден во время трансторакального исследования. При отсутствии информации о больном может симулировать миксому или тромб.

Протезированная створка клапана. Механические и биологические протезы хорошо видны во время исследования и не вызывают проблем с идентификацией.

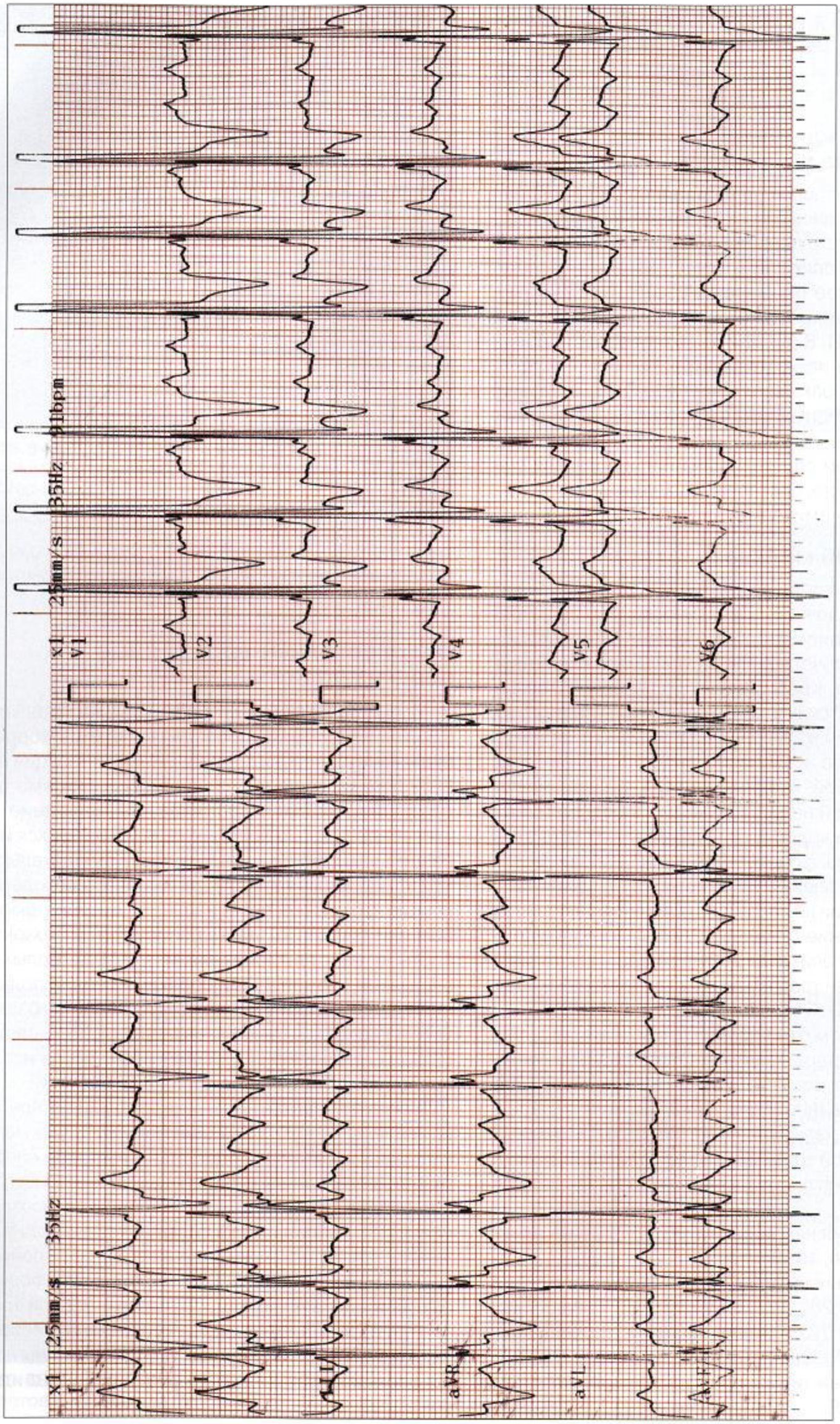
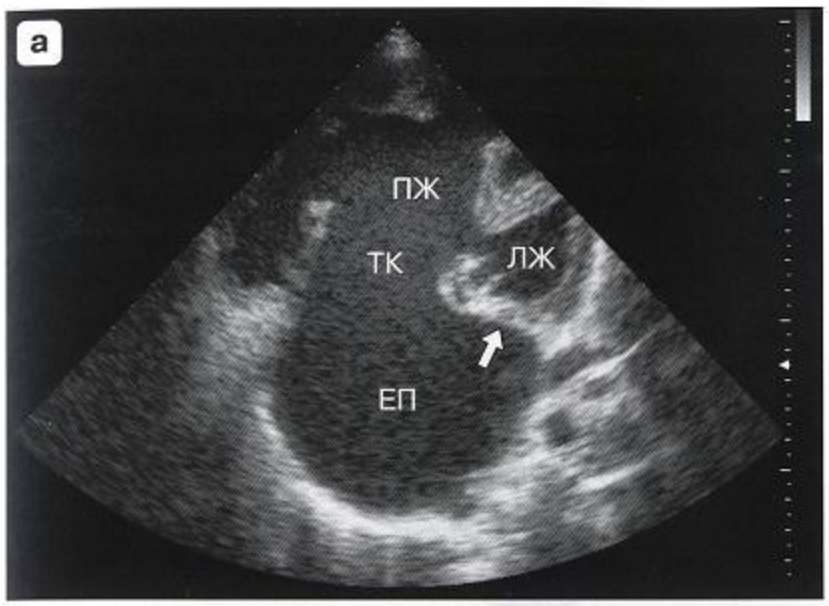
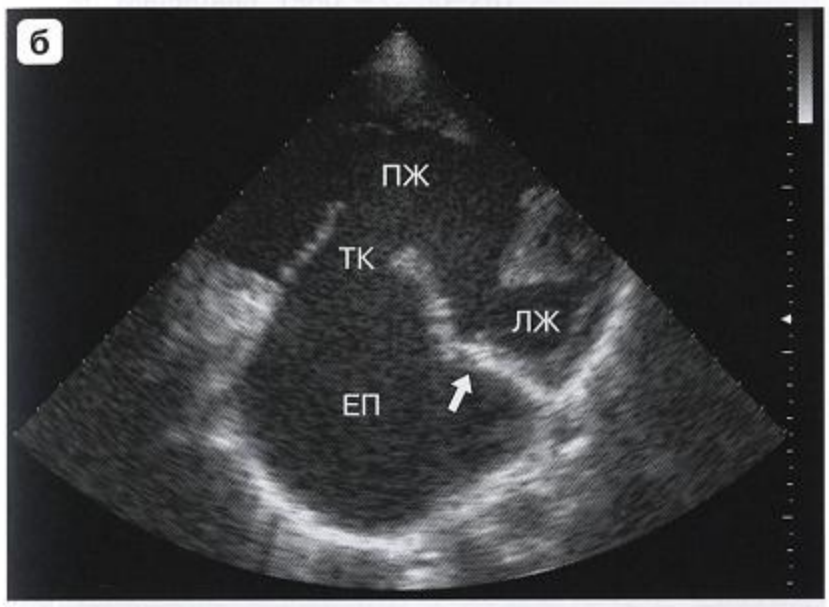


Рис. 18.70. Электрокардиограмма больной – выраженная гипертрофия правого желудочка и трепетание предсердий.





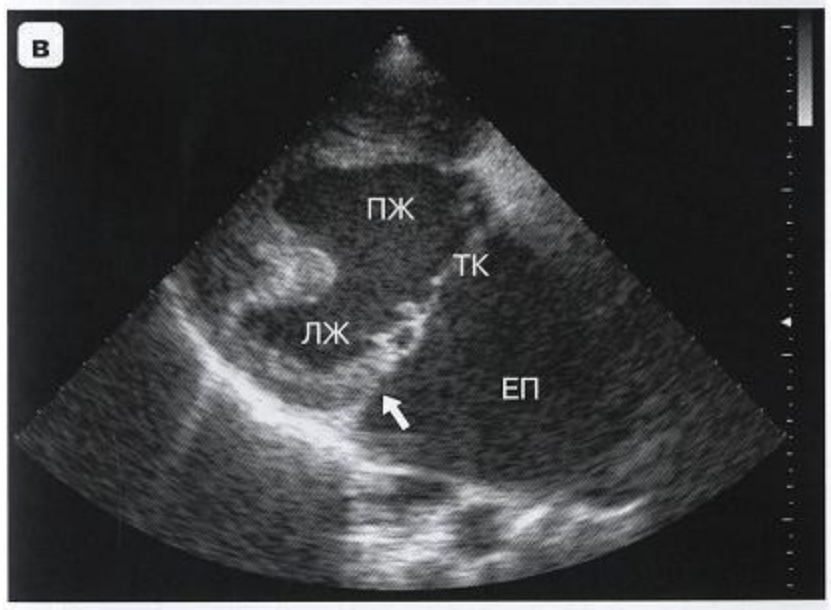


Рис. 18.71. Атрезия митрального клапана (стрелки). а, б – апикальная четырехкамерная позиция, в – длинная ось желудочка. Единое предсердие. Значительная дилатация правого желудочка. В-режим. ПЖ – правый желудочек, ЛЖ – левый желудочек, ТК – трикуспидальный клапан, ЕП – единое предсердие.

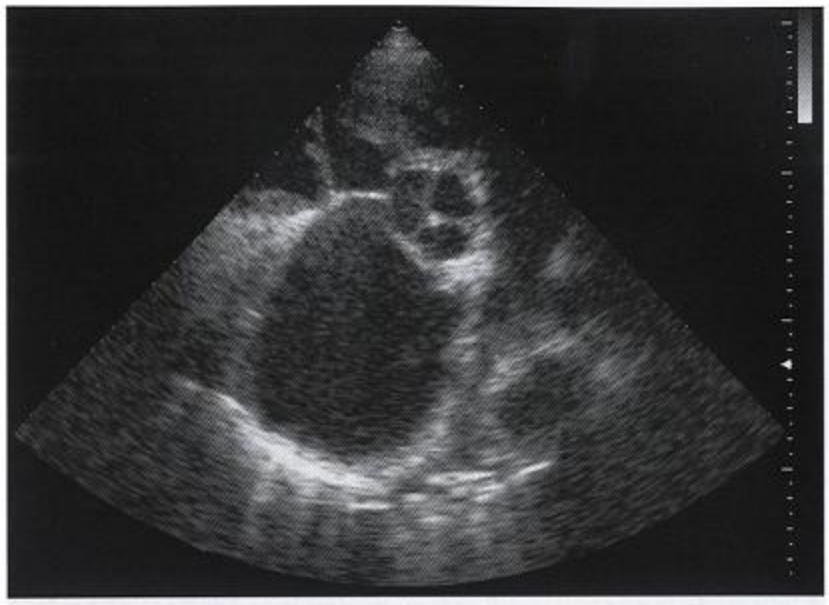
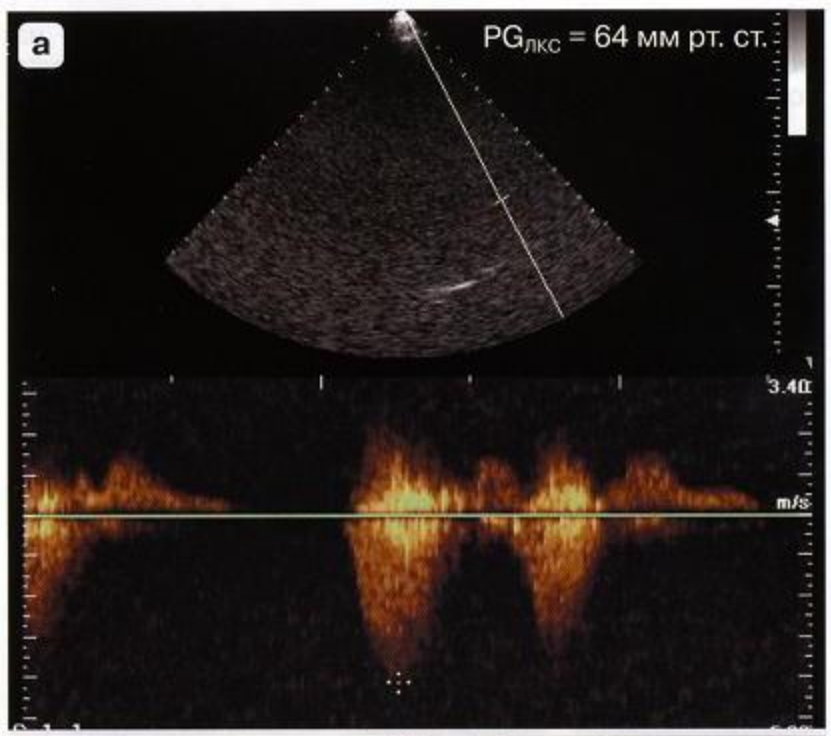


Рис. 18.72. Легочная артерия, отходящая от правого желудочка.



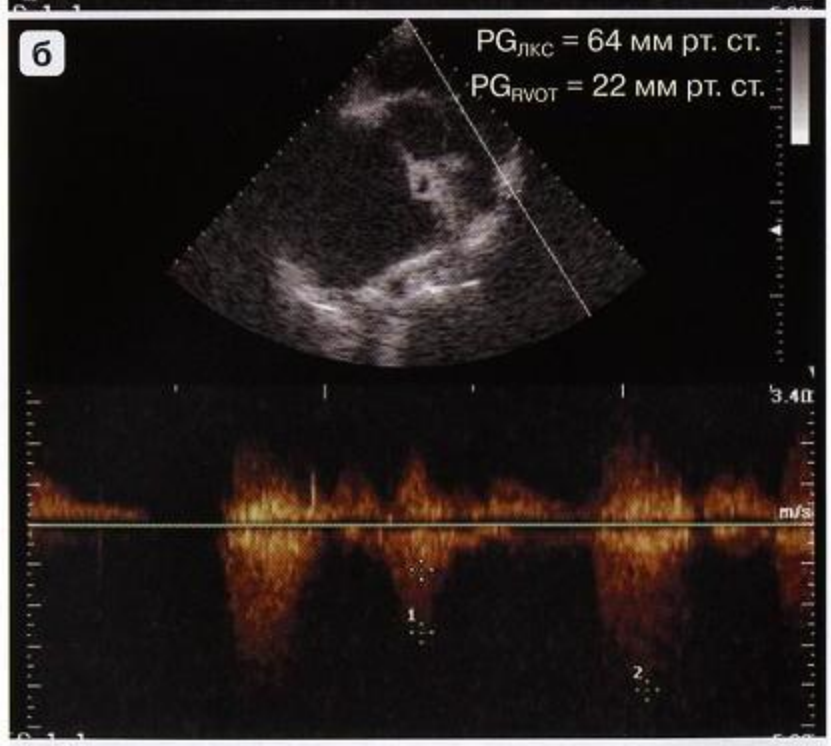


Рис. 18.73. Режим непрерывноволнового допплера. а – стеноз клапана легочной артерии, б – подклапанный стеноз легочной артерии на фоне значительной гипертрофии правого желудочка.

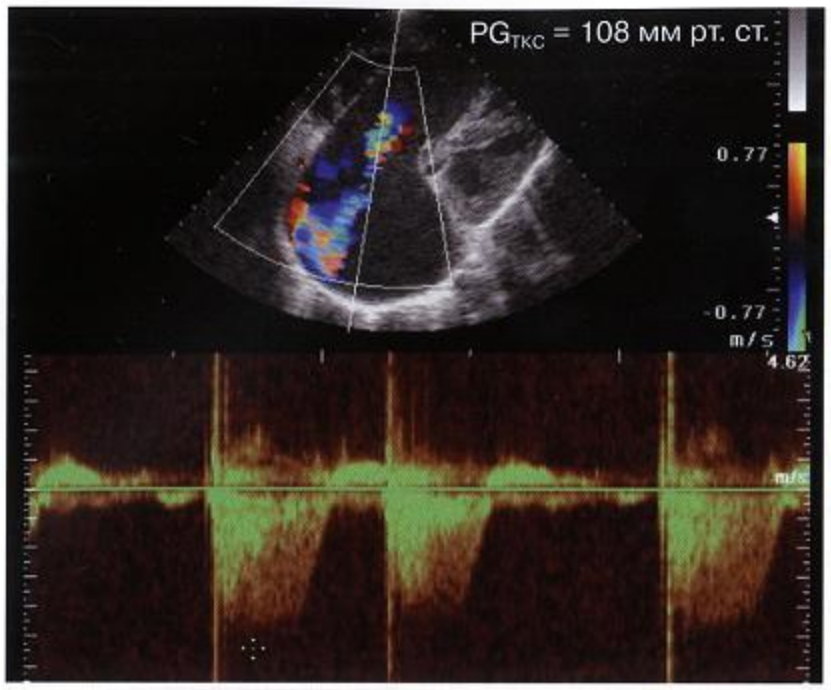


Рис. 18.74. Поток трикуспидальной регургитации на фоне высокого давления в полости правого желудочка больной. Режим непрерывноволнового допплера.

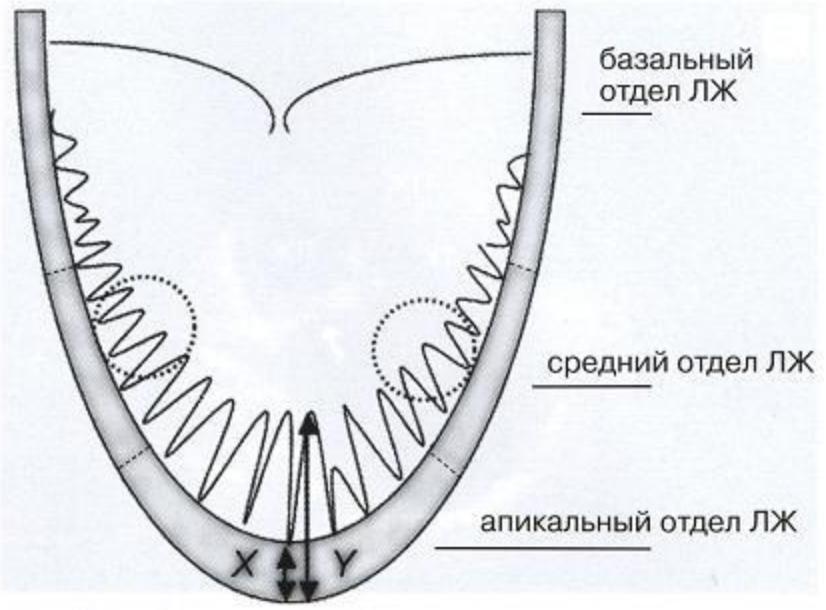


Рис. 18.75. Оценка степени выраженности неконтактного миокарда. Схема расчета отношения x/y (T. Chin, 1990). (x) – толщина стенки левого желудочка, (y) – толщина стенки левого желудочка, включая трабекулу.

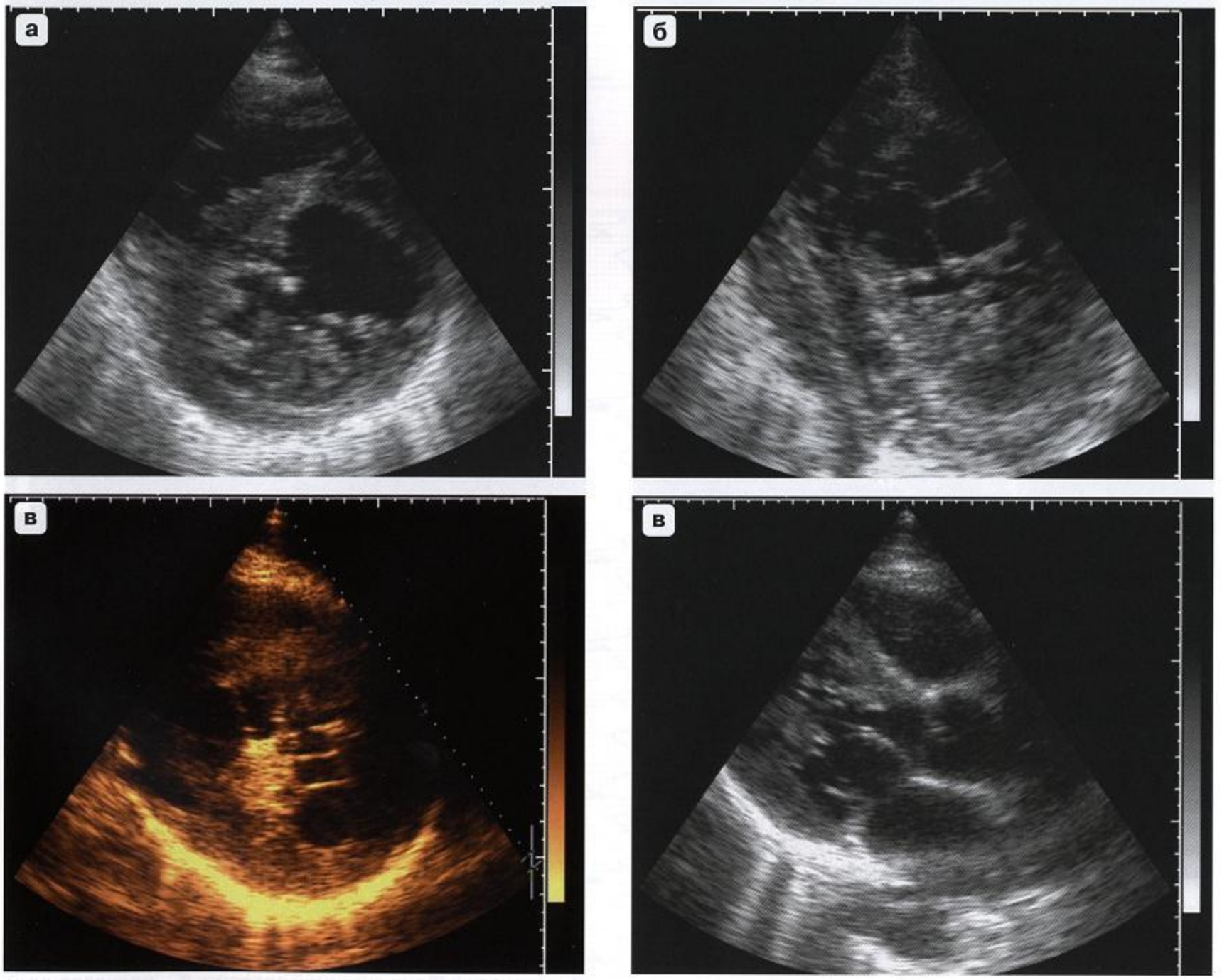


Рис. 18.76. Некомпактный миокард. а, б – парастернальная позиция, короткая ось левого желудочка на уровне папиллярных мышц.

Биопротез-моностворка – воспринимаемая как удлиненная створка легочного клапана.

Заплата при закрытии дефекта. Синтетическая заплата, отличающаяся от ткани сердца по эхогенности. Заплата аллоперикардом может быть не идентифицирована.

Электрод в правых отделах сердца. Во время коррекции сложных врожденных пороков сердца развивается полная поперечная блокада и имплантируется постоянный электрокардиостимулятор в правые отделы сердца.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. – М.: Медицина, 1980. – С. 55–267.

Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 59–380.

Вишневский А.А., Мазаев П.Н., Джагарян А.Д. Атлас ангиокардиографии. Врожденные пороки сердца. – Ереван: Армянское гос. изд-во, 1963. – С. 24–351.

Джагарян А.Д. Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов / Под ред. А.А. Вишневского. – М.: Медучпособие, 1957. – С. 8–175.

Затикян Е.П. Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных. – М.: Триада-Х, 2004. – С. 47–198.

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 205–321.

Митина И.Н., Бондарев Ю.И. Неинвазивная ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца. – М.: Видар, 2004. – С. 38–265.

Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. – СПб.: Невский Диалект, 2002. – С. 64–280.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 249–309.

Хофман Д. Детская кардиология. – М.: Практика, 2006. – С. 67–80, 114–303.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 214–243.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 379–437.

Deanfield J., Traulon E., Warnes C. et. al. Management of Grown Up Congenital Heart Disease. The Task Force on the Management of Grown Up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2003. – N 24. - P. 1035–1084.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 217–252.

Lilje C., Razek V., Joyce J. et. al. Complications of non-compaction of the left ventricular myocardium in a pediatric population: a prospective study // Eur. Heart J. – 2006. – N 27. – P. 1855–1860.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany,1995. – P. 363–394.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 665–752.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 399–436.

Глава 19

Протезированные клапаны сердца и другие виды протезов

ВАРИАНТЫ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА
- Механические протезы
- Биологические протезы

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА
- Технология проведения исследования

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫХ ПОЗИЦИЯХ
- Митральный клапан
- Аортальный клапан
- Трикуспидальный клапан
- Легочный клапан

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА И ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ИХ ДИАГНОСТИКЕ
- Тромбоз стойки протеза
- Эмболии
- Инфекционный эндокардит на протезе
- Патологическая регургитация на протезе
- Смещение стойки протеза
- Развитие абсцесса корня аорты при протезировании аортального клапана
- Фистула между аортой и одной из камер сердца
- Развитие парапротезной фистулы
- Отрыв створки биологического протеза
- Разрушение или кальцификация створок биопротеза
- Увеличение степени парапротезной регургитации
- Уменьшение эффективной площади протеза

ВАРИАНТЫ НЕКЛАПАННЫХ ПРОТЕЗОВ
- Кондуиты, или обходники
- Стенты
- Эндопротез брюшного или грудного отдела аорты
- Окклюдеры
- Заплаты

Глава 19

Протезированные клапаны сердца и другие виды протезов

Бурное развитие кардиохирургии во всем мире привело к появлению большого числа больных с протезированными клапанами сердца. Специалист эхокардиографии обязан знать ультразвуковые особенности различных клапанных протезов. «Золотым стандартом» в оценке состояния протезированного клапана сердца является чреспищеводная эхокардиография. Трансторакальное исследование может также оказать существенную помощь в оценке функции протезированного клапана сердца. Существуют две группы протезов клапанов сердца – механические и биологические.

ВАРИАНТЫ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Механические протезы

Первые протезы, которые начали имплантировать. Они в свою очередь делятся на шаровые и дисковые с одним или с двумя запирательными элементами.

Шаровые протезы в настоящее время не применяются. Однако можно встретить больных с такими устройствами, прооперированных в конце 80-х – начале 90-х годов. При эхокардиографическом исследовании можно видеть стойку протеза и запирательный элемент в виде шарика или плоского диска. Тень от запирательного элемента мешает оценить регургитацию в митральной или трикуспидальной позициях в режиме цветового допплера. Помогают субкостальная четырехкамерная позиция и режимы спектрального допплера. Группа шаровых протезов получила название по имени авторов (Starr–Edwards). В режиме цветового допплера можно видеть поток, огибающий «шарик» (рис. 19.1).

Дисковые протезы с одним запирательным элементом. Существуют различные варианты данного типа протеза. Одни названы по имени авторов (Björk–Shiley), другие носят название клиники или института, где их разрабатывали (ЭМИКС). Такие протезы широко применяются во всем мире. Визуализируются стойка протеза и тень запирательного элемента (рис. 19.2). Проводятся измерение разницы давления на клапане (градиенты максимального и среднего давления), расчет эффективной площади протеза, оценка степени регургитации на протезе и исключение осложнений протезирования. Оцениваются размеры камер сердца, состояние полостей, систолическая функция желудочков, состояние малого круга кровообращения.

Дисковые протезы с двумя запирательными элементами. В настоящее время наиболее популярны протезированные клапаны. Существуют различные варианты данного вида протезов. Наиболее распространен протез типа Сент-Джут Медикал. Визуализируются стойка протеза и два запирательных элемента (рис. 19.3). Исследование аналогично с вышеописанным вариантом протеза.

Биологические протезы

Изготавливаются из силиконовой стойки и помещенных в нее обработанных аортальных клапанов свиньи или эпикарда быка.

Эхокардиографическая картина может быть различна в зависимости от вида биологического протеза. Первый вариант характеризуется наличием стойки в виде трехзубчатой короны. В стойку помещены створки, которые в норме пролабируют (рис. 19.4). Расчеты и оценка гемодинамики проводятся по стандартной схеме.

Второй вариант биологического протеза при эхокардиографическом исследовании выглядит, как две вертикальные стойки, кольцо протеза и трехстворчатый клапан, помещенный в стойку (рис. 19.5).

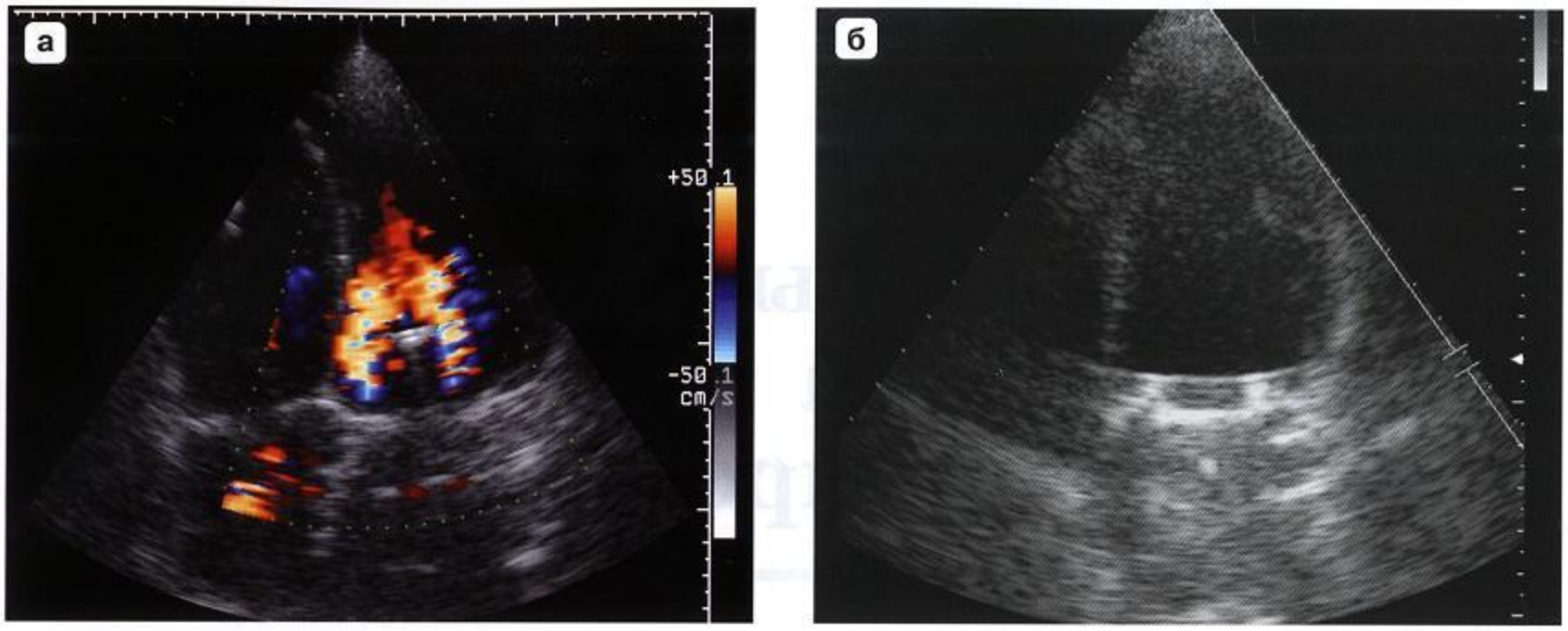


Рис. 19.1. Шаровой механический протез в митральной позиции. а – режим цветового допплера. Диастола. Два потока огибают запирательный элемент протеза. б – В-режим. Систола, тень протеза в митральной позиции.

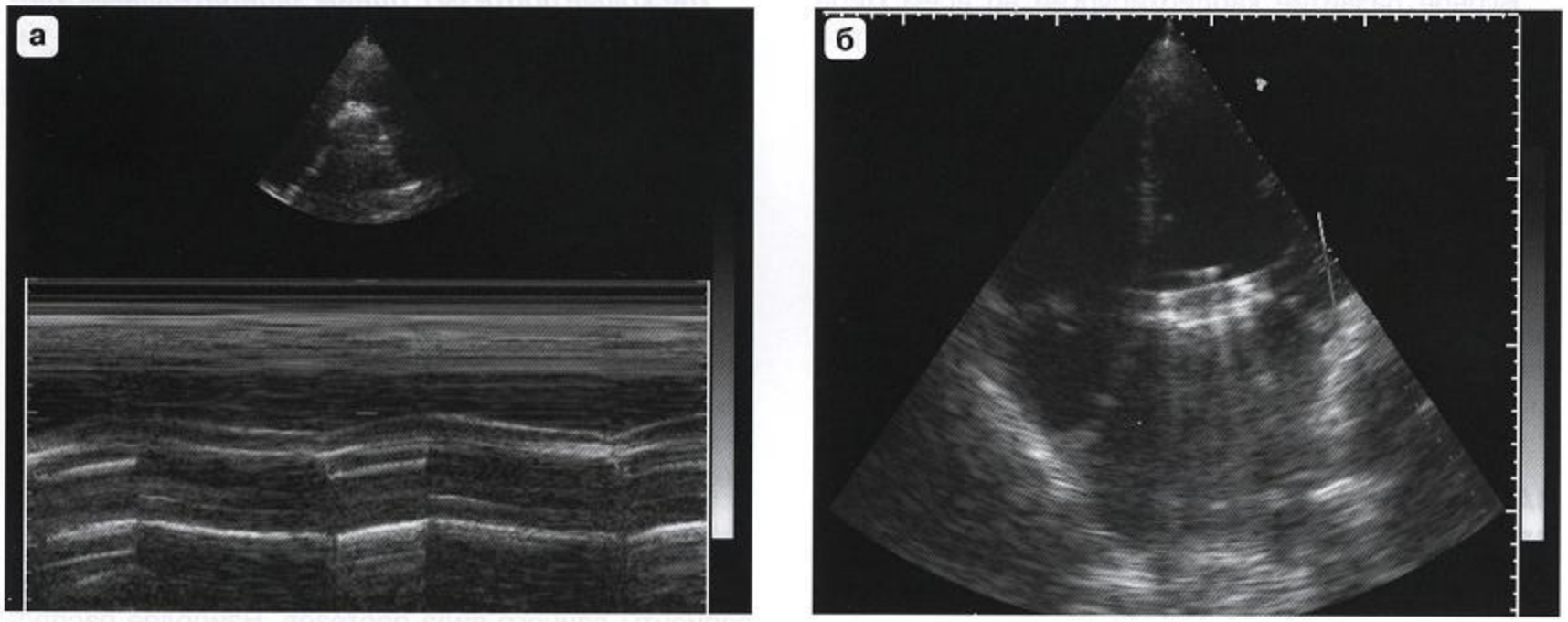


Рис. 19.2. Дисковый протез с одним запирательным элементом. а – в аортальной позиции (М-режим), б – в митральной позиции, апикальная четырехкамерная позиция (В-режим).

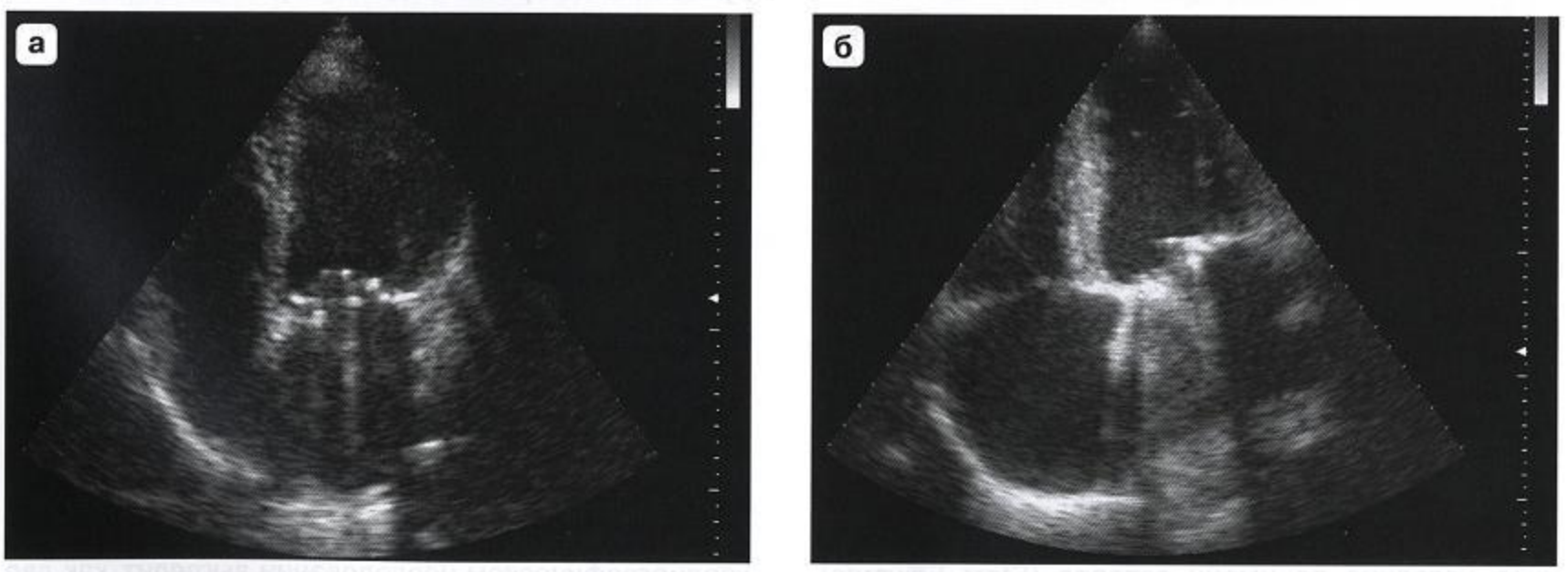


Рис. 19.3. Дисковый протез с двумя запирательными элементами в митральной позиции. Апикальная четырехкамерная позиция. В-режим. а –две тени от запирательных элементов протеза, б – другой вид протеза. Одна тень от запирательных элементов. Количество запирательных элементов в данном случае можно определить по М-режиму.

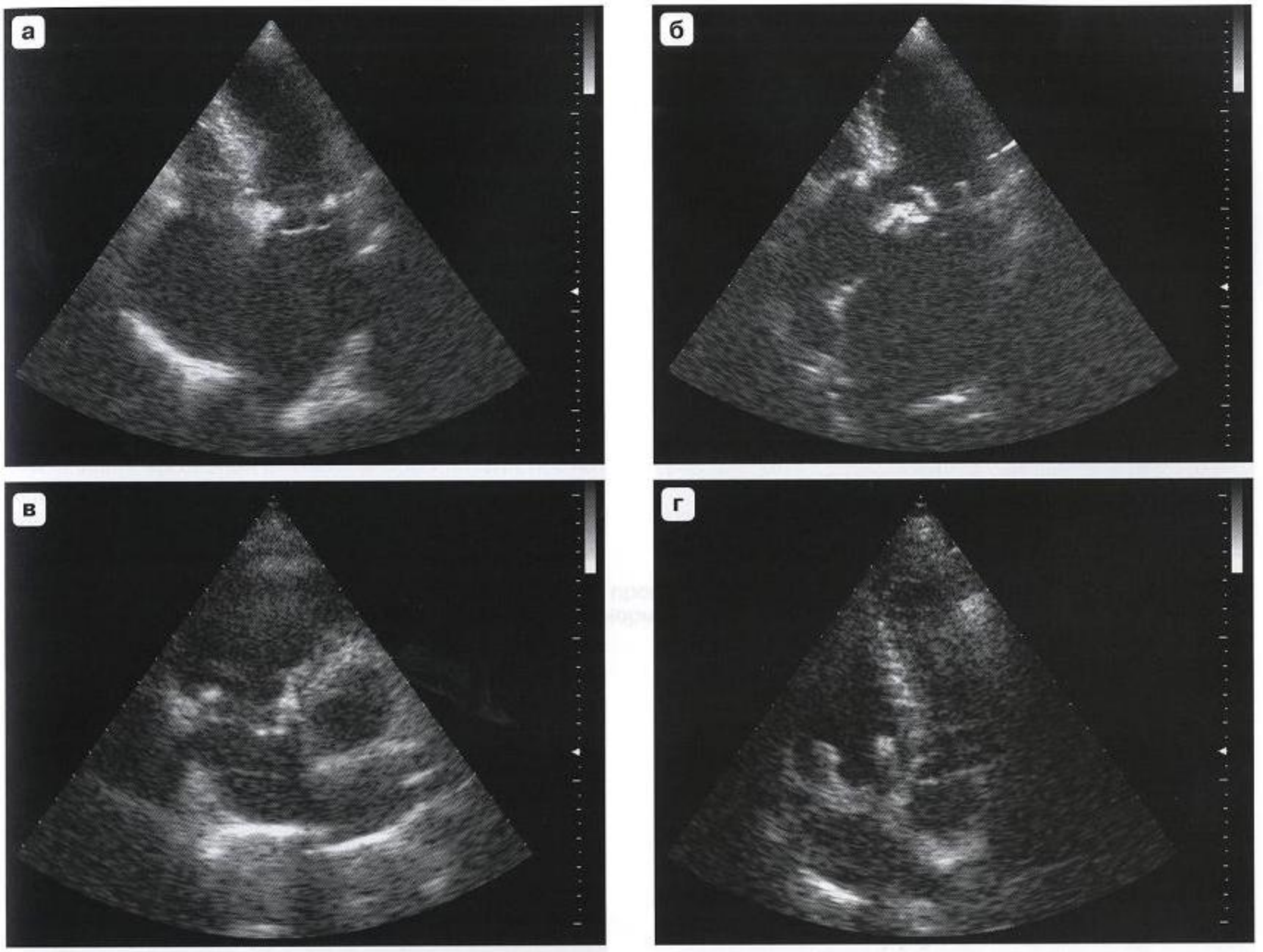


Рис. 19.4. Биологические протезы в различных позициях. а – в митральной позиции, б – в аортальной позиции, в, г – в трикуспидальной позиции.

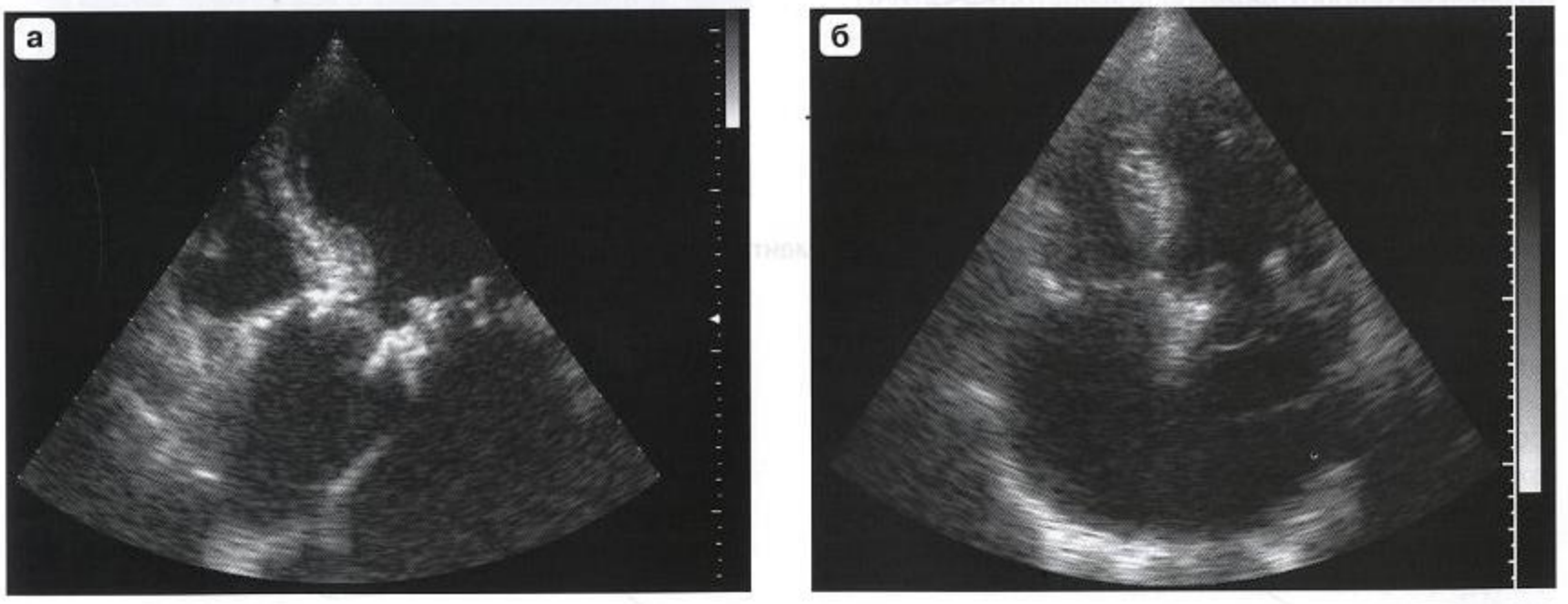


Рис. 19.5. Биологические протезы в аортальной (а) и митральной (б) позициях. Тень стойки протезов.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Технология проведения исследования

М-режим

Позволяет оценить движение запирательного элемента протеза и решить , сколько запирательных элементов у данного вида протеза. Движение запирательного элемента механического дискового протеза напоминает движение створок аортального клапана при аортальном стенозе, то есть «коробочку» с ограничением открытия створок (рис. 19.6). В том случае, если запирательных элементов протеза два, можно видеть в М-режиме две «коробочки» – одну под другой (рис. 19.7).

Помимо этого, с помощью М-режима можно рассчитать параметры систолической функции желудочков. В том случае, если достоверная оценка систолической функции желудочков невозможна по ряду причин, например пароксизм наджелудочковой тахикардии, можно использовать косвенные признаки для оценки систолической функции (см. главу 10).

В-режим

Позволяет оценить вариант протеза, движение запирательных элементов или створок.

С использованием В-режима рассчитывают показатели центральной гемодинамики, оценивают размеры камер сердца.

Импульсноволновой допплер

Позволяет оценить степень проникновения струи регургитации в камеры сердца, диагностировать парапротезную фистулу.

Непрерывноволновой допплер

Наиболее важный режим в оценке функции протеза.

Расчет максимального и среднего градиентов давления на протезе. С помощью непрерывноволнового допплера проводят расчет максимального и среднего градиентов давления на протезе и сравнивают полученные показатели с исходными данными из анамнеза (рис. 19.8).

Расчет эффективной площади протезированного клапана. Рассчитывают с использованием режима непрерывноволнового допплера и формул, используемых в приборе для оценки степени стеноза клапана. (Критерии оценки – см. оценку клапанного стеноза.)

Оценка степени парапротезной регургитации. По спектру потока регургитации косвенно судят о ее значимости. На протезе в норме регургитация может достигать 2-й степени (рис. 19.9).

Расчет давления в правых отделах сердца. У больных с протезированными клапанами сердца необходимо оценить степень легочной гипертензии. Для этого рассчитывают максимальное систолическое давление в легочной артерии.

Оценка наличия или отсутствия возможных осложнений протезирования. Например, парапротезной фистулы, аортоправопредсердной фистулы и т.д.

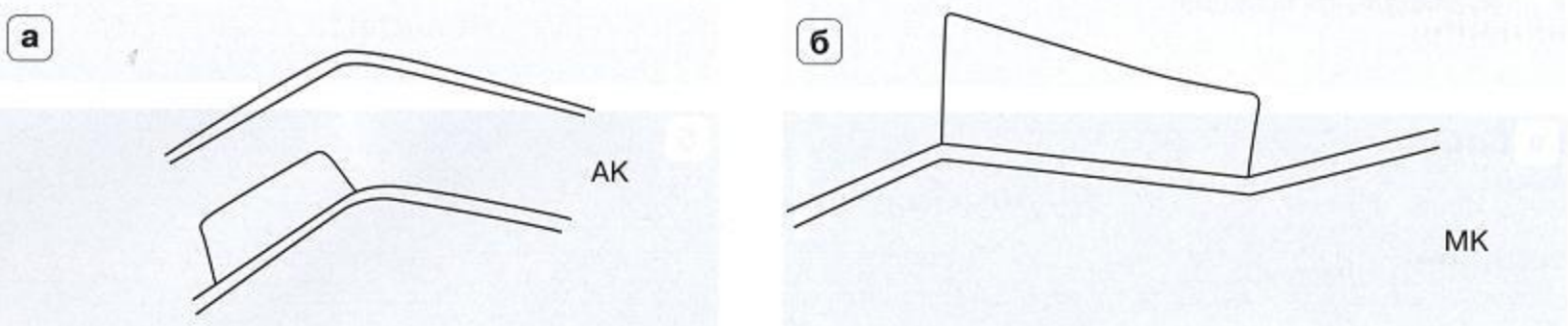


Рис. 19.6. Схемы движения одного запирательного элемента протеза (а, б). АК – аортальный клапан, МК –митральный клапан.

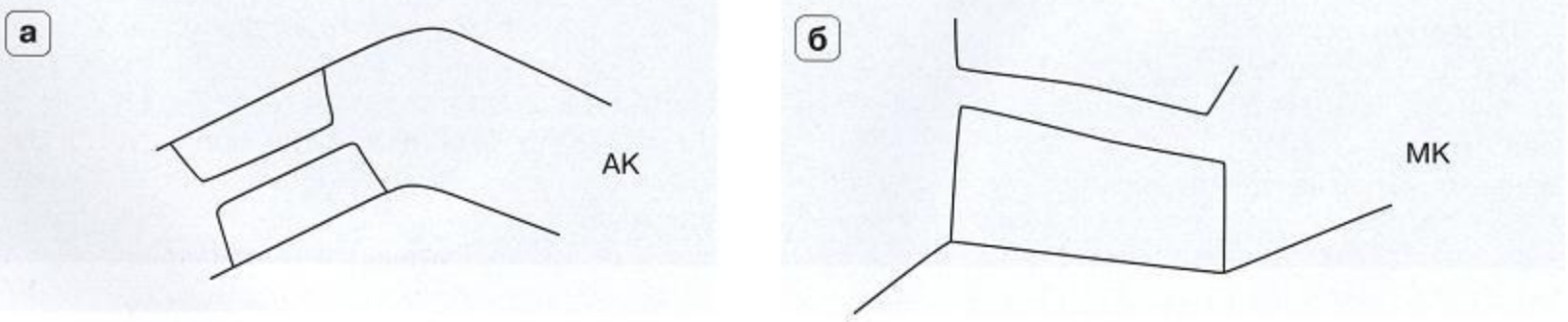


Рис. 19.7. Схемы движения двух запирательных элементов протеза (а, б). АК – аортальный клапан, МК –митральный клапан.

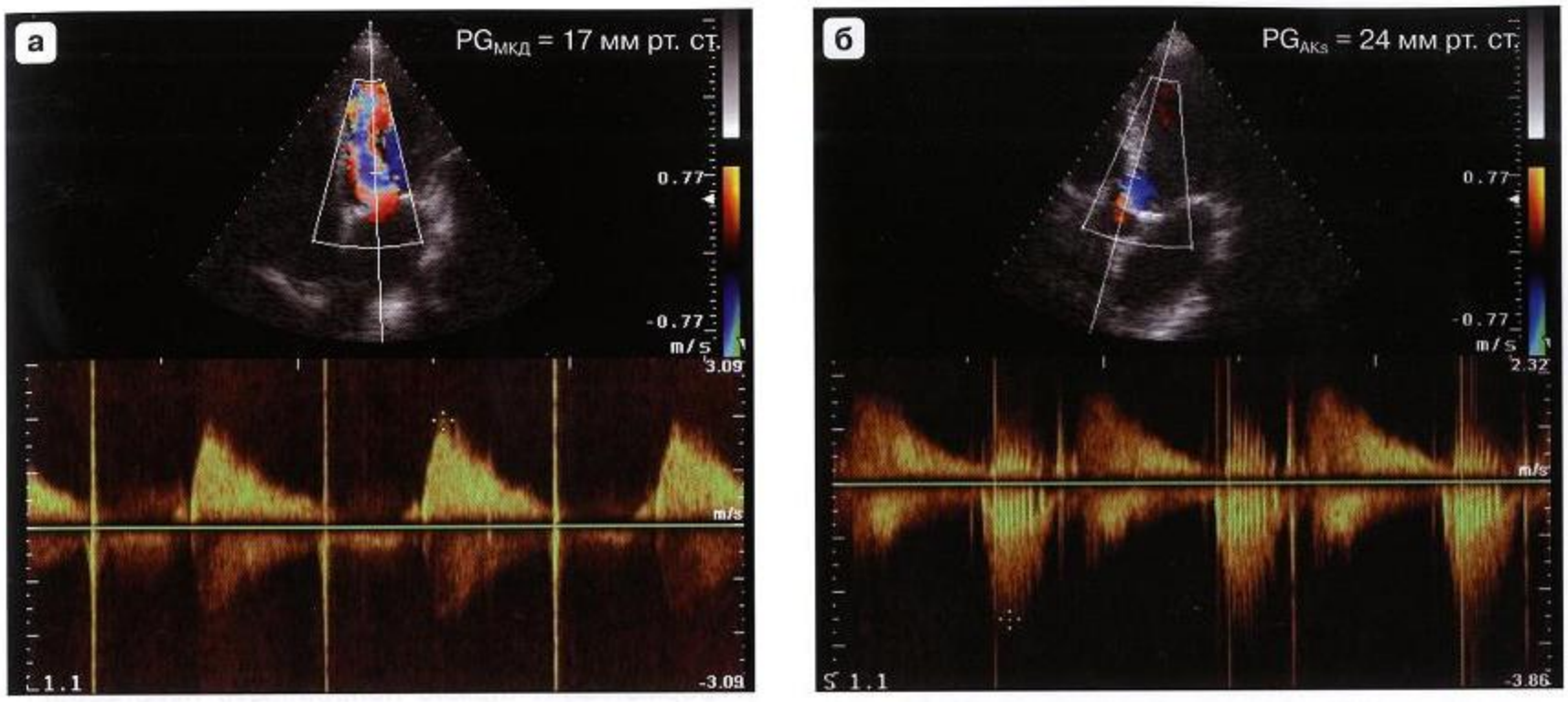


Рис. 19.8. Режим непрерывноволнового допплера. а – профиль потока на протезе в митральной позиции в норме, б – профиль потока на протезе в аортальной позиции в норме.

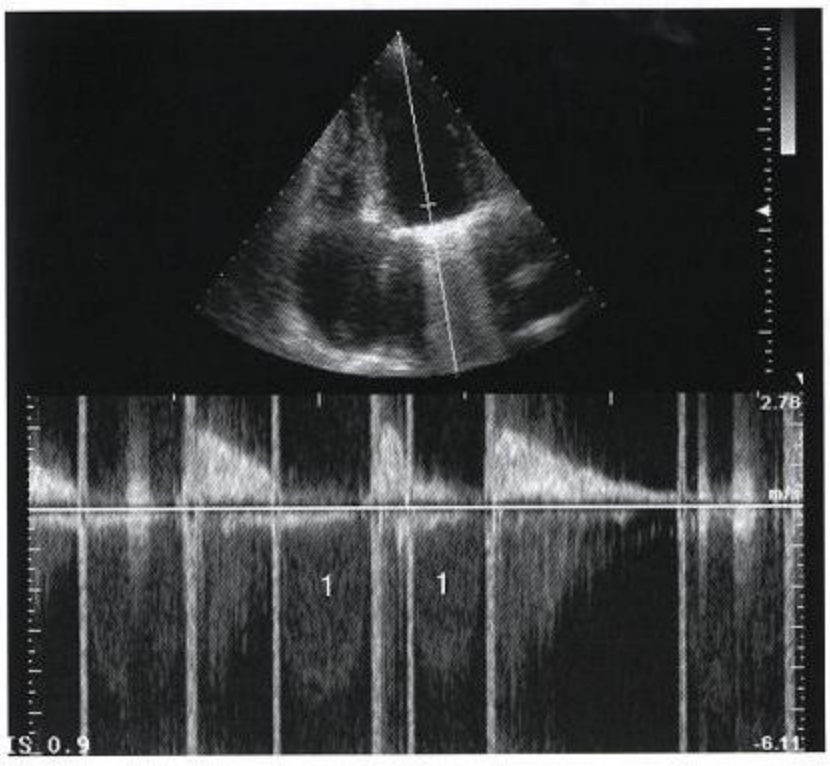


Рис. 19.9. Нормальная парапротезная регургитация (1). Режим непрерывноволнового допплера. Поток не интенсивно прокрашен.

Парапротезная фистула отличается от парапротезной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера усиленной интенсивностью спектра и большей скоростью потока. Отверстие фистулы намного меньше, чем общая площадь фиброзного кольца. Поэтому скорость потока через фистулу будет больше.

Цветовой допплер

С помощью цветового допплера у больных с протезированными клапанами сердца диагностируют степень парапротезной регургитации, наличие фистул.

Тканевой импульсный допплер

Позволяет косвенно судить о систолической и диастолической функции желудочков.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫХ ПОЗИЦИЯХ

Митральный клапан

Протез в митральной позиции хорошо визуализируется уже в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка. Если больному имплантирован механический протез, то можно зафиксировать движение запирательного элемента в М- и В-режимах (рис. 19.10). У ряда больных трудно найти ответ на вопрос: сколько запирательных элементов имеет данный протез? Для этого используют М-режим. Курсор проводят через запирательный элемент протеза. В случае, если запирательный элемент один, на графике М-разверстки фиксируют движение диска протеза, напоминающее «коробочку». Если запирательных элементов два, то на графике фиксируют две «коробочки», расположенные одна под другой. Необходимо помнить о том, что при протезировании митрального клапана удаляют хорды и фиксируют головки папиллярных мышц к стенкам левого желудочка. В ряде случаев можно видеть оставшиеся единичные хорды на головке папиллярной мышцы или неполную фиксацию папиллярной мышцы к стенке сердца. У больных со протезирования митрального клапана

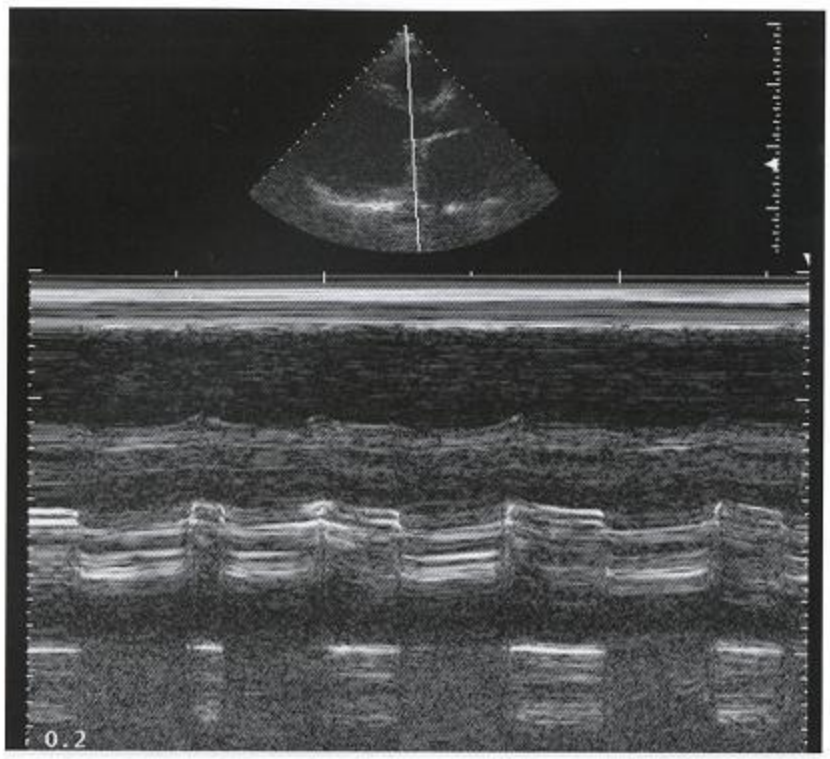


Рис. 19.10. Движение дискового протеза в митральной позиции (М-режим).

Рис. 19.11. В-режим. Тень механического протеза в митральной позиции, апикальная четырехкамерная позиция.

более 5 лет можно видеть изменение формы левого желудочка. Верхушка левого желудочка уплощается и левый желудочек приобретает сферическую форму.

При большом сроке с момента протезирования можно наблюдать уплотнение стойки протеза за счет разрастания соединительной ткани.

В апикальной позиции протез митрального клапана также хорошо визуализируется, дает за собой тень (рис. 19.11). В М-режиме можно проследить за степенью смещения диска или дисков протеза. При наличии двух запирательных элементов один из дисков движется чуть быстрее, а второй немного медленнее.

При наличии у больного биологического протеза в митральной позиции можно видеть стойку протеза и сворки клапана. При проведении эхокардиографического исследования стойка биопротеза может выглядеть, как «корона», состоящая из трех элементов, выступающих в полость левого желудочка. Благодаря плоскостному изображению может возникнуть иллюзия утолщения одного из элементов стойки протеза. Второй вариант стойки биопротеза напоминает при эхокардиографическом исследовании створки клапана при карциноидном поражении – это две стойки, немного наклоненные к центру протеза. Створки биопротеза тонкие, в норме пролабируют в полость левого предсердия. Со временем створки биопротеза начинают кальцинироваться. В ряде случаев кальцинаты на концах створок биопротеза симулируют плоские вегетации.

Наибольшую трудность представляет оценка степени регургитации на механическом протезе в режиме цветового допплера в апикальной позиции. Из-за тени стойки протеза цветовой допплер будет малоинформативен. Можно попробовать использовать парастернальную или субкостальную четырех- или пятикамерную позицию.

Наибольшую информацию позволит получить режим непрерывноволнового допплера. Рекомендуется использовать апикальную четырехкамерную позицию и исследовать кровоток вдоль всей стойки протеза – от межпредсердной перегородки до боковой стенки предсердия. Такое картирование кровотока позволит выявить парапротезную регургитацию, оценить профиль диастолического потока на протезе и провести все необходимые расчеты и измерения, выявить возможные осложнения (парапротезная фистула).

Аортальный клапан

Протез в аортальной позиции хорошо виден в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка. Исследование проводят в М- и В-режимах, оценивают движение запирательных элементов. Режим цветового допплера в этой позиции позволит оценить степень регургитации на протезе. В апикальной пятикамерной позиции используют режим непрерывноволнового допплера для оценки гемодинамики протеза.

Трикуспидальный клапан

Оптимальные позиции для исследования: апикальная четырех- и пятикамерная или парастернальная позиция, длинная ось правого желудочка. Эхокардиографическая картина аналогична картине протеза в митральной позиции.

Легочный клапан

Наиболее редко встречается протез в данной позиции. Чаще всего это биопротез «моностворка», который ничем не отличается при эхокардиографическом исследовании от собственной створки клапана, только более длинной и пролабирующей (рис. 19.12).

Таблица 1. Предельно допустимые цифры максимального градиента давления для различных видов протезов в различных позициях

Вид протеза	МК	АК
Шаровой	32	47
Дисковый с одним запирательным элементом	29	37
Дисковый с двумя зпирательными элементами	28	36
Биологический	27	32

Примечание. МК –митральный клапан, АК – аортальный клапан.

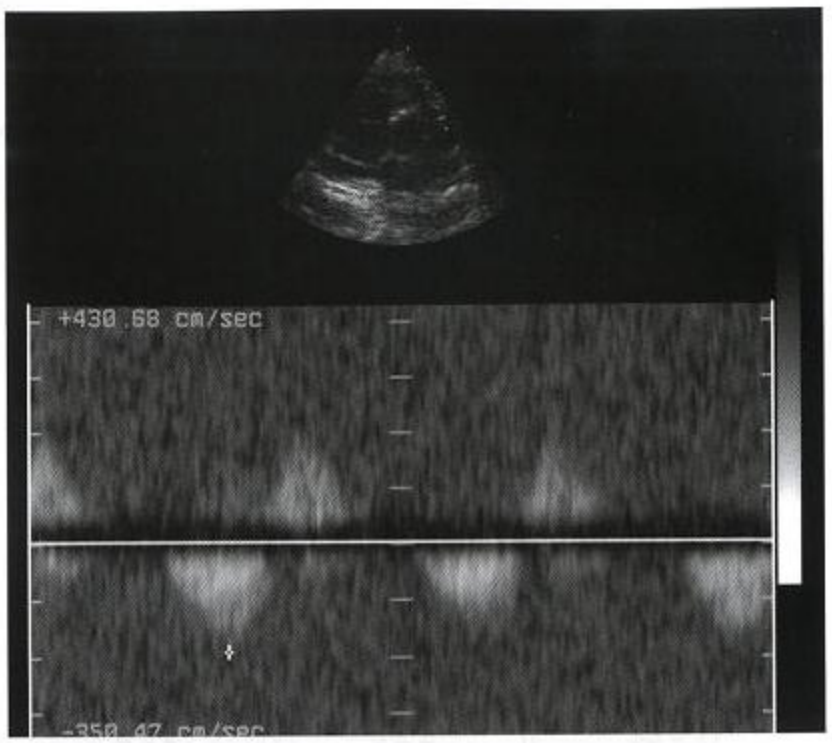


Рис. 19.12. Непрерывноволновой допплер. Кровоток на биопротезе в позиции легочного клапана.

Оптимальные позиции для исследования – парастернальная и субкостальная короткие оси на уровне створок аортального клапана. Цветовой допплер позволяет оценить степень регургитации, непрерывноволновой допплер – гемодинамику на протезе.

Специалист эхокардиографии могут столкнуться с проблемой оценки функции протеза клапана. Ряд больных не может ответить на вопрос: какой градиент давления на протезе у него был год тому назад, и не имеет при этом никакой медицинской документации. В ряде случаев показатель градиента давления на протезе получается больше, чем в рекомендуемых таблицах, однако никаких указаний на дисфункцию протеза нет. Градиент давления, или разница давления зависит от ряда факторов исходного давления в левом предсердии, давления в левом желудочке, приведены (в табл. 7) приводим цифры предельно возможных максимальных градиентов давления для различных видов протезов клапанов и позиций.

Значения нормальных показателей для различных типов протезов в митральной и аортальной позициях приведены в таблицах 19.2 и 19.3.

Таблица19.2. Нормальные допплеровские показатели для протезов в аортальной позиции (Feigenbaum H., 2005)

Категория	Тип протеза	Размер, мм	Градиент, мм рт.ст.		Пиковая скорость, м/с
			максимальный	средний	
Бескаркасные	Biocor бескаркасный	21	36 ± 4	18 ± 4	–
		23	29 ± 8	19 ± 7	3,0 ± 0,6
		25	29 ± 7	18 ± 7	2,8 ± 0,5
		27	26 ± 3	18 ± 3	2,7 ± 0,2
	Edwards Prima бескаркасный	21	31 ± 17	16 ± 11	–
		23	23 ± 10	12 ± 5	2,8 ± 0,4
		25	20 ± 10	11 ± 9	2,7 ± 0,3
		27	16 ± 7	7 ± 4	–
		29	11 ± 9	5 ± 4	–
	Toronto поршневый	21	19 ± 12	8 ± 4	–
		23	23	7 ± 4	–
		25	12 ± 6	6 ± 3	–
		27	10 ± 5	5 ± 2	–
		29	8 ± 4	4 ± 2	–
Биопротезы	Carpentier–Edwards	19	43 ± 13	26 ± 8	–
		21	28 ± 8	17 ± 6	2,4 ± 0 ,5
		23	29 ± 7	16 ± 6	2,8 ± 0,4
		25	24 ± 7	13 ± 4	2,4 ± 0,5

Табл.19.2 (продолжение). Нормальные допплеровские показатели для протезов в аортальной позиции

Категория	Тип протеза	Размер, мм	Градиент, мм рт.ст.		Пиковая скорость, м/с
			максимальный	средний	
	Hancock II	27	22 ± 8	12 ± 5	2,3 ± 0,4
		29	22 ± 6	10 ± 3	2,4 ± 0,4
		21	20 ± 4	15 ± 4	–
		23	25 ± 6	17 ± 7	–
		25	20 ± 2	11 ± 3	–
	Medtronic интактный	27	14 ± 3	–	–
		29	15 ± 3	–	–
		19	39 ± 15	24 ± 9	–
		21	34 ± 13	19 ± 8	2,7 ± 0,4
		23	31 ± 10	19 ± 6	2,7 ± 0,4
		25	27 ± 11	16 ± 6	2,6 ± 0,4
		27	25 ± 8	15 ± 4	2,5 ± 0,4
		29	31 ± 12	16 ± 2	2,8
Дисковые с одним запирательным элементом	Björk–Shiley моностворчатый	19	46	27 ± 8	3,3 + 0,6
		21	32 ± 10	19 ± 6	2,9 ± 0,4
		23	27 ± 10	15 ± 6	2,7 ± 0,5
		25	22 ± 7	13 ± 5	2,5 ± 0,4
		27	18 ± 8	10 ± 4	2,1 ± 0,4
		29	12 ± 8	8 ± 4	1,9 ± 0,2
	Medtronic-Hall	20	34 ± 13	17 ± 5	2,9 ± 0,4
		21	27 ± 11	14 ± 6	2,4 ± 0,4
		23	27 ± 9	14 ± 5	2,4 ± 0,6
		25	17 ± 7	10 ± 4	2,3 ± 0,5
		27	19 ± 10	9 ± 6	2,1 ± 0,5
Дисковые с двумя запирательными элементами	CarboMedics	19	33 ± 11	12 ± 5	3,1 ± 0,4
		21	26 ± 10	13 ± 4	2,6 ± 0,5
		23	25 ± 7	11 ± 4	2,4 ± 0,4
		25	20 ± 9	9 ± 5	2,3 ± 0,3
		27	19 ± 7	8 ± 3	2,2 ± 0,4
		29	13 ± 5	6 ± 3	1,9 ± 0,3
	St. Jude Medical	19	35 ±11	19 ± 6	2,9 ± 0,5
		21	28 ± 10	16 ± 6	2,6 ± 0,5
		23	25 ± 8	14 ± 5	2,6 ± 0,4
		25	23 ± 8	13 ± 5	2,4 ± 0,5
		27	20 ± 8	11 ± 5	2,2 ± 0,4
		29	18 ± 6	10 ± 3	2,0 ± 0,1
Шаровой	Starr–Edwards	23	33 ± 13	22 ± 9	3,5 ± 0,5
		24	34 ± 10	22 ± 8	3,4 ± 0,5
		26	32 ± 9	20 ± 6	3,2 ± 0,4
		27	31 ± 6	19 ± 4	–
		29	29 ± 9	16 ± 6	–

Таблица19.3. Нормальные допплеровские показатели для протезов в митральной позиции (Feigenbaum H., 2005)

Категория	Тип протеза	Размер, мм	Градиент, мм рт.ст.		Пиковая скорость, м/с
			максимальный	средний	
Бескаркасные	Biocor	27	13 ± 1	–	–
		29	14 ± 2	–	–
		31	12 ± 1	–	–
		33	12 ± 1	–	–
Биопротезы	Carpentier–Edwards	27	–	6 ± 2	98 ± 28
		29	–	5 ± 2	92 ± 14
		31	–	4 ± 2	92 ± 19
		33	–	6 ± 3	93 ± 12
	Hancock 1	27	10 ± 4	5 ± 2	–
		29	7 ± 3	2 ± 1	115 ± 20
		31	4 ± 1	5 ± 2	95 ± 17
		33	3 ± 2	4 ± 2	90 ± 12
	Ionescu–Shiley	25	–	5 ± 1	93 ± 11
		27	3 ± 1	100 ± 28	–
		29	3 ± 1	85 ± 8	–
		31	4 ± 1	100 ± 36	–
Дисковые с одним запирательным элементом	Omnicarbon	25	–	6 ± 2	102 ± 16
		7	–	5 ± 2	105 ± 33
		29	–	5 ± 2	120 ± 40
		31	–	4 ± 1	134 ± 31
	Björk–Shiley	25	12 ± 4	6 ± 2	99 ± 27
		27	10 ± 4	5 ± 2	89 ± 28
		29	8 ± 3	3 ± 1	79 ± 17
		31	6 ± 3	2 ± 2	70 ± 14
Дисковые с двумя запирательными элементами	St. Jude Medical	25	–	3 ± 1	75 ± 4
		27	–	5 ± 2	75 ± 10
		29	–	4 ± 2	85 ± 10
		31	–	4 ± 2	74 ± 13
	CarboMedics	25	10 ± 2	4 ± 1	93 ± 8
		27	9 ± 3	3 ± 1	89 ± 20
		29	9 ± 3	3 ± 1	88 ± 17
		31	9 ± 2	3 ± 1	92 ± 24
		33	9 ± 2	5 ± 3	93 ± 12
Шаровой	Starr–Edwards	28	–	7 ± 3	–
		30	12 ± 5	7 ± 3	125 ± 25
		32	12 ± 4	5 ± 3	110 ± 25

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА И ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ИХ ДИАГНОСТИКЕ

Тромбоз стойки протеза

Наиболее частое осложнение протезирования. Может развиться в любые сроки после перенесенной операции от нескольких часов до нескольких лет. Одним из наиболее важных показателей диагностики является градиент давления на протезе. Рассчитывают, как правило, максимальный и средний градиенты давления и сравнивают их с нормативными показателями для данного вида протеза и с анамнестическими данными. Существенное увеличение данных показателей косвенным образом подтверждает тромбоз стойки протеза (рис.19.13). На фоне тромбоза стойки протеза в аортальной позиции можно наблюдать резкое снижение систолической функции левого желудочка. Наибольшую информацию позволит получить чреспищеводное исследование. Тромбоз стойки протеза сопровождается клинической картиной сердечной недостаточности.

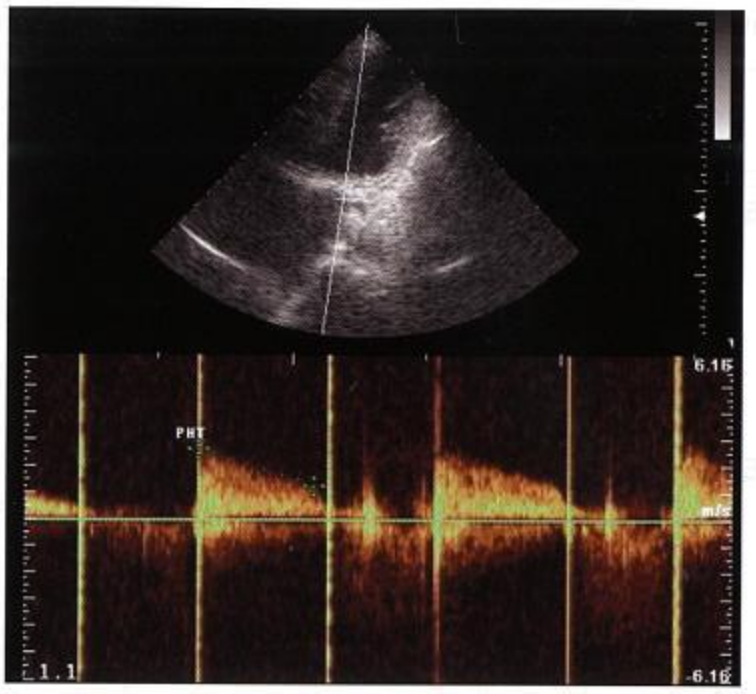


Рис. 19.13. Клиника тромбоза стойки протеза в митральной позиции. Режим непрерывноволнового допплера. Уменьшение площади митрального отверстия до 0,8 см^2. Склон EF пологий. EF – время замедления диастолического наполнения левого желудочка.

Эмболии

В результате тромбоза стойки протеза могут возникать эмболии по большому или малому кругу кровообращения в зависимости от локализации протеза. Большое число больных с протезированными клапанами поступают в неврологические отделения клиник.

Инфекционный эндокардит на протезе

Диагностика вегетаций на протезе может быть существенно затруднена из-за тени стойки протеза. Метод выбора – чреспищеводная эхокардиография. Большую роль в диагностике инфекционного эндокардита на протезе играют клиническая картина, лабораторные показатели и оценка гемодинамики на протезе (нарастание градиента давления, степени регургитации). Биологические протезы более подвержены инфицированию (рис. 19.14).

Рис. 19.14. Абсцесс створки биопротеза (стрелка) в аортальной позиции, 6 лет с момента операции. Апикальная пятикамерная позиция.

Патологическая регургитация на протезе

Причиной развития патологической регургитации на протезе может служить несостоятельность стойки протеза или расширение стойки протеза. В этом случае между стойкой и запирательным элементом протеза нет полного смыкания, в образовавшийся зазор устремляется поток регургитации. Одна из причин развития данного осложнения – дилатация левого желудочка в результате перенесенного инфаркта миокарда.

Смещение стойки протеза

Крайне редкое осложнение. По данным литературы встречается в послеоперационном периоде на фоне развития эндокардита и прорезывания швов. Стойка протеза движется, как маятник, совершает качающиеся движения. Развивается тяжелая степень регургитации. Лечение оперативное.

Развитие абсцесса корня аорты при протезировании аортального клапана

Абсцесс корня аорты при протезировании аортального клапана всегда развивается в результате инфекционного эндокардита. Наиболее часто страдает левый коронарный синус Вальсальвы, однако абсцесс может развиться и в области правого коронарного или некоронарного синуса. Стенка абсцесса может выбухать в сторону камеры сердца или легочной артерии. Абсцесс левого коронарного синуса

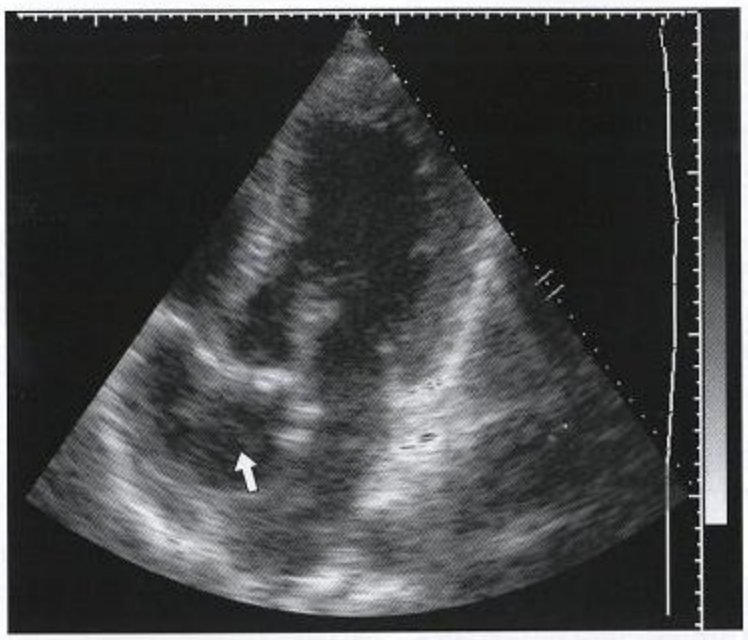


Рис. 19.15. Гигантский абсцесс корня аорты (стрелка) у больного после протезирования аортального клапана на фоне инфекционного эндокардита. Апикальная пятикамерная позиция.

пролабирует в сторону левого предсердия и хорошо виден в апикальной пятикамерной позиции. Если размеры абсцесса очень большие, его описывают как псевдоаневризму корня аорты. Полость абсцесса, как правило, связана с полостью аорты или с выносящим трактом левого желудочка (рис. 19.15).

Фистула между аортой и одной из камер сердца

При разрыве стенки абсцесса аорты образуется фистула между аортой и одной из камер сердца, что приводит к ухудшению гемодинамики. Больные нуждаются в хирургическом лечении. Развитие аортоправопредсердной фистулы может привести к постепенному увеличению степени легочной гипертензии. В режиме цветового допплера аортоправопредсердная фистула выглядит, как узкий систолический поток регургитации на трикуспидальном клапане, направленный вдоль межпредсердной перегородки. Однако в режиме непрерывноволнового допплера регистрируется очень высокая скорость данного потока, связанная с давлением в аорте и левом желудочке в систолу. При этом можно видеть и истинную трикуспидальную регургитацию, имеющую меньшую скорость (рис. 19.16).

Развитие парапротезной фистулы

Парапротезная фистула, несостоятельность шва или прорезывание швов развиваются в послеоперационном периоде. Размер отверстия маленький, поэтому скорость потока через фистулу и скорость потока парапротезной регургитации будут существенно отличаться. Поток через фистулу имеет большую ско-

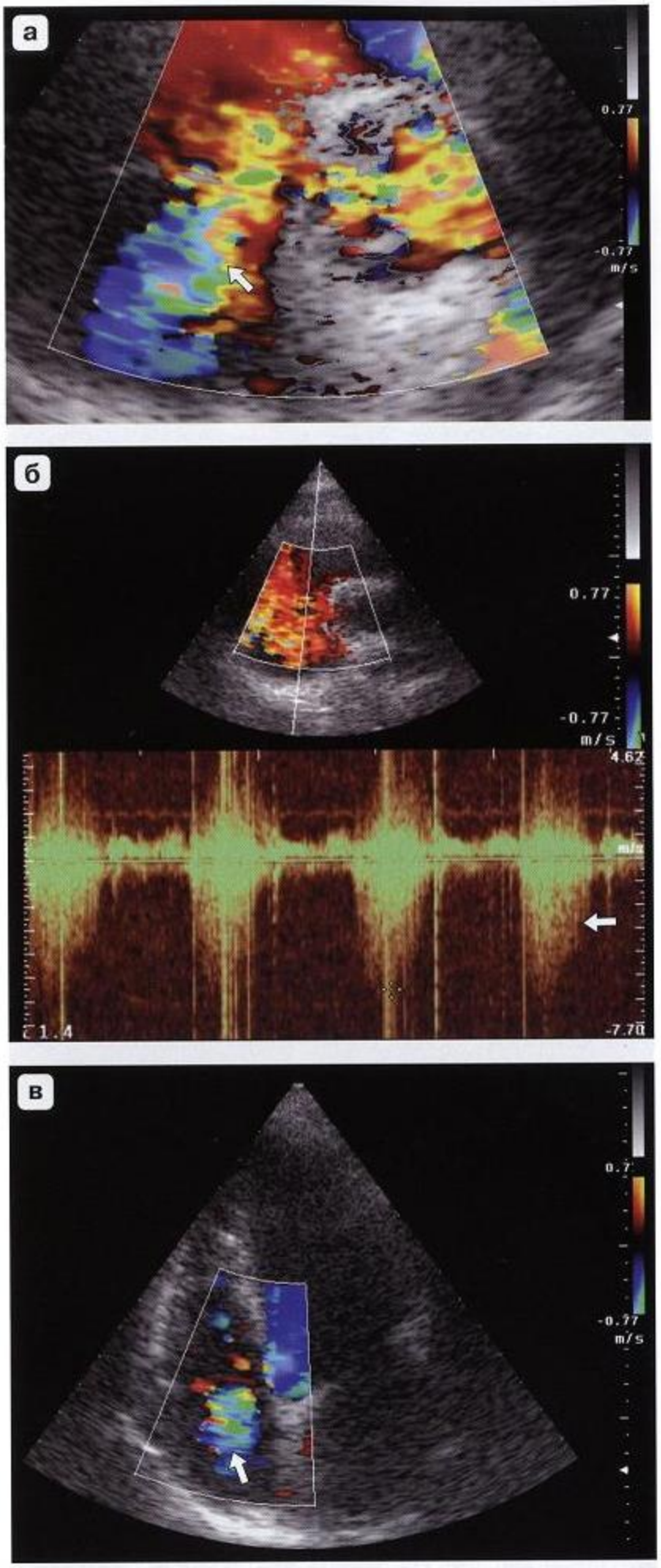


Рис. 19.16. Аортоправопредсердная фистула у больной после оперативной коррекции врожденного порока сердца и инфекционного эндокардита. а – цветовой допплер, поток через фистулу в правое предсердие (стрелка), б – непрерывноволновой допплер, поток через фистулу (стрелка), скорость потока 6 м/с, градиент давления 144 мм рт. ст., в – поток трикуспидальной регургитации (стрелка) у той же больной, режим цветового допплера. Правые камеры не увеличены.

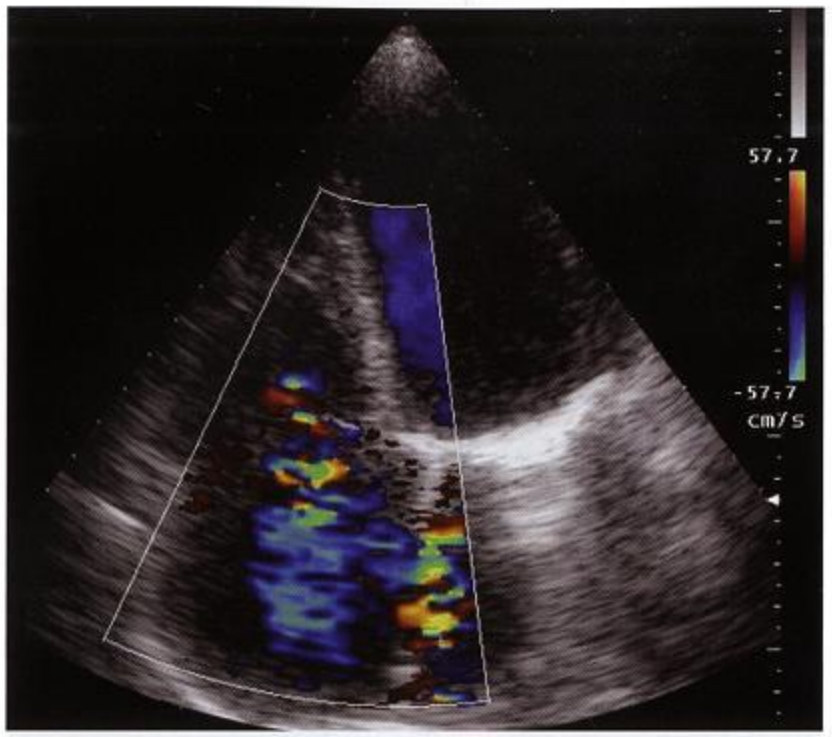
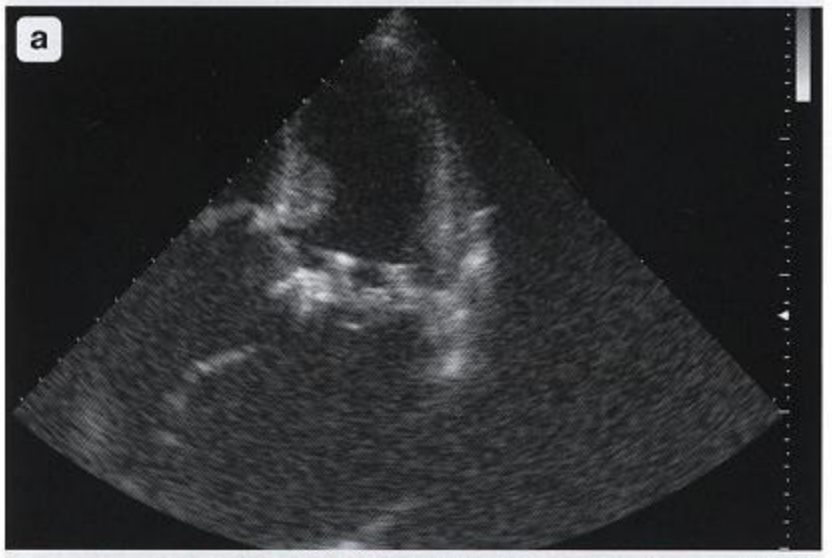


Рис. 19.17. Парапротезная фистула на протезе митрального клапана. Апикальная четырехкамерная позиция. Режим цветового допплера. Поток направлен вдоль межпредсердной перегородки в левом предсердии. В правом предсердии – значительная трикуспидальная регургитация.



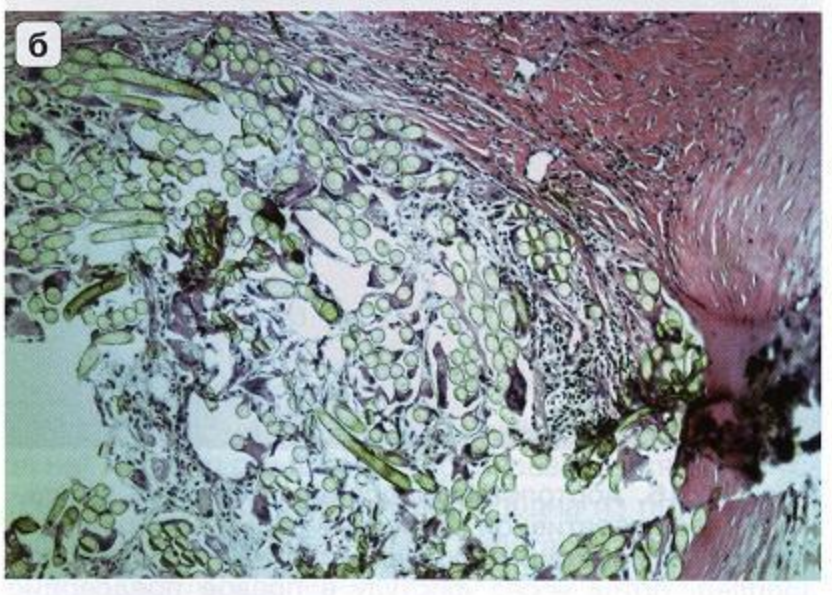


Рис. 19.18. Разрушение створок биопротеза у больного. 6 лет с момента операции. а – кальциноз створок биопротеза в митральной позиции. Апикальная пятикамерная позиция, б – микропрепарат, тот же больной.

рость и более интенсивный спектр в режиме непрерывновонового допплера (рис. 19.17).

Отрыв створки биологического протеза

Развивается, как правило, в результате инфекционного эндокардита на протезе или травмы грудной клетки (ушиб, ранение и т.д.). Сопровождается быстрым нарастанием регургитации на протезе, нуждается в срочной хирургической коррекции.

Разрушение или кальцификация створок биопротеза

Может наблюдаться у больных со сроком протезирования более 5 лет. Створки биопротеза утолщаются, кальцинируются (рис. 19.18).

Увеличение степени парапротезной регургитации

На любом протезе можно зарегистрировать нормальную парапротезную регургитацию 1–2-й степени, то есть незначительную или умеренную. При наличии большей степени регургитации необходимо оценить возможные причины ее возникновения.

Нарастание степени парапротезной регургитации в динамике может быть связано с дилатацией полостей сердца или с разрушением краев створок биопротеза.

Уменьшение эффективной площади протеза

При протезировании может уменьшиться эффективная площадь протеза за счет фиброзирования стойки протеза или тромбоза стойки протеза.

ВАРИАНТЫ НЕКЛАПАННЫХ ПРОТЕЗОВ

Другие варианты протезов встречаются реже и представляют проблему для начинающего исследователя.

Кондуиты, или обходники

Накладываются при кардиохирургических паллиативных операциях для коррекции сложных врожденных пороков сердца между камерами (например, при атрезии клапана). Кондуиты могут быть неправильно трактованы при трансторакальном исследовании, так как создают иллюзию мембраны (рис. 19.19).

Стенты

Коронарные стенты не видны при рутинном эхокардиографическом исследовании. Бурное развитие интервенционной кардиохирургии привело к появлению новой категории больных. Стент в грудной нисходящей аорте при уменьшении степени коарктации аорты можно видеть в супрастернальной позиции. Оценивают степень порока, сравнивают с исходными данными (рис. 19.20).

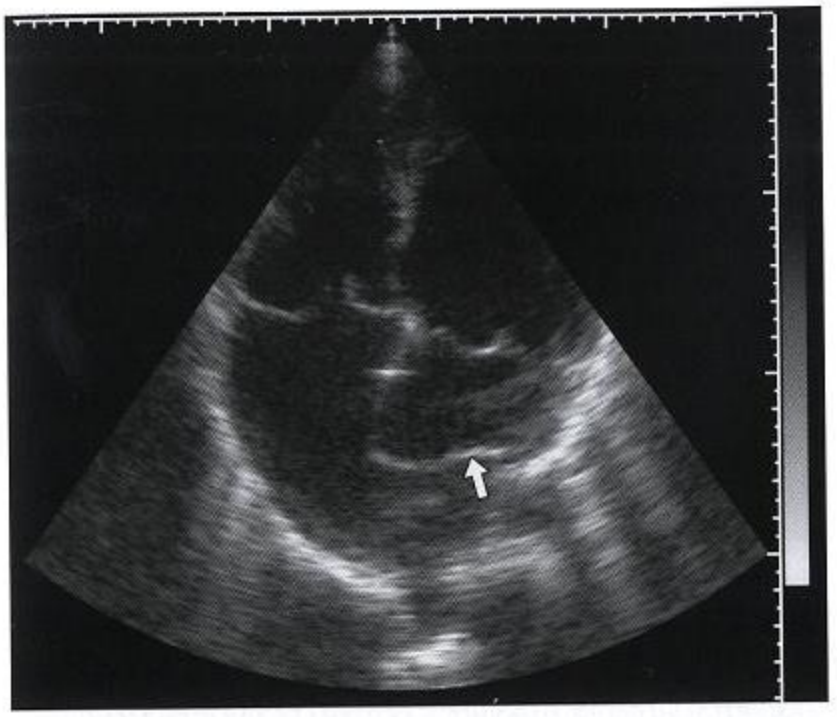


Рис. 19.19. Двойное отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка, операция по Сенингу, кондуит между левым предсердием и правым желудочком (стрелка). Иллюзия мембраны в левом предсердии. Апикальная четырехкамерная позиция.

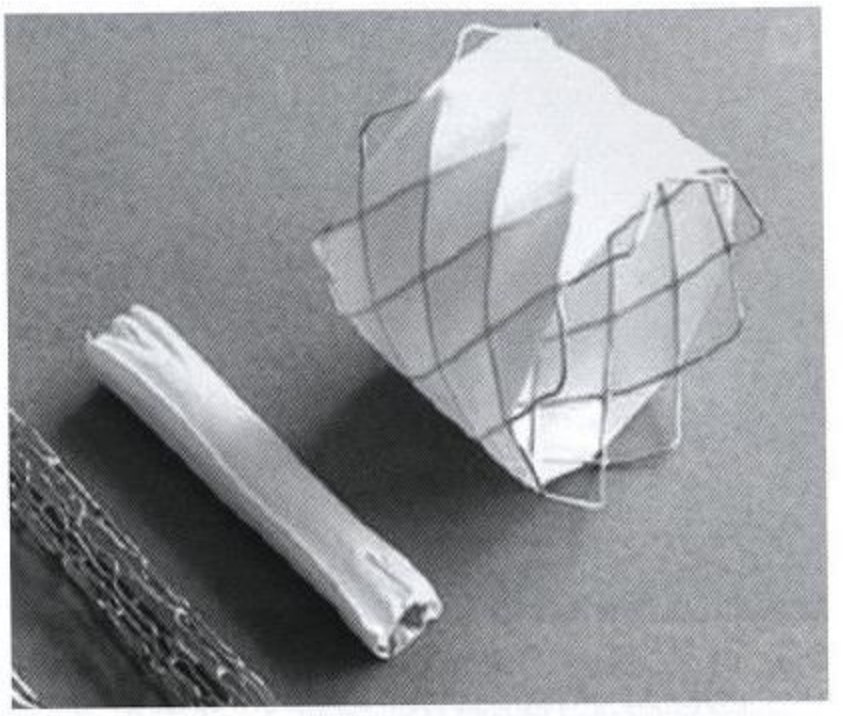


Рис. 19.20. Стент для коррекции пороков аорты.

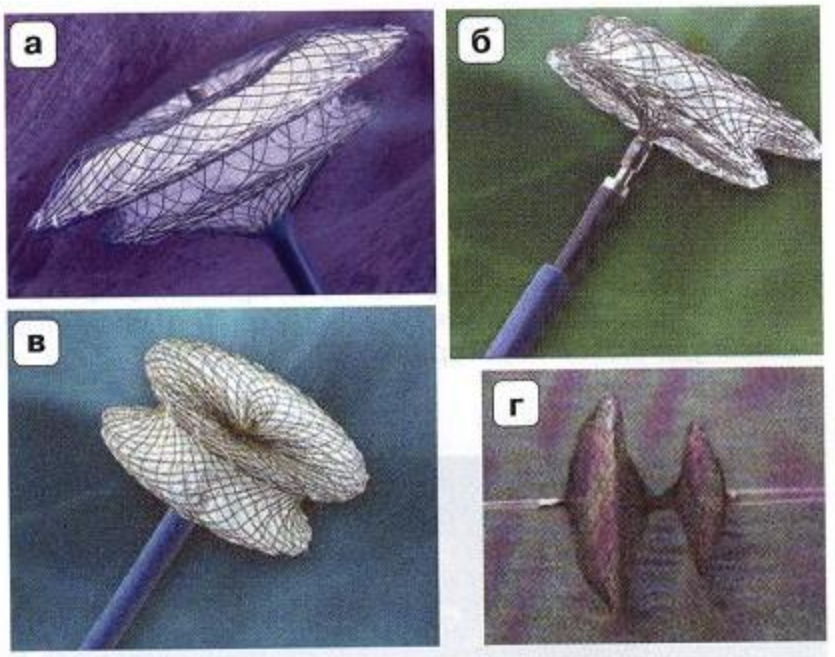
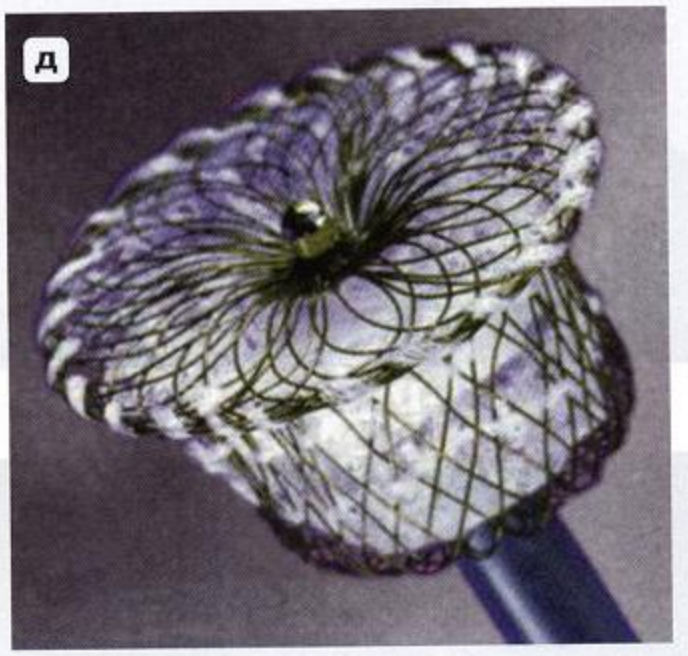


Рис. 19.21. Различные виды окклюдеров (а–д).



Эндопротез брюшного или грудного отдела аорты

Применяется при мешотчатых аневризмах брюшной аорты. Устанавливается эндохирургически. В послеоперционном периоде стенки аневризмы за эндопротезом спадаются, происходит фиброз. Эндопротез можно видеть из субкостального доступа.

Окклюдеры

Применяются эндохирургически для закрытия дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок. Напоминают «двухсторонний зонтик» (рис. 19.21). При эхокардиографическом исследовании окклюдер может создать впечатление объемного образования межпредсердной или межжелудочковой перегорок (тромба или опухоли) (рис. 19.22). Эхокардиографически оценивают степень возможного резидуального сброса, степень уменьшения камер сердца, легочной гипертензии, возможный тромбоз.

Заплаты

Изготавливаются из синтетических материалов или из аллоперикарда. Используются для закрытия дефектов, разрывов, при аневризмэктомии левого желудочка и т.д . (рис. 19.23). Синтетическая заплата гиперэхогенная. Заплата аллоперикардом мало отличима от ткани сердца. Осложнением при установке заплат могут быть надрывы, прорезывания швов и наличие точечных шунтов в месте ее установки (рис. 19.24).

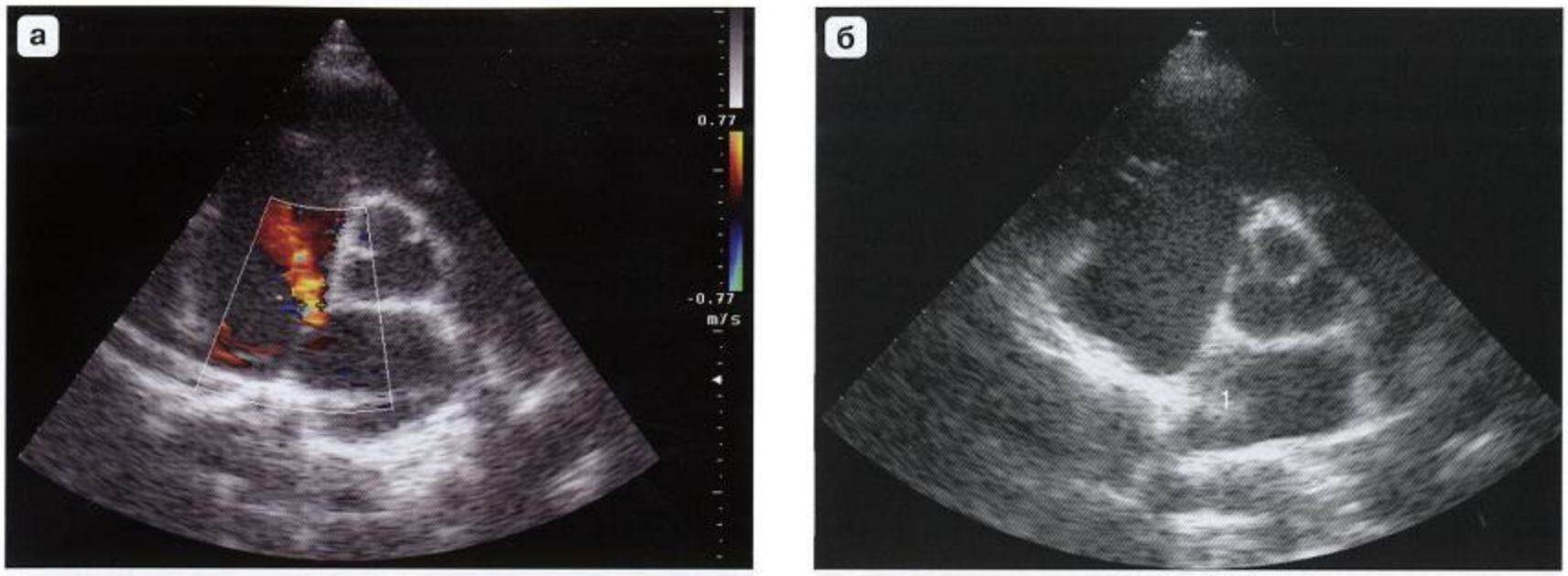


Рис. 19.22. Дефект межпредсердной перегородки до и после закрытия окклюдером. а – цветовой допплер. Дефект межпредсердной перегородки в области средней трети, б – окклюдер в области мембраны овальной ямки (1), симулирующий объемное образование межпредсердной перегородки со стороны левого предсердия.

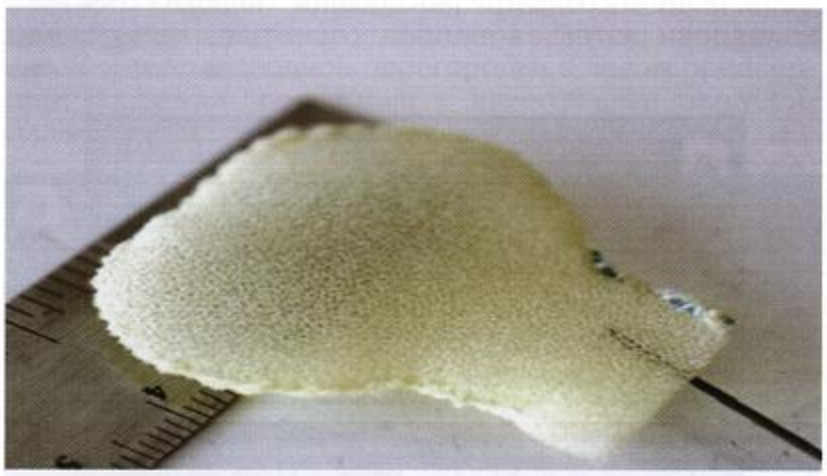


Рис. 19.23. Синтетическая заплата, применяемая при аневризмэктомиях, а также для закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

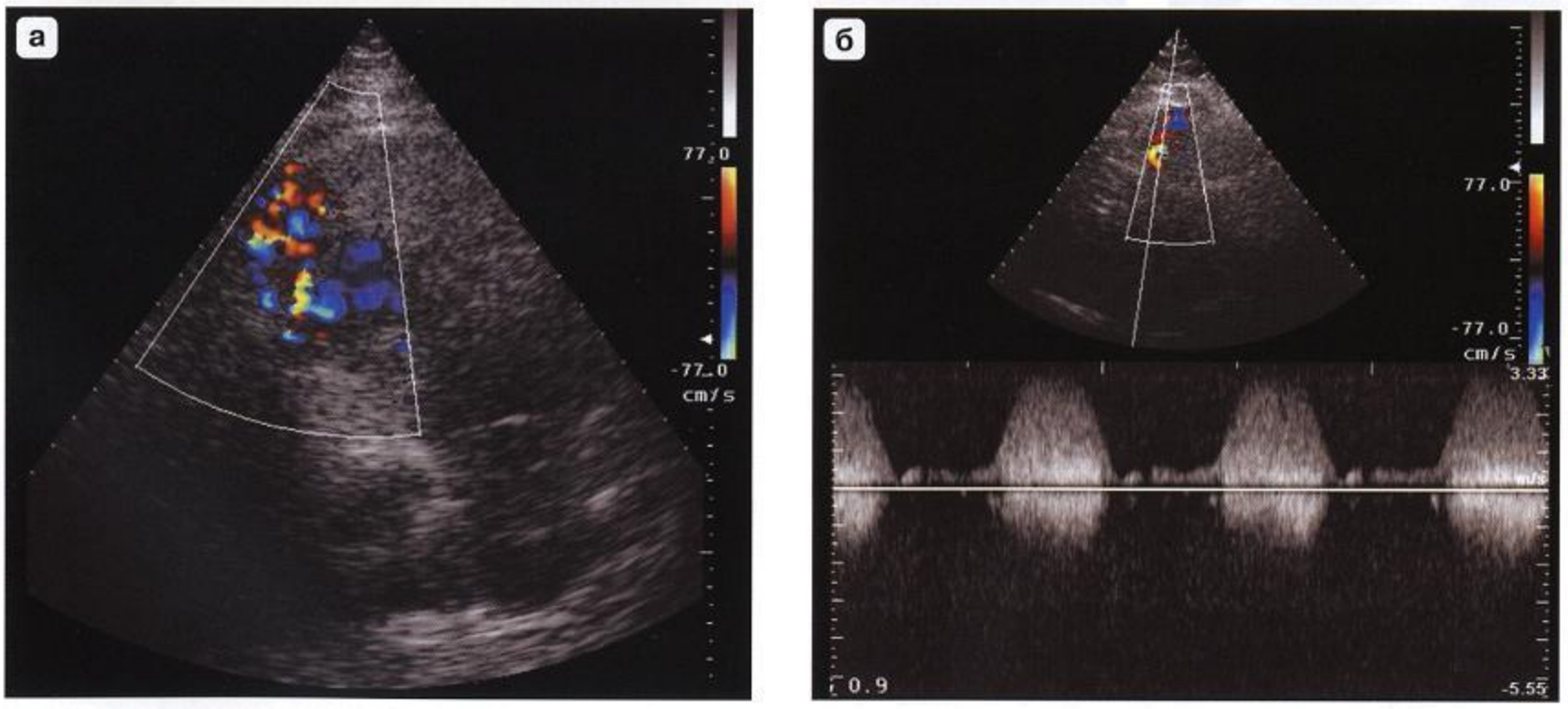


Рис. 19.24. Заплата межжелудочковой перегородки аллоперикардом у больного после разрыва межжелудочковой перегородки на фоне инфаркта. а – три точечных шунта слева направо в области заплаты (цветовой допплер), б – непрерывноволновой допплер систолодиастолический поток шунтирования крови слева направо.

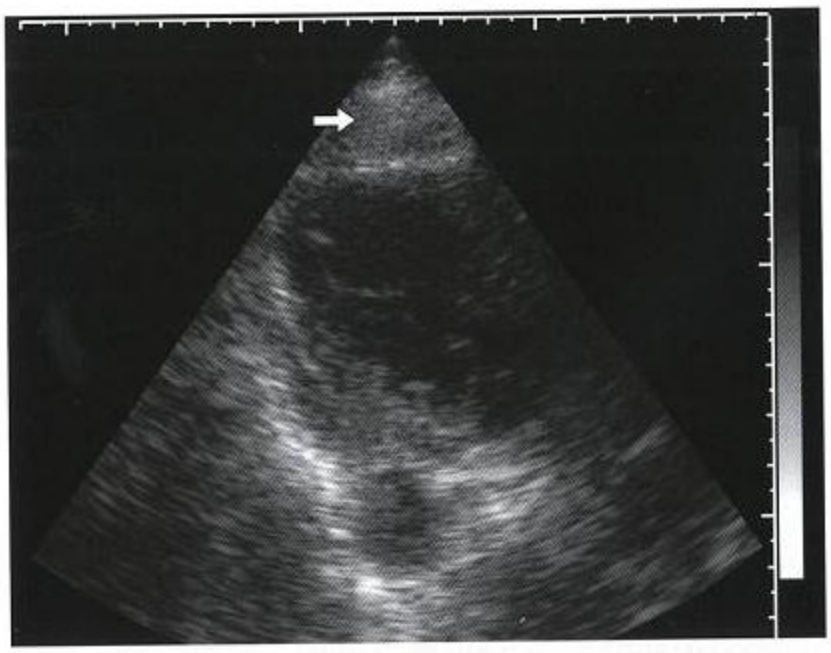


Рис. 19.25. Формирование псевдоаневризмы после аневризмэктомии за местом установки заплаты (стрелка).

В ряде случаев у больных после аневризмэктомии часть крови попадает в перикард за местом установки заплаты и формируется псевдоаневризма (рис.19.25).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – С. 199–204.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 217–225.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 202–213.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. - Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 313–352.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 399–436.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 188–205.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany,1995. – P. 279–304.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 380–416.

Глава 20

Травмы сердца

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМ СЕРДЦА
- Непенетрирующие травмы сердца
- Пенетрирующие травмы сердца

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМЫ СЕРДЦА
- Диагностика жидкости в полости перикарда
- Диагностика повреждения клапанов сердца и подклапанных структур
- Диагностика тампонады сердца
- Диагностика ложной аневризмы
- Диагностика посттравматического инфаркта и его локализации
- Диагностика патологической регургитации, ее степени и гемодинамической значимости
- Диагностика инородных тел в полостях сердца (электрод, катетер)
- Диагностика внутрисердечного тромбоза
- Диагностика аневризмы грудной восходящей аорты или отслойки интимы аорты
- Диагностика разрыва межжелудочковой перегородки

Глава 20

Травмы сердца

По данным статистики, травмы сердца встречаются реже, чем травмы легких. Однако последствия повреждения сердца при травме могут проявить себя не сразу, а на протяжении какого-то промежутка времени.

Травмы сердца по этиологии можно разделить на две группы: вследствие ранения грудной клетки (сдавление, контузия, проникающее ранение) или в результате медицинских манипуляций (катетеризация сердца с пенетрацией стенки, массаж сердца и т.д.).

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМ СЕРДЦА

Травмы сердца делят на непенетрирующие и пенетрирующие, или непроникающие в полость сердца и проникающие.

Непенетрирующие травмы сердца

Непенетрирующие травмы сердца могут развиться в результате автокатастрофы, падения с высоты, проведения закрытого массажа сердца и т.д. При этом могут возникнуть следующие повреждения.

Повреждения перикарда – выпот в полости перикарда, разрыв перикарда с формированием кисты, гемотампонада.

Повреждения миокарда – контузия, разрыв и формирование ложной аневризмы, разрыв межжелудочковой перегородки и формирование приобретенного дефекта, гемоперикард и тампонада сердца при попадании крови в полость перикардиальной сумки, формирование тромбов в полостях сердца и системные эмболии.

Повреждения клапанов сердца и подклапанных структур – отрыв хорд створки, отрыв папиллярной мышцы или самой створки и ее флаттер.

Повреждения коронарных артерий – тромбоз и развитие посттравматического инфаркта, разрыв коронарной артерии, формирование фистулы.

Повреждение магистральных сосудов (аорты или легочной артерии) быстро приводит к летальному исходу.

Пенетрирующие травмы сердца

Ранения сердца (ножевые, пулевые и т.д.).

Ранения сердца во время проведения медицинских манипуляций:

при катетеризации – пенетрация стенки правого или левого желудочка, межжелудочковой перегородки;

вследствие установки электрода в полости правых отделов сердца – пенетрация стенки правого желудочка, межжелудочковой или межпредсердной перегородки;

во время или после операции на сердце – травма створки аортального клапана с формированием перфорации и аортальной недостаточности, формирование послеоперационной гематомы со сдавлением правого предсердия и тампонадой;

травма во время проведения биопсии миокарда, перикардиоцентеза встречается редко. Использование ультразвукового наведения исключает травмирование перегородок сердца, створок клапана и перфорацию стенок сердца;

травма во время проведения непрямого массажа сердца – нарушение целостности хорд створок, разрыв задней стенки левого желудочка в области базального отдела и формирование ложной аневризмы, тромбоза в полости перикарда;

травма во время проведения перикардиоцентеза – ранение стенки правого желудочка при проведении перикардиоцентеза встречается в том случае, если направление пункции выбрано неправильно. С помощью ультразвука находят область максимального скопления жидкости и намечают предполагаемый ход иглы. Оптимальными областями для проведения перикардиоцентеза являются переднеаксилярная линия, точка ниже верхушечного толчка или субкостальный доступ.

ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

М-режим

Позволяет оценить размеры камер сердца, провести традиционные расчеты параметров центральной гемодинамики.

В-режим

Основополагающий режим для оценки состояния камер сердца, створок клапанов, глобальной и локальной сократимости. Позволяет выявить патологическую жидкость в полости перикарда, плевральных полостях в результате контузии сердца при травме, диагностировать разрыв межжелудочковой перегородки, формирование ложной аневризмы, отрыв хорд створки клапана и т.д. При травме коронарной артерии (разрыв или ее тромбоз) В-режим позволяет зарегистрировать зону нарушения локальной сократимости или участок фиброза стенки. При посттравматическом поражении аорты данный режим используется для оценки размеров аорты, состояния интимы аорты и створок клапанов.

Импульсноволновой допплер

Позволяет оценить степень регургитации, диастолическую функцию желудочков, выявить шунты.

Непрерывноволновой допплер

Используется для расчетов основных параметров гемодинамики (систолическое давление в легочной артерии, градиент давления шунта при дефекте межжелудочковой перегородки, оценка тяжести и остроты клапанной регургитации).

Цветовой допплер

Позволяет оценить степень регургитации и выявить поток шунтирования крови при разрыве межжелудочковой и межпредсердной перегородок, а также оценить кровоток в посттравматической аневризме при ее развитии.

Тканевой импульсный допплер

Не играет большой диагностической роли у данной категории больных. Позволяет косвенно оценить систолическую и диастолическую функции желудочков.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМЫ СЕРДЦА

Диагностика жидкости в полости перикарда

При контузиях, ранениях перикарда или стенки сердца можно видеть неоднородную жидкость в полости перикарда. Как правило, это кровь. Поэтому у ряда больных имеются тромботические массы в полости перикарда. Количество жидкости незначительное или умеренное. Можно выявить признаки тампонады сердца. При травме грудного лимфатического протока и развитии фистулы между ним и перикардом количество жидкости большое, имеется клиническая картина тампонады сердца.

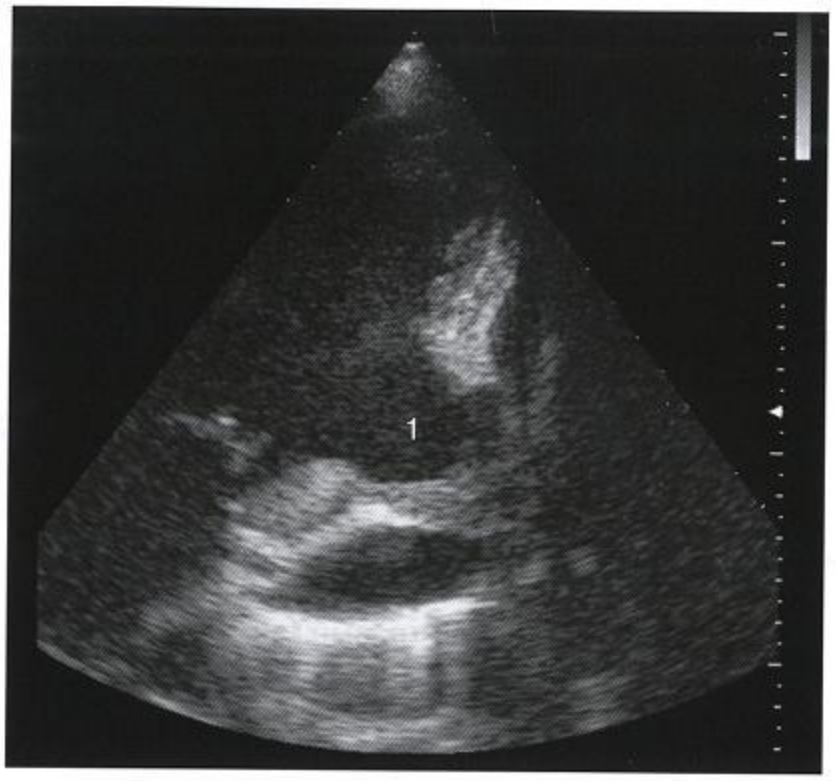


Рис. 20.1. Женщина, 54 года. Ложная аневризма задней стенки левого желудочка (1) после падения с высоты. Полость аневризмы заполнена тромботическими массами (апикальная позиция, В-режим).

Диагностика повреждения клапанов сердца и подклапанных структур

Отрыв хорд створки, надрыв створки, отрыв головки папиллярной мышцы могут сопровождаться резким нарушением гемодинамики и развитием острой клапанной регургитации. При эхокардиографическом исследовании оценивают состояние клапанов и подклапанных структур.

Диагностика тампонады сердца

Развивается на фоне острого посттравматического перикардита. Количество жидкости в полости перикарда при этом незначительное или умеренное. Нарушение систолической функции желудочков, выраженная зависимость скорости кровотока от акта дыхания на клапанах, дилатация нижней полой вены и отсутствие ее реакции на вдох помогут установить правильный диагноз.

Диагностика ложной аневризмы

Редкое осложнение после травмы. Развитие ложной аневризмы часто связано с сильным ударом тупым предметом в область сердца или с падением с высоты (рис. 20.1). В ряде случаев ложная аневризма сердца формируется после огнестрельного ранения грудной клетки за счет контузии стенки или после разрыва стенки левого или правого желудочка. Наиболее часто разрыв происходит в базальном отделе задней стенки левого желудочка или в области верхушки сердца. Полость аневризмы всегда содержит тромботические массы, что создает предпосылки к эмболиям по большому кругу кровообра-

Рис. 20.2. Посттравматическая аневризма всей задней стенки левого желудочка (стрелка). Фиброз всей задней стенки левого желудочка. Жидкость в перикарде и левой плевральной полости. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

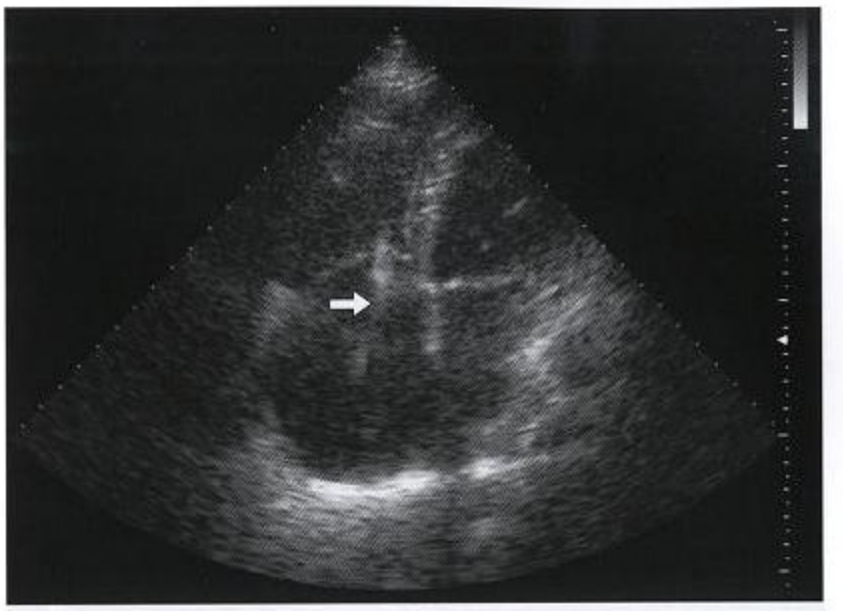


Рис. 20.3. Тромбоз упущенного катетера в правых отделах сердца (стрелка). Эхокардиографическая картина напоминает электрод в правых отделах сердца. Апикальная четырехкамерная позиция.

щения. Развитие данного осложнения сопровождается нарушением систолической функции левого желудочка и клинической картиной сердечной недостаточности.

Диагностика посттравматического инфаркта и его локализации

В результате разрыва или тромбоза ветви коронарной артерии на фоне травмы грудной клетки развивается острый инфаркт миокарда. Площадь поражения зависит от места тромбоза или разрыва коронарной артерии (рис. 20.2). Посттравматический инфаркт у ребенка часто протекает благоприятно и часто не сопровождается клинической картиной сердечной недостаточности.

Диагностика патологической регургитации, ее степени и гемодинамической значимости

Патологическая регургитация может возникнуть в результате травмы клапана или подклапанных структур. Регургитация носит, как правило, острый характер, сопровождается клинической картиной острой сердечной недостаточности.

Диагностика инородных тел в полостях сердца (электрод, катетер)

Миграция подключичного катетера в правые отделы сердца или в легочную артерию является трудным диагнозом для трансторакальной эхокардиографии. Большинство катетеров не видно при ультразвуковом исследовании. В случае тромбоза катетера можно видеть его локализацию в правых отделах сердца (рис. 20.3). Тень электрода хорошо видна во время эхокардиографического исследования. Позиция-эксперт субкостальная, четырехкамерная. В данной позиции электрод в правых отделах сердца виден на большом протяжении.

Диагностика внутрисердечного тромбоза

В результате травмы сердца могут образоваться тромбы в полостях сердца в месте контузии эндокарда или посттравматического инфаркта. Тромбы могут быть пристеночными или на ножке. В ряде случаев встречаются свободные тромбы в правом или левом желудочке. Данное осложнение может сопровождаться эмболиями по большому или малому кругу кровообращения в зависимости от локализации поражения стенки. Помимо контузии или ранения стенки сердца, внутрисердечный тромбоз может быть следствием массивной кровопотери на фоне травмы конечности или живота (на фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови).

Диагностика аневризмы грудной восходящей аорты или отслойки интимы аорты

Острая дилатация аорты в восходящем грудном отделе встречается у больных с ушибом грудной клетки (автокатастрофа, падение с высоты и т.д.). Формируется аортальная регургитация различной степени тяжести. Нарастает клиническая картина сердечной недостаточности. У ряда больных развивается отслойка интимы аорты (рис. 20.4).

Диагностика разрыва межжелудочковой перегородки

Посттравматический разрыв межжелудочковой перегородки чаще всего возникает в области нижней ее трети (апикальный отдел) (рис. 20.5). При аускультации у данной категории больных выслушивается

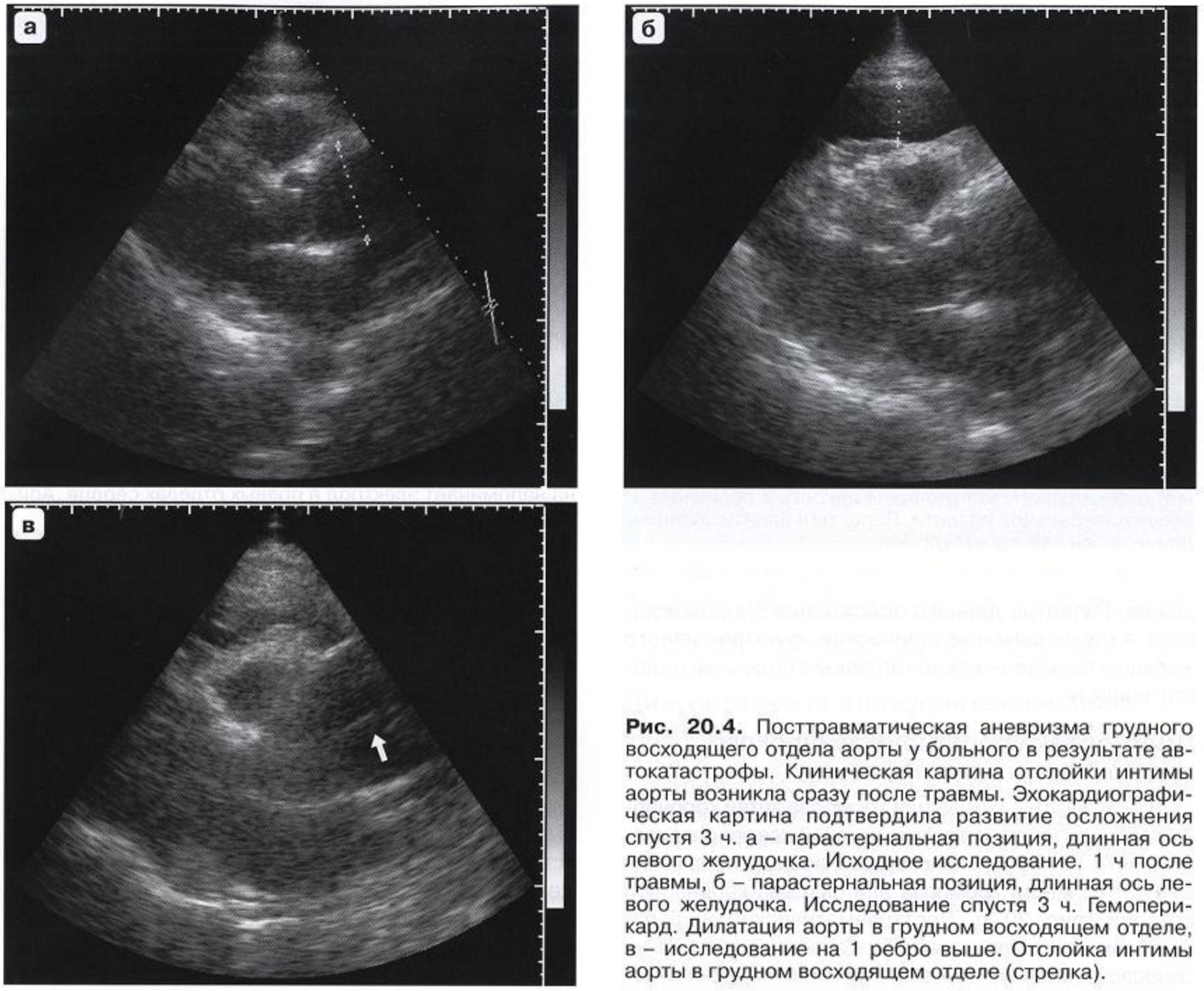


Рис. 20.4. Посттравматическая аневризма грудного восходящего отдела аорты у больного в результате автокатастрофы. Клиническая картина отслойки интимы аорты возникла сразу после травмы. Эхокардиографическая картина подтвердила развитие осложнения спустя 3 ч. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Исходное исследование. 1 ч после травмы, б – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Исследование спустя 3 ч. Гемоперикард. Дилатация аорты в грудном восходящем отделе, в – исследование на 1 ребро выше. Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе (стрелка).

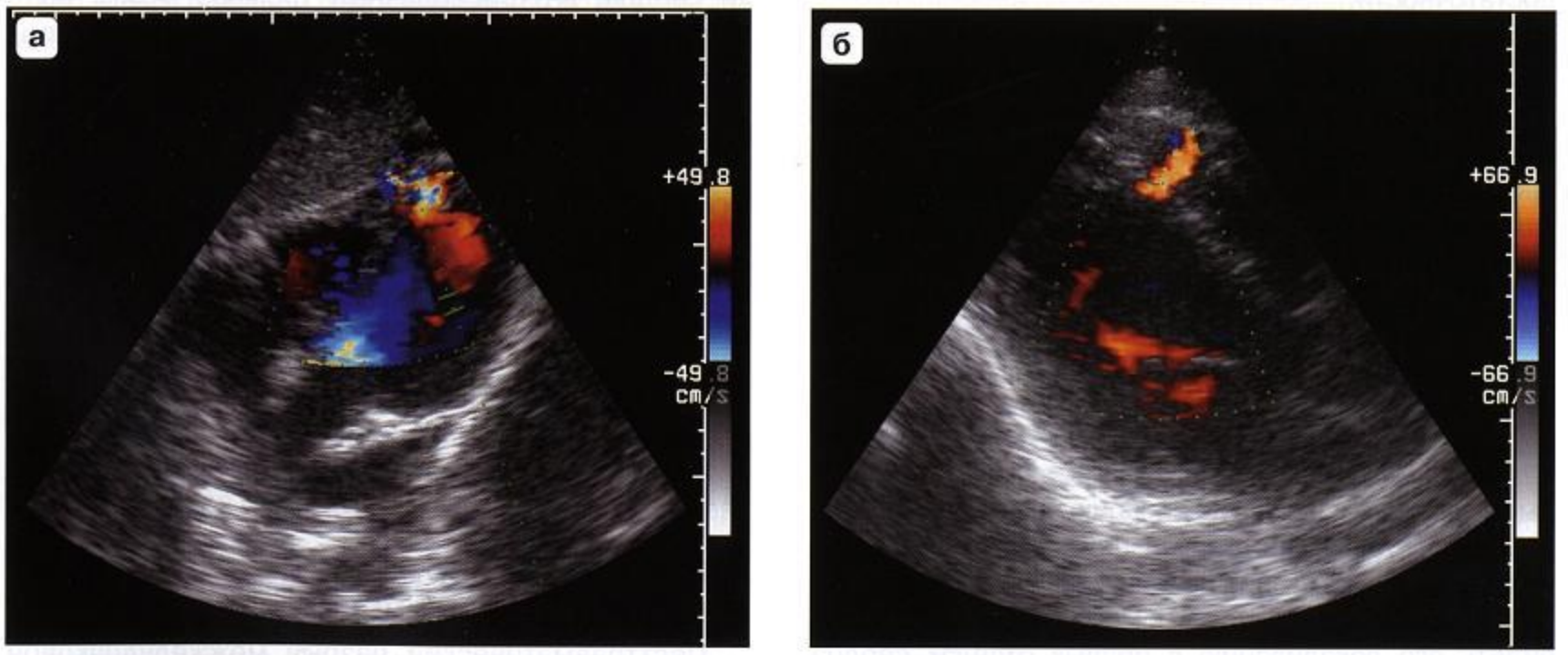


Рис. 20.5. Разрывы межжелудочковой перегородки в результате травмы грудной клетки в апикальном отделе межжелудочковой перегородки у двух больных молодого возраста. Шунтирование крови слева направо (цветовой допплер). а – субкостальная четырехкамерная позиция, б – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

грубый систолодиастолический шум во всех точках. Максимальный акцент шум носит у правого края грудины. Цветовой допплер позволяет диагностировать место разрыва, измерить диаметр струи. Формирование дилатации правых отделов сердца наблюдается у больных с большим объемом шунтирования крови. В ряде случаев после развития данного осложнения больные обращаются к врачу спустя несколько месяцев после травмы с клинической картиной сердечной недостаточности.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Бураковский В.И., Бокерия Л.А.. Сердечно-сосудистая хирургия. – М.: Медицина, 1989. – С. 465–468.

Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – 5-е изд. – М.: Видар, 2005. – 1999. – С. 386.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 299–311.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 95–520, 565–584, 603–618, 619–628, 649–664,521–546.

Глава 21

Дифференциальная диагностика в эхокардиографии

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ КАМЕР СЕРДЦА
Дифференциальная диагностика при дилатации правых камер сердца
Дифференциальная диагностика при дилатации левых камер сердца

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ СТВОЛА И ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ АОРТЫ В ГРУДНОМ ВОСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ СТЕНОК ЖЕЛУДОЧКОВ
Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки правого желудочка

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ НАЛИЧИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАПАННОЙ РЕГУРГИТАЦИИ
Патологическая митральная регургитация (более I степени)
Патологическая аортальная регургитация (от I степени)
Патологическая трикуспидальная регургитация (более II степени)
Патологическая легочная регургитация (более II степени)

Глава 21

Дифференциальная диагностика в эхокардиографии

Дифференциальная диагностика является основополагающим фактором постановки диагноза во всех разделах медицины. Зачастую эхокардиографическое исследование только констатирует изменения состояния клапанного аппарата или мышцы сердца на фоне того или иного заболевания и не играет большой роли в постановке клинического диагноза. Однако, увидев во время исследования те или иные изменения, врач должен исключить целый ряд патологии, при которой данное изменение могло бы сформироваться. Ниже приводится алгоритм дифференциальной диагностики в эхокардиографии, который, как мы надеемся, поможет специалистам в оценке состояния их пациентов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ КАМЕР СЕРДЦА

Дилатация камер сердца часто встречается в процессе эхокардиографического исследования. Это может быть изолированное расширение одной камеры, например левого предсердия, расширение левых, правых или всех камер сердца.

Дифференциальная диагностика при дилатации правых камер сердца

Дилатация правых отделов сердца у ряда больных может явиться эхокардиографической находкой. Чтобы избежать ошибок во время проведения исследования, необходимо четко представлять дифференциально-диагностический ряд дилатации правых отделов сердца.

Дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки. Причиной дилатации правых камер сердца может явиться умеренный или большой по размерам дефект перегородок. Небольшие дефекты межжелудочковой перегородки часто не приводят к расширению правого желудочка, хотя и сопровождаются формированием гипертрофии стенок правого желудочка и лнгочной гипертензией. Перегрузка правых отделов сердца вследствие шунтирования части артериальной крови через дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки в камеру с меньшим давлением, то есть слева направо, приводит в конечном итоге к дилатации правых камер и повышению давления в них. Подробно данная патология описана в главе 18 «Врожденные пороки сердца у взрослых». В исследовании поможет цветовой и спектральный допплер (рис. 21.1). Наличие потока шунтирования крови через дефект позволяет понять причину перегрузки правых отделов сердца и выработать тактику лечения больного.

В том случае, если не удается получить поток через дефект, используют тугое контрастирование правых отделов сердца раствором перекиси водорода (3% H_2O_2 – 1,0 мл на 15,0–20,0 мл физиологического раствора или 6% H_2O_2 – 0,5 мл на 15,0–20,0 мл физи-

Рис. 21.1. Дилатация правых камер сердца у больной с дефектом межпредсердной перегородки 22 мм в диаметре. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 21.2. Тугое контрастирование правых отделов сердца. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 21.3. Дилатация правых отделов серца при тромбоэмболии легочной артерии. Апикальная четырехкамерная позиция.

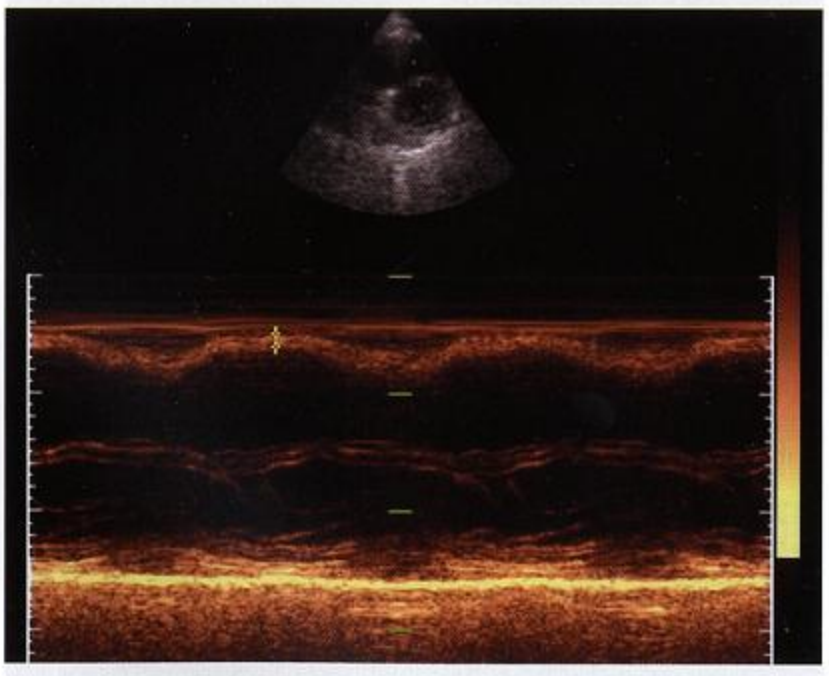


Рис. 21.4. М-режим. Дилатация правых камер у больной с гормонозависимой бронхиальной астмой. Гипертрофия стенки правого желудочка.

ологического раствора). При тугом контрастировании микропузырьки контрастного препарата заполняют правые отделы сердца (рис. 21.2). Поскольку данный контрастный препарат не проходит легочно-капиллярный барьер, он постепенно разрушается и исчезает из правых отделов через 5–10 мин. В том случае, если есть дефект, часть контрастного препарата проникнет в левые камеры. При точечном мембранозном дефекте межжелудочковой перегородки проводить пробу с контрастированием правых камер бессмысленно.

Тромбоэмболия легочной артерии. Тромбоэмболия легочной артерии приводит к повышению давления в правых отделах сердца. Массивная острая тромбоэмболия сопровождается характерной клинической и эхокардиографической картиной. Трудность диагностики составляют больные с рецидивирующей тромбоэмболией. Причиной ее возникновения являются, как правило, флебит глубоких вен нижних конечностей или хронические воспалительные процессы в малом тазу, которые приводят к тромбозу вен (рис. 21.3).

Хронические обструктивные болезни легких. Бронхиальная астма, хронический бронхит, фиброзирующий альвеолит и другие. заболевания данной группы могут привести к дилатации правых отделов сердца. В данном случае всегда имеет место незначительная или умеренная гипертрофия стенки правого желудочка (рис. 21.4).

Стеноз клапана легочной артерии. Данный порок приводит к повышению давления в правом желудочке и может сопровождаться дилатацией правых отделов сердца. Всегда имеет место гипертрофия стенки правого желудочка (рис. 21.5).

Визуальная оценка характера движения створок клапана легочной артерии в М- и В-режимах, оценка скорости потока через клапан в систолу и градиента давления в систолу позволят диагностировать стеноз клапана легочной артерии. Поскольку давление в правом желудочке будет повышено, у больных со стенозом клапана легочной артерии имеет место значительная трикуспидальная регургитация.

Аномальный дренаж легочных вен. Данный порок встречается редко, сопровождается дилатацией правых отделов сердца за счет объемной перегрузки. Две легочные вены из четырех при данном пороке открываются в правые отделы сердца – в стенку правого предсердия, правого желудочка, нижнюю полую вену и т.д. Половина артериальной крови поступает в правые отделы сердца. Цветной допплер значительно облегчает диагностику. Аномальный дренаж легочных вен часто сочетается с высоким дефектом межпредсердной перегородки.

Аномалия Улла, или аритмогенная дисплазия правого желудочка. В настоящее время выделяют две формы данного заболевания: врожденную и приобретенную. Врожденную аритмогенную дисплазию

правого желудочка относят к врожденным порокам сердца. Данная патология характеризуется врожденной аномалией стенки правого желудочка. Вся стенка или ее участок заменены соединительной или жировой тканью. Стенка правого желудочка тонкая, правые камеры дилатированы. Аномалия Улла обязательно сопровождается желудочковыми нарушениями ритма – экстрасистолией и пробежками желудочковой тахикардии. На этом фоне возникают синкопальные состояния (рис. 21.6).

Тотальное или локальное истончение стенки правого желудочка, ее гиперэхогенность, акинезия или дискинезия могут навести исследователя на мысль о наличии данной патологии. Диагноз может быть подтвержден с помощью биопсии и магнитно-резонансной томографии.

Инфаркт миокарда правого желудочка. Инфаркт миокарда правого желудочка сопровождается дилатацией правых отделов сердца, низким выбросом, наличием зоны нарушения локальной сократимости стенки правого желудочка и высокой степенью трикуспидальной регургитации (рис. 21.7). Данная патология приводит к резкому повышению давления в правом предсердии и в полых венах, сопровождается их дилатацией.

Инфаркт правого желудочка не бывает изолированным, он является осложнением инфаркта левого желудочка.

Поток трикуспидальной регургитации в режиме цветового допплера занимает всю полость правого предсердия. Скорость потока низкая, связана со значительным понижением давления в правом желудочке и в легочной артерии. Пик скорости потока трикуспидальной регургитации в режиме непрерывноволнового допплера смещен в первую половину систолы.

Отсутствие перикарда. Отсутствие перикарда – редкий врожденный порок сердца. Отсутствие перикарда может быть полным и частичным. Дилатация правого желудочка всегда имеет место в этом случае. При частичном отсутствии перикарда можно встретить выпадение части стенки через отверстие.

Состояние после перикардэктомии. У больных, прооперированных по поводу констриктивного перикардита, стенка правого желудочка истончается и правые камеры могут дилатироваться (рис. 21.8). Для данной категории больных характерны плохая визуализация, гиперэхогенные участки стенки правого желудочка. Иногда можно видеть зоны гипокинезии стенки правого желудочка. Необходимо помнить о том, что париетальный листок плевры у больных, перенесших перикардэктомию, симулирует наличие перикарда. Помимо этого, всегда сохранен участок констрикции в базальном отделе задней стенки левого желудочка.

Первичная легочная гипертензия. Врожденная аномалия сосудов легких. Приводит к бурному нарастанию давления в малом круге кровообращения, зна-

Рис. 21.5. Дилатация правых камер сердца и гипертрофия стенки правого желудочка при врожденном значительном легочном стенозе. Апикальная четырехкамерная позиция.

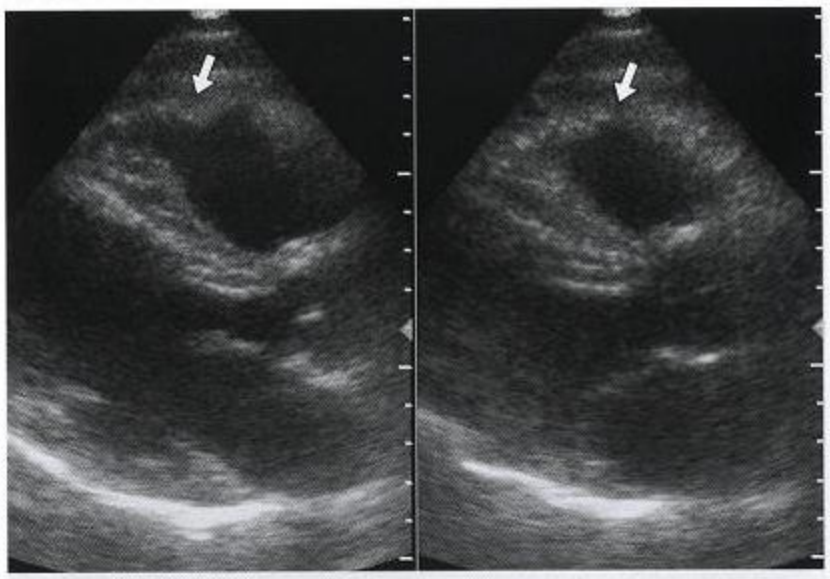


Рис. 21.6. Изменение стенки правого желудочка (стрелки) и дилатация правых камер сердца у больного с аритмогенной дисплазией правого желудочка. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Диастола и систола.

Рис. 21.7. Переход инфаркта на правый желудочек, дилатация правых камер сердца. Апикальная четырехкамерная позиция.

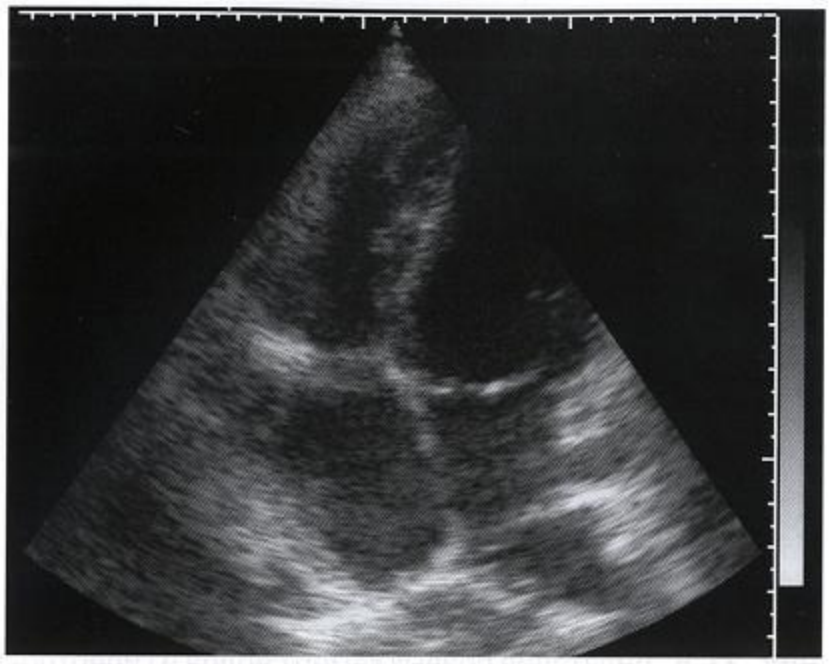
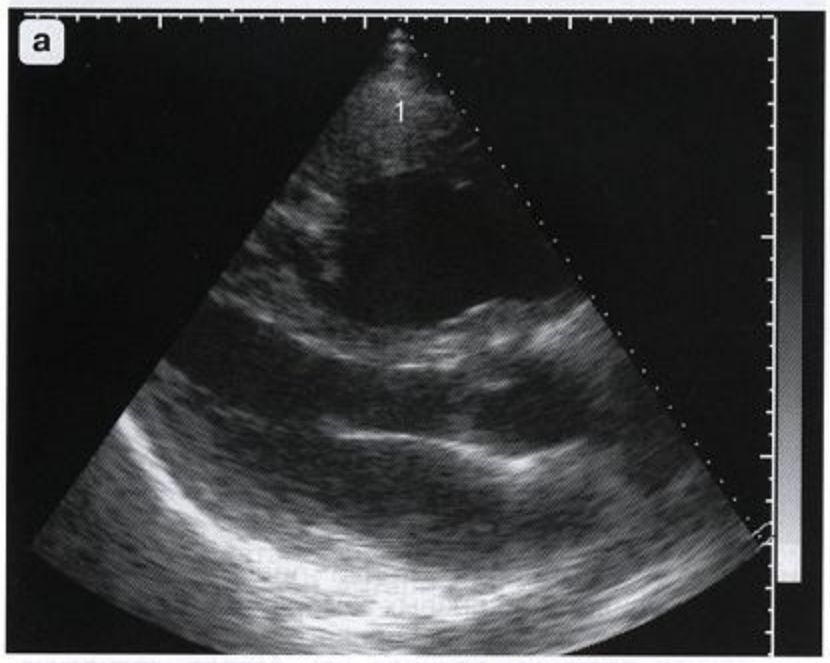


Рис. 21.8. Незначительная дилатация правых отделов сердца после перикардэктомии. Апикальная четырехкамерная позиция.



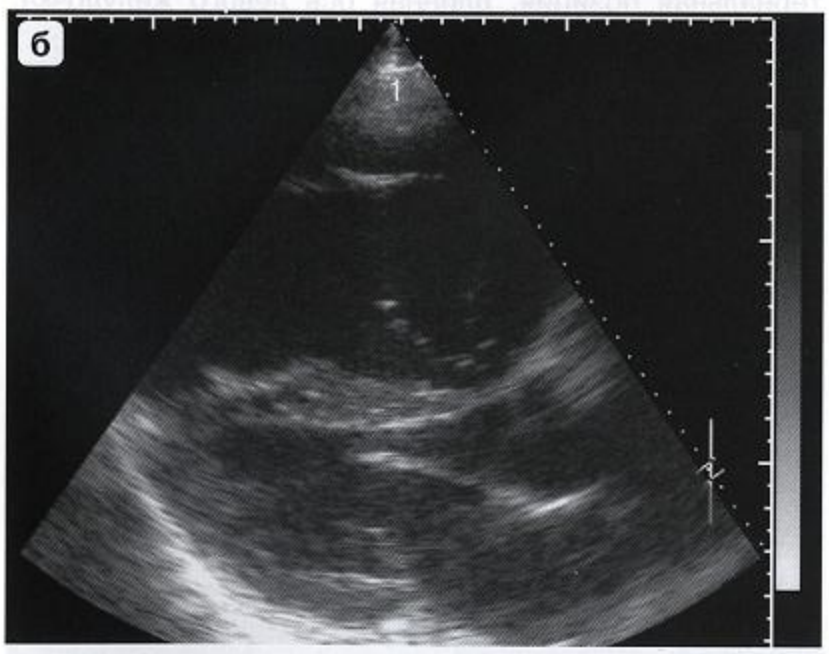


Рис. 21.9. Первичная легочная гипертензия, значительная гипертрофия стенки правого желудочка (1) (а, б). Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

чительной дилатации правых камер, значительной гипертрофии стенки правого желудочка (рис. 21.9). Заподозрить данную патологию у больного молодого возраста (до 30–40 лет) можно в том случае, если исключены другие причины легочной гипертензии. Первичная легочная гипертензия чаще встречается у женщин, сопровождается бурным нарастанием симптоматики.

Аномалия Эбштейна. Врожденный порок сердца. Сопровождается патологией развития створок трикуспидального клапана и дилатацией правых камер сердца. Правое фиброзное атриовентрикулярное кольцо, как правило, смещено в полость правого желудочка более чем на 7 мм либо имеют место удлиненные створки тирикуспидального клапана, смещенные в полость правого желудочка (рис. 21.10). Степень дилатации правых камер сердца зависит от объема правого желудочка, чем он меньше, тем больший объем крови возвращается назад в правое предсердие и тем больше оно дилатируется.

Портальная гипертензия. Больные с портальной гипертензией часто предъявляют жалобы на сердце. При проведении эхокардиографического исследования можно встретить дилатацию правых камер сердца, легочную гипертензию и трикуспидальную регургитацию на ее фоне. Портальная гипертензия может привести к дилатации правых камер сердца за счет формирования так называемого портопульмонального синдрома (рис.21.11).

Непосредственное впадение печеночных вен в правое предсердие. Встречается редко. Печеночные вены открываются не в нижнюю полую вену а рядом с ней, образую широкий коллектор. Все это приводит к расширению правого предсердия и затем правого желудочка. Данная патология сопровождается дилатацией и повышением давления в правом предсердии.

Открытый артериальный проток (боталлов проток). Врожденный порок сердца – проток между дугой аорты и стволом или ветвью легочной артерии. При большом объеме шунтирования крови из дуги аорты в легочную артерию происходит дилатация ствола и ветвей легочной артерии и правых отделов сердца (рис. 21.12). Открытый артериальный проток с дилатацией правых камер сердца чаще встречается у больных среднего и старшего возраста. В ряде случаев данный порок сочетается с дефектом межпредсердной перегородки в области средней трети.

Дифференциальная диагностика при дилатации левых камер сердца

Дилатационная кардиомиопатия. Дилатационная кардиомиопатия сопровождается, как правило, симметричной дилатацией всех камер сердца. Однако при постмиокардитическом или постинфарктном кардиосклерозе иногда можно видеть преимущественное расширение левого желудочка. Эхокардио-

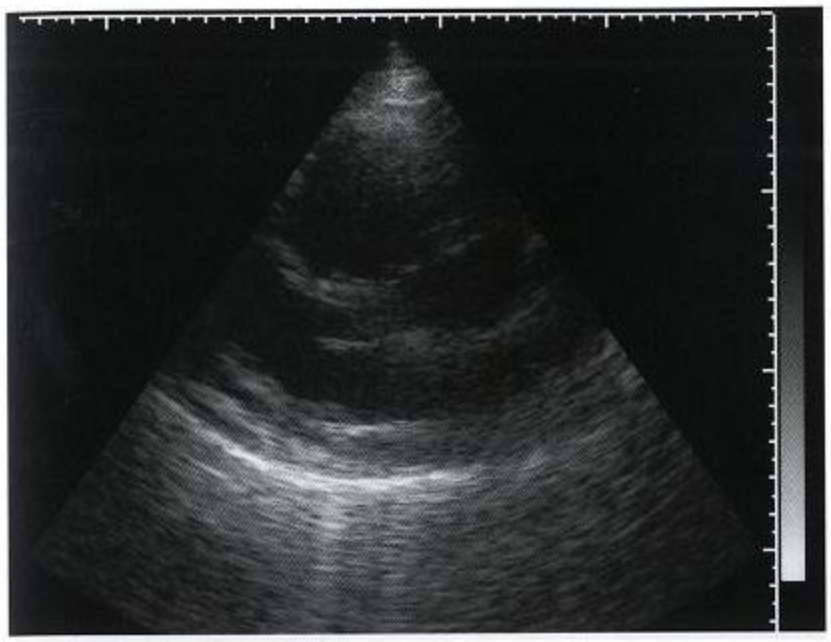


Рис. 21.10. Дилатация правых камер сердца у молодой женщины с аномалией Эбштейна. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

Рис. 21.11. Легочная гипертензия и дилатация правых камер сердца у больной с портальной гипертензией. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 21.12. Открытый артериальный проток. а – дилатация правых камер сердца. Апикальная четырехкамерная позиция, б – цветовой допплер. Поток шунтирования крови из аорты в легочную артерию.

графия позволяет оценить степень нарушения систолической и диастолической функций желудочков, степень клапанной регургитации, проводить мониторинг гемодинамики на фоне лечения. Первичная дилатационная кардиомиопатия встречается редко. Для нее характерны молодой возраст больного и отсутствие в анамнезе ряда патологий (рис. 21.13). Диагноз является клинико лабораторно инструментальным.

Миокардит с нарушением систолической функции желудочков. Миокардит в анамнезе или постмиокардитический кардиосклероз – диагноз клинико-лабораторный. Большую роль играет сбор анамнеза больного. При тяжелом поражении миокарда можно выявить участки фиброза мышцы сердца в виде гиперэхогенной рубцовой ткани. Данный участок часто дискинетичен, что создает иллюзию постинфарктного поражения. У данной категории больных могут наблюдаться синдром низкого сердечного выброса и спонтанное контрастирование крови в полости левого желудочка (рис. 21.14).

Инфаркт миокарда. Обширный инфаркт миокарда с нарушением систолической функции может сопровождаться дилатацией левых отделов сердца. Во время эхокардиографического исследования выявляют зону нарушения локальной сократимости в виде акинезии или дискинезии. У больного в острой стадии инфаркта или с инфарктом в анамнезе можно встретить тромбоз полости желудочка (рис. 21.15). При остром инфаркте миокарда обычно выражен гиперкинез интактного миокарда левого и правого желудочков. При циркулярно-верхушечном поражении миокарда, как правило, вначале происходит дилатация левого желудочка в длину и только потом расширяются средние и базальные отделы левого желудоч-

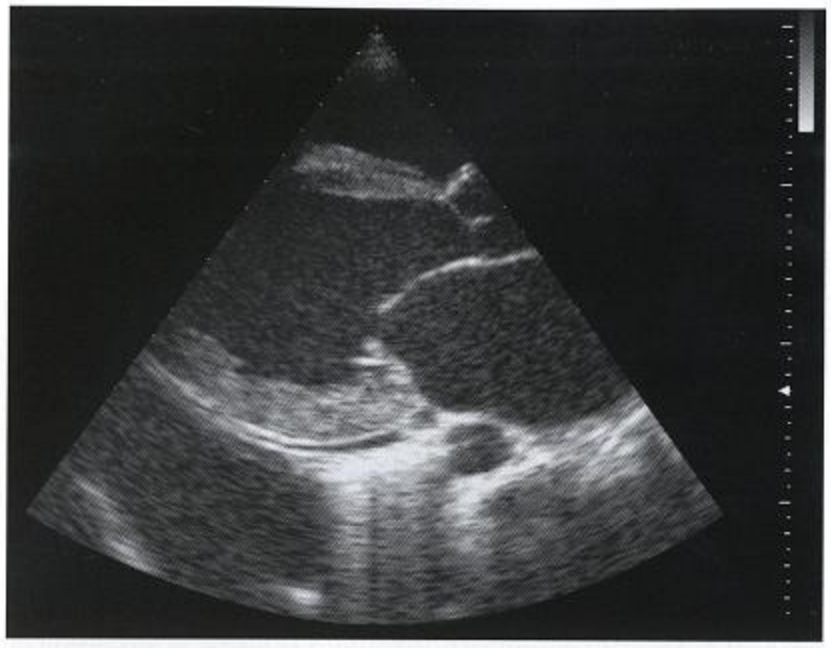


Рис. 21.13. Врожденная ДКМП у больного 26 лет. Фракция выброса ЛЖ 12%. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Жидкость в полости перикарда и плевры.

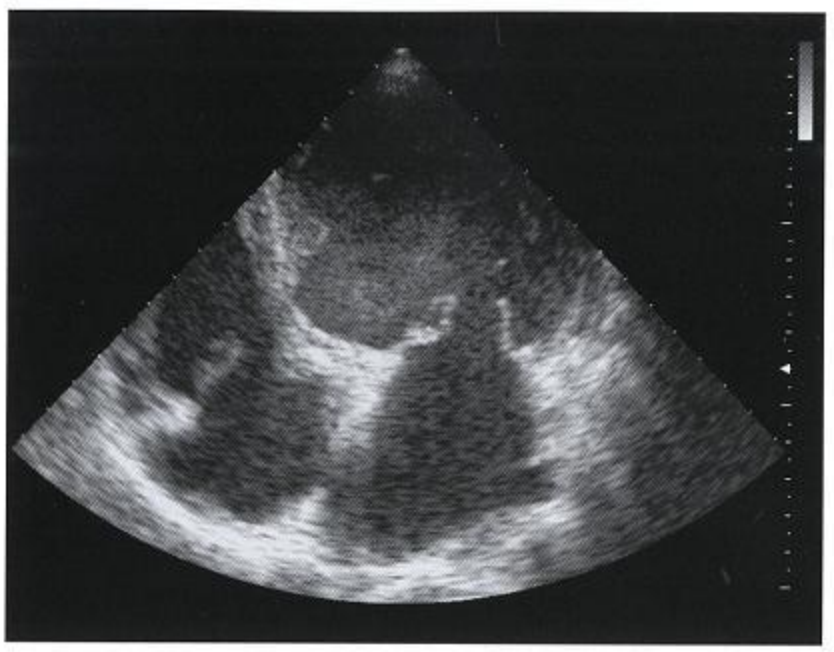


Рис. 21.14. Синдром низкого сердечного выброса у больного с постмиокардитическим кардиосклерозом. Апикальная четырехкамерная позиция. Спонтанное контрастирование крови в полости левого желудочка.

Рис. 21.15. Дилатация левого желудочка у больного с обширным инфарктом миокарда в анамнезе. Апикальная четырехкамерная позиция.

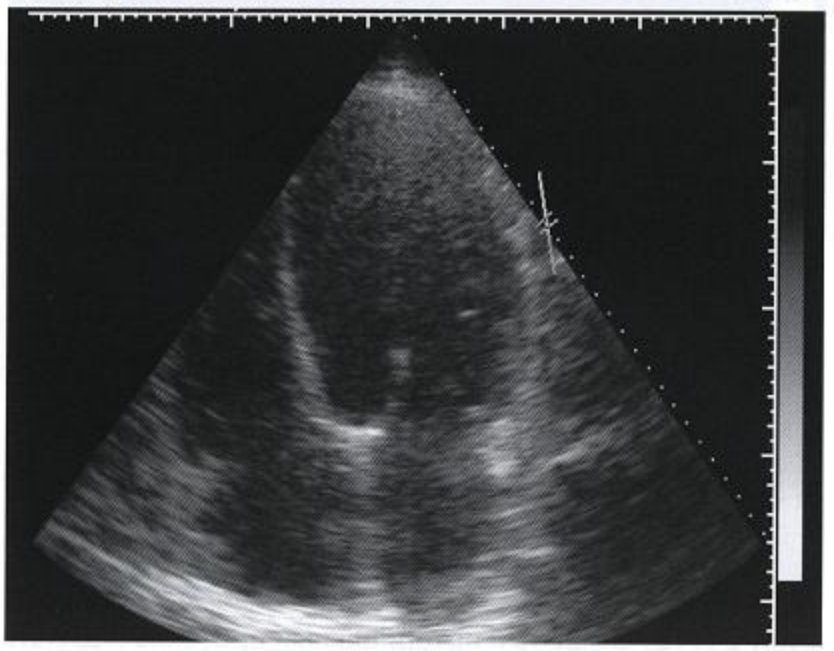


Рис. 21.16. Дилатация камер сердца у больного с длительно существующей мерцательной аритмией. Апикальная четырехкамерная позиция.

ка. Значительная дилатация левого желудочка и низкий сердечный выброс у больного не позволяют достоверно определить локализацию зоны нарушения локальной сократимости.

Тиреотоксическое сердце. На фоне тиреотоксикоза формируется дилатация камер сердца с нарушением систолической функции желудочков. Часто сопровождается выпотом в полости перикарда. Количество жидкости при этом незначительное или умеренное. На фоне тиреотоксикоза часто развивается мерцание предсердий, которое усугубляет течение заболевания.

Длительно существующая мерцательная аритмия. В том случае, если длительно существует тахисистолическая форма мерцания предсердий, систолическая функция желудочков снижается и может развиться дилатация камер сердца (рис. 21.16). Сопровождается выпотом в полости перикарда, плевральных полостях, патологической клапанной регургитацией.

Проводимое лечение, направленное на нормализацию частоты сердечных сокращений, восстановление синусового ритма и восстановление систолической функции, может привести к уменьшению размеров камер сердца или к их полной нормализации.

Токсическое поражение миокарда. Дилатация камер сердца на фоне токсического воздействия алкоголя, наркотиков, химических веществ (вредные производства) хорошо известны и описаны в литературе. Устранение первопричины в сочетании с медикаментозной терапией сердечной недостаточности может вызвать значительное улучшение вплоть до полного восстановления функции. При тяжелой степени пора-

жения могут развиться некроз сердечной мышцы и высокая степень недостаточности кровообращения.

Лучевое поражение миокарда. Острая дилатация левого желудочка может встретиться у больных после лучевой терапии на область средостения и левой молочной железы. Сопровождается одышкой, тахикардией, нарушениями ритма. Реакция сердца на применение лучевой терапии часто сопровождается выпотом в полости перикарда и в левом плевральном синусе, фиброзом стенки аорты, аортального клапана, передней створки митрального клапана и участка перикарда за задней стенкой левого желудочка в базальном его отделе.

Инфекционный эндокардит с разрушением створок митрального и (или) аортального клапанов и патологической регургитацией. Инфекционный эндокардит с разрушением створок митрального и (или) аортального клапанов и патологической регургитацией всегда проявляет себя вегетациями на створках клапанов или их краевыми разрушениями. Вегетации могут быть хорошо видны в различных позициях исследования. Массивное поражение клапанов сопровождается, как правило, значительной клапанной регургитацией и дилатацией левых отделов сердца, нарушением функции левого желудочка, выпотом в полости перикарда (рис. 21.17).

Декомпенсированный критический аортальный стеноз. Декомпенсированный критический аортальный стеноз характеризуется резким ограничением открытия створок аортального клапана менее 7 мм, уменьшением площади аортального отверстия менее 0,75 см, значительной дилатацией левого желудочка, гипертрофией его стенок и резким нарушением систолической функции левого желудочка (фракция выброса менее 35%) (рис. 21.18). Порок может сопровождаться выпотом в полости перикарда, плевральных полостях, асцитом.

Клиническая картина нарастает, как правило, на протяжении 1 мес.

Декомпенсированная коарктация аорты. Для данных больных характерны значительная гипертрофия стенок левого желудочка, его дилатация и сферическая форма, низкая фракция выброса. При исследовании в режиме непрерывноволнового допплера кровотока в грудной нисходящей аорте выявляют типичный профиль потока, характерный для коарктации – «зубья пилы». Можно встретить дилатацию аорты до места стеноза и аортальную регургитацию.

Значительная аортальная регургитация. Значительная аортальная регургитация может развиться на фоне клапанного порока аорты или поражения стенки самой аорты и ее дилатации. Приводит к дилатации левого желудочка, его сферической форме и умеренной или незначительной гипертрофии стенки левого желудочка (рис. 21.19). Систолическая функция может быть удовлетворительная или снижена.

Рис. 21.17. Дилатация левого желудочка у больного с разрушением створок аортального и митрального клапанов на фоне инфекционного эндокардита и значительной клапанной регургитации. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 21.18. Значительная дилатация левого желудочка при критическом аортальном стенозе. Масса миокарда увеличена. Жидкость в полости перикарда. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 21.19. Дилатация левых камер сердца на фоне значительной аортальной регургитации. Апикальная четырехкамерная позиция.

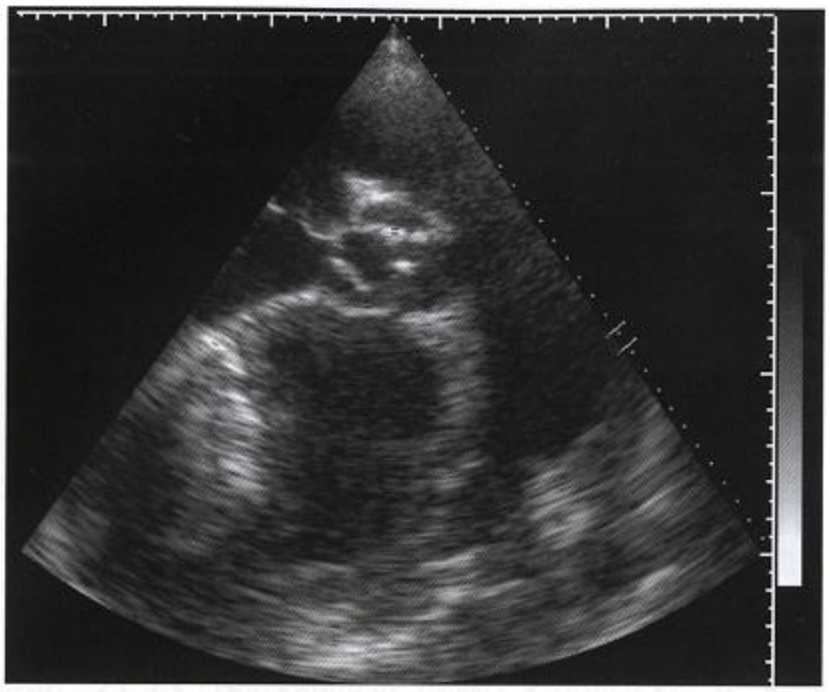


Рис. 21.20. Дилатация ствола и ветвей легочной артерии на фоне легочной гипертензии при митральном стенозе.

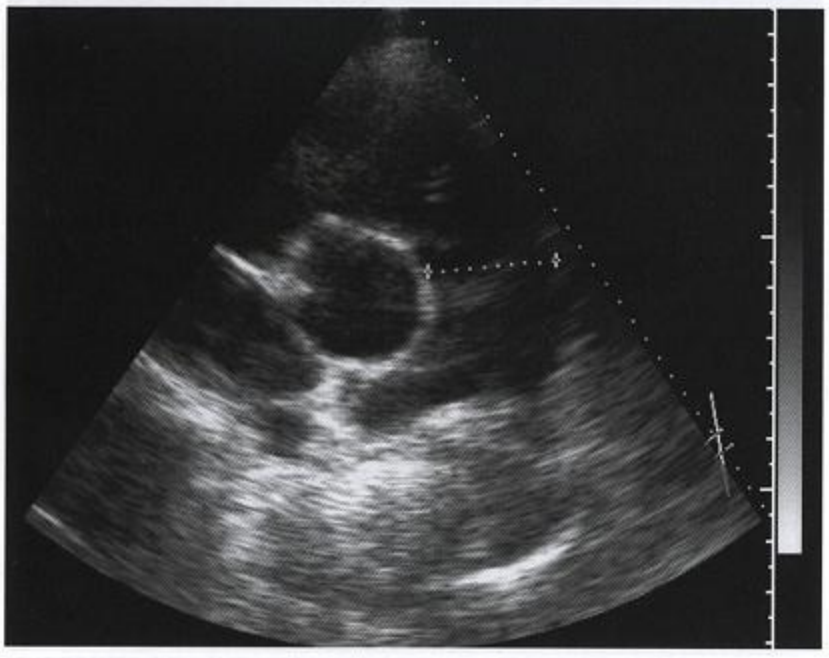


Рис. 21.21. Дилатация легочной артерии при открытом артериальном протоке.

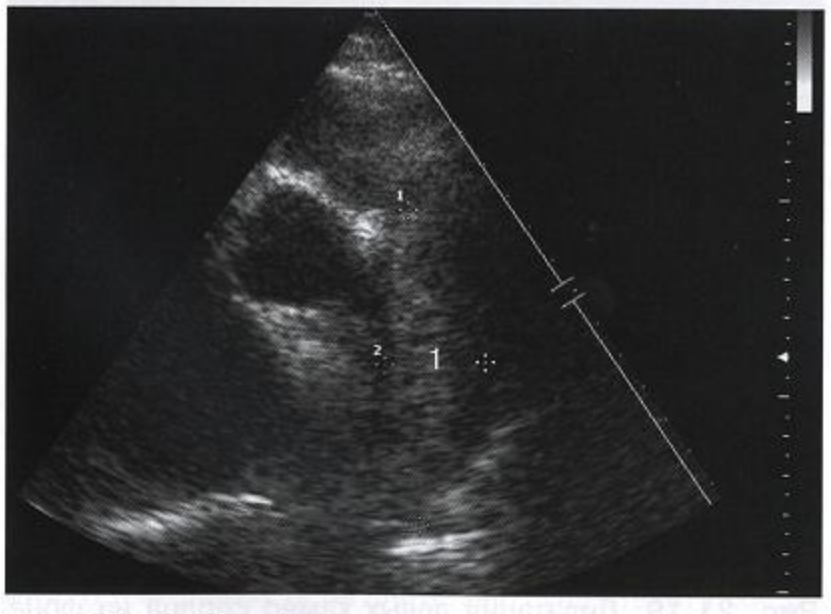


Рис. 21.22. Тромбоз ствола легочной артерии (1) при тромбоэмболии легочной артерии и ее дилатация.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ СТВОЛА И ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Легочная гипертензия. Легочная гипертензия различной этиологии может привести к дилатации легочной артерии и правых камер сердца (рис. 21.20). В данном случае всегда имеет место и дилатация правого желудочка и правого предсердия, патологическая легочная и трикуспидальная регургитация.

Открытый артериальный проток. Открытый артериальный проток с большим объемом сброса крови из аорты в легочную артерию постепенно приводит к дилатации ствола и ветвей легочной артерии и правых камер сердца (рис. 21.21). Шунтирование крови хорошо можно видеть в режимах цветового и спектрального допплера. Поток направлен в сторону выносящего тракта правого желудочка, регистрируется в систолу и диастолу выше базовой линии. В режиме цветового допплера окрашен по контуру красным цветом, в центре потока, как правило, имеет место искажение спектра.

Тромбоэмболия легочной артерии. Сопровождается характерной клинической картиной. Имеет место дилатация правых камер сердца, патологическая легочная и трикуспидальная регургитация, легочная гипертензия. Степень расширения правых камер сердца и легочной артерии зависит от степени легочной гипертензии. У ряда больных можно видеть тромбоз ствола или ветвей легочной артерии и их дилатацию (рис. 21.22). Тромб может располагаться в одной из ветвей легочной артерии или в ее стволе.

Стеноз клапана легочной артерии. При значительном или умеренном стенозе клапана легочной артерии можно наблюдать ее постстенотическую дилатацию. Чаще всего данные изменения развиваются у больных с врожденным пороком клапана легочной артерии или с карциноидной болезнью сердца.

Дилатация правых камер сердца. При расширении правого желудочка происходят растяжение легочного фиброзного кольца и дилатация ствола легочной артерии. Как следствие данной дилатации присоединяется патологическая легочная регургитация.

Патология створок клапана легочной артерии и патологическая легочная регургитация. Изменение структуры створок легочного клапана сопровождается патологической легочной регургитацией и приводит к дилатации правого желудочка и легочной артерии. Причины изменения структуры створок различны. Наиболее часто данные изменения встречаются при ревматизме, инфекционном эндокардите, карциноидном поражении клапана, системных заболеваниях.

Гипоплазия стенки легочной артерии на фоне ряда врожденных пороков сердца. Встречается редко, например при врожденном стенозе клапана легочной атерии, двойном отхождении аорты и ле-

гочной артерии от правого желудочка или при наличии ряда врожденных пороков у одного больного. Наблюдаются значительная дилатация легочной артерии и спонтанное контрастирование крови в ней. Часто аневризматически расширенная легочная артерия с тромботическими массами сама становится источником тромбоэмболии у данной категории больных (рис. 21.23).

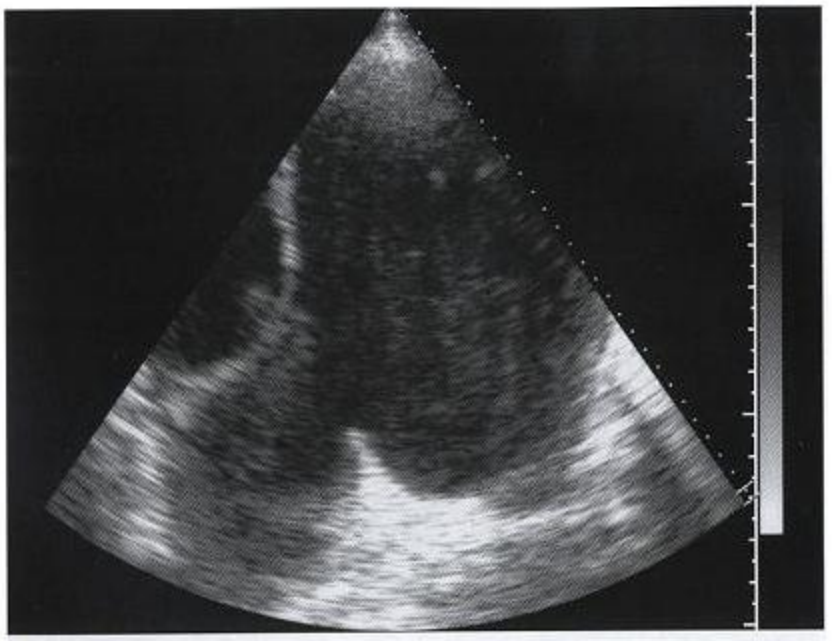


Рис. 21.23. Аневризма ствола и ветвей легочной артерии у больного с двойным отхождением аорты и легочной артеии от правого желудочка.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИИ АОРТЫ В ГРУДНОМ ВОСХОДЯЩЕМ ОТДЕЛЕ

Аневризма восходящего отдела аорты. Причины развития аневризмы восходящего отдела аорты описаны выше. Наиболее часто это аортальный стеноз, врожденная патология стенки (аортоанулярная эктазия) или атеросклеротические изменения стенки.

Отслойка интимы аорты. Сопровождается, как правило дилатацией аорты. Отслоенный участок интимы аорты можно видеть в В- и М- режимах (рис. 21.24). При отслойке интимы аорты в грудном восходящем отделе у большинства больных имеется жидкость в полости перикарда (гемоперикард, аортальная регургитация различной степени тяжести, пролабирование одной или всех створок аортального клапана в диастолу в выносящий тракт левого желудочка).

Аортоартериит. Встречается редко. Сопровождается характерной клинической картиной. Аорта дилатируется в небольшой степени, формируется аортальная регургитация. Створки артального клапана могут быть незначительно утолщены по краям. Стенки аорты неравномерно утолщены даже у молодых больных (рис. 21.25).

Коарктация аорты. Коарктация аорты сопровождается дилатацией восходящего ее отдела и дуги на фоне повышения давления до места стеноза.

Отсюда у больных с коарктацией аорты можно видеть аортальную регургитацию, пролабирование створок аортального клапана в диастолу в выносящий тракт левого желудочка, гипертрофию стенок левого желудочка.

При значительной коарктации аорты происходит дилатация левых камер сердца, нарушается систолическая функция левого желудочка. В ряде случаев коарктация аорты сочетается с двухстворчатым аортальным клапаном.

Аортальный стеноз. Значительный аортальный стеноз может привести к формированию постстенотической аневризмы аорты на фоне постоянного воздействия высокоскоростного потока аортального стеноза на стенку аорты (рис. 21.26).

При атеросклеротическом характере порока поток через стенозированный аортальный клапан, как правило, направлен центрально. При ревматическом аортальном стенозе чаще встречается ассимметрич-

Рис. 21.24. Дилатация аорты в грудном восходящем отделе при отслойке интимы аорты. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

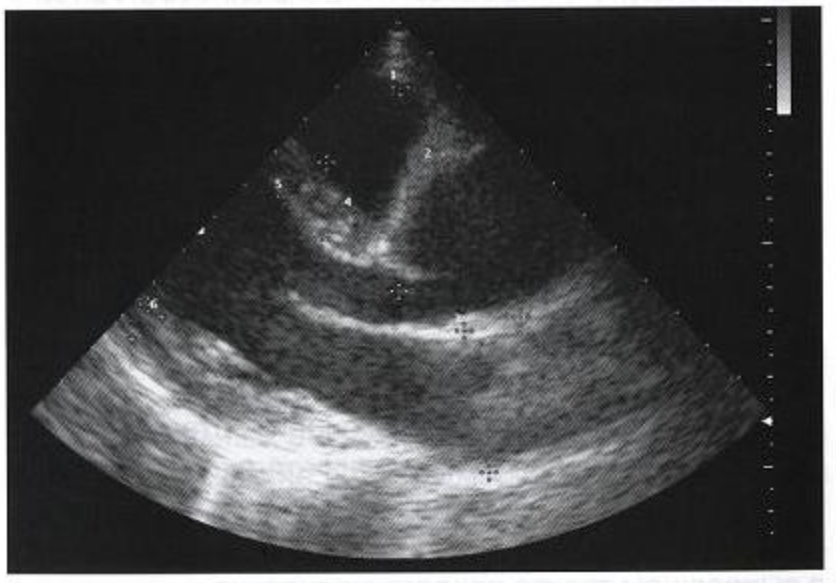


Рис. 21.25. Молодая женщина, неспецифический аортоартериит, дилатация аорты, незначительная аортальная регургитация. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

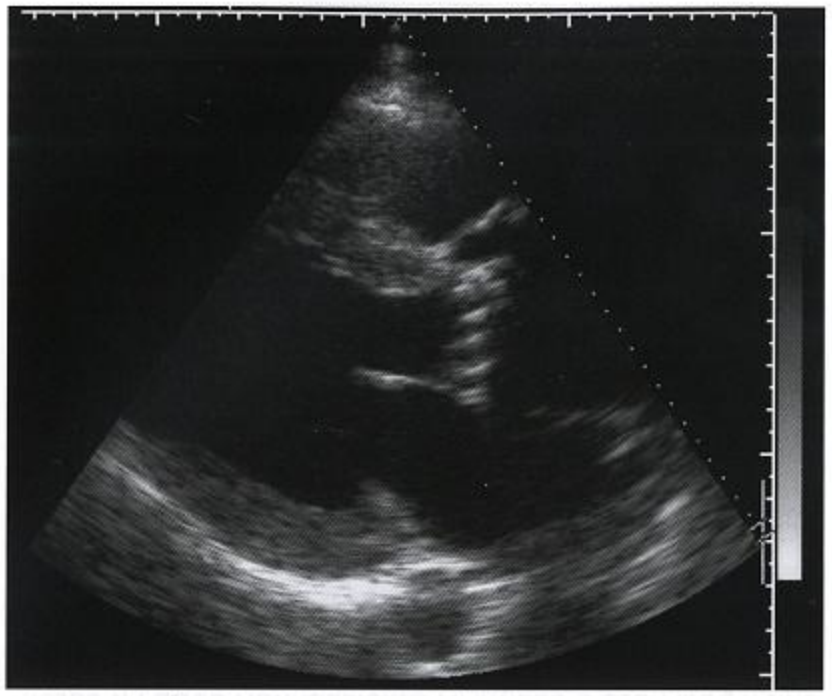


Рис. 21.26. Расширение аорты в грудном восходящем отделе на фоне аортального стеноза. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

ный стенотический поток. Направление потока через аортальный клапан хорошо регистрируется в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка в режиме цветового допплера.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ СТЕНОК ЖЕЛУДОЧКОВ

Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки правого желудочка

Стеноз клапана легочной артерии, надклапанный или подклапанный стеноз легочной артерии. Стеноз клапана легочной артерии, надклапанный или подклапанный стеноз легочной артерии – все это различные варианты стеноза легочной артерии, каждый из которых приводит к повышению давления в полости правого желудочка и к гипертрофии его стенки. При значительном клапанном стенозе легочной артерии формируется значительная гипертрофия стенки правого желудочка. Отсюда у данной группы больных можно встретить помимо клапанного еще и подклапанный стеноз. В режиме непрерывноволнового допплера эти потоки суммируются и могут быть легко идентифицированы.

Надклапанный стеноз легочной артерии может создать врожденная мембрана в стволе легочной артерии. Подклапанный стеноз может вызвать гипертрофия стенки правого желудочка или мембрана в выносящем тракте правого желудочка.

Длительно существующая легочная гипертензия различной этиологии. Длительно существующая легочная гипертензия различной этиологии – повышение давления в легочной артерии и в правом желудочке на протяжении длительного времени приводит к формированию утолщения его стенки (рис. 21.27). Так например у больных с митральным стенозом можно видеть гипертрофию стенки правого желудочка.

Первичная легочная гипертензия. Первичная легочная гипертензия – врожденная патология стенки артериол легких. Сопровождается высокой степенью гипертрофии стенки правого желудочка на фоне тяжелой легочной гипертензии. В ряде случаев возникает иллюзия опухоли стенки правого желудочка. Толщина стенки правого желудочка может превышать при данной патологии 25 мм, а систолическое давление в легочной артерии может составлять более 120 мм рт. ст. Встречается чаще у мужчин молодого возраста (рис. 21.28).

Врожденные пороки сердца. Большинство врожденных пороков сердца сопровождается легочной гипертензией и гипертрофией стенки правого желудочка на этом фоне.

При пороках с шунтированием крови слева направо, стенозе клапана легочной артерии и т.д. происходит повышение давления в правых камерах сердца и утолщается стенка правого желудочка.

При некоторых врожденных пороках сердца гипертрофию стенки правого желудочка описывают как составляющую часть порока. Это относится к тетраде Фалло, пентаде Фалло и комплексу Эйзенменгера.

Дифференциальная диагностика при гипертрофии стенки левого желудочка

Гипертрофическая кардиомиопатия. Гипертрофическая кардиомиопатия более характерна для больных молодого возраста (рис. 21.29). Существуют различные варианты гипертрофии (см. главу 12 «Кардиомиопатии»). При наличии субаортального стеноза на фоне гипертрофии важно оценить степень обструкции.

Артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия приводит к гипертрофии стенок левого желудочка.

Как правило, чем больше давление в полости левого желудочка и чем дольше существует гипертензия, тем больше степень гипертрофии. У большинства больных с артериальной гипертензией, помимо гипертрофии, имеет место нарушение кальциевого обмена – дегенеративная кальцификация стенок аорты, фиброзных колец, створок клапанов; помимо этого, присутствует митральная регургитация II, III или VI степени. Степень митральной регургитации зависит от степени повышения давления в полости левого желудочка.

Аортальный стеноз. Аортальный стеноз характеризуется изменением эхогенности створок аортального клапана, ограничением открытия створок, уско-

Рис. 21.27. Гипертрофия стенки правого желудочка на фоне врожденного порока сердца – дефекта межпредсердной перегородки. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

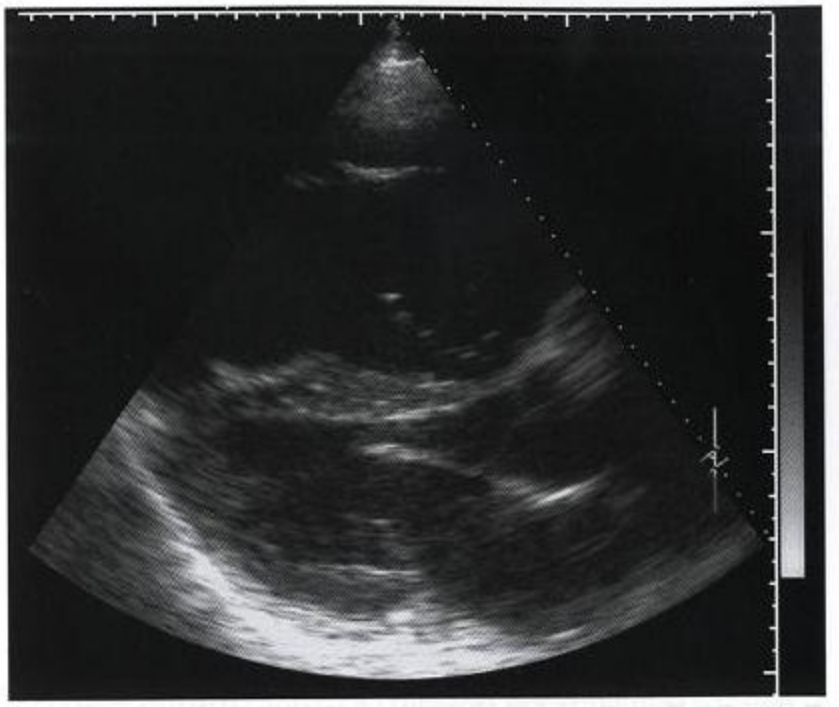


Рис. 21.28. Гипертрофия стенки правого желудочка у больного с первичной легочной гипертензией. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

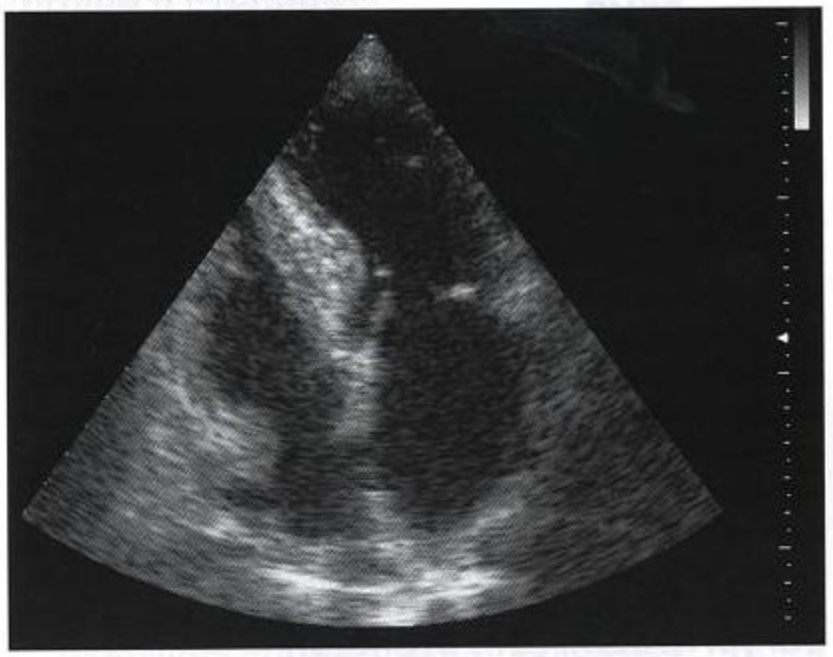


Рис. 21.29. Гипертрофическая кардиомиопатия, больной 18 лет, значительная гипертрофия стенок левого желудочка. Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 21.30. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка у больного с двухстворчатым аортальным клапаном и умеренной аортальной регургитацией. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

рением кровотока через аортальный клапан в систолу. Гипертрофия стенок левого желудочка формируется на фоне повышенного давления в нем. Необходимо оценить степень аортального стеноза и систолическую и диастолическую функцию левого желудочка. У больных с аортальным стенозом можно видеть патологическую митральную регургитация, дилатацию предсердий в длину.

Тяжелый декомпенсированный аортальный стеноз сопровождается резким нарушением систолической функции левого желудочка, снижением скорости кровотока в систолу через аортальный клапан, двухсторонним гидроатораксом, выпотом в полости перикарда, асцитом.

Аортальная регургитация, II–III степени, гемодинамически значимая. Аортальная регургитация, II–III степени, гемодинамически значимая, приводит к длительно существующей перегрузке левого желудочка в диастолу и к формированию гипертрофии его стенок (рис. 21.30).

Так, у больных с двухстворчатым аортальным клапаном часто можно видеть умеренную гипертрофию стенок и сферическую форму левого желудочка.

Субаортальный стеноз. Субаортальный стеноз может быть мышечным или мембранозным. Повышенное давление в полости левого желудочка сопровождается формированием гипертрофии его стенок. У больных с приобретенным субаортальным стенозом

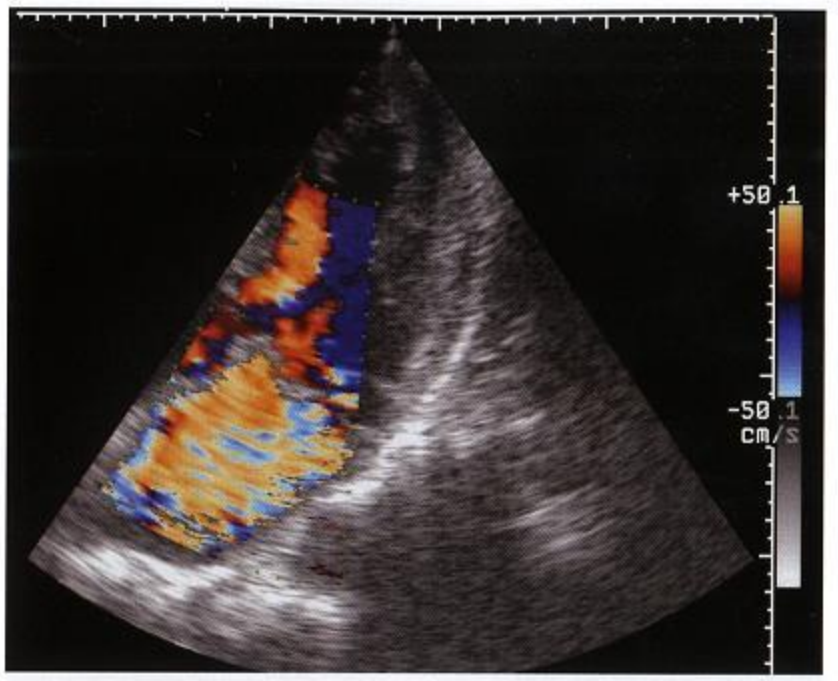


Рис. 21.31. Значительная митральная регургитация при поражении митрального клапана и его хорд. Режим цветового допплера.

или с врожденной мембраной в выносящем тракте левого желудочка наиболее часто имеет место симметричная гипертрофия. В отличие от них больные с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом могут иметь асимметричную значительную гипертрофию межжелудочковой перегородки.

Коарктация аорты. Коарктация аорты – врожденный порок сердца или сужение аорты в типичном месте или в месте перехода дуги аорты в грудной нисходящий отдел. Порок сопровождается повышением давления до места стеноза аорты – в полости левого желудочка и в грудной восходящей аорте. Следствием этого является гипертрофия стенки левого желудочка. У больных с коарктацией аорты часто можно зарегистрировать незначительную или умеренную аортальную регургитацию, пролабирование створок аортального клапана в диастолу. Данный порок часто сочетается с двухстворчатым аортальным клапаном.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ НАЛИЧИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛАПАННОЙ РЕГУРГИТАЦИИ

Патологическая митральная регургитация (более I степени)

Патология створок митрального клапана (дегенеративная кальцификация, ревматизм, системная красная волчанка, миксоматозная дегенерация, инфекционный эндокардит и т.д.). Структурные изменения створок и хорд митрального клапана приводят к неполному их смыканию в систолу и к патологической митральной регургитации. У ряда больных можно зарегстрировать не одну, а две или три струи регургитации из-за краевых изменений створок.

Патология хордального аппарата митрального клапана (удлинение, отрыв хорд). Сопровождается пролабированием створки клапана и развитием патологической регургитации (рис. 21.31).

Патология папиллярной мышцы (надрыв или отрыв головки папиллярной мышцы, дисфункция папиллярной мышцы на фоне инфаркта миокарда). Дисфункция папиллярной мышцы приводит к нарушению запирательной способности клапана и к развитию патологической митральной регургитации. Эксцентрическое направление потока митральной регургитации может подсказать, какая из папиллярных мышц пострадала у больного.

Патология фиброзного кольца митрального клапана (дегенеративная кальцификация или дилатация). Выраженная дегенеративная кальцификация левого фиброзного кольца и основания створок митрального клапана приводит к нарушению их запирательной способности и к патологической регургитации.

Дилатация левых камер сердца (инфаркт миокарда, ДКМП, мерцательная аримия и т.д.). При расширении левых отделов сердца и фиброзных колец в систолу происходит неполное смыкание створок митрального клапана.

Повышенное давление в полости левого желудочка (артериальная гипертензия, аортальный или субаортальный стеноз, коарктация аорты). При повышении давления в полости левого желудочка в систолу степень митральной регургитации увеличивается.

Снижение уровня гемоглобина в крови (анемия). При снижении уровня гемоглобина в крови увеличивается частота сердечных сокращений и нарастает степень митральной регургитации.

Патологическая аортальная регургитация (от I степени)

Дилатация аорты в грудном восходящем отделе (аневризма). Приводит к расширению корня аорты, дилатации аортального фиброзного кольца и неполному смыканию створок арортального клапана в диастолу.

Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе. Сопровождается нарушением функции одной из створок или всех створок аортального клапана, их пролабирование в выносящий тракт и значительной «острой» аортальной регургитацией (рис. 21.32).

Патология аортального клапана (двухстворчатый клапан, ревматизм, инфекционный эндокардит, системная красная волчанка и т.д.). Краевые изменения створок аортального клапана или их пролабирование в диастолу приводят к неплотному смыканию створок аортального клапана и проникновению части крови в диастолу назад в левый желудочек.

Дилатация левого желудочка (растяжение аортального фиброзного кольца). Аортальная регургитация на фоне дилатации левого желудочка вариабельна и зависит от ее степени.

Коарктация аорты в типичном месте. Коарктация аорты сопровождается повышением давления в левом желудочке и в восходящем отделе аорты и в ее дуге. В диастолу имеет место аортальная регургитация.

Мембранозный дефект межжелудочковой перегородки. Данный вариант дефектов имеет небольшую площадь. Поскольку давление в левом желудочке выше, чем в правом, под створками аортального клапана в систолу и диастолу происходит сброс крови слева направо. Давление в выносящем тракте левого желудочка повышается, что приводит к пролабированию створок аортального клапана в диастолу и к аортальной регургитации.

Рис. 21.32. Аортальная регургитация у больного с отслойкой интимы аорты в грудном восходящем отделе.

Патологическая трикуспидальная регургитация (более II степени)

Легочная гипертензия на фоне различной патологии (тромбоэмболия легочной артерии, пороки левых камер сердца и т.д.). Повышение давления в легочной артерии приводит к повышению давления в правом желудочке. В систолу больший объем трикуспидальной регургитации будет направляться в правое предсердие.

Патология трикуспидального клапана или подклапанных структур (инфекционный эндокардит, ревматизм, системная красная волчанка, карциноидная болезнь сердца и т.д.). При изменении структуры створок и хорд трикуспидального клапана нарушается его запирательная способность, что приводит к развитию патологической регургитации на клапане (рис. 21.33).

Патология стенки правого желудочка. При инфаркте правого желудочка, травме правого желудочка и т.д. нарушается его систолическая функция и дилатируются правые отделы сердца. Формируется патологическая трикуспидальная регургитация.

Дилатация правого желудочка. Сопровождается относительной трикуспидальной регургитацией за счет расширения правого фиброзного кольца.

Портопульмональный синдром. Наличие патологической трикуспидальной регургитации у данной категории больных связано с повышением давления в правых отделах сердца на фоне их основного заболевания (рис. 21.34).

Рис. 21.33. Значительная трикуспидальная регургитация при отрыве створки трикуспидального клапана на фоне инфекционного эндокардита.

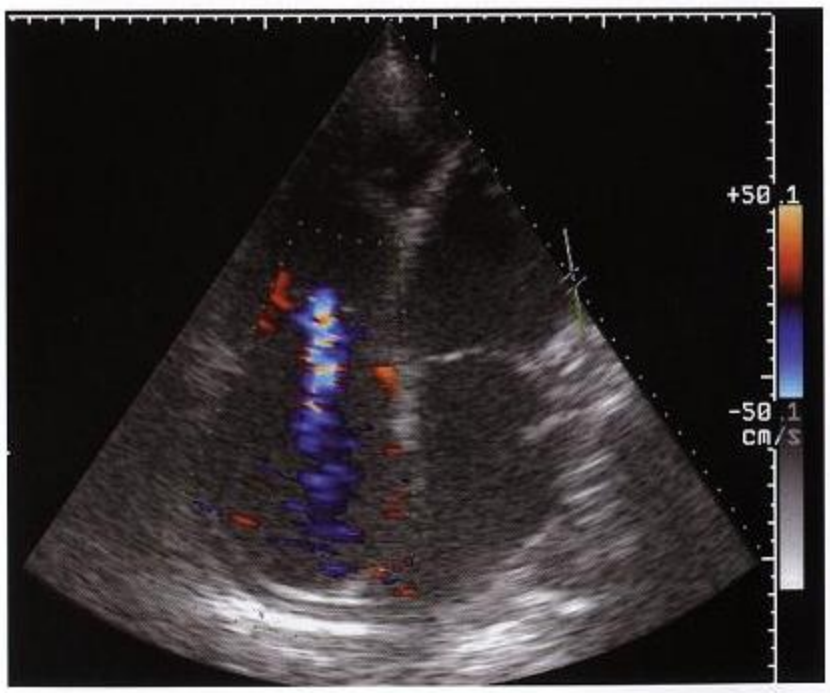


Рис. 21.34. Значительная трикуспидальная регургитация на фоне портальной гипертензии.

Патологическая легочная регургитация (более II степени)

Легочная гипертензия. Приводит к увеличению степени легочной регургитации. Наличие у больного признаков легочной гипертензии и значительной трикуспидальной регургитации объясняет ее причину.

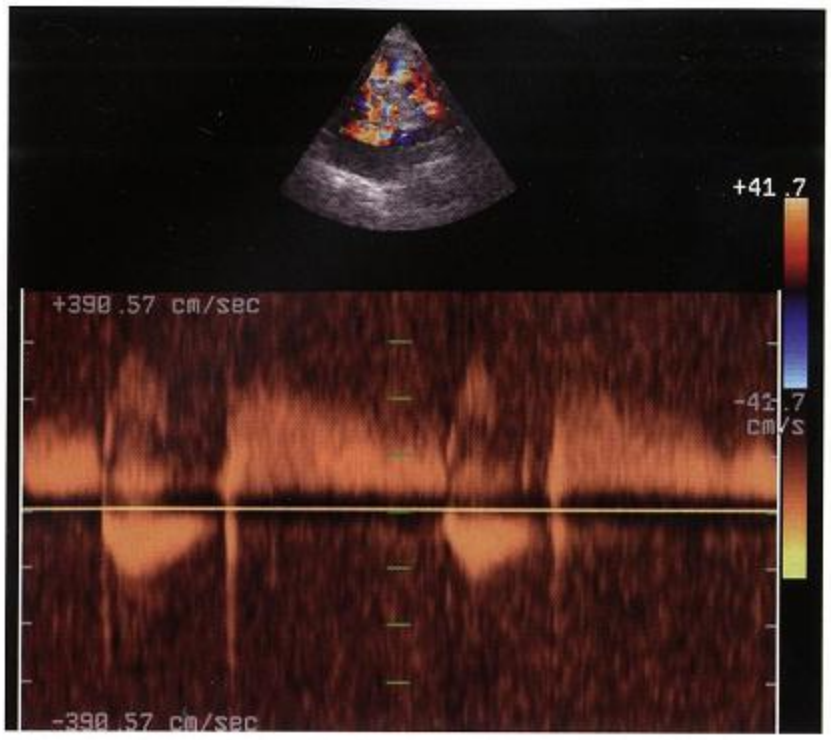


Рис. 21.35. Патологическая легочная регургитация на фоне карциноидного поражения створок клапана. Режим непрерывноволнового допплера.

Дилатация правого желудочка. Сопровождается дилатацией легочного и трикуспидального фиброзных колец и относительной регургитацией.

Врожденная патология легочного клапана (двухстворчатый клапан, стеноз легочного клапана). При врожденной патологии клапана легочной артерии имеют место пролабирование створок и патологическая легочная регургитация.

Поражение легочного клапана (инфекционный эндокардит, ревматизм, системная красная волчанка, карциноидная болезнь сердца и т.д.). Все вышеперечисленные варианты изменения створок клапана легочной артерии приводят к неплотному смыканию створок в диастолу и патологической клапанной регургитации (рис. 21.35).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Граб Н., Ньюби Д. Кардиология. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 587–646.

Фрид М., Грейнс С. Кардиология в таблицах и схемах. – М.: Практика, 1996. – С. 392 –405.

Шотемор Ш.Ш. Путеводитель по диагностическим изображениям. – Советский спорт, 2001. – С. 96–126.

Braunwald E. Heart Disease. – 3rd ed. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988. – P. 65–82.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – V. 2. – P. 253–274.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 307–326.

Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. – 2nd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1982. – P. 143–153, 162–176, 252–257.

Глава 22

Ургентная эхокардиография

Рекомендации Европейской кардиологической ассоциации в диагностике и лечении острой сердечной недостаточности

Причины наиболее частых обращений к специалисту ультразвуковой диагностики в отделениях реанимации

Причины возникновения патологического шума в сердце у больного по сравнению с исходным исследованием

- Обширный острый инфаркт миокарда с синдромом низкого сердечного выброса
- Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного ДМЖП
- Декомпенсация клапанного или врожденного порока сердца
- Острая дисфункция протеза
- Аневризма аорты или отслойка интимы аорты с гемотампонадой
- Острая митральная регургитация на фоне ишемического отрыва папиллярной мышцы, ишемической дисфункции папиллярной мышцы, отрыва хорд на фоне миксоматозной дегенерации, эндокардита, травмы
- Острая аортальная регургитация на фоне эндокардита, расслаивающей аневризмы аорты, закрытой травмы груди
- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы
- Декомпенсация хронической кардиомиопатии
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Тампонада сердца на фоне острого перикардита
- Эмболии на фоне опухоли сердца (миксома)
- Эмболии на фоне мерцания предсердий
- Парадоксальные эмболии

Глава 22

Ургентная эхокардиография

Рекомендации Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности

В 2005 г. в Европейском кардиологическом журнале опубликованы рекомендации Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и лечении острой сердечной недостаточности.

В них авторы подробно описывают эпидемиологию, этиологию и клинические проявления острой сердечной недостаточности, основные причины ее возникновения и возможности диагностики. Большая роль в диагностике причин возникновения острой сердечной недостаточности, оценке параметров центральной гемодинамики и тактике ведения больного отводится эхокардиографии (рис. 22.1).

Ургентная эхокардиография заметно отличается от планового исследования. Во-первых, пациенты, поступающие в отделение кардиореанимации, зачастую не могут лежать на левом боку, ведут себя беспокойно. Большинство больных с острой сердечной недостаточностью предпочитают положение полусидя – со значительно приподнятым головным концом кровати. Это создает дополнительные трудности при проведении эхокардиографического исследования.

Причины наиболее частых обращений к специалисту ультразвуковой диагностики в отделениях реанимации

– Грубый шум в области сердца у больного.

– Сердечная недостаточность неясной этиологии.

– Лихорадка неясного генеза (подозрение на инфекционный эндокардит).

– Подозрение на обширное поражение миокарда и уточнение его локализации и площади.

– Подозрение на тромбоэмболию легочной артерии.

– Подозрение на перикардит, тампонаду сердца.

– Наличие двухпучковой внутрижелудочковой блокады и клинической картины сердечной недостаточности.

– Наличие мерцания предсердий и клинической картины сердечной недостаточности.

– Подозрение на дилатационную кардиомиопатию.

– Развитие полной поперечной блокады и т.д.

Исследование должно проводиться по стандартному протоколу с обязательным расчетом наиболее важных параметров гемодинамики, таких как фракция выброса левого желудочка, давление в легочной артерии. В тех случаях, когда расчеты невозможно провести из-за тяжести состояния пациента или плохого ультразвукового доступа, врач описывает эхокардиографические признаки той или иной патологии и рекомендации в проведении дифференциальной диагностики.

Необходимо разобрать наиболее частые эхокардиографические находки при острой сердечной недостаточности у больных в отделениях реанимации.

Причины возникновения патологического шума в сердце у больного по сравнению с исходным исследованием

1. Ускорение кровотока на фоне тахикардии.
2. Гиповолемия и внутрижелудочковая обструкция на этом фоне (желудочно-кишечное или другое кровотечение, большая потеря жидкости на фоне инфекции, завышенный режим гемодиализа, бесконтрольный прием мочегонных препаратов).
3. Ускорение кровотока из нижней полой вены в правое предсердие у беременных во II и III триместрах беременности.
4. Вальвулит с развитием аортальной или митральной регургитации.
5. Инфекционный эндокардит с поражением створок и хорд клапана и развитием патологической регургитации.
6. Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе.
7. Инфаркт миокарда с дисфункцией папиллярной мышцы.
8. Инфаркт с переходом на правый желудочек.
9. Синдром Дресслера.

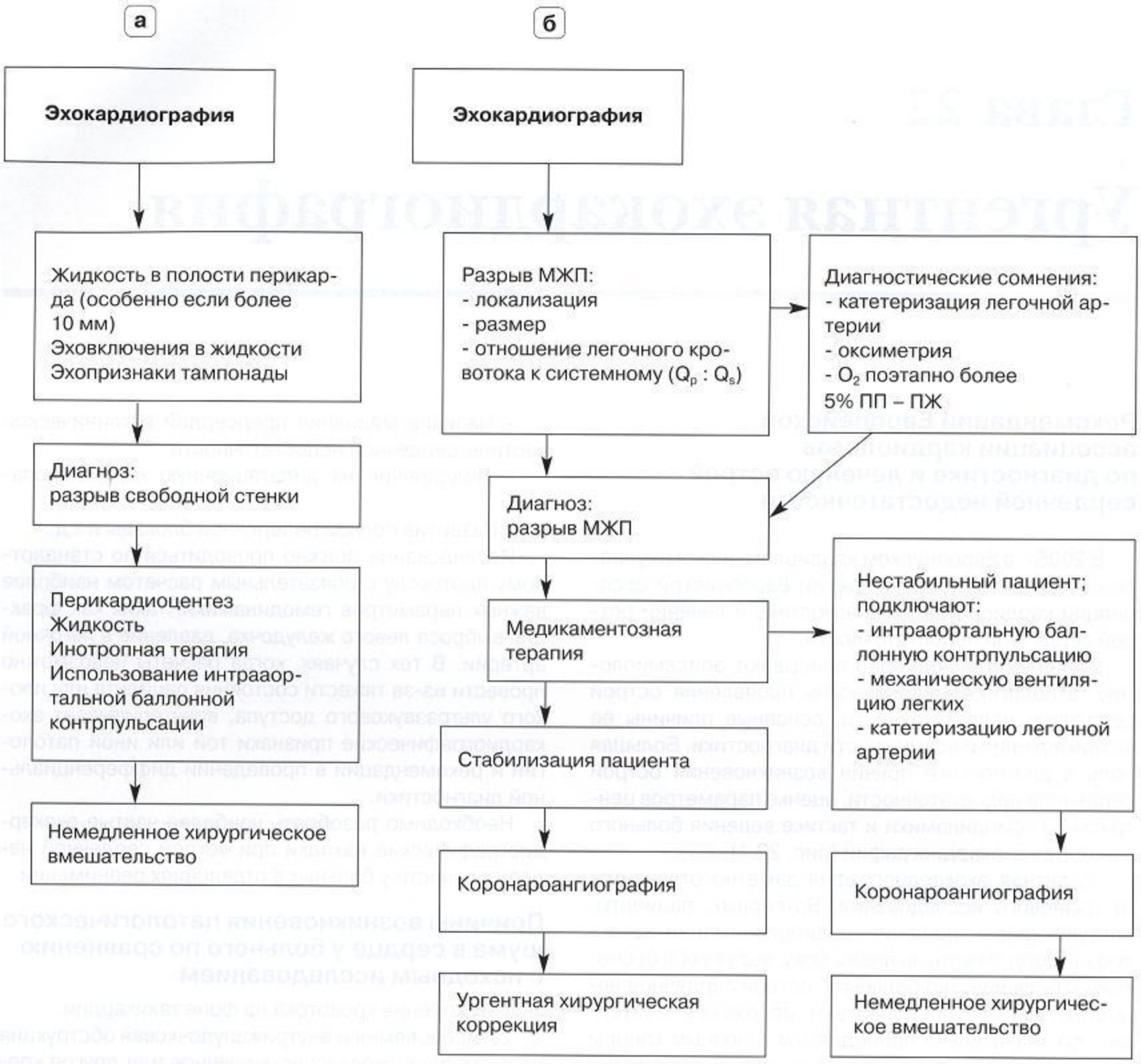


Рис. 22.1. Алгоритмы (а–д) тактики ведения больного с острым нарушением центральной гемодинамики в отделении реанимации на основании данных эхокардиографии.

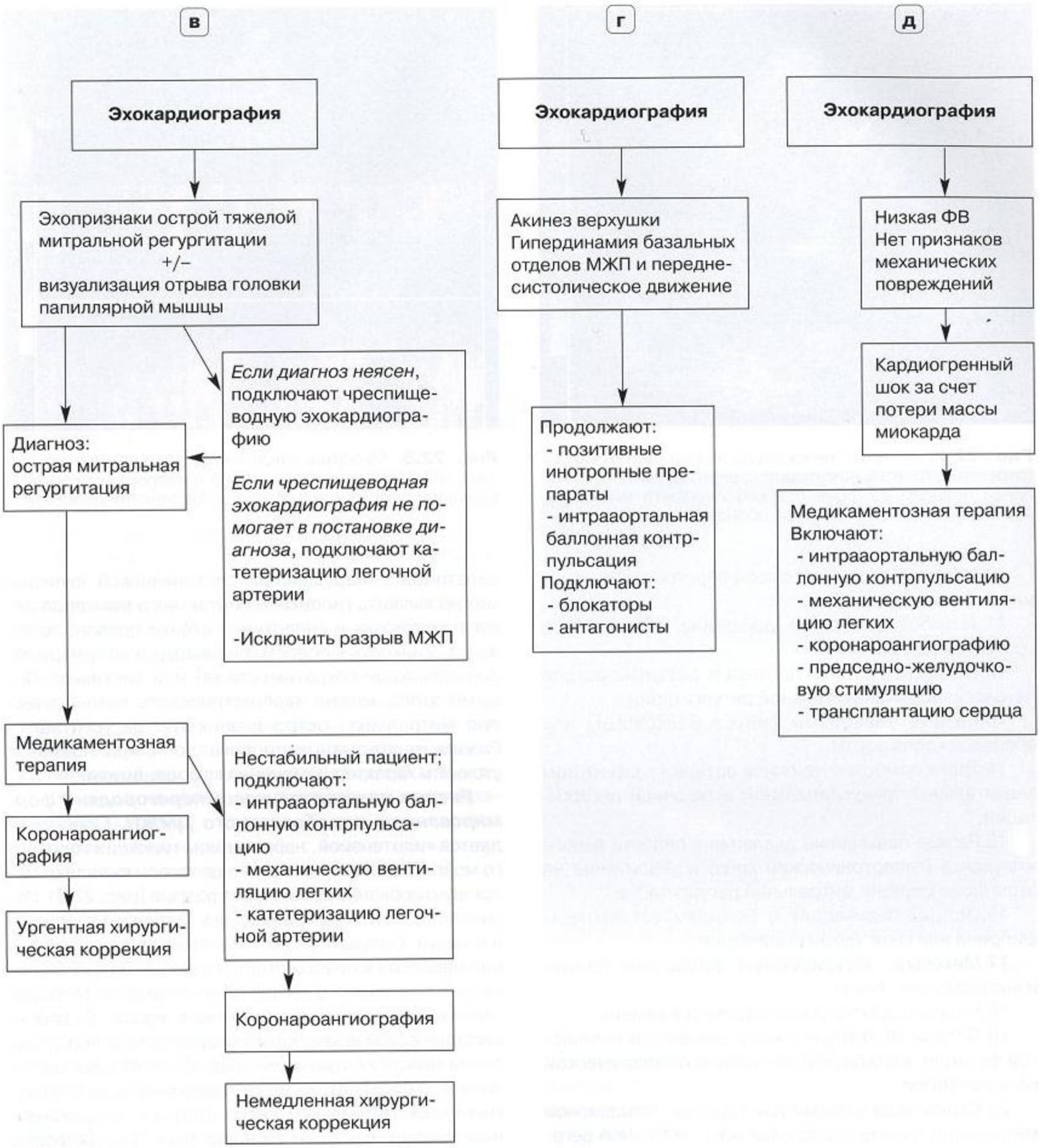


Рис. 22.1 ***(окончание)*****.**

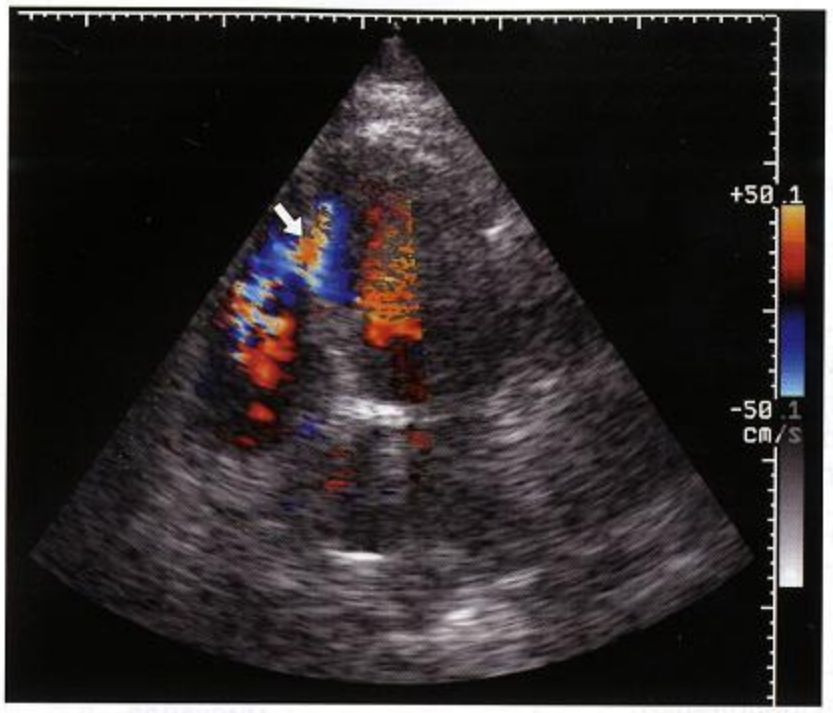


Рис. 22.2. Разрыв межжелудочковой перегородки (стрелка) в апикальном отделе с шунтированием крови слева направо на фоне острого инфаркта миокарда. Апикальная четырехкамерная позиция.

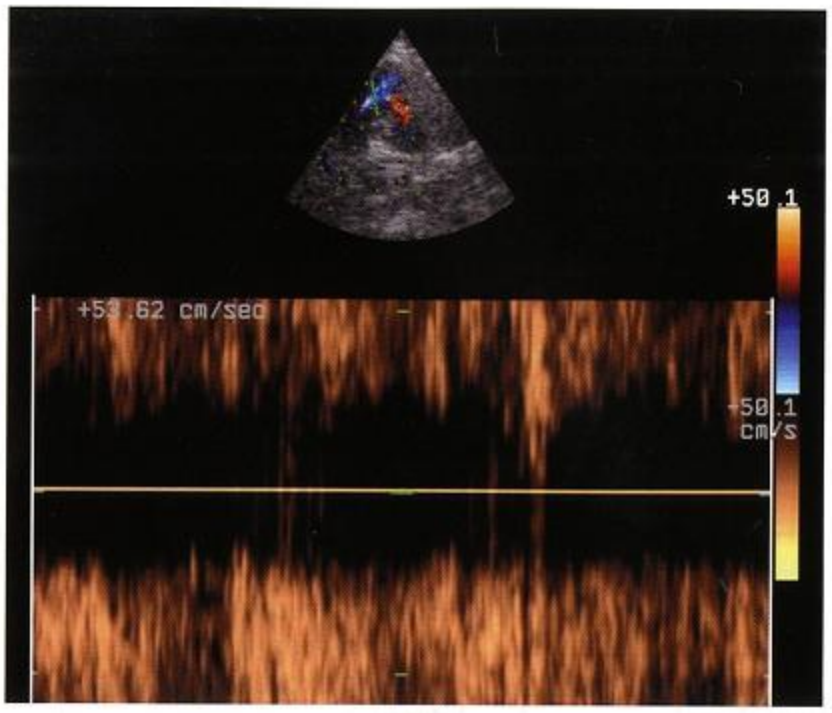


Рис. 22.3. Профиль систолодиастолического потока шунтирования крови у больного с разрывом межжелудочковой перегородки. Импульсноволновой допплер.

10.Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием шунта.

11.Тромбоз протеза и ускорение потока через протезированный клапан.

12.Смещение стойки протеза и развитие острой патологической значительной регургитации.

13.Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы или абсцесса корня аорты.

14.Тромбоэмболия легочной артерии с развитием значительной трикуспидальной и легочной регургитации.

15.Резкое повышение давления в полости левого желудочка (гипертонический криз) и увеличение на этом фоне степени митральной регургитации.

16.Острый перикардит с большим количеством фибрина или гноя, сухой перикардит.

17.Миксома, обтурирующая фиброзное кольцо и вызывающая стеноз.

18.Наличие флатирующего тромба в камере.

19.Острый миокардит с нарушением систолической функции, дилатацией полостей и патологической регургитацией.

20.Отрыв хорд створки или головки папиллярной мышцы при травме сердца или миксоматозной дегенерации.

21.Формирование стеноза аортального клапана на фоне дегенеративной кальцификации у больных с хронической почечной недостаточностью или больных старшей возрастной группы.

Разберем более подробно подробно основные клинические ситуации.

Обширный острый инфаркт миокарда с синдромом низкого сердечного выброса. При обширном поражении миокарда левого желудочка и острой дилатации с нарушением систолической функции можно выявить гиперкинез интактного миокарда левого желудочка и гиперкинез стенки правого желудочка, жидкость в полости перикарда и зону нарушения локальной сократимости (а- или дискинез). Помимо этого, можно зарегистрировать патологическую митральную остро возникшую регургитацию. Режим непрерывноволнового допплера позволит уточнить характер изменения гемодинамики.

Разрыв межжелудочковой перегородки с формированием приобретенного ДМЖП. Сопровождается гипотензией, нарастанием гипоксии головного мозга. В режиме цветового допплера выявляют поток шунтирования крови через разрыв (рис. 22.2). Изначально шунт направлен из левого желудочка в правый. Ситуация может измениться при нарастании давления в правых отделах сердца. В режиме непрерывноволнового допплера выявляют систолодиастолический поток шунтирования крови. Скорость систолической фазы потока зависит от разницы давления между желудочками (рис. 22.3). Форма систолической фазы потока может напоминать перевернутый поток митральной регургитации с остроконечным пиком и быстрым замедлением. Данная форма свидетельствует о резком повышении давления в правом желудочке и подтверждает остроту процесса. У ряда больных в режимах цветового и спектрального допплера можно видеть двунаправленное шунтирование крови в зависимости от дыхания. Это свидетельствует о высоком давлении в правых отделах сердца и о нарастании легочной гипертензии.

Декомпенсация клапанного или врожденного порока сердца. Больные, страдающие данной патологией, как правило, поступают с пароксизмальной

формой мерцания предсердий либо с клиникой отека легких (рис. 22.4). Задача специалиста ультразвуковой диагностики состоит в том, чтобы уточнить характер порока, оценить степень порока, степень легочной гипертензии, произвести оценку количества жидкости в плевральных полостях и в полости перикарда.

Острая дисфункция протеза. Причины дисфункции протезированных клапанов сердца подробно описаны в соответствующей главе. Во время исследования следует прежде всего оценить максимальный и средний градиенты давления на протезе, степень парапротезной регургитации. При остром тромбозе стойки протеза данные показатели существенно возрастают по сравнению с исходными или нормативными данными.

Аневризма аорты или отслойка интимы аорты с гемотампонадой. Одна из самых сложных эхокардиографических оценок, касающаяся оценки состояния стенки аорты. Развитие отслойки интимы аорты может произойти на протяжении нескольких часов. Изменение эхокардиографической картины можно наблюдать на протяжении от нескольких минут до суток. Особую проблему в диагностике создает отслойка интимы грудной нисходящей аорты и грудной восходящей аорты выше корня (рис. 22.5). Динамическое наблюдение больного, появление жидкости в полости перикарда и в левом плевральном синусе и их нарастание по сравнению с исходным недавним исследованием должны насторожить специалиста.

Острая митральная регургитация на фоне ишемического отрыва папиллярной мышцы, ишемической дисфункции папиллярной мышцы, отрыва хорд на фоне миксоматозной дегенерации, эндокардита, травмы. Больные поступают в реанимационное отделение с наджелудочковыми нарушениями ритма или с отеком легких. Выслушивается грубый систолический шум во всех точках. Допплеровские режимы выявляют митральную регургитацию значительной степени и подтверждают ее остроту (рис. 22.6). В-режим позволяет оценить состояние створок клапана.

Острая аортальная регургитация на фоне эндокардита, расслаивающей аневризмы аорты, закрытой травмы груди. В оценке аортальной регургитации и ее причин большую роль играет оценка спектра потока в режиме непрерывноволнового допплера. Остроконечный склон времени замедления потока подтвердит остроту процесса (рис. 22.7). Наличие значительной аортальной регургитации и отсутствие значительной дилатации левого желудочка также позволяют заподозрить остроту ситуации.

Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы. Встречается крайне редко. Может сопровождаться коллапсом и стойкой гипотензией. Наличие потока шунтирования крови из аорты в одну из камер сердца в режимах цветового и спектрального допплера и анализ состояния стенки в данной области могут помочь

Рис. 22.4. Декомпенсированный критический митральный стеноз. Признаки высокого давления в левом предсердии. Тромбоз левого предсердия (1). Апикальная четырехкамерная позиция.

Рис. 22.5. Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе.

в диагностике и отличить данную патологию от мембранозного ДМЖП. Так, в месте шунтирования крови можно будет наблюдать движение спаявшихся стенок аневризмы синуса Вальсальвы.

Декомпенсация хронической кардиомиопатии. При ДКМП или ГКМП может постепенно нарастать степень сердечной недостаточности, что приведет к постепенному снижению фракции выброса (рис. 22.8). У ряда больных со значительной ГКМП могут «присоединиться» коронарная недостаточность и инфаркт миокарда. Исследование позволяет оценить степень нарушения систолической и диастолической функций, проявления сердечной недостаточности.

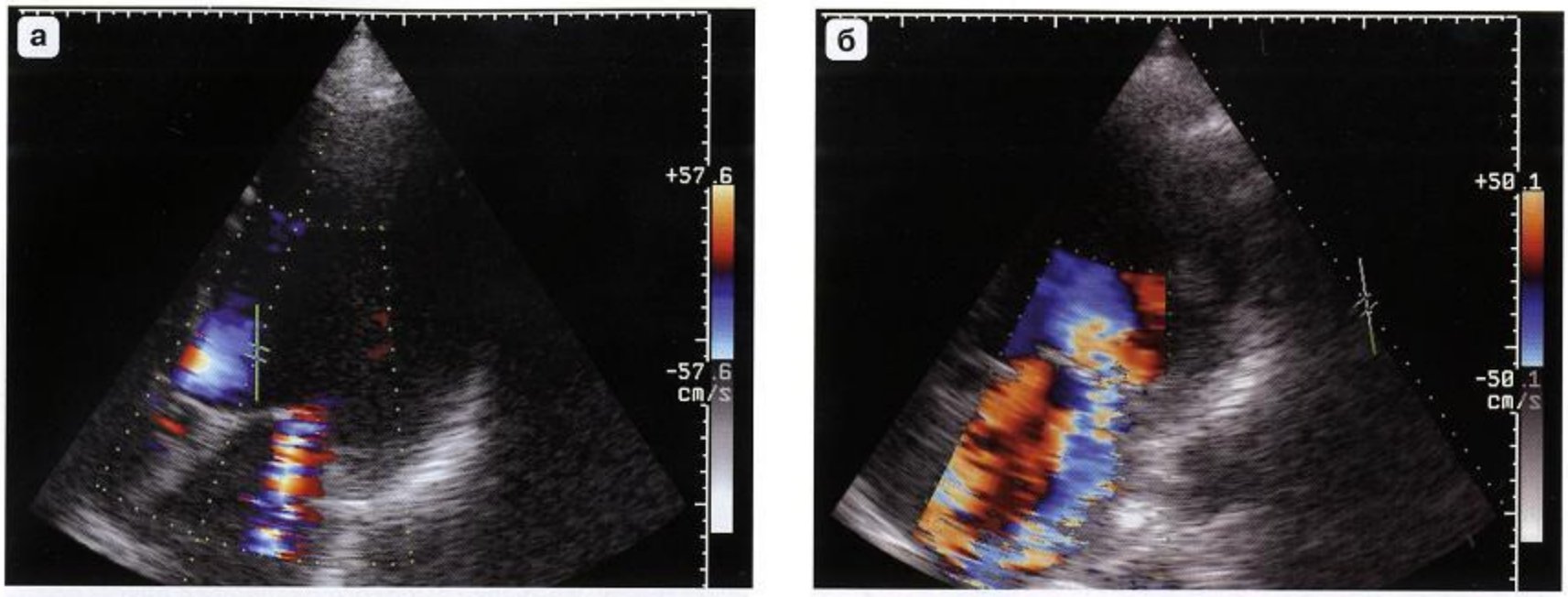


Рис. 22.6. Острая митральная регургитация. а – больной с постинфарктным кардиосклерозом и умеренной митральной регургитацией, б – отрыв головки папиллярной мышцы и развитие тяжелой митральной регургитации у того же больного; отек легких. Апикальная позиция.

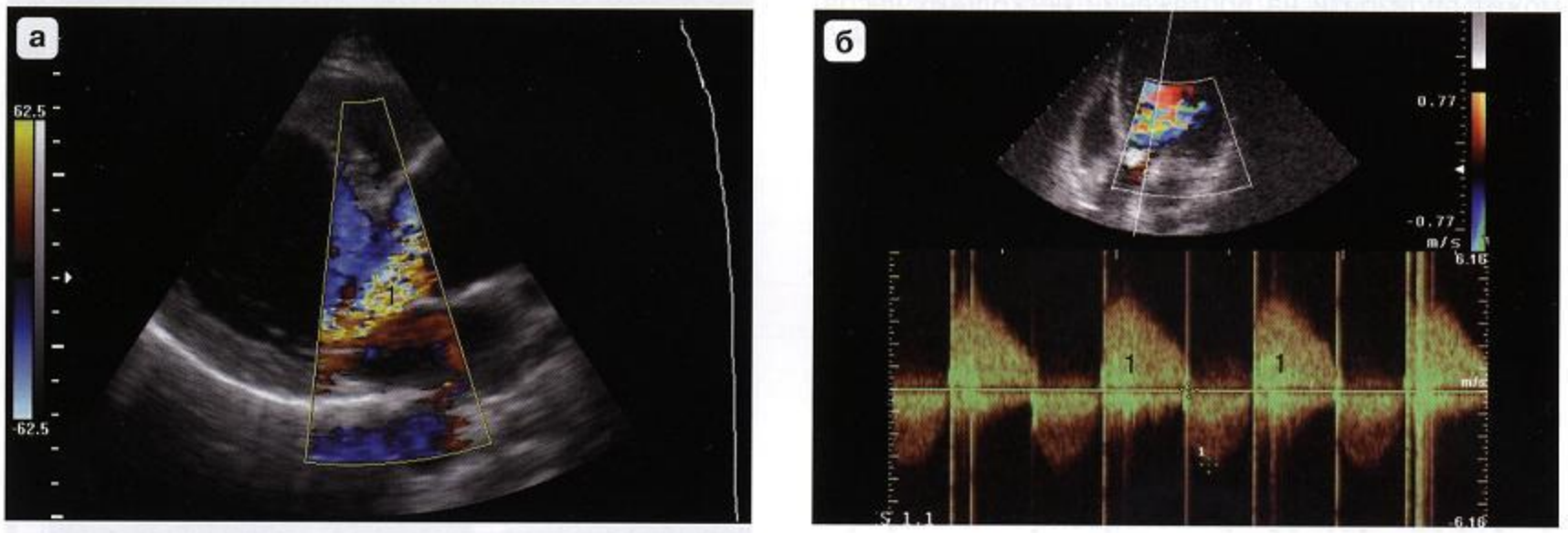


Рис. 22.7. Остро возникшая аортальная регургитация (1) на фоне отслойки интимы аорты. а – режим цветового допплера. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. б – режим непрерывноволнового допплера.

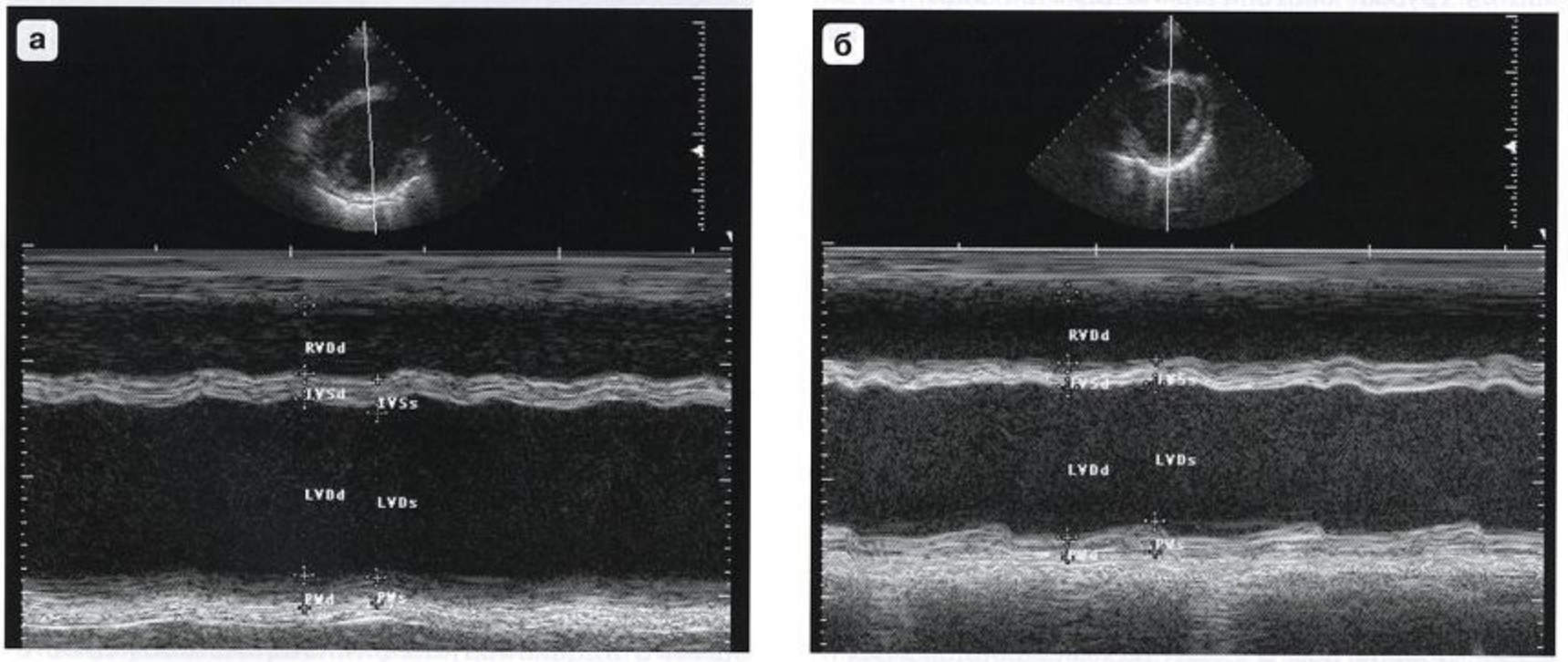


Рис. 22.8. Декомпенсация ДКМП (а,б). М-режим. Фракция выброса практически не определяется. Систолический и диастолический размеры левого желудочка почти равны.

Рис. 22.9. Тампонада сердца у больного с острым вирусным перикардитом. Парастернальная позиция, короткая ось левого желудочка на уровне папиллярных мышц.

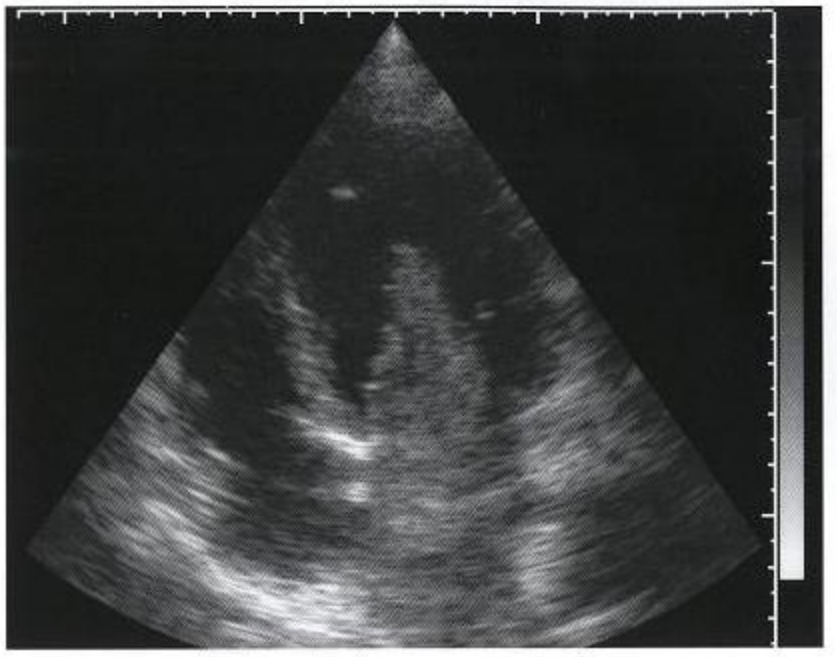


Рис. 22.10. Большая типичная миксома левого предсердия. Эмболия в головной мозг. Апикальная четырехкамерная позиция.

Тромбоэмболия легочной артерии – частая причина поступления больного в отделение реанимации. При эхокадиографическом исследовании выявляют дилатацию правых камер сердца, регистрируют значительную легочную гипертензию. В ряде случаев можно видеть тромбы в правых отделах сердца, в легочной артерии или в нижней полой вене. На фоне терапии можно проводить неинвазивное мониторирование давления в правом желудочке и в легочной артерии. (Расчеты подробно описаны в главе 9 «Легочная гипертензия».)

Тампонада сердца на фоне острого перикардита. Может развиться на фоне выпота в перикард различной этиологии (рис. 22.9). Так, при вирусном перикардите можно видеть тампонаду сердца при наличии менее 200 мл жидкости в полости перикарда. Необходимо оценить состояние нижней полой вены и кровоток на клапанах левого и правого сердца.

Эмболии на фоне опухоли сердца (миксома). Миксома может создавать обструкцию приносящего тракта желудочков. Частички миксомы, или тромботические массы, которые могут возникнуть на ее поверхности, могут эмболизировать (рис. 22.10). Этим объясняется большой процент больных с данной патологией, которые поступают в реанимационные отделения. Оценка размеров опухоли, места ее фиксации, степени нарушения гемодинамики поможет решить задачу о хирургическом лечении больного.

Эмболии на фоне мерцания предсердий. Мерцательная аритмия – одна из наиболее частых причин госпитализации. Оценка состояния полостей предсердий и ушек предсердий с использованием чреспищеводной эхокардиографии позволит избежать эмболий при восстановлении ритма сердца. При подозрении на тромбоз камер сердца проведение электроимпульсной терапии представляет опасность для больного.

Парадоксальные эмболии. Сочетание тромбоэмболии легочной артерии и инсульта, тромбоэмболии легочной артерии и инфаркта миокарда способствует более детальному исследованию полостей сердца для исключения тромбоза. Парадоксальные эмболии, как правило, происходят у больных при резком повышении давления в правых отделах сердца и незаращении овального окна. Мембрана овальной ямки растягивается, овальное окно открывается и частички эмбола попадают в левые отделы сердца и далее. Сочетание инфаркта миокарда и инсульта, инфаркта миокарда и отслойки интимы аорты также требует уточнения. Оценивают наличие или отсутствие тромбов в полости левого желудочка или в ложном канале при отслойке интимы, место отслойки интимы (ниже или выше места отхождения коронарных артерий).

Можно с уверенностью утверждать, что для обеспечения адекватного диагностического и лечебного процесса современное отделение кардиореанимации или реанимации нуждается в эхокардиографической диагностике.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 637–642.

Nieminen M., Bohm M., Cowie M. et. al. Executive summery of the guidelines on the diagnostic and treatment of acute heart falure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2005. – N 26. – P. 384–416.

Otto C., Pearlman A. Textbook of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1995. – P. 79–301.

Otto C. The Practice of Clinical Echocardiography. – Philadelphia: W.B. Saunders Comhany, 1997. – P. 179–215.

Глава 23

Стресс-эхокардиография

ВИДЫ И ВАРИАНТЫ СТРЕСС-ЭхоКГ

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ НАГРУЗОК

СТРЕСС-ЭхоКГ С ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СТРЕСС-ЭхоКГ
- Фармакологическая стресс-ЭхоКГ с добутамином
- Фармакологическая стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом
- Стресс-ЭхоКГ при чреспищеводной электростимуляции предсердий

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ
- Варианты ответа сократимости при стресс-ЭхоКГ

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИИ МИОКАРДА

ОЦЕНКА ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

ПОЗИЦИИ ДЛЯ СТРЕСС-ЭхоКГ

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ЭхоКГ
- Показания
- Диагностическая ценность стресс-ЭхоКГ
- Атропиновый фактор
- Антиангинальная терапия и стресс-ЭхоКГ
- Диагностическая ценность комбинированных протоколов стресс-ЭхоКГ
- Ложноположительные результаты
- Ложноотрицательные результаты

АППАРАТУРА ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ

КВАЛИФИКАЦИЯ И ПОДГОТОВКА ИССЛЕДОВАТЕЛЯ

СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА

ДОППЛЕР-СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ
- Аортальный стеноз
- Митральный стеноз

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИИ
- Стресс-эхокардиография в оценке риска развития сердечных осложнений у оперированных больных

МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СТРЕСС-ЭхоКГ

Глава 23

Стресс-эхокардиография

Стресс-эхокардиография (ЭхоКГ) представляет собой метод неинвазивной ультразвуковой диагностики индуцированной ишемии миокарда и/или изменений внутрисердечной гемодинамики в ответ на дозированную нагрузку. Диагностика индуцированной ишемии миокарда базируется на выявлении преходящих нарушений локальной сократимости левого желудочка с помощью двухмерной ЭхоКГ. В отличие от нагрузочных электрокардиографических (ЭКГ) проб существенной особенностью стресс-ЭхоКГ является иной, более ранний по сравнению с ЭКГ-изменениями маркер ишемии миокарда, которым являются преходящие нарушения локальной сократимости стенок левого желудочка, причем в реальном масштабе времени. Для выявления изменений внутрисердечной гемодинамики при стресс-ЭхоКГ применяются практически все основные допплеровские режимы. Стресс-ЭхоКГ с использованием допплеровских методов нередко называют допплер-стресс-ЭхоКГ.

В экспериментальных работах показано, что снижение локальной сократительной функции миокарда прямо связано со снижением регионального субэндокардиального кровотока как вследствие развития острого сужения питающей артерии, так и во время ишемии, индуцированной нагрузкой. При возникновении ишемии миокарда выявляется определенная временна́я последовательность возникновения ее маркеров (так называемый ишемический каскад (рис. 23.1)). В этом ряду нарушения локальной сократимости миокарда предшествуют ишемическим изменениям ЭКГ, нарушениям глобальной сократимости левого желудочка, стенокардии и, следовательно, могут быть более чувствительным маркером ишемии в сравнении с перечисленными.

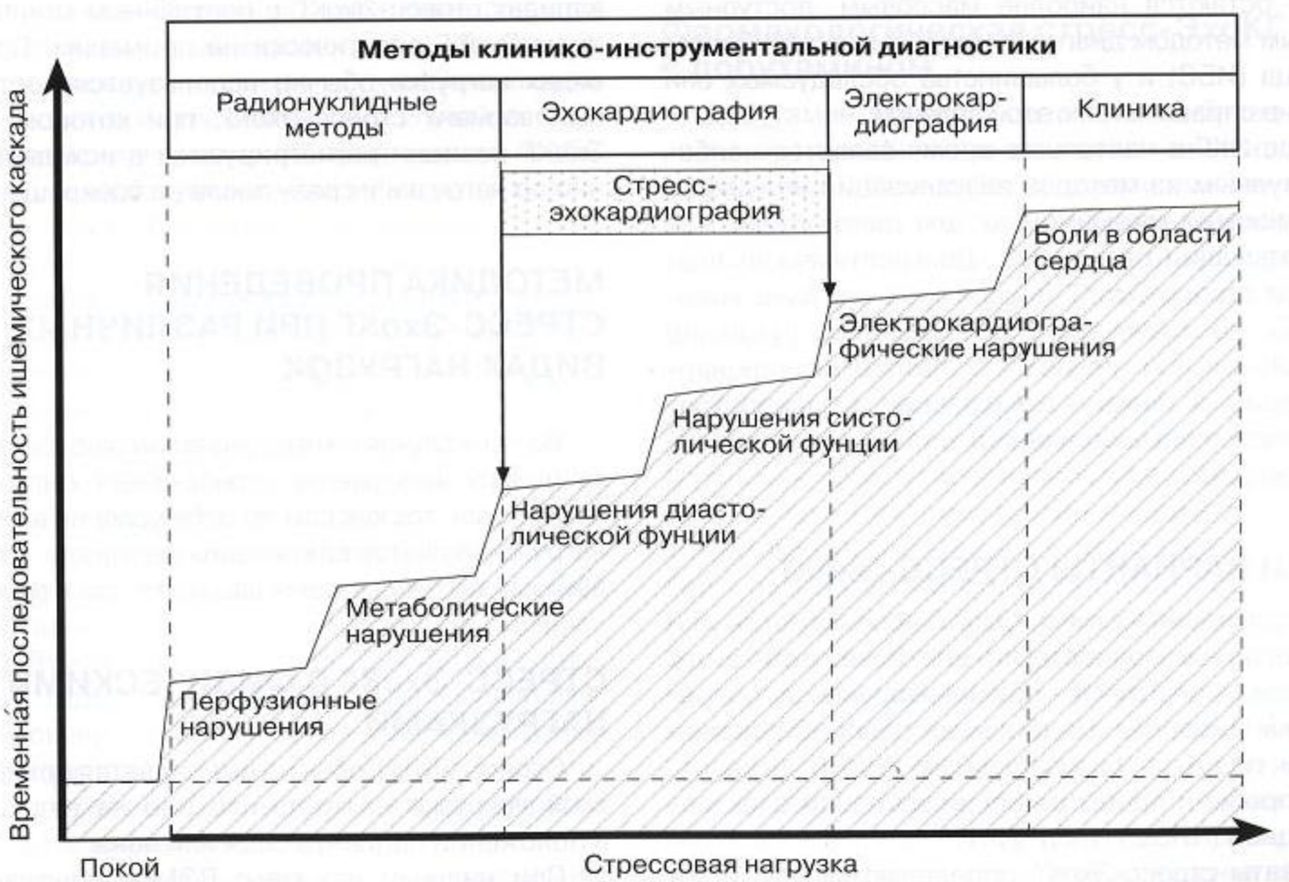


Рис. 23.1. Классический ишемический каскад, вызываемый стенозом и/или спазмом коронарных артерий.

Таблица 23.1. Виды стресс-эхокардиографии

С физической нагрузкой	Бегущая дорожка (тредмил-тест) Велоэргометрия лежа Велоэргометрия сидя С изометрической нагрузкой (ручной кистевой динамометр)
С фармакологическими препаратами	Дипиридамол Аденозин Добутамин Арбутамин Эргоновин*
Другие	Чреспищеводная электростимуляция предсердий Холодовая проба Проба с гипервентиляцией*
Комбинированные	Дипиридамол + добутамин Дипиридамол + чреспищеводная стимуляция предсердий Дипиридамол + проба с ручным динамометром Аденозин + проба с ручным динамометром и т.п.

Примечание. * – для выявления спазма коронарных артерий.

Стресс-ЭхоКГ имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционными неинвазивными инструментальными методами выявления ишемии миокарда: ЭКГ и радионуклидными нагрузочными пробами. Стресс-ЭхоКГ отличают высокая чувствительность и специфичность, доступность исследования и для стационарного, и для поликлинического этапов диагностики; возможность многократного повторения стресс-ЭхоКГ, отсутствие ионизирующей радиации. Несмотря на эти преимущества, стресс-ЭхоКГ не следует рассматривать как метод, заменяющий нагрузочные ЭКГ-пробы, которые остаются наиболее массовым, доступным и простым методом диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) и у большинства обследуемых они прекрасно справляются с этой задачей.

Стресс-ЭКГ в настоящее время является наиболее доступным из методов визуализации индуцированной ишемии миокарда как для диагностики, так и стратификации риска ИБС. Диагностические возможности стресс-ЭхоКГ позволяют не только выявлять ИБС, но и составить определенное суждение о функциональной значимости патологии коронарных артерий, а также о локализации и распространенности как ишемизированного, так и жизнеспособного миокарда.

ВИДЫ И ВАРИАНТЫ СТРЕСС-ЭхоКГ

Для проведения стресс-ЭхоКГ используются или использовались практически все известные виды дозированных нагрузок, применяющихся в современной кардиологии. Наибольшее распространение получили пробы с физической нагрузкой, лекарственные пробы и пробы с чреспищеводной электростимуляцией (ЧПЭС) (табл. 23.1).

Варианты стресс-ЭхоКГ определяются временем регистрации основных ЭхоКГ-позиций при выполнении нагрузки. Регистрация основных ЭхоКГ-позиций при выполнении стресс-ЭхоКГ может проводиться до и сразу после прекращения нагрузки или на протяжении всего времени выполнения нагрузки. Наиболее информативным вариантом стресс-ЭхоКГ является такой, который позволяет мониторировать ЭхоКГ на протяжении всех этапов нагрузки. Обычно этот вариант стресс-ЭхоКГ используется при фармакологических стресс-тестах. Однако он возможен не при всех видах нагрузки. Например, во время тредмил-теста или при велоэргометрии (ВЭМ) в положении сидя вариант стресс-ЭхоКГ с постоянным мониторированием ЭхоКГ практически не применим. При данных видах нагрузки обычно используется постнагрузочный вариант стресс-ЭхоКГ, при котором основные ЭхоКГ позиции регистрируются в исходном состоянии до нагрузки и сразу после ее прекращения.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ НАГРУЗОК

Во всех случаях, когда это возможно, следует рекомендовать выполнение стресс-ЭхоКГ с физическими нагрузками, так как сам по себе уровень выполненной нагрузки является важнейшим фактором, определяющим как тактику ведения пациента, так и прогноз.

СТРЕСС-ЭхоКГ С ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ

Стресс-ЭхоКГ обычно выполняется при динамической нагрузке на тредмиле или на велоэргометре в положении пациента сидя или лежа.

При наличии лежачего ВЭМ с поворачиваемой кроватью следует отдать предпочтение стресс-ЭхоКГ

в горизонтальном положении с регистрацией ЭхоКГ-позиций на протяжении всей пробы, так как таким образом достигается максимальная чувствительность пробы. При проведении стресс-ЭхоКГ на ВЭМ в положении сидя или на тредмиле в основном используется постнагрузочный вариант стресс-ЭхоКГ, то есть с регистрацией ЭхоКГ-позиций сразу после прекращения пробы.

При проведении стресс-ЭхоКГ с тредмилом используют стандартные протоколы (например, Брюса) со ступенчатым увеличением уровня физической нагрузки до появления стандартно используемых критериев прекращения нагрузочных ЭКГ-проб. Регистрация ЭхоКГ-позиций проводится в исходном состоянии и сразу после прекращения нагрузки на тредмиле. Необходимость проведения ЭхоКГ-контроля сразу после нагрузки исключает период постепенного, замедленного снижения уровня нагрузки, обычно используемого при ЭКГ-пробах. Поскольку преходящие нарушения локальной сократимости после прекращения максимально достигнутой нагрузки могут быстро восстанавливаться, очень важно, чтобы пациент немедленно принял необходимую для контрольного ЭхоКГ-исследования позу. Этому может способствовать как подходящая для этого планировка диагностической лаборатории, так и соответствующий настрой персонала и самого пациента. Диагностическое и вспомогательное оборудование должно располагаться так, чтобы пациент делал минимальное количество шагов при переходе с тредмила (велоэргометра) до кровати, на его пути не должно быть никаких препятствий. При этом лучше использовать один набор электродов для двух приборов (электро- и эхокардиографа). В момент перехода на кровать персонал должен направлять движение пациента и страховать его от случайного падения. Общее время с момента прекращения пробы до регистрации необходимых позиций не должно превышать 1,5–2 мин. При наличии достаточного опыта в проведении постнагрузочного варианта стресс-ЭхоКГ с тредмилом обычно удается адекватно регистрировать 4 стандартные позиции в течение 30–110 с с момента прекращения нагрузки.

При постоянном мониторировании ЭхоКГ во время нагрузки, что возможно реализовать при проведении ВЭМ в положении лежа, наряду с традиционно используемыми критериями прекращения при проведении ЭКГ-проб возможно применение ЭхоКГ-критериев прекращения пробы. При проведении ВЭМ нагрузку начинают с 25 Вт с последующим увеличением на 25 Вт каждые 2 или 3 мин. У молодых и тренированных людей может быть использован более высокий уровень начальной нагрузки. Регистрация ЭхоКГ позиций проводится в исходном состоянии, во время нагрузки в 25 Вт, на максимуме нагрузки и в период восстановления.

На тредмиле, как правило, быстрее достигают субмаксимальную частота сердечных сокращений (ЧСС), чем на велоэргометре. При проведении ВЭМ обычно наблюдается более выраженное повышение артериального давления. Если основной целью исследования является оценка локальной сократимости, тогда следует предпочесть тредмил-тест. При необходимости получения дополнительной информации с использованием допплер-ЭхоКГ ВЭМ имеет преимущества, так как позволяет регистрировать допплерограммы непосредственно во время нагрузки.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СТРЕСС-ЭхоКГ

Основным преимуществом фармакологических стресс-тестов является возможность их проведения пациентам, не способным по какой-либо причине выполнить физическую нагрузку или достичь необходимого уровня физической нагрузки. Важной является и возможность регистрации ЭхоКГ-позиций на протяжении всей пробы, при этом пациент находится в идеальном для исследования положении лежа на левом боку. Фармакологические препараты, применяемые для стресс-ЭхоКГ, позволяют индуцировать ишемию миокарда различными механизмами действия, относительно безопасны, имеют короткий период полураспада и сопоставимы с физическими нагрузками по чувствительности и специфичности в диагностике стенозирующих поражений коронарного русла. Существенно и то, что у больных с систолической дисфункцией левого желудочка фармакологические стресс-тесты позволяют выявлять жизнеспособный миокард.

Фармакологическая стресс-ЭхоКГ с добутамином

Добутамин является одним из наиболее широко используемых фармакологических препаратов при стресс-ЭхоКГ. Стресс-ЭхоКГ с добутамином на основе оценки динамики локальной сократимости миокарда левого желудочка позволяет выявлять как ишемию миокарда у больных ИБС, так и жизнеспособный миокард у больных ИБС с систолической дисфункцией левого желудочка.

Добутамин представляет собой синтетический катехоламин, оказывающий положительное инотропное и хронотропное действие. В низких дозах (5–10 мкг/кг/мин) он преимущественно увеличивает сократимость миокарда, как нормального, так и гибернирующего, или оглушенного. В высоких дозах (20–40 мкг/кг/мин) добутамин увеличивает и ЧСС. Эти эффекты добутамина увеличивают потребление кислорода миокардом и при отсутствии адекватного кровоснабжения провоцируют ишемию миокарда, проявляющуюся преходящими нарушениями локальной сократимости. У пациентов, не имеющих гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий, движения стенок левого желудочка становятся гиперкинетичными.

Проведение стресс-ЭхоКГ с добутамином

Добутамин вводят ступенчато с интервалом 3 мин в возрастающих дозах 5, 10, 20, 30 и 40 мкг/кг/мин. Если на 3-й минуте введения добутамина в максимальной дозе 40 мкг/кг/мин не удается достичь критериев прекращения пробы, тогда дополнительно вводят 1–2 мг атропина по 0,25–0,5 мг в течение 4 мин на фоне продолжающейся инфузии добутамина. Таким образом, продолжительность последней ступени введения добутамина в дозе 40 мкг/кг/мин может составить до 7 мин, при общей продолжительности пробы 19 мин. ЭхоКГ-изображения мониторируются на протяжении всей пробы наряду с ЭКГ и контролем артериального давления. Обычно регистрируются следующие моменты пробы с добутамином: исходное состояние, на фоне инфузии добутамина с малой скоростью введения (10 мкг/кг/мин), на максимальной скорости введения и на 5-й минуте после прекращения инфузии добутамина. Препаратами, позволяющими быстро устранить неблагоприятные гемодинамические эффекты добутамина, являются β-адреноблокаторы, которые вводят внутривенно (индерал).

Следует помнить о небольшой диагностической ценности депрессии сегмента ST при пробе с добутамином, которая наблюдается только у 1/3 больных с преходящей ишемией миокарда.

При проведении стресс-теста с добутамином возможны следующие побочные явления: тремор, головная боль, гипертензия, головокружение, парастезия, тошнота, ощущение жара, прилива крови к лицу, стенокардия, гипергликемия, нарушения ритма сердца. Редко – сухость во рту. Указанные побочные явления обычно субъективно хорошо переносятся больными и крайне редко приводят к досрочному прекращению пробы, как и нарушения ритма сердца, которые наблюдаются практически у каждого второго пациента. Чаще всего это экстрасистолия. Основной причиной досрочного прекращения пробы являются тахиаритмии и экстрасистолия высоких градаций, наблюдающиеся в 13% случаев. Поэтому стресс-тест с добутамином не рекомендуется проводить пациентам, имеющим в анамнезе пароксизмальные нарушения ритма; принимающим антиаритмические лекарственные средства I класса (хинидин, лидокаин, флекаинид) и III класса (амиодарон), атропин (или другие антихолинергические лекарственные средства), дигоскин и трициклические антидепресанты; с достоверно удлиненным интервалом Q–T; со значимыми электролитными нарушениями (гипокалиемией, гипомагниемией).

Фармакологическая стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом

Дипиридамол вызывает дилатацию артериальных, в том числе коронарных сосудов, влияя прежде всего на непораженные атеросклерозом коронарные артерии, что приводит к перераспределению кровотока в пользу неишемизированных зон миокарда (эффект межкоронарного обкрадывания). В результате этого происходит уменьшение перфузионного давления дистальнее субэпикардиально расположенных стенозов коронарных артерий (горизонтальное обкрадывание) и снижение кровотока в субэндокардиальных зонах миокарда, кровоснабжаемых стенозируемой коронарной артерией (вертикальное обкрадывание). Такое абсолютное либо относительное снижение перфузии миокарда вследствие перераспределения кровотока клинически может проявляться приступом стенокардии, «ишемическими» изменениями ЭКГ, появлением зон нарушений локальной сократимости миокарда или усугублением уже имеющихся нарушений локальной сократимости при двухмерном ЭхоКГ-исследовании.

Проведение стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом

Кофеин, а также препараты и пищевые продукты, содержащие ксантиновые производные, которые дезактивируют дипиридамол, должны быть исключены за 12–24 ч до проведения теста (чай, кола, кофе).

Дипиридамол вводится внутривенно одной дозой 0,56 мг/кг в течение 4 мин, затем в течение 4 мин проводится наблюдение ЭхоКГ и ЭКГ. Далее, если не появились признаки ишемиии миокарда, вводится вторая доза дипиридамола – 0,28 мг/кг в течение 2 мин. Общая доза дипиридамола в течение 10 мин составляет 0,84 мг/кг. Затем, если в течение 2 минут не происходит достижения критериев прекращения пробы, ежеминутно внутривенно вводится атропин по 0,25 мг/мин в течение 4 мин до максимальной дозы атропина 1 мг. Таким образом, общая продолжительность пробы составляет 16 мин.

Сопутствующими сердечно-сосудистыми эффектами являются: умеренная тахикардия, снижение артериального давления и небольшое увеличение сократимости миокарда, что иногда используется для оценки жизнеспособности миокарда.

Эуфиллин (240 мг) применяется как антагонист дипиридамола и может вводиться внутривенно медленно (40–70 мг в минуту) даже при отрицательных результатах пробы. ЭКГ рекомендуется регистрировать на каждой минуте, АД регистрируется с периодичностью от 1 до 4 мин (обычно каждые 2 мин), двухмерное ЭхоКГ-исследование проводится на протяжении всего времени введения препарата и регистрируется до введения препарата, после завершения введения первой дозы, максимальной дозы, и в конце пробы после введения эуфиллина.

Побочные эффекты введения дипиридамола: головная боль, ощущение жара и прилива к лицу, пульсация сосудов головы, тошнота и бронхоспазм субъективно хуже переносятся больными по сравне-

нию с добутамином и несколько чаще приводят к досрочному прекращению пробы по просьбе пациента.

Обструктивные заболевания дыхательных путей являются противопоказанием для введения дипиридамола. Сердечно-сосудистыми осложнениями являются: гипотония, брадиаритмия, тахиаритмия.

Стресс-ЭхоКГ при чреспищеводной электростимуляции предсердий

При ЧПЭС увеличение хронотропной активности уменьшает диастолическую составляющую коронарного кровотока и увеличивает потребление кислорода миокардом, что при наличии патологии в коронарных артериях ведет к недостаточности кровоснабжения соответствующих зон.

При большинстве сердечно-сосудистых заболеваний ЧПЭС предсердий безопасна и не имеет ограничений. Привлекательность данного вида нагрузки объясняется следующим: легко управлять частотой стимуляции и при необходимости исследование быстро прекращается; отсутствуют гипервентиляция и воздействие на периферическое сосудистое русло. Это позволяет эффективно использовать ЧПЭС у больных с артериальной гипертензией. Кроме того, особенности ЧПЭС позволяют считать этот вид нагрузки методом выбора для стресс-ЭхоКГ у больных с заболеваниями бронхолегочной системы, у больных с физическими ограничениями и низкой толерантностью к физическим нагрузкам, а также у больных с нарушениями ритма и проводимости.

Проведение стресс-ЭхоКГ при чреспищеводной электростимуляции

Перед введением зонда проводится ЭхоКГ-исследование в исходном состоянии. После введения пищеводного зонда вначале навязывается ритм, приблизительно равный ритму в состоянии покоя плюс 10 импульсов/мин, и регистрируется ЭхоКГ. Затем, начиная со 100 импульсов/мин., в течение 3 мин. проводится электростимуляция с регистрацией в конце стимуляции данных ЭхоКГ. Далее частота стимуляции увеличивается на 20 импульсов/мин, по 3 мин на каждой ступени, и в конце каждого периода стимуляции проводится ЭхоКГ-исследование. Обычно проводится 4–5 ступеней до появления признаков ишемии или достижения субмаксимальной частоты электростимуляции 150–160 импульсов/мин. При возникновении на какой-либо ступени электростимуляции атриовентрикулярной блокады II степени внутривенно болюсно вводится атропин в дозе 0,02 мкг/кг. Иногда исследование начинается с премедикации внутривенным введением атропина. Основные ограничения и недостатки связаны с затруднением введения зонда в пищевод и обременительностью методики для некоторых пациентов.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ

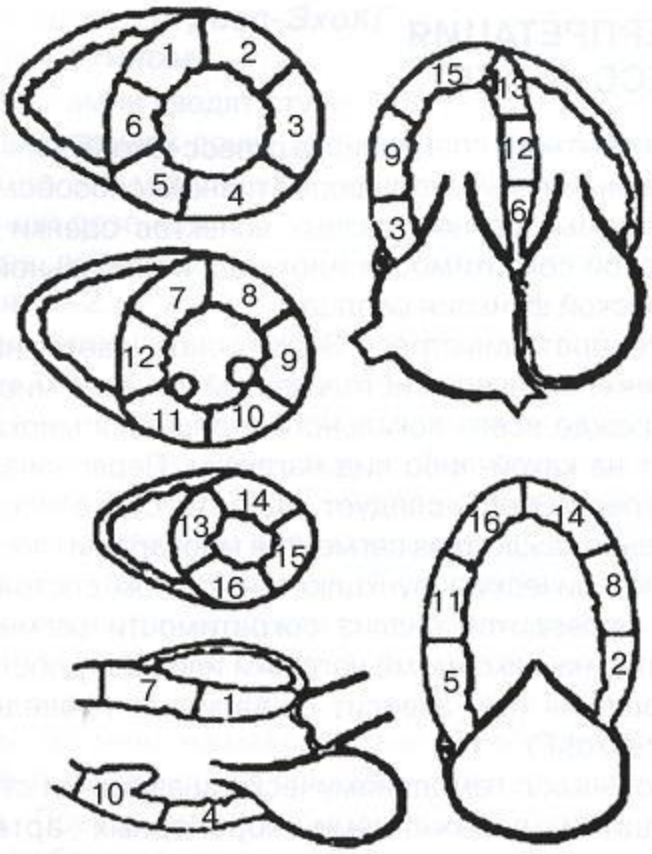
Для опытного специалиста стресс-ЭхоКГ является безопасным и высокоинформативным способом решения самых разнообразных аспектов оценки сегментарной сократимости миокарда и глобальной систолической функции сердца.

Интерпретация стресс-ЭхоКГ основывается на изменениях локальной систолической функции миокарда и прежде всего локального утолщения миокарда в ответ на какой-либо вид нагрузки. Первоначально при стресс-ЭхоКГ следует оценить систолическое утолщение каждого из сегментов миокарда и глобальную систолическую функцию в исходном состоянии. Далее проводится анализ сократимости сегментов миокарда на максимуме нагрузки или сразу после ее прекращения (это зависит от варианта проведения стресс-ЭхоКГ).

У больных с гемодинамически значимыми стенозирующими поражениями коронарных артерий сегментарное утолщение миокарда уменьшается вследствие дисбаланса между возрастающими потребностями работающего миокарда в кислороде и возможностями его доставки. Зона миокарда, кровоснабжаемая стенозированной коронарной артерией, будет выявляться по снижению систолического утолщения и/или уменьшению амплитуды движения стенки в систолу, позволяя тем самым не только выявлять преходящую ишемию миокарда, но и оценивать локализацию и распространенность поражений коронарного русла.

Варианты ответа сократимости при стресс-ЭхоКГ

При отсутствии гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий наблюдается увеличение систолического утолщения стенок во всех сегментах миокарда с параллельным уменьшением размеров полости левого желудочка и увеличением его фракции выброса. Если в ответ на нагрузку отсутствует адекватный прирост локальной сократимости или развивается гипокинез, акинез или дискинез, то это свидетельствует об ишемическом ответе при стресс-ЭхоКГ. Если в исходном состоянии выявляются нарушения локальной сократимости и они сохраняются во время стресс-ЭхоКГ, то такой вариант реакции сократимости называется фиксированными нарушениями сократимости и они свойственны некротизированной или рубцовой ткани миокарда. В сегментах миокарда, соседствующих зоне нарушений сократимости при ишемии миокарда также может наблюдаться снижение систолического утолщения вследствие эффекта подтягивания («tethering»). В общем зоны нарушений локальной сократимости отражают выраженность ишемии миокарда и соответствующий сосудистый бассейн коронарного русла. Основные



Базальные сегменты:
1 – переднеперегородочный, 2 – передний, 3 – переднебоковой, 4 – заднебоковой, 5 – задний, 6 – заднеперегородочный.

Средние сегменты:
7 – переднеперегородочный, 8 – передний, 9 – переднебоковой, 10 – заднебоковой, 11 – задний, 12 – заднеперегородочный.

Верхушечные сегменты:
13 – перегородочный, 14 – передний, 15 – боковой, 16 – задний.

Рис. 23.2. Схема сегментарного деления левого желудочка, рекомендованная Американской ассоциацией эхокардиографии для оценки нарушений локальной сократимости левого желудочка. 1–6 – базальные сегменты, 7–12 – средние сегменты, 13–16 – верхушечные сегменты.

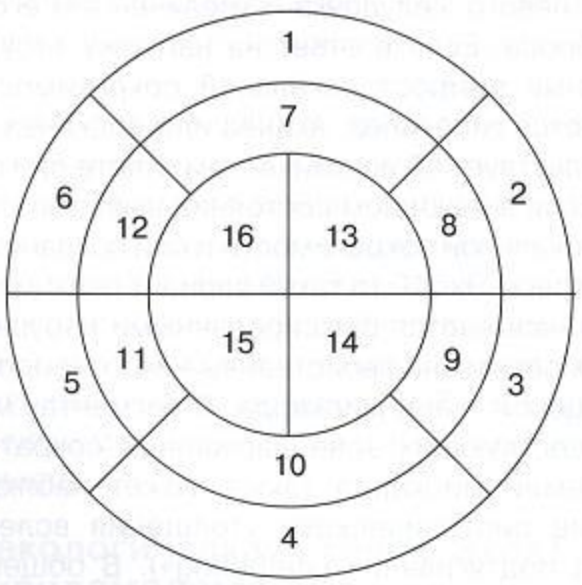


Рис. 23.3. Схема 16-сегментарного деления левого желудочка в виде мишени. Обозначения, как на рис 23.2.

варианты сократимости и их интерпретации при стресс-ЭхоКГ приводятся в табл. 23.2.

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИИ МИОКАРДА

Для топической диагностики ишемии миокарда рекомендовано использовать схемы сегментарного деления левого желудочка. Наибольшее распространение получила 16-сегментарная схема (рис. 23.2). Левый желудочек разделяется на три отдела в верхненижнем направлении: базальный, от основания до кончиков папилярных мышц; средний, на уровне папилярных мышц; и верхушечный. По окружности базальный и средний отделы левого желудочка делятся на следующие сегменты: переднеперегородочные, передние, переднебоковые, заднебоковые, задние и заднеперегородочные. В верхушке сердца выделяют еще четыре сегмента: перегородочный, передний, боковой и задний (см. рис. 23.2). На рис. 23.3 в виде схемы, напоминающей мишень, изображена 16-сегментарная модель. В результате интегрально представляются все сегменты. При этом верхушка отображается в центре, базальные отделы – снаружи, перегородка – слева, передняя боковая и задняя стенки – соответственно вверху, справа и внизу.

Использование схем сегментарного деления левого желудочка позволяет, с одной стороны, унифицировать интерпретацию результатов стресс-ЭхоКГ, с другой – предположить бассейн пораженной коронарной артерии на основе соответствия определенных сегментов зонам кровоснабжения основных коронарных артерий. Нарушения локальной сократимости передних, передне-перегородочных, переднебоковых и верхушечных сегментов обусловлены поражением передней нисходящей артерии. Кровоснабжение задних и заднеперегородочных сегментов левого желудочка обычно осуществляется из правой коронарной артерии, боковых сегментов – из левой огибающей артерии. Зоны васкуляризации коронарных артерий зависят от типа кровоснабжения у каждого конкретного пациента и могут существенно варьировать. Например, нарушения сократимости задних и нижних сегментов могут быть обусловлены стенозирующим процессом в правой коронарной артерии или в левой огибающей. Верхушка может кровоснабжаться из всех трех коронарных артерий (рис. 23.4). Из-за вариаций кровоснабжения верхушки нарушения сократимости в ее четырех сегментах относят к бассейну той коронарной артерии, где наблюдаются нарушения сократимости соответствующих базальных сегментов. Изолированные нарушения сократимости только верхушечных сегментов относят к бассейну передней нисходящей артерии.

Наряду с бассейном коронарной артерии в ряде случаев возможно определить распространенность поражения (однососудистое или многососудистое).

Таблица 23.2. Варианты стресс-эхокардиографического ответа и их клиническая интерпретация (Armstrong W.F., 1998)

Вариант ответа	Исходно	Пик нагрузки	Интерпретация	Клиническая ситуация
Нормальный	Нормокинез	Гиперкинез	Отсутствие гемодинамически значимых стенозов и ишемии	Здоровый человек без ИБС
Ишемический	Нормокинез	Патологический ответ	Гемодинамически значимое стенозирование и преходящая ишемия	ИБС без предшествующих инфарктов миокарда
Фиксированный	Есть нарушения сократимости	Без изменений	Гемодинамически значимое стенозирование без преходящей ишемии	Перенесенный инфаркт миокарда, одососудистое поражение коронарных артерий
Смешанный	Есть нарушения сократимости	Новые нарушения сократимости	Гемодинамически значимое стенозирование и преходящая ишемия в других сосудистых бассейнах	Перенесенный инфаркт миокарда, многососудистое поражение коронарных артерий

Количество сегментов с преходящими нарушениями локальной сократимости на максимуме нагрузки позволяет судить о распространенности индуцированной ишемии миокарда. Появление нарушений локальной сократимости в сегментах, относящихся к зонам васкуляризации различными коронарными артериями является, маркером многососудистого поражения коронарных артерий.

Не следует забывать и об оценке сократимости правого желудочка. Нарушения сократимости свободной стенки правого желудочка или отсутствие увеличения экскурсии фиброзного кольца трехстворчатого клапана во время стресс-ЭхоКГ с добутамином является признаком поражения правой коронарной артерии или многососудистого поражения.

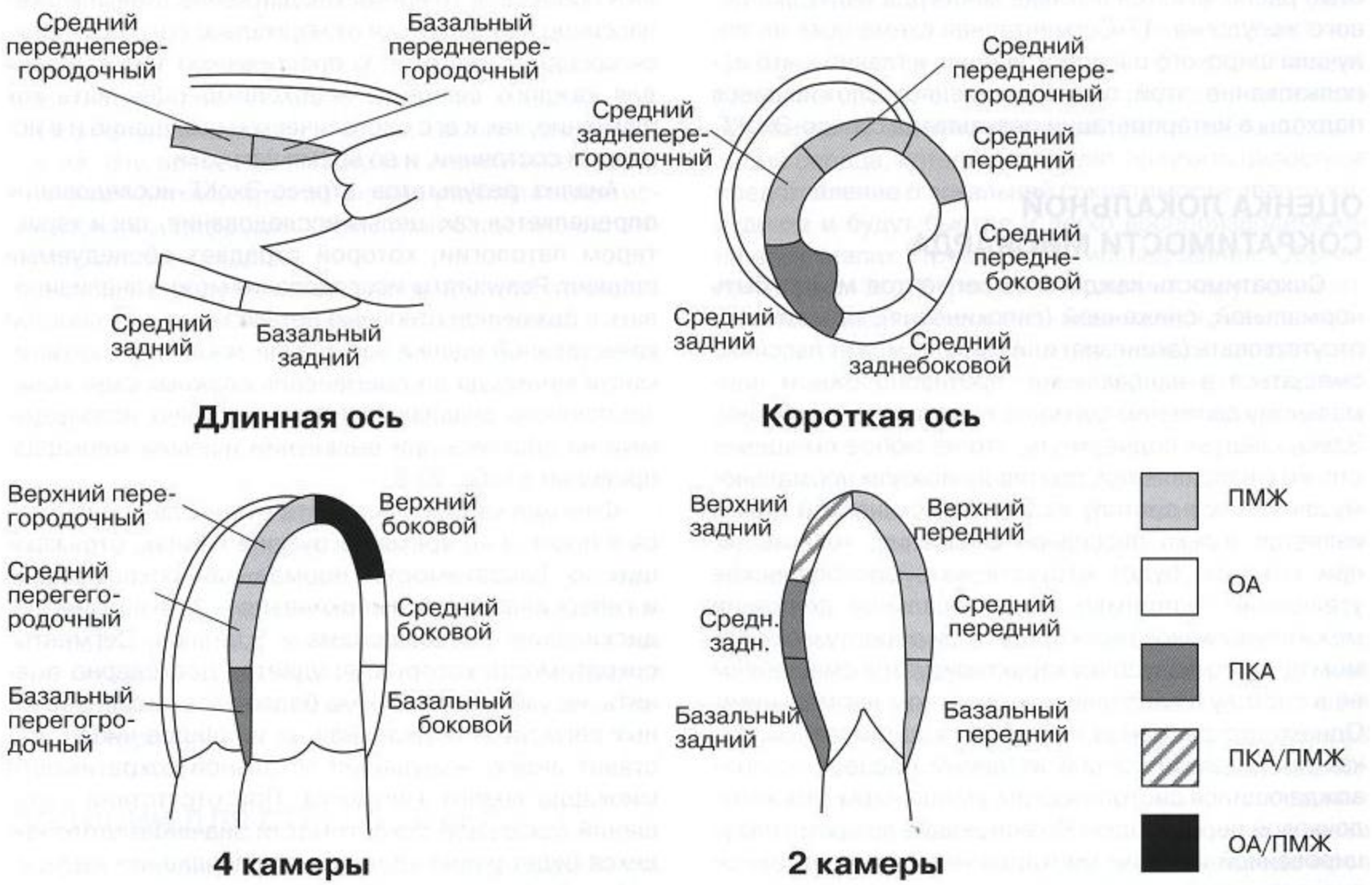


Рис. 23.4. Схемы кровоснабжения миокарда левого желудочка. ПМЖ – передняя межжелудочковая артерия, ОА – огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия (Segar D.S. et al., 1992).

Таблица 23.3. Нормальный и ишемический ответы локальной сократимости для различных вариантов стресс-ЭхоКГ (Pellikka P.A. et al., 2007).

Вариант стресс-ЭхоКГ	Нормальный ответ	Ишемический ответ
Тредмил	Увеличение функции после нагрузки по сравнению с исходными данными	Снижение функции после нагрузки по сравнению с исходными данными
ВЭМ лежа	Увеличение функции на пике нагрузки по сравнению с исходными данными	Снижение функции на пике нагрузки по сравнению с исходными данными
Добутамин	Увеличение функции, скорости сокращения по сравнению с исходными данными и обычно с низкими дозами	Снижение функции, скорости сокращения по сравнению с низкими дозами; может быть снижение по сравнению с исходными данными
Вазодилататоры	Увеличение функции по сравнению с исходными данными	Снижение функции по сравнению с исходными данными
Предсердная стимуляция	Нет изменений или увеличение функции по сравнению с исходными данными	Снижение функции по сравнению с исходными данными

Американское общество эхокардиографии наряду с 16-сегментарной схемой деления предлагает использовать 17-сегментарную схему в тех случаях, когда оценивается перфузия миокарда или результаты ЭхоКГ-исследования сопоставляются с данными других визуализирующих методик. В соответствии с этой схемой выделяется еще один верхушечный сегмент, так называемая верхушечная крышка, которая не имеет эндокардиальной поверхности и полностью располагается в толще миокарда верхушки левого желудочка. 17-Сегментарная схема пока не получила широкого распространения и главное, что использование этой схемы не меняет сложившиеся подходы в интерпретации результатов стресс-ЭхоКГ.

ОЦЕНКА ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

Сократимость каждого из сегментов может быть нормальной, сниженной (гипокинезия), практически отсутствовать (акинезия) или сегмент может пассивно смещаться в направлении, противоположном нормальному движению сегмента в систолу (дискинезия). Здесь следует подчеркнуть, что не любое смещение стенки в направлении, противоположном нормальному движению в систолу, является дискинезией. Таким является только пассивное смещение, то есть то, при котором будет отсутствовать систолическое утолщение. Например, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки при перегрузке объемом правого желудочка характеризуется смещением ее в систолу в направлении, обратном нормальному. Однако это движение не является дискинезией, так как представляет собой активный процесс, сопровождающийся систолическим утолщением межжелудочковой перегородки. Возникающие во время индуцированной ишемии миокарда нарушения исходной систолической экскурсии различных участков стенок левого желудочка рассматриваются как маркер ишемии и определяются как преходящие нарушения локальной сократимости миокарда – гипокинезия, акинезия и дискинезия. Данные термины являются описательными и отражают только определенные пограничные точки всего спектра возникающих нарушений локальной сократимости. Другой маркер ишемии – уменьшение систолического утолщения отдельных участков стенки миокарда. Теоретически он более чувствителен, чем нарушение систолической экскурсии стенки, так как утолщение стенки всегда активный процесс, в то время как движение стенки может пассивно передаваться от нормально сокращающихся соседних участков. С практической точки зрения для каждого сегмента необходимо оценивать как движение, так и его систолическое утолщение и в исходном состоянии, и во время нагрузки.

Анализ результатов стресс-ЭхоКГ-исследования определяется как целью исследования, так и характером патологии, которой страдает обследуемый пациент. Результаты исследования можно анализировать с различной степенью детализации – от простой качественной оценки нарушений локальной сократимости миокарда до применения сложных схем количественного анализа. Алгоритм, обычно используемый на практике при выявлении ишемии миокарда, приведен в табл. 23.3.

Функция каждого сегмента миокарда оценивается в покое и во время нагрузки в баллах, отражающих их сократимость: нормальная сократимость и гиперкинезия – 1, гипокинезия – 2, акинезия – 3, дискинезия – 4, аневризма – 5 баллов. Сегменты, сократимость которых не удается достоверно оценить, не учитывают. Сумма баллов всех исследованных сегментов поделенная на их общее число, составит индекс нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка. При отсутствии нарушений локальной сократимости значение этого индекса будет равно единице, при появлении нарушений он будет увеличиваться.

Для анализа стресс-ЭхоКГ используется визуальная оценка экскурсии эндокарда и степень систоли-

Таблица 23.4. Нормальный и ишемический ответы объемов и насосной функции для различных вариантов стресс-ЭхоКГ (Pellikka P.A. et al., 2007)

Вариант стресс-ЭхоКГ	Нормальный ответ	Ишемический ответ
Тредмил	Уменьшение КСО, увеличение ФВ	Увеличение КСО, уменьшение ФВ при многососудистом поражении или при поражении ствола ЛКА
ВЭМ лежа	Уменьшение КСО, увеличение ФВ	Увеличение КСО, уменьшение ФВ при многососудистом поражении или при поражении ствола ЛКА
Добутамин	Значительное уменьшение КСО, значительное увеличение ФВ	Часто ответ такой же, как в норме, нечасто ишемия приводит к снижению ФВ, дилатация камеры наблюдается редко
Вазодилататоры	Уменьшение КСО, увеличение ФВ	Часто ответ такой же, как в норме, иногда ишемия приводит к снижению ФВ, дилатация камеры наблюдается редко
Предсердная стимуляция	Уменьшение КСО, ФВ без изменений	КСО увеличивается или не меняется, снижение ФВ

Примечание. ФВ – фракция выброса, КСО – конечный систолический объем, ЛКА – левая коронарная артерия.

ческого утолщения стенки. Как уже отмечалось выше, основной характеристикой в оценке сократимости миокарда следует считать систолическое утолщение, а не собственно движение стенки. Кроме того, важно оценивать время движения стенки и ее систолического утолщения. При ишемии сокращение и расслабление начинаются позднее и наряду с этим снижается скорость сокращения. Поэтому гипокинезия может проявляться как снижением скорости сокращения и запаздыванием начала сокращения (тардокинез), так и уменьшением максимальной амплитуды сокращения. Эти временные задержки и снижение скорости движения миокарда возможно улавливать при использовании цифровых технологий с достаточно высокой частотой кадров

Наряду с нарушениями локальной сократимости влияние нагрузки на размеры камер сердца и глобальную систолическую функцию левого желудочка можно оценивать по результатам расчетов объемов желудочка и фракции выброса (табл. 23.4).

Основными признаками положительной пробы следует считать преходящие нарушения локальной сократимости левого желудочка в 2 и более сегментах, которые регистрируются чаще всего и представляют собой наиболее чувствительный маркер индуцированной ишемии миокарда. Нарушения глобальной сократимости и гемодинамики, увеличение камер сердца и их деформация обычно наблюдаются только при выраженных или распространенных поражениях коронарного русла.

ПОЗИЦИИ ДЛЯ СТРЕСС-ЭхоКГ

Для получения целостного представления о сократимости левого желудочка всякое двухмерное ЭхоКГ исследование должно быть полипозиционным. Обычно при исследовании в покое помимо оценки стандартных позиций сердца оценивается и ряд промежуточных позиций. Однако такой подход, вполне оправданный при однократном исследовании, абсолютно неприемлем при стресс-ЭхоКГ. Стресс-ЭхоКГ предполагает сравнение определенных (стандартных) позиций сердца на различных этапах физической нагрузки или фармакологического и т.п. воздействия. В ряде случаев полипозиционное ЭхоКГ-исследование должно быть выполнено в максимально короткие сроки. С учетом этих двух обстоятельств чрезвычайно важным представляется выбор тех позиций сердца, которые позволят получить целостное представление о локальной сократимости левого желудочка и будут быстро и легко воспроизводимыми на всех этапах стресс-ЭхоКГ-исследования. Обычно при стресс-ЭхоКГ для характеристики нарушений локальной сократимости миокарда используются четыре стандартные позиции: парастернальная длинной оси левого желудочка, парастернальная короткой оси левого желудочка на уровне папиллярных мышц, кроме того, используются верхушечная четырехкамерная и верхушечная двухкамерная позиции.

Парастернальная позиция длинной оси левого желудочка иногда недооценивается исследователями при оценке нарушений локальной сократимости миокарда у больных ИБС. Это объясняется тем, что верхушка сердца, сократимость которой наиболее часто нарушается при развитии ишемии миокарда, в данной позиции не видна. Однако парастернальная позиция длинной оси левого желудочка позволяет прекрасно визуализировать базальные и медиальные переднеперегородочные и задние сегменты. У больных с ИБС следует подчеркнуть особую важность оценки сократимости базального переднеперегородочного сегмента, который васкуляризируется первой диагональной ветвью передней нисходящей артерии. Больные с нормальной сократимостью переднепере-

городочного сегмента имеют лучший общий прогноз заболевания и глобальную сократимость левого желудочка, в сравнении с больными, у которых отмечается нарушенная сократимость данного сегмента.

Лучшая разрешающая способность при исследовании из парастернального доступа по сравнении с верхушечным доступом позволяет с большей точностью выявлять эхосигналы от эндокарда и эпикарда, что весьма важно при оценке систолического утолщения стенок.

Парастернальная позиция короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана при оценке нарушений локальной сократимости имеет как преимущества, так и недостатки. К преимуществам следует отнести возможность визуализации проксимального отдела задней стенки, которая обычно кровоснабжается из задней нисходящей коронарной артерии и поражается при задних инфарктах миокарда. Недостатки же данной позиции в близости среза к предсердно-желудочковому соединению. Поэтому при движении сердца в верхненижнем направлении во время сердечного цикла может наблюдаться появление на экране левого предсердия в систолу и левого желудочка в диастолу. В такой ситуации достоверно судить об амплитуде движения и систолическом утолщении стенок невозможно. Кроме этого, поражение коронарных артерий более свойственно людям старшей возрастной группы, у которых уменьшается акустическая доступность сердца, отчего не удается получить параллельный стенкам левого желудочка срез на уровне митрального клапана. Не умаляя возможностей парастернальной позиции короткой оси левого желудочка на уровне верхушки, надо отметить, что сократимость этой зоны обычно удается адекватно оценить из верхушечного доступа. Поэтому наиболее важной с точки зрения оценки локальной сократимости из трех стандартных сечений по короткой оси представляется позиция на уровне папиллярных мышц.

При характеристике нарушений локальной сократимости миокарда невозможно обойтись без апикальных четырех- и двухкамерных позиций, комбинация которых обеспечивает адекватную визуализацию верхушки сердца, наиболее часто поражаемую при ИБС. Апикальная четырехкамерная позиция позволяет также визуализировать межжелудочковую перегородку и боковую стенку. Апикальная двухкамерная позиция аналогична правой передней косой проекции при ангиографии. Она дает возможность визуализировать нижнюю стенку, которая поражается при нижних инфарктах и во время ЭхоКГ-исследования видна только при серии срезов по короткой оси.

Не следует путать апикальную двухкамерную позицию с апикальной позицией по длинной оси левого желудочка, в которой видна аорта. При правильно выведенной апикальной двухкамерной позиции аорта не должна попадать в плоскость сканирования.

Таким образом, четыре стандартные позиции из двух доступов (длинная ось левого желудочка, короткая ось на уровне папиллярных мышц из парастернального и четырехкамерная и двухкамерная из верхушечного доступа) позволяют характеризовать локальную сократимость всех отделов левого желудочка.

У пациентов с подозрением на поражение передней нисходящей артерии апикальная позиция длинной оси левого желудочка (с положением датчика из низкого парастернального доступа – в четвертом–пятом межреберье) позволяет визуализировать передние сегменты межжелудочковой перегородки, которые являются наиболее информативными у таких больных. В особых случаях могут использоваться позиции из субкостального доступа, апикальная позиция длинной оси левого желудочка, другие доступы и позиции. Субкостальные позиции могут оказаться предпочтительнее парастернальных у больных с хроническими заболеваниями легких.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ЭхоКГ

Показания

Как и в отношении других методов визуализации ишемии миокарда, основным показанием для стресс-ЭхоКГ является неинформативная ЭКГ из-за нарушений реполяризации или невозможность адекватного выполнения физической нагрузки. При неинформативной ЭКГ следует предпочесть стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой, а при невозможности выполнить пробу с физической нагрузкой проводятся фармакологические пробы или ЧПЭС. Кроме того, выполнение стресс-ЭхоКГ показано при сомнительных результатах функциональных ЭКГ-проб.

Диагностическая ценность стресс-ЭхоКГ

В 1998 г. в рекомендациях Американского общества эхокардиографии по выполнению, интерпретации и применению стресс-ЭхоКГ были приведены усредненные значения чувствительности и специфичности стресс-ЭхоКГ, полученные на основании данных многих предшествующих исследований. При этом чувствительность в выявлении стенозов коронарных артерий более 50% диаметра при коронароангиографии составила 88% (1265/1445), а специфичность – 83% (465/563).

На рис. 23.5 приводятся данные о чувствительности и специфичности стресс-ЭхоКГ в зависимости от использованного вида нагрузки по материалам исследований, включавших в анализ не менее 100 обследованных.

Как представлено на рис. 23.5 чувствительность стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой колебалась от 74 до 97%, а специфичность – от 64 до 86%. Несколь-

ко большая чувствительность может быть получена при использовании ВЭМ. Это объясняется уменьшением числа ложноотрицательных результатов по сравнению с постнагрузочным вариантом стресс-ЭхоКГ за счет непосредственной регистрации данных во время нагрузки.

Чувствительность и специфичность стресс-ЭхоКГ с добутамином в среднем была сопоставимыми с пробами с физической нагрузкой и колебались от 61 до 95% и от 51 до 95% соответственно. Прирост двойного произведения при пробе с добутамином обычно меньше по сравнению с пробами с физической нагрузкой, с чем может быть связана несколько меньшая чувствительность.

Результаты исследований, посвященых сравнительному анализу эффективности выявления ИБС при помощи различных вариантов проведения стресс-ЭхоКГ, указывают на несколько меньшую чувствительность пробы с дипиридамолом в сравнении с пробами с нагрузками и с добутамином. Чувствительность и специфичность стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом в выявлении стеноокклюзирующих поражений коронарного русла колебались от 61 до 81% и от 90 до 94% соответственно. У больных с многососудистым поражением коронарного русла чувствительность стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом существенно увеличивается и становится сопоставимой с другими вариантами стресс-ЭхоКГ.

Атропиновый фактор

При проведении пробы с добутамином добавление атропина приводит к увеличению потребления кислорода миокардом за счет увеличения ЧСС, что позволяет увеличивать диагностическую значимость стресс-ЭхоКГ. С этой же целью предлагается добавлять атропин в конце пробы с дипиридамолом в высокой дозе. Атропин начинают вводить с 4-й минуты при отрицательном результате на введение максимальной дозы дипиридамола внутривенно дробно дважды по 0,5 мг с интервалом 1 мин. Такая модификация пробы с дипиридамолом позволяет существенно увеличивать чувствительность стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом в высокой дозе без существенного снижения специфичности пробы. Такой вариант пробы безопасен и обычно хорошо переносится больными. Несмотря на то что достижение субмаксимальной ЧСС при фармакологических пробах с добавлением атропина чаще наблюдается при пробе с добутамином, диагностическая значимость стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом и добутамином оказалась сопоставимой. Применение атропина позволяет повысить чувствительность пробы и в группе больных с преимущественно односсудистым поражением коронарного русла. Добавление к стандартному протоколу стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом изометрической нагрузки с помощью кистевого эспандера также позволяет увеличить чувствительность пробы. Однако более эффективно использовать атропин.

	ФН	Доб.	Дип.	ФН	Доб.	Дип.
Максимально	97	95	81	86	95	94
Минимально	74	61	61	64	51	90
Среднее	88	81	77	79	80	92

Рис. 23.5. Максимальные, минимальные и средние значения чувствительности и специфичности различных видов стресс-ЭхоКГ в исследованиях, включавших более 100 пацентов (Marwick T.H., 2003). ФН (ExE) – физические нагрузки, Доб. (DbE) – проба с добутамином, Дип. (DpyE) – проба с дипиридамолом.

В последние годы получили распространение модифицированные протоколы добутамин-атропинового теста с ранним использованием атропина. Одна из схем раннего введения атропина во время пробы с добутамином представлена на рис. 23.6. Атропин в дозе 0,25 мг вводится на фоне инфузии добутамина в дозе 30 мкг/кг/мин, если через 1,5 мин после начала введения добутамина в дозе 30 мкг/кг/мин ЧСС составляет менее 100 уд/мин у пациентов в возрасте до 50 лет и менее 90 уд/мин у пациентов в возрасте 50 лет и старше. Следующее введение атропина возможно, если через 1,5 мин после начала введения добутамина в дозе 40 мкг/кг/мин ЧСС составляет менее 120 уд/мин у пациентов в возрасте до 50 лет и менее 110 уд/мин у пациентов в возрасте 50 лет и старше. Если к 3-й мин введения добутамина в дозе 40 мкг/кг/мин ЧСС составляет менее 85% от максимальной ЧСС для данного возраста, тогда вводится следующая доза атропина. При такой схеме введения атропина происходит более плавное увеличение ЧСС, раньше удается достигать критериев прекращения пробы с использованием меньших доз препаратов при той же диагностической ценности стресс-ЭхоКГ.

Антиангинальная терапия и стресс-ЭхоКГ

Антиангинальная терапия может существенно повлиять на результаты стресс-ЭхоКГ. Поэтому рекомендуется во всех случаях, когда это возможно, отменять β-адреноблокаторы и другие антиангинальные препараты за 4–5 периодов полувыведения (обычно это составляет около 48 ч) до проведения нагрузочной пробы, если она выполняется с диагностической целью. В идеале отмена препаратов должна быть постепенной для избежания синдрома отмены. В случаях, когда β-адреноблокаторы не могут быть отменены чувствительность стресс-ЭхоКГ в диагностике прехо-

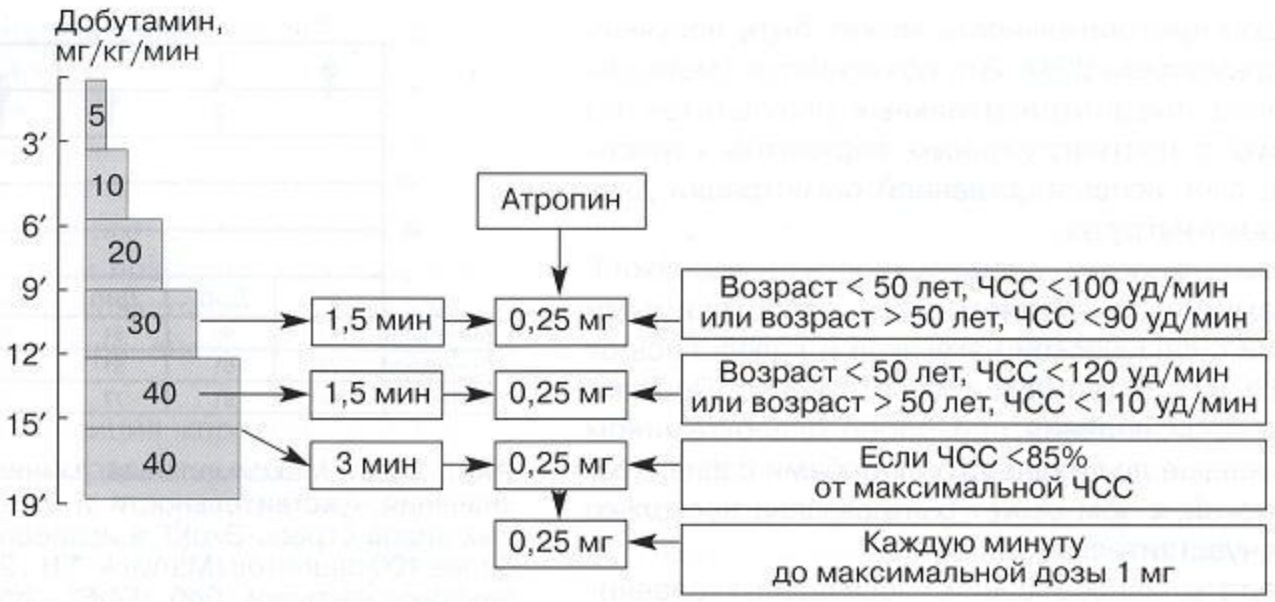


Рис. 23.6. Схема раннего применения атропина при пробе с добутамином.

дящей ишемии миокарда существенно снижается, но проба обычно бывает по-прежнему положительной у больных с высоким риском сердечных осложнений. Антиангинальная терапия анатагонистами кальция или нитратами также приводит к снижению чувствительности стресс-ЭхоКГ и увеличению времени проведения пробы. Ингибиторы ангитензинпревращающего фермента не оказывают существенного влияния на результаты стресс-ЭхоКГ.

Диагностическая ценность комбинированных протоколов стресс-ЭхоКГ

Для диагностики ИБС с небольшим поражением коронарного русла были предложены более агрессивные протоколы, сочетающие введение дипиридамола в высокой дозе с добутамином в высокой дозе (дипиридамол-добутаминовый тест) с физической нагрузкой (дипиридамол-нагрузочный тест) или с чреспищеводной предсердной стимуляцией. Чувствительность при использовании таких протоколов возрастает без существенного уменьшения специфичности проб. Естественно, переносимость и выполняемость таких сложных протоколов снижаются. И хотя была показана безопасность таких сочетанных протоколов, они вряд ли получат широкое распространение как из-за технической сложности их выполнения, так и большой нагрузки на пациента по сравнению с обычными дипиридамол-атропиновым и добутамин-атропиновым тестами.

Ложноположительные результаты

Основными источниками ложноположительных результатов являются различные некоронарогенные асинергии, обусловленные изменением характера движения различных отделов миокарда левого желудочка, вследствие их несинхронного сокращения (табл. 23.5).

При асинергиях в отличие от нарушений локальной сократимости обычно присутствует систолическое утолщение стенки, характеризующее их как активный, но несинхронный процесс сокращения миокарда. Кроме того, асинергии в отличие от нарушений локальной сократимости не свойственна топическая логика поражения, обусловленная кровоснабжением соответствующих коронарных артерий. Чаще всего наблюдается асинергия межжелудоч-

Таблица 23.5. Причины ложноотрицательных и ложноположительных результатов стресс-ЭхоКГ (Marwick T.H., 2003)

Ложноотрицательные	Ложноположительные
Недостаточная нагрузка	Склонность к переоценке при трактовке данных о локальной сократимости
Антиангинальная терапия (особенно β-блокаторы)	Изолированные нарушения в базальных отделах нижней стенки
Незначительно выраженная степень стенозирования коронарных артерий Поражение огибающей артерии	Несинхронное движение межжелудочковой перегородки (блокада левой ножки пучка Гиса, послеоперационная перегородка)
Плохое качество визуализации	Кардиомиопатии
Поздняя регистрация данных при постнагрузочном варианте стресс-ЭхоКГ	Гипертоническая реакция при стресс-ЭхоКГ

ковой перегородки при блокаде левой ножки пучка Гиса, при электрокардиостимуляции, при объемной перегрузке правых камер сердца и у больных после операций на сердце с вскрытием перикарда (послеоперационная перегородка). Такая неишемическая асинергия межжелудочковой перегородки, несомненно, затрудняет правильную оценку нарушений локальной сократимости при возникновении ишемии миокарда, особенно в области межжелудочковой перегородки, то есть в бассейне передней нисходящей артерии. Несмотря на это динамика сократимости и оценка в первую очередь систолического утолщения позволяют правильно интерпретировать данные стресс-ЭхоКГ. Наряду с этим следует особое внимание обращать на кинетику и систолическое утолщение немежжелудочковых сегментов, расположенных в зоне кровоснабжения передней нисходящей артерии. Пролапс створок митрального клапана нередко приводит к асинергии заднебоковых отделов левого желудочка, особенно в вертикальном положении пациента.

Ложноположительный результат при стресс-ЭхоКГ может быть обусловлен развитием ишемии миокарда в отсутствие гемодинамически значимых поражений эпикардиальных коронарных артерий или вследствие неишемического генеза развивающихся при стресс-ЭхоКГ преходящих нарушений сократимости. Преходящие нарушения локальной сократимости во время стресс-ЭхоКГ могут развиваться в отсутствие гемодинамически значимых поражений эпикардиальных коронарных артерий, если резерв перфузии миокарда оказывается недостаточным для удовлетворения возрастающих потребностей в кислороде. Примерами подобных ситуаций может служить появление нарушений локальной сократимости или даже глобальной дисфункции в случаях гипертензивной реакции на нагрузку или гипокинезия верхушки у больных с гипертрофической кардиомиопатией при возникновении динамической обструкции выносящего тракта левого желудочка. Резерв перфузии миокарда может быть снижен при различных заболеваниях сердца, протекающих с поражением микрососудистого русла. Это пациенты с гипертрофией левого желудочка, синдромом X, сахарным диабетом, миокардитами и идиопатическими кардиомиопатиями. Спазм эпикардиальных коронарных артерий также может обусловливать развитие ишемии миокарда в отсутствие гемодинамически значимых поражений эпикардиальных коронарных артерий.

Преходящие нарушения локальной сократимости в ответ на нагрузку могут выявляться у больных с длительной артериальной гипертонией или кардиомиопатиями и в отсутствие ишемии миокарда.

К ложноположительным результатам может приводить и эффект подтягивания при оценке нарушений локальной сократимости. Отсутствие радиального движения митрального кольца может приводить к снижению движения соседних базальных нижних и базальных нижнеперегородочных сегментов за счет подтягивающего эффекта стационарного кольца. Этот эффект может быть особенно выражен у больных с кальцификацией кольца и протезированным митральным клапаном.

Следует помнить, что основным источником ложноположительных результатов являются базальные задние сегменты. Поэтому при изолированных нарушениях сократимости в этих сегментах следует всегда с осторожностью трактовать нарушения локальной сократимости указанных отделов.

Ложноотрицательные результаты

За некоторым исключением, причины ложноотрицательных результатов стресс-ЭхоКГ те же, что и при проведении других функциональных проб. Основной причиной ложноотрицательных результатов является недостаточный уровень нагрузки во время функциональной пробы. В немалой степени ложноотрицательные результаты стресс-ЭхоКГ могут быть обусловлены антиангинальной терапией и особенно приемом β-адреноблокаторов.

Односсудистое поражение коронарного русла, умеренно выраженные стенозы (от 50 до 70%) и поражение огибающей артерии, особенно при хорошо развитом коллатеральном кровотоке, также могут приводить к ложноотрицательным результатам. Чувствительность стресс-ЭхоКГ в выявлении поражений огибающей артерии обычно ниже при сравнении с правой коронарной и передней нисходящей артериями. Это обусловлено как вариантами анатомического строения коронарных артерий с небольшой зоной васкуляризации огибающей артерии у ряда больных, так и худшим разрешением двухмерной ЭхоКГ при оценке эндокарда боковой стенки из-за ее параллельного расположения по отношению к ультразвуковому лучу. При поражении огибающей артерии число ложноотрицательных результатов может быть уменьшено при рутинном использовании верхушечной позиции по длинной оси.

Регистрация эхокардиограммы на пике нагрузки при ВЭМ в положении лежа имеет преимущества перед постнагрузочным вариантом стресс-ЭхоКГ с тредмилом, когда регистрация ЭхоКГ-данных проводится сразу после прекращения пробы. При этом неизбежны потери времени. Поэтому преходящие нарушения локальной сократимости могут не выявляться в случае кратковременности вызванной ишемии миокарда, которая может закончиться к началу записи при постнагрузочном варианте проведения стресс-ЭхоКГ. Справедливости ради необходимо отметить, что на тредмиле обычно удается достичь более высокого уровня физической активности по сравнению с ВЭМ, что выравнивает диагностическую ценность этих видов нагрузочных проб при стресс-ЭхоКГ.

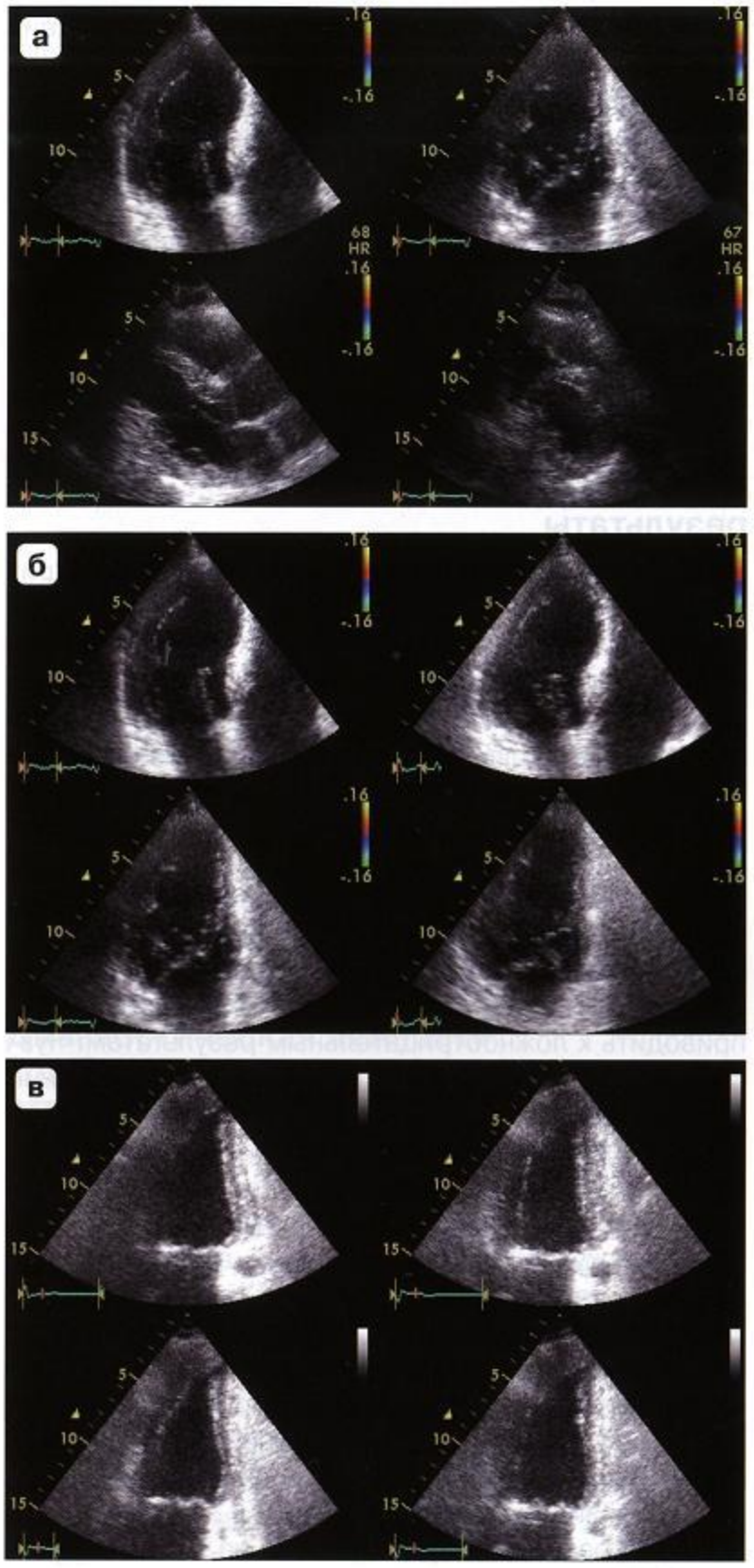


Рис. 23.7. Четырехчастный экран анализа результатов стресс-ЭхоКГ позволяет одновременно просматривать цифровые клипы, зарегистрированные в различные моменты исследования. а – четыре позиции в исходном состоянии, б – две позиции в исходном состоянии (слева) и на максимуме нагрузки (справа), в – одна позиция (верхушечная на 2 камеры) на 4 этапах фармакологической пробы с добутамином (вверху слева – в исходном состоянии, вверху справа – при введении низких доз добутамина, внизу слева – при введении добутамина в максимальной дозе, внизу справа - в восстановительном периоде).

Несколько большие трудности представляет собой выявление ишемии миокарда у пациентов с концентрическим ремоделированием левого желудочка, особенно при проведении стресс-ЭхоКГ с добутамином. У таких пациентов имеется уменьшение размеров полости и увеличение относительной толщины стенок. Выраженная глобальная гиперкинезия и уменьшение диастолического и систолического объемов у таких больных во время стресс-ЭхоКГ с добутамином могут осложнять выявление изолированных нарушений локальной сократимости. Кроме того, у пациентов с концентрическим ремоделированием добутамин может уменьшать миокардиальный стресс и потребность миокарда в кислороде, тем самым приводя к снижению частоты провоцирования ишемии миокарда. Наконец, гипердинамическое состояние миокарда, сопровождающееся выраженной аортальной или митральной регургитацией может затруднять выявление ишемии миокарда.

Конечно, основным источником как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов стресс-ЭхоКГ остается неоптимальная визуализация сердца. Поэтому в заключениях следует указывать степень акустической доступности сердца.

АППАРАТУРА ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ СТРЕСС-ЭхоКГ

Информативность стресс-ЭхоКГ в значительной степени зависит от используемой аппаратуры.

Наиболее адекватно исследование может быть выполнено на современных эхокардиографах, оснащенных специальными программами для стресс-ЭхоКГ. Подобные программы позволяют регистрировать последовательность цифровых изображений в виде замкнутой кинопетли, синхронизированной с R зубцом ЭКГ. Поэтому чрезвычайно важным техническим моментом стресс-ЭхоКГ-исследования является адекватная регистрация ЭКГ на экране эхокардиографа. Длительность кинопетли обычно ограничивается только систолической фазой сердечного цикла и автоматически изменяется в зависимости от ЧСС. Это позволяет при анализе результатов исследования воссоздавать на одном экране синхронизированные по длительности кинопетли, записанные на различных этапах исследования (рис. 23.7). Наряду с этим все этапы стресс-ЭхоКГ-исследования должны регистрироваться на видеомагнитофон.

Регистрация хода стресс-ЭхоКГ на видеомагнитофоне без реальной возможности просмотра на одном экране изображений, записанных на различных этапах пробы, позволяет выявлять только выраженные нарушения локальной сократимости, существенно уменьшая диагностическую ценность теста.

Визуальная оценка сократимости с экрана эхокардиографа без регистрации всего хода исследования однозначно неприемлема для стресс-ЭхоКГ.

КВАЛИФИКАЦИЯ И ПОДГОТОВКА ИССЛЕДОВАТЕЛЯ

Диагностическая ценность стресс-ЭхоКГ в значительной степени зависит от качества выполнения пробы и от опыта исследователя в интерпретации полученных данных, так как используется визуальная оценка нарушений локальной сократимости. Поэтому необходимы две составляющие при подготовке квалифицированного исследователя. Это достаточный опыт в интерпретации стресс-ЭхоКГ-исследований и постоянное их выполнение. Врачу с достаточным опытом в интерпретации нарушений локальной сократимости у больных ИБС рекомендуется провести не менее 100 исследований в период обучения в лаборатории, специализирующейся по стресс-ЭхоКГ. В дальнейшем для поддержания необходимого опыта интерпретации и проведения стресс-ЭхоКГ-исследований рекомендуется ежегодно оценивать не менее 100 и самостоятельно выполнять не менее 100 исследований. Поэтому качественно исследование может быть выполнено лишь в лаборатории с достаточным количеством выполняемых стресс-ЭхоКГ. Эти рекомендации справедливы лишь для рутинных стресс-ЭхоКГ-исследований, выполняемых с целью оценки поражений коронарного русла. Для более специализированных стресс-ЭхоКГ-исследований, например для диагностики жизнеспособности миокарда, может потребоваться больший опыт и объем проводимых исследований.

СТРЕСС-ЭхоКГ-ОЦЕНКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА

Чрезвычайно важным клиническим и прогностическим аспектом использования стресс-ЭхоКГ является возможность выявления жизнеспособности миокарда у больных с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка.

Систолическая дисфункция левого желудочка может быть обусловлена не только необратимым некрозом или фиброзом миокарда, но и потенциально обратимыми формами дисфункции левого желудочка: гибернирующим или оглушенным миокардом. Несмотря на существенные различия механизмов развития и существования этих форм дисфункции левого желудочка у больных ИБС, общим их свойством является сохранение миокардом своей жизнеспособности, которая реализуется в виде улучшения или восстановления сократительной функции при определенных условиях. Таким условием является инотропная стимуляция малыми дозами добутамина (5–10 мкг/кг/мин) или введение дипиридамола в очень малых дозах (0,28 мг/кг). Чаще с этой целью используется проба с добутамином.

При ЭхоКГ-исследовании в покое как гибернирующий, так и оглушенный миокард обычно представляет собой участки с умеренно нарушенной сократимостью (гипо- и акинезией). Толщина стенки сегментов с нарушенной сократимостью может указывать на содержание в ней жизнеспособного миокарда. В истонченных сегментах (толщина стенки менее 6 мм) и в сегментах с увеличенной акустической плотностью (в результате их фиброза) редко содержится жизнеспособный миокард и поэтому в таких сегментах не наблюдается прироста сократимости при инотропной стимуляции. Полезной может быть и оценка характера наполнения левого желудочка у таких больных, особенно если они получают адекватную терапию в момент исследования. Рестриктивный характер наполнения левого желудочка свидетельствует о небольшом количестве жизнеспособного миокарда и низкой вероятности функционального восстановления после реваскуляризации миокарда. Таким образом, наличие жизнеспособности миокарда при ЭхоКГ-исследовании можно предположить различными способами. Стресс-ЭхоКГ-маркером жизнеспособного миокарда считают увеличение сократимости в двух и более сегментах с исходно нарушенной сократимостью хотя бы на один балл.

При проведении стресс-ЭхоКГ жизнеспособный миокард выявляется на основании увеличения сократимости участков миокарда с исходной гипо- и акинезией (положительный инотропный резерв). При отсутствии прироста сократимости в ответ на инотропную стимуляцию (отрицательный инотропный резерв) говорят о нежизнеспособном рубцовом или некротизированном миокарде. Необходимо подчеркнуть, что положительный инотропный резерв свойствен не только гибернирующему или оглушенному миокарду, но и участкам миокарда, в которых наряду с нетрансмуральным некрозом содержатся и нормальные непораженные миоциты. Однако доля непораженных клеток может быть относительно невелика по сравнению с массой некротизированного миокарда. Это не позволяет данному участку сокращаться с нормальной амплитудой и систолическим утолщением в условиях покоя, но его сократимость может увеличиваться при инотропной стимуляции.

С прогностической точки зрения очень важно количество жизнеспособного миокарда, то есть количество дисфункциональных сегментов с положительным инотропным резервом при введении добутамина в низких дозах. Пациенты с приростом индекса нарушения локальной сократимости миокарда (ИНЛС) более чем на 0,25 имеют существенно лучший прогноз.

Если на малых дозах добутамина наблюдается ухудшение локальной сократимости в исходно гипокинетичных сегментах, тогда проба должна быть немедленно прекращена. При отсутствии прироста сократимости в исходно акинетичных сегментах пробу также следует прекратить, так как такой ответ сократимости указывает на очень низкую вероятность функционального восстановления в подобных сегментах после

реваскуляризации. При наличии прироста сократимости в ответ на введение малых доз добутамина и отсутствии побочных эффектов целесообразно дальнейшее проведение исследования и выполнение стресс-ЭхоКГ протокола путем введения максимальных доз добутамина и, при необходимости, атропина. Стресс-ЭхоКГ с введением добутамина в низких и высоких дозах позволяет выявлять 4 ответа дисфункционального миокарда. Эти ответы включают ухудшение сократимости, постоянное улучшение сократимости, отсутствие изменений сократимости на протяжении пробы и двухфазный ответ. Двухфазный ответ представляет собой увеличение сократимости в сегментах с исходными нарушениями локальной сократимости в ответ на введение низких доз добутамина с последующим ухудшением сократимости в тех же сегментах на фоне введения высоких доз. Выявление сегментов с подобной реакцией нередко указывает на гибернирующий миокард, представляющий собой одновременно и жизнеспособный (прирост на малых дозах) и ишемизированный (ухудшение сократимости на больших дозах добутамина). Оглушенному миокарду обычно не свойственна двухфазная реакция, так как он расположен в зоне адекватного кровоснабжения коронарной артерией.

Чувствительность СЭ в выявлении функционального улучшения сократимости миокарда варьирует от 71 до 97%, а специфичность – от 63% до 95%. Наибольшая чувствительность в выявлении жизнеспособного миокарда наблюдается при улучшении сократимости в ответ на низкие дозы добутамина, наибольшая специфичность – при выявлении двухфазного ответа.

ДОППЛЕР-СТРЕСС-ЭхоКГ

Допплер-ЭхоКГ в основном используется для неинвазивной оценки гемодинамики у больных с пороками сердца. Допплер-стресс-ЭхоКГ может быть использована и у больных с подозрением на ИБС. Наряду с нарушениями локальной сократимости при проведении стресс-ЭхоКГ в качестве положительной пробы могут использоваться допплер-ЭхоКГ-признаки нарушения глобальной систолической или диастолической функции левого желудочка, появление или увеличение степени митральной недостаточности при цветовом допплеровском картировании. Однако перечисленные признаки скорее отражают выраженность нарушений локальной сократимости или заинтересованность папиллярных мышц, но маркерами собственно ишемии миокарда они не являются. Кроме того, использование допплер-ЭхоКГ-признаков положительной пробы не позволяет оценивать локализацию преходящей ишемии миокарда. Поэтому при стресс-ЭхоКГ главными признаками преходящей ишемии миокарда следует считать нарушения локальной сократимости, допплер-ЭхоКГ-признаки могут быть использованы в качестве дополнительных.

Стресс-ЭхоКГ с оценкой внутрисердечной гемодинамики может быть весьма полезной для подтверждения **кардиального генеза одышки**. Нередко у больных с жалобами на одышку, возникающую при физической нагрузке, не выявляются признаки легочной гипертензии или выраженных нарушений диастолического наполнения левого желудочка при ЭхоКГ-исследовании в покое. В подобных ситуациях встает вопрос о причинах одышки и допплер-стресс-ЭхоКГ может существенно помочь в установлении кардиального генеза одышки. Отношение максимальной скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу (из верхушечного доступа в импульноволновом режиме допплера трансмитрального кровотока с положением контрольного объема на уровне концов створок митрального клапана) к максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (из апикального доступа в импульсноволновом режиме тканевого допплера с расположением контрольного объема на медиальной части фиброзного кольца) может быть использовано для оценки давления наполнения левого желудочка в покое и на максимуме нагрузки. У здоровых лиц в ответ на нагрузку происходит увеличение и скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу (E) и скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (E_a) без существенного изменения отношение E/E_a. У пациентов со сниженной релаксацией левого желудочка при нагрузке увеличивается давление наполнения в результате тахикардии и укороченного периода диастолического наполнения. Соответственно происходит увеличение пика E раннего наполнения левого желудочка. При этом скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (E_a) остаются относительно неизменными, так как влияние на них преднагрузки при сниженной релаксации минимально. В результате у больных с диастолической дисфункцией в ответ на нагрузку наблюдается увеличение отношения E/E_a.

По сравнению с двухмерной стресс-ЭхоКГ для диагностики ИБС допплер-стресс-ЭхоКГ для оценки внутрисердечной гемодинамики у больных с пороками сердца применяется значительно реже, хотя зачастую позволяет получить весьма ценную информацию для выработки лечебной тактики у таких больных.

Аортальный стеноз

В ряде исследований доказано, что выраженность аортального стеноза, определенная неинвазивно допплер-ЭхоКГ-методом, хорошо коррелирует с инвазивными способами оценки. Тем не менее при выраженном нарушении систолической функции левого желудочка небольшие градиенты давления могут наблюдаться как у больных с выраженным, так и с умеренным стенозом устья аорты. С одной стороны, тяжелый стеноз вызывает значительное угнетение систолической функции левого желудочка, что со-

провождается снижением трансаортального градиента давления. С другой – основным фактором, определяющим незначительный трансаортальный градиент, может быть собственно систолическая дисфункция, не связанная с аортальным стенозом. Поэтому правильная оценка выраженности аортального стеноза у больных с дисфункцией левого желудочка чрезвычайно важна, так как определяет тактику ведения таких больных. Протезирование аортального клапана у больных с выраженным аортальным стенозом зачастую позволяет существенно улучшить систолическую функцию левого желудочка, вплоть до ее нормализации вследствие снижения постнагрузки. У больных же с невыраженным аортальным стенозом и систолической дисфункцией левого желудочка протезирование клапана не только не приводит к улучшению функции левого желудочка, но и может быть опасным для жизни таких пациентов.

У больных с систолической дисфункцией левого желудочка и аортальным стенозом с низким градиентом давления (площадь аортального отверстия, рассчитанная при допплер-ЭхоКГ, менее 1 см^2 и средний градиент давления менее 30 мм рт.ст.) для оценки характера стеноза может быть использована стресс-ЭхоКГ с добутамином. При этом преследуются две цели: оценить выраженность аортального стеноза и наличие контрактильного резерва левого желудочка. Инфузия добутамина начинается с дозы 5 мкг/кг/мин и увеличивается с 5-минутным интервалом до 10 и 20 мкг/кг/мин.

В ответ на введение небольших доз добутамина (до 20 мкг/кг/мин) могут наблюдаться различные варианты гемодинамического ответа.

1. Положительный инотропный ответ (увеличение ИНЛС) и увеличение площади аортального отверстия более чем на 0,3 см^2 без увеличения трансаортального градиента давления. Систолическая дисфункция у пациентов с таким гемодинамическим ответом, вероятно, обусловлена не непосредственно аортальным стенозом (или обусловлена в незначительной степени). Таким пациентам показано консервативное лечение.

2. Положительный инотропный ответ, прирост градиентов давления, но без существенного увеличения площади аортального отверстия во время пробы. Иными словами у пациентов с таким гемодинамическим ответом имеет место выраженный (фиксированный) аортальный стеноз и этим больным показано хирургическое лечение.

3. Пациенты без положительного инотропного резерва, у которых не наблюдается увеличения сердечного выброса при введении добутамина. Пациенты этой группы имеют неблагоприятный прогноз.

Митральный стеноз

Проведение допплер-стресс-ЭхоКГ может быть целесообразно у ряда больных с митральным стенозом, поскольку далеко не всегда выраженность клинических симптомов коррелирует со степенью стенозирования митрального клапана. У некоторых больных митральным стенозом низкая толерантность к физической нагрузке может быть обусловлена не выраженностью стенозирования клапана, а детренированностью, избыточной массой тела и другими факторами. Наиболее оправданно проведение стресс-ЭхоКГ у бессимптомных пациентов с выраженным стенозированием митрального клапана в покое и при несовпадении клинической симптоматики с внутрисердечной гемодинамикой.

Обычно используется стресс-ЭхоКГ с ВЭМ в положении лежа. Проводится оценка трансмитрального кровотока в импульсноволновом или постоянноволновом режимах с регистрацией максимальной скорости трехстворчатой регургитации до и во время нагрузки в постоянноволновом режиме. С практической точки зрения, у больных с митральным стенозом очень важна возможность допплер-стресс-ЭхоКГ оценивать увеличение систолического давления в легочной артерии. Давление это определяют по величине систолического градиента давления, рассчитываемой по потоку трехстворчатой регургитации.

У пациентов, ведущих сидячий образ жизни, одышка при нагрузке в сочетании с увеличением среднего трансмитрального градиента давления более 15 мм рт.ст. и систолического давления в легочной артерии более 60 мм рт.ст. свидетельствует в пользу гемодинамически значимого поражения митрального клапана. Важной является оговорка, касающаяся сидячего образа жизни пациентов. Например, у тренированных спортсменов во время нагрузки систолическое давление в легочной артерии также может увеличиваться свыше 60 мм рт.ст.

Если при нагрузке выявляются незначительные изменения трнасмитрального градиента и существенное увеличение систолического давления в легочной артерии, более вероятен легочный генез одышки. У пациентов, неспособных выполнить физическую нагрузку, можно выполнить пробу с добутамином.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРЕСС-ЭхоКГ

Стресс-ЭхоКГ позволяет не только диагностировать ИБС, но и выявлять больных с наибольшим риском развития серьезных осложнений этого заболевания, существенно влияющих на выживаемость. Этот метод не только помогает клиницисту в выборе тактики ведения больного, но имеет и определенное прогностическое значение.

В исследованиях, посвященных изучению прогностического значения стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой, доказано, что частота возникновения осложнений течения ИБС достоверно выше у пациентов с положительными результатами стресс-ЭхоКГ при

Таблица 23.6. Стресс-ЭхоКГ-предикторы неблагоприятного прогноза (Pellikka P.A. et al., 2007)

Очень низкий риск* ИМ, кардиальных событий <1% в год	Низкий риск* ИМ, сердечной смерти <2% в год	Факторы увеличивающие риск кардиальных событий #	Высокий риск, ОР ≥4 по сравнению с низким риском
Отрицательный результат стресс-ЭхоКГ с физическими нагрузками с хорошей толерантностью к нагрузке 7 МЕ у мужчин и 5 МЕ у женщин	Отрицательный результат стресс-ЭхоКГ с фармакологическими препаратами при достижении ЧСС ≥85% от максимальной для возраста и при низкой или промежуточной вероятности ИБС	Возраст Мужской пол Сахарный диабет Высокая вероятность ИБС Одышка или сердечная недостаточность в анамнезе ИМ в анамнезе Невозможность выполнения физических нагрузок Положительная ЭКГ-проба Нарушения локальной сократимости в покое Гипертрофия ЛЖ Ишемический ответ при стресс-ЭхоКГ Исходно сниженная ФВ Отсутствие изменений или увеличение КСО при стресс-ЭхоКГ§ Отсутствие изменений или уменьшение ФВ при стресс-ЭхоКГ§	Исходно распространенные нарушения локальной сократимости (4–5 сегментов ЛЖ) Исходная ФВ <40% Распространенная ишемия (4–5 сегментов ЛЖ) Ишемия в различных сосудистых бассейнах Исходные нарушения локальной сократимости и гетерозональная ишемия Низкий порог ишемии Ишемия при введении дипиридамола в дозе 0,56 мг/кг и менее Ишемия при введении добутамина со скоростью 20 мкг/кг/мин и менее (или при ЧСС менее 120 уд/мин) Преходящие нарушения локальной сократимости, нет изменений или снижение ФВ §

Примечание. * – высокая дотестовая вероятность ИБС, низкая толерантность к нагрузке или низкое двойное произведение, возраст, стенокардия во время пробы, гипертрофия ЛЖ, сердечная недостаточность или ИМ в анамнезе и антиангинальная терапия в момент исследования представляют собой факторы, увеличивающие риск сердечных осложнений у пациентов с отрицательным результатмо стресс-ЭхоКГ, # – степень увеличения риска сердечных событий для каждого фактора различна, § – при стресс-ЭхоКГ с тредмилом и добутамином.

сравнении с пациентами с отрицательными результатами. Это прослеживалось как через год, так и при более длительном наблюдении. При отрицательном результате стресс-ЭхоКГ у пациентов с известной или подозреваемой ИБС частота ИМ и летальных исходов вследствие сердечных причин составляет менее 1%, что сопоставимо со здоровыми лицами того же возраста и пола. В связи с этим дальнейший диагностический поиск при отрицательном результате стресс-ЭхоКГ не оправдан, если только не меняется клиническое состояние пациента. Пациенты с отрицательным результатом фармакологической стресс-ЭхоКГ имеют несколько более высокий, но все же небольшой риск развития событий. Это может быть объяснено более высоким исходным риском у пациентов, которые не способны выполнять физическую нагрузку, поскольку они обычно старше и имеют ряд сопутствующих заболеваний.

Прогностическое значение имеют не только результаты стресс-ЭхоКГ, но и ряд показателей, определяемых в ходе исследования. Это могут быть время нагрузки, работа сердца (измеренная как двойное произведение или по количеству метаболических единиц), изменение гемодинамических параметров и т.д. Важно оценивать эти показатели совместно с клиническими и анамнестическими данными.

У больных с обширными зонами преходящей ишемии миокарда и при выявлении ишемии в разных сосудистых бассейнах риск летальных исходов и сердечных событий является высоким. У таких больных необходимо рассмотрение вопроса о проведении КАГ с последующей реваскуляризацией коронарного русла. ИНЛС более 1,4 или ФВ менее 50% на максимуме нагрузки при стресс-ЭхоКГ являются факторами, существенно ухудшающими прогноз у таких больных.

Исходная функция левого желудочка (ИНЛС и ФВ) остаются мощными предикторами последующих сердечных событий. Пациенты с исходной дисфункцией левого желудочка и без преходящей ишемии при стресс-ЭхоКГ имеют промежуточный риск, а пациенты с исходной дисфункцией левого желудочка в сочетании с преходящими нарушениями локальной сократимости при стресс-ЭхоКГ имеют высокий риск смерти и сердечных событий.

В табл. 23.6. суммированы результаты стресс-ЭхоКГ, которые позволяют предположить риск развития сердечных событий. Наряду с исходной дисфунк-

цией левого желудочка факторами, увеличивающими риск развития сердечных осложнений, являются распространенная, ишемия, недостаточный прирост ФВ или увеличение конечного систолического объема левого желудочка, возникновение нарушений локальной сократимости в различных сосудистых бассейнах, низкий порог ишемии, гипертрофия левого желудочка, а также локализация нарушений локальной сократимости в бассейне передней нисходящей артерии. Положительный результат стресс-ЭхоКГ у больных, получающих антиангинальную терапию, указывает на более высокий риск развития сердечных осложнений, а прогностическая ценность отрицательного результата стресс-ЭхоКГ у таких больных менее выражена.

Прогностическое значение стресс-ЭхоКГ было показано в разнообразных группах пациентов: у гипертоников, при кардиостимуляции, у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса, с дисфункцией левого желудочка и при мерцательной аритмии.

Стресс-ЭхоКГ в оценке риска развития сердечных осложнений у оперированных больных

Стресс-ЭхоКГ может существенно дополнить клинические данные при оценке степени риска предстоящих операций на сосудах и аорте у больных с атеросклерозом аорты и магистральных артерий. Методом выбора у этих больных является стресс-ЭхоКГ с фармакологическими препаратами, так как большинство этих больных не способны выполнять физическую нагрузку из-за перемежающейся хромоты. Распространенная ишемия при стресс-ЭхоКГ (3 сегмента и более) является признаком, позволяющим предполагать целесообразность проведения реваскуляризации миокарда до проведения сосудистых операций с целью избежать операционных и послеоперационных осложнений. Ишемия, развивающаяся при ЧСС, не превышающей 60% от максимальной ЧСС для данного возраста, также свидетельствует о высоком риске осложнений у таких больных. Стресс-ЭхоКГ с добутамином сопоставима по чуствительности и превышает специфичность перфузионной сцинтиграфии при оценке риска сердечных осложнений у больных с операциями на сосудах и аорте. При этом стресс-ЭхоКГ с добутамином позволяет выявить больных, которым сосудистая операция может быть выполнена относительно безопасно, и тех больных, у которых необходимо рассмотреть вопрос о реваскуляризации миокарда перед сосудистой операцией.

МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СТРЕСС-ЭхоКГ

Стандартным методом интерпретации результатов стресс-ЭхоКГ остается визуальная оценка кинетики стенок и степени систолического утолщения, которая является субъективной и приводит к значительной разнице в трактовке данных между разными исследователями. Воспроизводимость оценки результатов стресс-ЭхоКГ увеличивается по мере тренировки и накопления индивидуального визуального опыта. Постоянно изучаются и предлагаются разнообразные методы количественной оценки преходящей ишемии миокарда. С этой целью могут быть использованы допплеровская оценка глобальной систолической и диастолической функции левого желудочка, автоматическое определение эндокарда на основе технологий цветового кинезиса, допплеровская визуализация смещения, скорости движения, деформации и скорости деформации миокарда.

Допплеровская оценка глобальной диастолической функции желудочков по характеру наполнения желудочков, как правило, невозможна из-за увеличения ЧСС во время нагрузки и слияния пиков раннего и позднего наполнения в один. Только при стресс-ЭхоКГ с ЧПЭС удается судить об изменениях характера наполнения желудочков. Для количественной оценки аортального систолического потока во время стресс-ЭхоКГ характерна небольшая чувствительность.

Методы оценки нарушений локальной сократимости на основе определения эндокарда с помощью технологии цветового кинезиса не получили распространения в клинической практике.

Допплеровская визуализация тканей представляется наиболее перспективной технологией для количественной оценки самых разноообразных аспектов движения миокарда. Определение скоростей движения миокарда проводится по длинной оси сердца из верхушечного доступа. Исходя из скоростей движения миокарда могут быть рассчитаны показатели смещения микарда, деформации и скорости деформации. В ряде центров показано, что диагностическая ценность количественного анализа сократимости с использованием технологии допплеровской визуализации тканей сопоставима с результатами визуального анализа сократимости. Кроме того, допплеровская визуализация тканей увеличивает воспроизводимость и точность оценки сократимости среди начинающих и неопытных врачей. Однако, как и все допплер-ЭхоКГ-параметры скорости движения миокарда, деформация и скорость деформации зависят от угла между направлением луча сканирования и направлением движения миокарда и увеличение этого угла приводит к ошибкам измерений. Недавно предложен двухмерный ЭхоКГ-метод оценки деформации и скорости деформации, который не зависит от угла между направлением луча сканирования и направлением движения миокарда в отличие от допплеровской визуализации тканей. Для внедрения количественных методов оценки результатов стресс-ЭхоКГ в по-

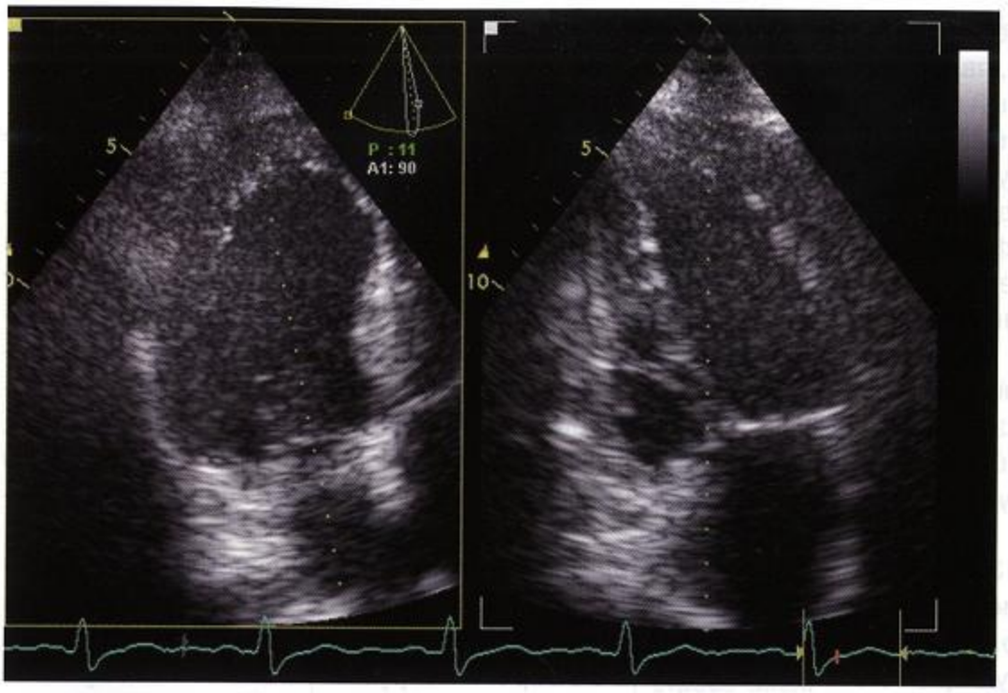
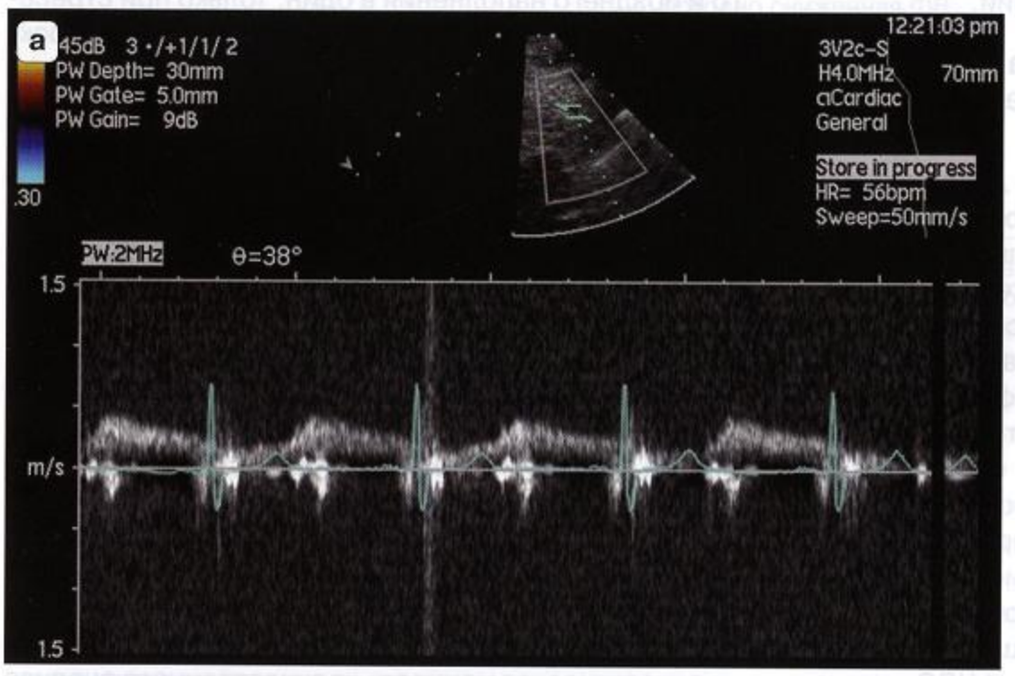


Рис. 23.8. Двухплоскостное сканирование позволяет одновременно в одном сердечном цикле регистрировать выбранные исследователем позиции (в данном случае позиции на 4 и 2 камеры из верхушечного доступа).



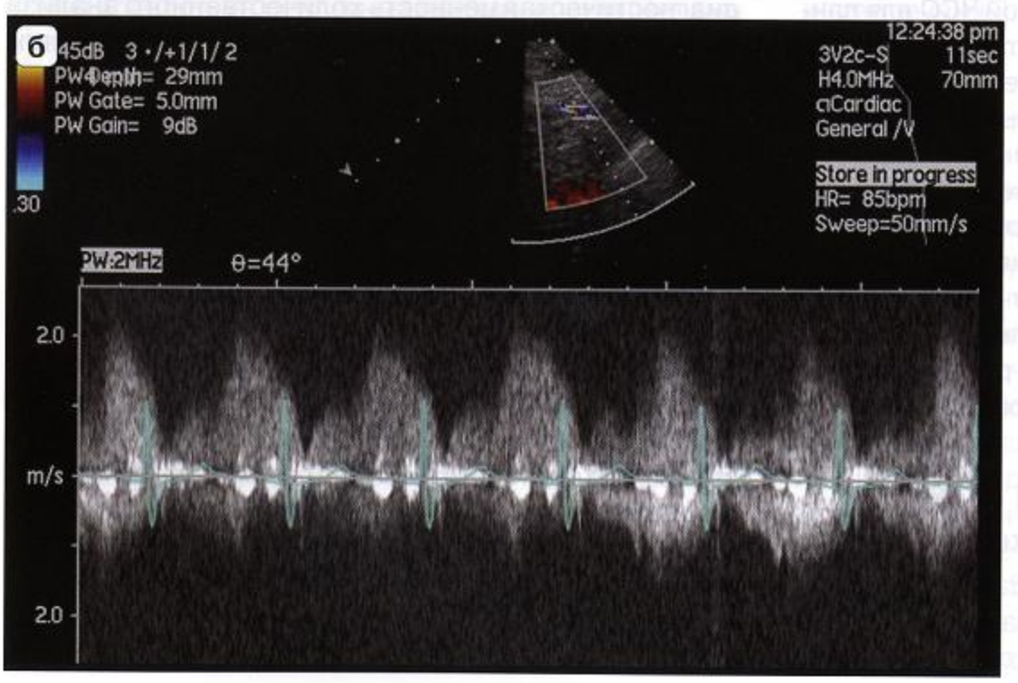


Рис. 23.9. Допплерограмма коронарного кровотока в дистальном отделе неизмененной передней нисходящей артерии. а – в исходном состоянии, б – во время пробы с дипиридамолом. Значительный прирост максимальной диастолической скорости кровотока и интеграла скорости с коронарным резервом 5,0 по скорости кровотока.

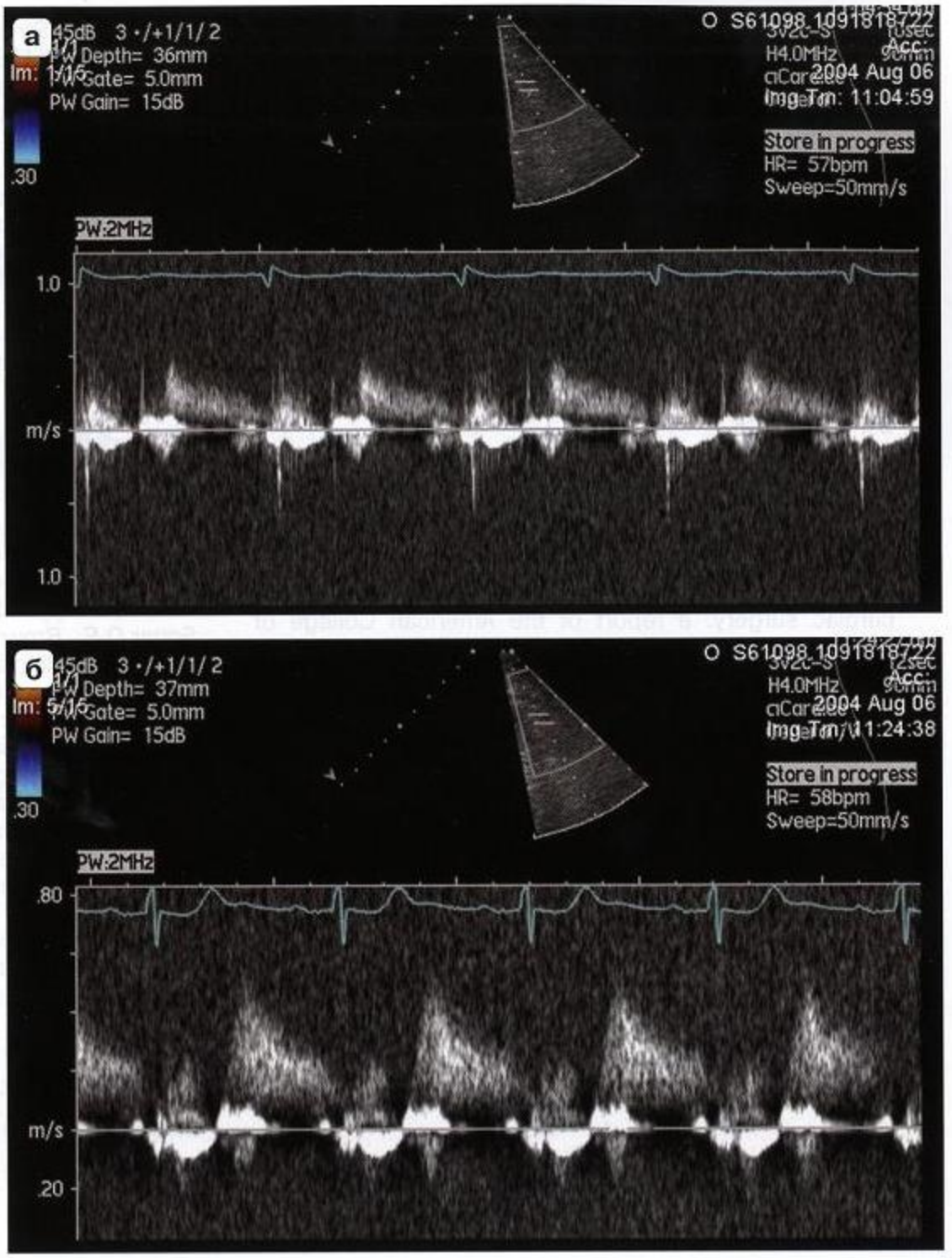


Рис. 23.10. Допплерограмма коронарного кровотока в дистальном отделе передней нисходящей артерии. а – в исходном состоянии, б – во время пробы с дипиридамолом. Коронарный резерв менее 2,0 указывает на гемодинамически значимое стенозирование передней нисходящей артерии.

вседневную клиническую практику необходимы дальнейшая оценка их эффективности и упрощение алгоритмов их использования.

Перспективным направлением развития стресс-ЭхоКГ является использование трехмерной эхокардиографии в реальном режиме времени, в частности режима многоплоскостного сканирования, позволяющего из одного доступа осуществлять одновременную регистрацию двух и более сканирующих плоскостей (рис. 23.8). Преимуществом такого подхода является существенное уменьшение времени регистрации основных позиций при стресс-ЭхоКГ, недостатком – меньшее пространственное и временно́е разрешение.

На современных ультразвуковых диагностических системах возможна оценка коронарного резерва в дистальных отделах основных коронарных артерий из трансторакального доступа. Коронарный резерв определяют по отношению пиковой диастолической скорости кровотока или ее интеграла на фоне внутривенной инфузии коронарного вазодилататора (дипиридамол в дозе 0,56 мг/кг массы тела или аденозин в дозе 140 мкг/кг массы тела) к соответствующим параметрам в состоянии покоя. В здоровом сосуде коронарный резерв превышает 2,0, а в зоне гемодинамически значимого стеноза и дистальнее по ходу сосуда снижается менее 2,0 (рис. 23.9, 23.10). Технически проще всего оценивать коронарный резерв в дистальном отделе передней нисходящей артетрии. В настоящее время продолжается изучение диагностических возможностей трансторакальной допплерографии в неинвазивной оценке коронарного кровотока и коронарного резерва.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Аронов Д.М., Лупанов В.П., Михеева Т.Г. Функциональные пробы в кардиологии.– М.: МЕДпресс-информ, 2002.

Корнеев Н.В. Стресс-эхокардиография // Клин. рук-во по ультразвук.диагн. / Под. ред. В.В.Митькова и В.А.Сандрикова. – М.: ВИДАР, 1998. – Т.5. – С. 138–160.

Седов В.П., Алехин М.Н., Корнеев Н.В. Стресс эхокардиография. – М., 2000.

Armstrong W.F., Pellikka P.A., Ryan T. et al. Stress echocardiography: recomendations for performance and interpretation of stress echocardiography.// J. Am. Soc. Echocardiogr, 1998. – V. 11. – P. 97–104.

*Armstrong W.F.*Treadmill exercise echocardiography: methodology and clinical role // Eur.Heart.J. – 1997. – V. 18 (Suppl D). – P. D2–D8.

Cerqueira M.D., Weissman H.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart // Circulation. – 2002. – V. 105. – P. 539.

Eagle K.A., Berger P.B., Calkins H. et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/Am. Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – V. 39.– P. 542–53.

Feigenbaum H. Digital recording, display, and storage of echocardiograms // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 1988. – N1. – P. 378–383.

Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th ed. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. – P. 162–163.

Hoffmann R., Lethen H., Marwick T. et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – N27. – P. 330–336.

Marwick T., Case C., Sawada S. Prediction of mortality using dobutamine echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – V. 37. – P. 754–760.

Marwick T.H. Stress echocardiography.// Eur.Heart.J. – 2003. – V. 89. – P. 113–118.

*Nesto R.W., Kowalchuck G.J.*The ischemic cascade: Temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia // Am. J. Cardiol. – 1987. – V. 57. – P. 23C–27C.

Pellikka P.A., Nagueh S.F., Elhendy A.A. et al. American Society of Echocardiography Recommendations for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography// J.Am.Soc.Echocardiogr. – 2007. – V. 20. – P. 1021–1041.

Picano E. Stress Echocardiography. – 2nd ed. – Heidelberg: Springer-Verlag, 1996.

Picano E., Lattanzi F., Sicari R., Silvestri O. et al. On behalf of the EPIC and EDIC study groups. Role of stress echocardiography in risk stratification early after an acute myocardial infarction // Eur.Heart.J. – 1997. – V. 18. – Suppl D. – P. D78–D85.

Poldermans D., Rambaldi R., Fioretti P.M. et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography for peri-operative and late cardiac events in patients scheduled for vascular surgery // Eur.Heart.J. – 1997. – V. 18 Suppl. D. – P. D86–D96.

Segar D.S., Brown S.E., Sawada S.G. et al. Dobutamine stress echocardiography: correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography // J.Am.Coll.Cardiol. – 1992. – V. 19(6). – P. 1197–1202.

Sicari R. Anti-ischemic therapy and stress testing: pathophysiologic, diagnostic and prognostic implications// Cardiovascular Ultrasound. – 2004. – N 2. – P. 14–21.

Sicari R., Cortigiani L., Bigi R. et al. Prognostic value of pharmacological stress echocardiography is affected by concomitant antiischemic therapy at the time of testing // Circulation. – 2004. – V. 109. – P. 2428–2431.

Stoddard M.F., Longaker R.A., Johnstone J., Dillon S. Exercise echocardiography: tredmill versus supine bicycle // J. Am. Coll.Cardiol. – 1997. – V. 29(2). Suppl. 2. – P. 773–775.

Varga A., Ostojic M., Djordjevic-Dikic A. et al. Infra-low dose dipyridamole test // Eur.Heart.J. – 1996. – V. 17. – P. 629–634.

Глава 24

Возможные ошибки эхокардиографического исследования

Ошибки в проведении стандартных измерений и расчетов

Ошибки, связанные с неправильным выведением позиции на экране

Ошибки в неправильной трактовке нормальных анатомических образований

Ошибки в диагностике дефекта межпредсердной перегородки

Ошибки в оценке кровотока вокруг мембраны овальной ямки в режиме цветового допплера

Ошибки в диагностике пролапса митрального клапана

Ошибки в диагностике жидкости в полости перикарда

Ошибки в диагностике клапанных пороков сердца

Ошибки в оценке систолической функции желудочков

Ошибки в диагностике осложнений ишемической болезни сердца

Ошибки в оценке степени клапанной регургитации

Ошибки в диагностике вегетаций

Ошибки в диагностике редких врожденных пороков сердца

Ошибки в диагностике редкой патологии сердца

Глава 24

Возможные ошибки эхокардиографического исследования

Существует большое количество причин, способствующих возникновению ошибок при проведении эхокардиографического исследования. Все эти ошибки могут быть систематизированы. Разоберем наиболее важные и серьезные из них.

Ошибки в проведении стандартных измерений и расчетов

Одной из причин ошибки в проведении измерений и расчетов является положение левого желудочка на экране, не перпендикулярное плоскости курсора М-режима. В данном случае следует проводить измерения в В-режиме, так как в М-режиме все срезы будут получаться по косой и расчеты и измерения будут неверными (рис.24.1).

Ошибки, связанные с неправильным выведением позиции на экране

Данная ошибка встречается наиболее часто, особенно у начинающих специалистов. Проблема возникает при получении на экране апикальной четырехкамерной позиции. Если она выведена неверно, то врач неправильно расценивает соотношение правых и левых камер сердца. Правые камеры выглядят на экране расширенными. Отсюда возникает неверная трактовка результатов исследования. Помочь избежать этой ошибки поможет оптимизация изображения на экране. Необходимо, чтобы межжелудочковая перегородка располагалась параллельно ультразвуковому лучу, а не под углом к нему.

Ошибки в неправильной трактовке нормальных анатомических образований

Ряд нормальных анатомических образований может симулировать патологию сердца. В главе 2 «Нормальная анатомия и физиология сердца» и в главе 6 «Малые аномалии развития сердца. Особенности эхокадиографического исследования у детей и подростков. Пролабирование клапанов сердца» подробно описаны все особенности анатомического строения сердца и его сосудов. Проанализируем наиболее частые ошибки в данном разделе.

Нормальный хордальный аппарат митрального клапана может вызвать иллюзию утолщения хорд, дополнительных наложений на хордах и створках или симулировать миксоматозно измененный клапан. Это связано либо с некорректным выбором частоты датчика для данного пациента, либо с повышенной хордальностью митрального или трикуспидального клапана.

Узелки Аррениуса на концах створок аортального клапана у детей могут симулировать кальцинаты.

Добавочные головки папиллярных мышц в полостях желудочков могут расцениваться как опухоль или тромб. Большим «коварством» обладает евстахиева заслонка нижней полой вены. Она симулирует тромб, опухоль или вегетацию.

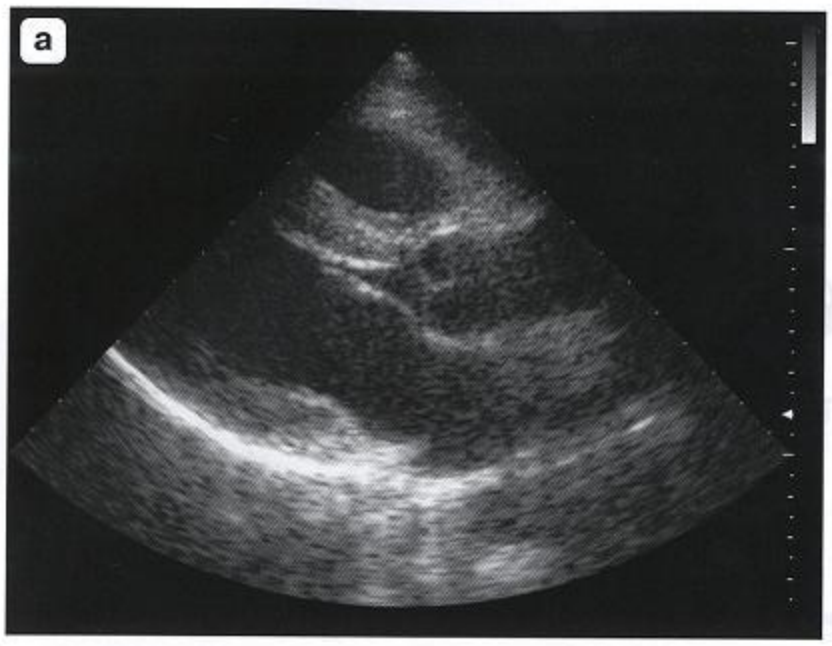
Сеть Хиари в правом предсердии часто принимают за тромб, хорду, мембрану. Модераторный тяж правого желудочка может симулировать объемное образование правого желудочка.

Дополнительные хорды и трабекулы в полостях желудочков могут создать особую проблему диагностики. Ряд специалистов эхокардиографии описывают эти нормальные анатомические образования сердца как патологические. Необходимо помнить о том, что в норме у любого человека встречаются данные анатомические образования. Число дополнительных хорд в норме, как правило, не превышает 5–6 в полости одного желудочка.

Гребенчатые мышцы в основании правого предсердия в апикальной четырехкамерной позиции могут симулировать тромб или опухоль.

Ошибки в диагностике дефекта межпредсердной перегородки

Ошибка связана с прерыванием эхосигнала в апикальной четырехкамерной позиции при совпадении направления ультразвукового луча и мембраны овальной ямки. Избежать данной ошибки поможет



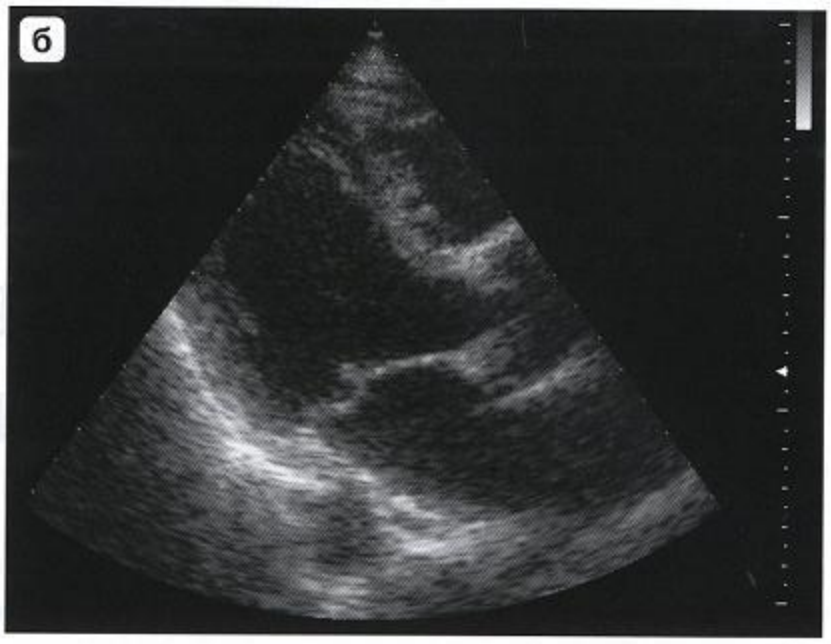


Рис.24.1. Варианты положения сердца в парастернальной позиции на экране. а – оптимальное положение левого желудочка на экране для проведения расчетов и измерений в М-режиме, б – положение левого желудочка на экране «верхушкой кверху». Измерения следует проводить в В-режиме перпендикулярно стенкам сосудов и камер сердца.

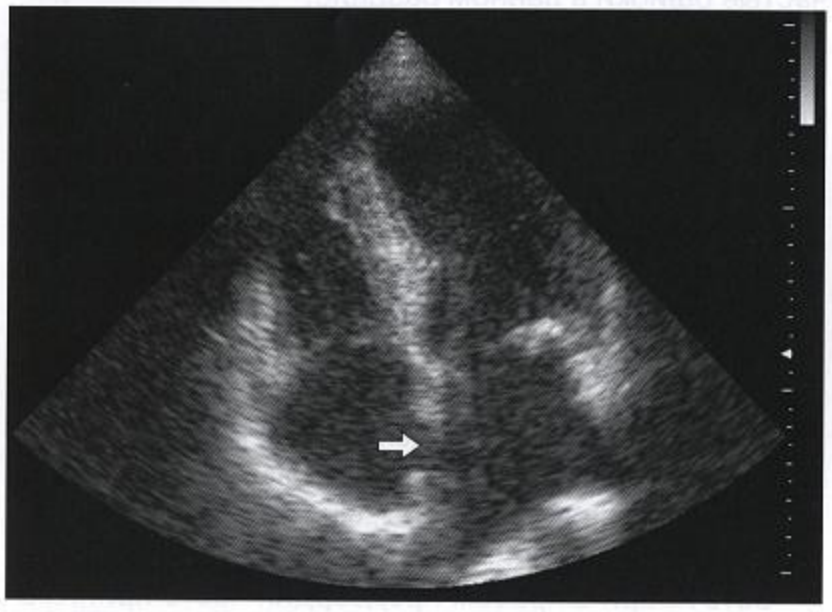


Рис. 24.2. Прерывание эхосигнала в области мембраны овальной ямки в норме в апикальной четырехкамерной позиции (стрелка).

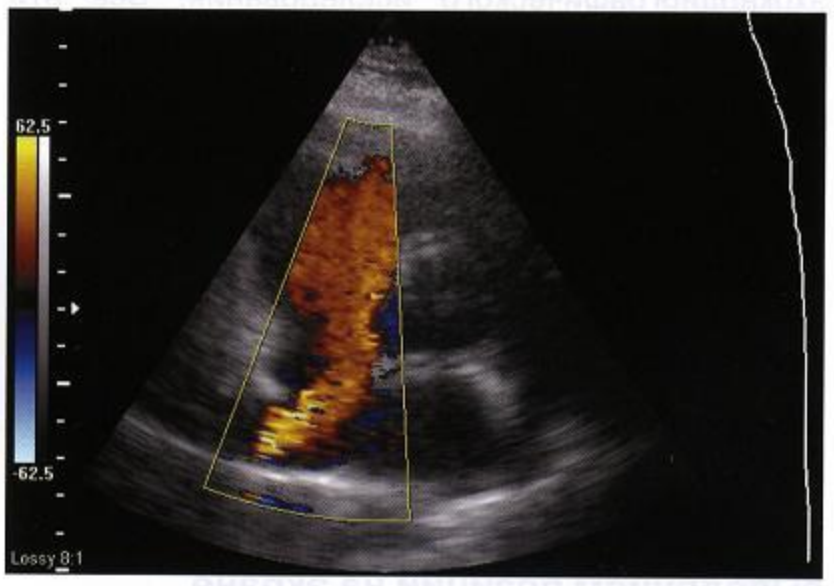


Рис. 24.3. Поток из полой вены в режиме цветового допплера. Ускорение кровотока создает впечатление шунтирования крови через дефект. Парастернальная позиция, короткая ось аортального клапана.

оценка соотношения размеров левых и правых отделов сердца, то есть отсутствие дилатации правых камер, отсутствие краев дефекта, отсутствие шунта в режимах допплера (рис. 24.2). В субкостальной четырехкамерной позиции удается проследить за состоянием мембраны овальной ямки.

Ошибки в оценке кровотока вокруг мембраны овальной ямки в режиме цветового допплера

Еще одна проблема может возникнуть в трактовке кровотока вокруг мембраны овальной ямки в режимах цветового и спектрального допплера. Поток из верхней полой вены со стороны правого предсердия и поток из правой верхней легочной вены со стороны левого предсердия могут вызвать иллюзию потока через ДМПП (рис. 24.3). У ряда больных с врожденным дефектом межпредсердной перегородки, большим объемом шунтирования крови слева направо и высокой легочной гипертензией, наоборот. Можно столкнуться с проблемой гиподиагностики порока. Это может быть связано с тем, что давление в предсердиях практически равно и скорость потока через ДМПП низкая. Если в режиме цветового и спектрального допплера отсутствует четкий элайзинг – эффект, это может привести к ошибке диагностики.

Ошибки в диагностике пролапса митрального клапана

С появлением эхокардиографии в нашей стране существует колоссальная гипердиагностика пролапса митрального клапана. Форма закрытого митрального клапана такова, что основание передней створки расположено чуть ниже ее конца и средней трети,

другими словами, закрытый митральный клапан напоминает седло. Этот факт часто расценивается как пролабирование створки (рис. 24.4). Незначительный пролапс можно получить при неправильном выведении апикальной четырехкамерной позиции на экране. Необходимо помнить о том, что истинный пролапс должен регистрироваться в двух позициях – апикальной четырехкамерной и парастернальной по длинной оси левого желудочка.

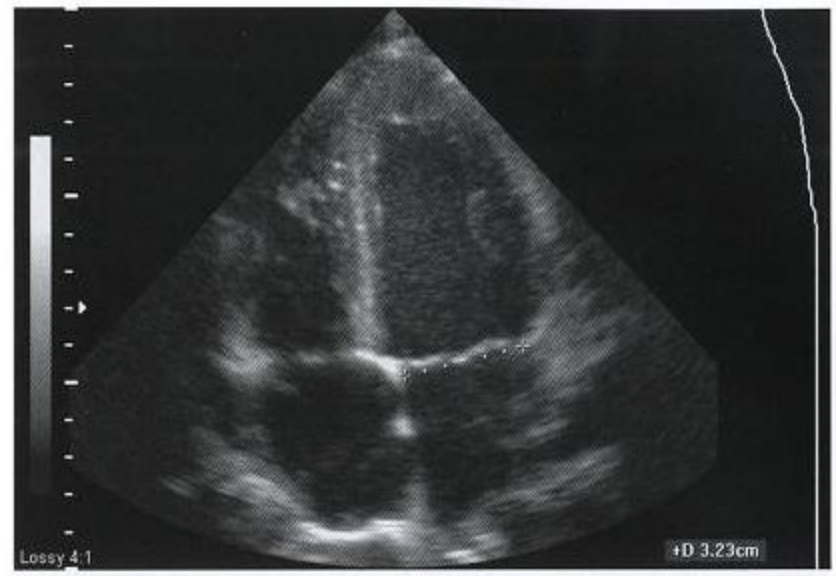


Рис.24.4. Кажущийся пролапс митрального клапана. Апикальная четырехкамерная позиция.

Ошибки в диагностике жидкости в полости перикарда

Наиболее частую ошибку создает эпикардиальный жир по передней стенке правого желудочка. Если он достаточно выражен, то ошибочно может быть принят за жидкость в полости перикарда (рис. 24.5). Помощь в диагностике может оказать характер движения стенки правого желудочка: при наличии патологического выпота в полости перикарда стенка правого желудочка будет коллабировать в диастолу, при наличии жировых наложений – нет. Можно воспользоваться опцией увеличения фрагмента изображения на экране: эпикардиальный жир имеет зернистую неоднородную эхогенность и движется вместе со стенкой правого желудочка при сокращении и расслаблении его.

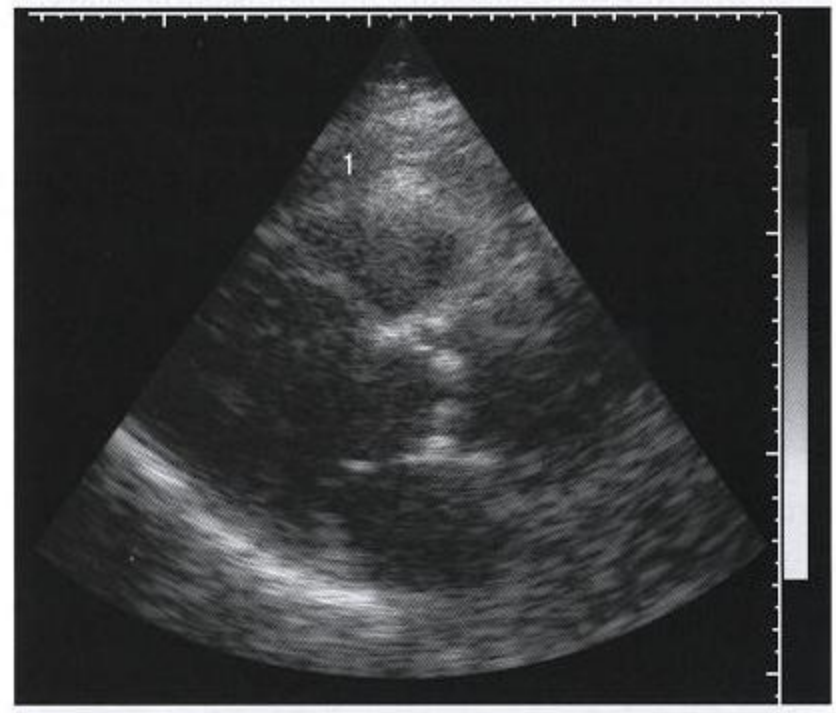


Рис. 24.5. Эпикардиальный жир по передней стенке правого желудочка (1), создающий впечатление наличия жидкости в полости перикарда. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка. Аортальный стеноз.

Ошибки в диагностике клапанных пороков сердца

Миксоматозные изменения клапана могут имитировать вегетации на створках клапана. Одна из наиболее частых ошибок диагностики.

Дегенеративная кальцификация высокой степени – отложения кальция в основании створок митрального клапана могут симулировать опухоль или тромб. Иногда кальцинат в основании задней створки митрального клапана имеет сферическую форму и напоминает опухоль с четкими контурами. Кальцинаты на самих створках клапанов могут симулировать плоские вегетации.

Септический абсцесс створки клапана на фоне инфекционного эндокардита может вызвать иллюзию опухоли, «кровяной кисты» или тромба.

Втяжение створок митрального клапана в полость левого желудочка при значительной дилатации левых камер сердца – еще одна ошибка неверной трактовки эхограммы больного. Отсюда создается иллюзия ограничения открытия створок митрального клапана (рис. 24.6). Ошибочная диагностика у данной категории больных «митрального стеноза» встречается у специалистов с небольшим стажем работы в эхокардиографии.

Папиллома створки клапана может быть ошибочно принята за вегетацию.

Пролиферация створок клапана опухолью (лимфосаркома серда), утолщение и изменение эхогенности створок клапанов при амилоидозе сердца или

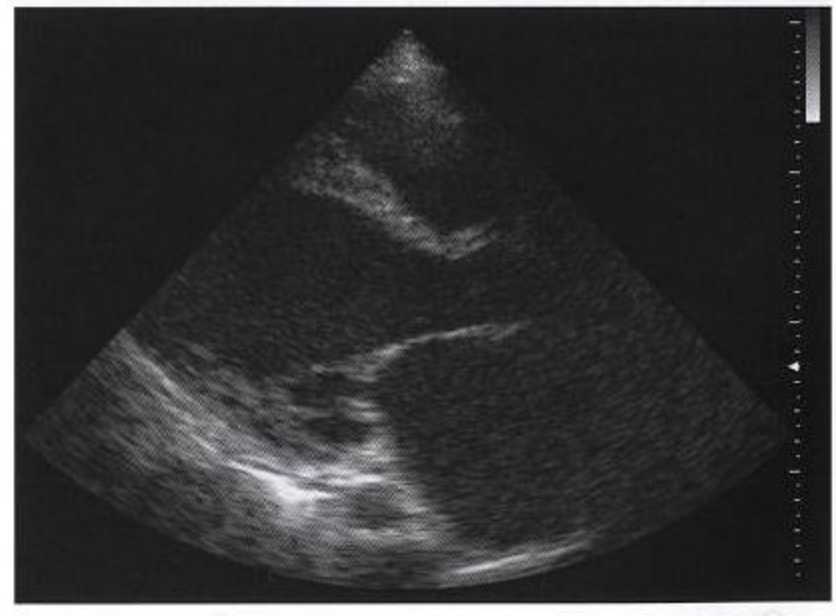


Рис. 24.6. Кажущееся неполное открытие створок митрального клапана у больного с ДКМП. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

обострении системного заболевания создают впечатление плоских вегетаций на створках клапанов и ошибочно трактуются как эндокардит.

Ошибки в оценке систолической функции желудочков

Данная группа ошибок связана с неправильным выведением ультразвуковой позиции на экране, проведением расчетов только в М-режиме без учета положения курсора и стенок сердца (измерение под углом α не перпендикулярно стенкам сердца). Ошибка может возникнуть при проведении расчетов в М-режиме у больного с легочной гипертензией. На фоне парадоксального движения межжелудочковой перегородки систолический и диастолический размеры левого желудочка могут быть практически одинаковыми, что приведет к значительному занижению показателя фракции выброса (рис. 24.7).

Ошибки в диагностике осложнений ишемической болезни сердца

Трудности в исследовании больных с ИБС могут возникнуть при оценке локальной сократимости миокарда. Как правило, это больные старше 60 лет с плохим ультразвуковым окном. Граница эндокард–кровь у многих больных плохо определяется. Отсюда возникают проблемы с оценкой локальной сократимости.

Ошибки в оценке степени клапанной регургитации

Поток клапанной регургитации может распространяться центрально или асимметрично. При асимметричном направлении потока можно недооценить степень регургитации. Следует использовать комбинацию методов цветового и спектрального допплера, а также расчетные параметры оценки тяжести клапанной регургитации (см. главу 7 «Клапанная регургитация»).

Ошибки в диагностике вегетаций

Анатомические образования, которые могут быть ошибочно приняты за вегетации.

Папиллома створки клапана – по эхогенности и характеру движения напоминает вегетацию. Отсутствует клиника инфекционного эндокардита, динамика. Чреспищеводная эхокардиография позволяет провести адекватную дифференциальную диагностику.

Миксоматозное поражение створок клапана – при эхокардиографическом исследовании напоминает вегетации на створках и хордах. Как правило, страдает не один клапан, а несколько. Часто сопровождается отрывом хорд створки и значительным пролабированием створок. Отсутствует клиническая картина эндокардита и динамика со стороны створок.

Отрыв части хорд створки и пролабирование ее компонента в сторону предсердия, создающие иллюзию абсцесса створки. Для уточнения диагноза используют чреспищеводную эхокардиографию. Целесообразно исследовать движение створок клапанов в различных плоскостях (рис. 24.8).

«Старые» вегетации – как правило, гиперэхогенные, кальцинированные, отсутствует их динамика при повторном исследовании и клиническая картина эндокардита.

Небактериальный тромботический эндокардит, как правило, сопровождает больных с низким иммунитетом, встречается у онкологических больных и больных, находящихся на гемодиализе. При этом вегетации состоят из разрушенных форменных элементов крови и фибрина. Возбудитель отсутствует.

Системные изменения створок клапанов (системная красная волчанка) – сопровождаются отеком и утолщением створок, их неоднородной эхогенностью. Отсутствуют вегетации.

Тромб на протезе может симулировать вегетацию. Отсутствует клиническая картина эндокардита. На фоне терапии тромб может полностью лизироваться.

Артефакт от кальцината или протеза – «тень», которая может создать иллюзию вегетации. Достаточно изменить позицию исследования.

Узелки Арентиуса на концах створок аортального клапана – нормальные анатомические образования на концах створок аортального клапана, часто принимают за вегетации у детей и подростков.

Разрастания Ламбла – разрастания на створках клапанов, симулирующие вегетации. Отсутствует клиническая картина эндокардита.

Отек створок и хорд митрального и трикуспидального клапанов при хламидиозе встречается при бурном клиническом проявлении данной половой инфекции. Сопровождается отеком эндокарда, который симулирует вегетации на створках и хордах клапанов. Хорды и створки митрального и трикуспидального клапанов приобретают «пушистый» вид. В процессе лечения первопричины заболевания изменения клапанного и хордального аппарата проходят бесследно. Не сопровождаются патологической регургитацией и кардиальными жалобами.

Ошибки в диагностике редких врожденных пороков сердца

У больных со сложными врожденными пороками сердца, такими, например, как корригированная транспозиция желудочков, можно встретить в заключении описание только части врожденного порока – дефекта межжелудочковой перегородки. Недооценка ультразвуковой картины больного может быть связана с невнимательностью исследователя (рис. 24.9).

Ошибки в диагностике редкой патологии сердца

Редкая патология, как правило, вызывает вопросы. На практике можно встретить крайне редкие ос-

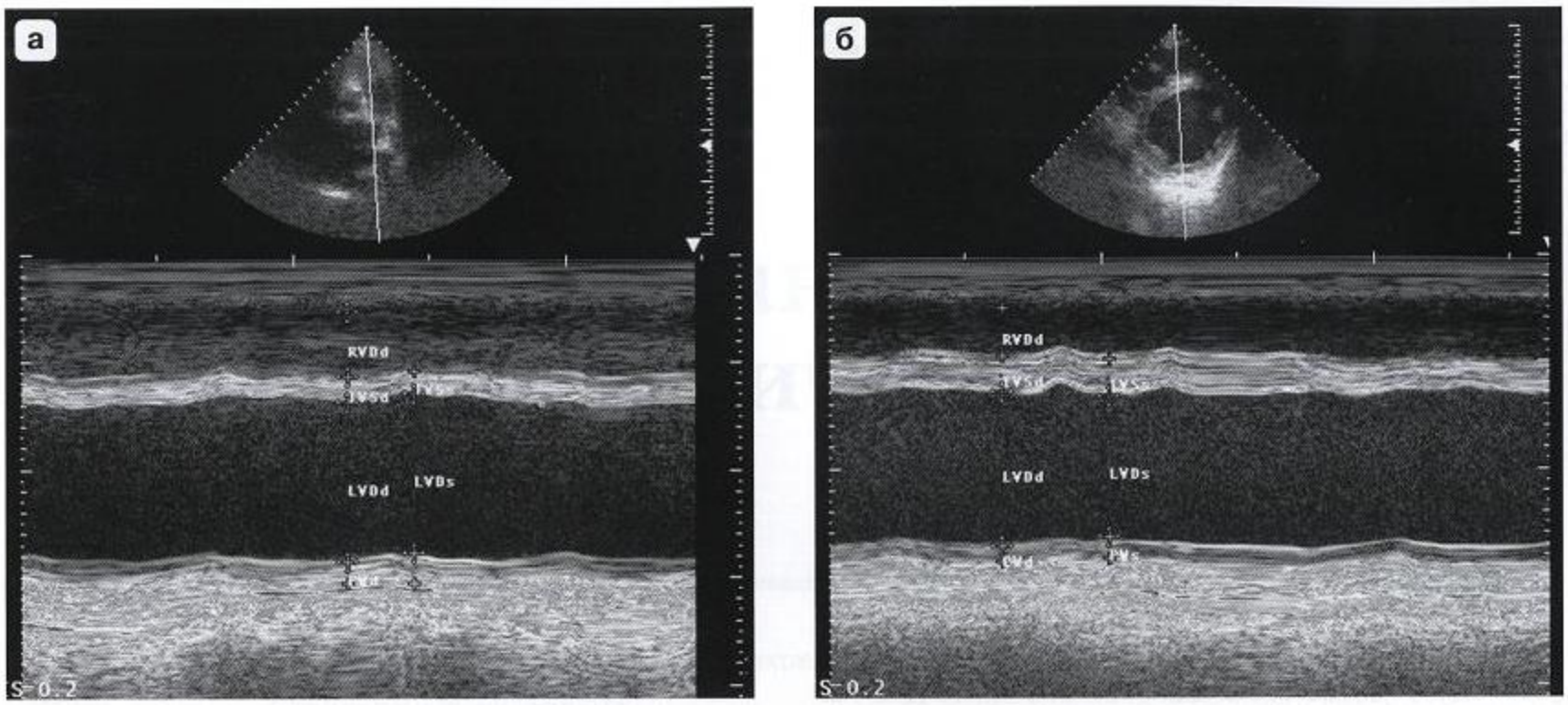


Рис.24.7. М-режим. Попытка оценки систолической функции левого желудочка у больного с легочной гипертензией и низким сердечным выбросом. а – $КДР_{лж}$ и $КСР_{лж}$ оказались равны, Фракция выброса ЛЖ = 0% (!?), б – оптимизация позиции привела к адекватным расчетам. Фракция выброса ЛЖ = 17%.

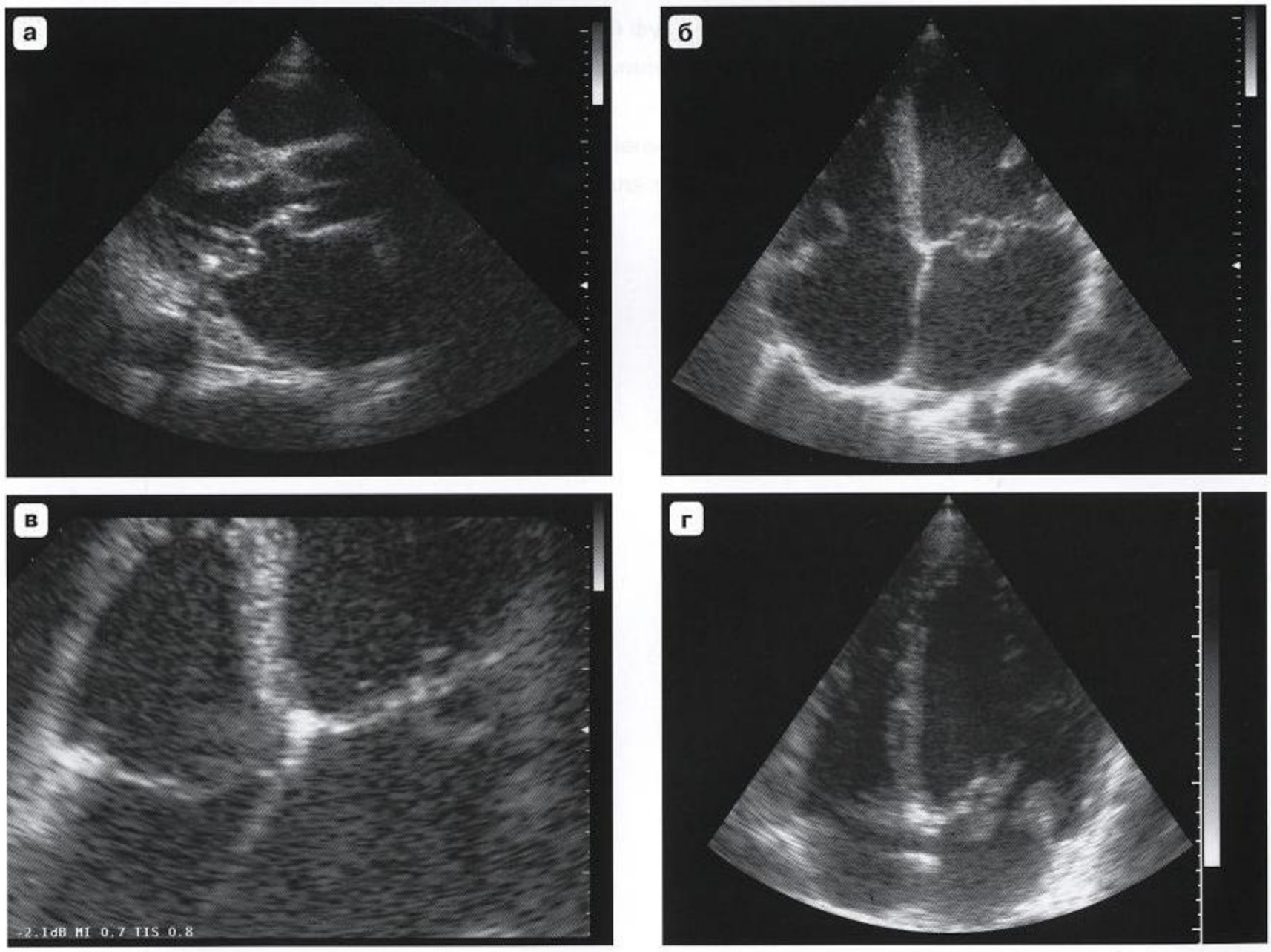


Рис. 24.8. Миксоматозные изменения митрального клапана и отрыв компонента створки, симулирующие вегетации и абсцесс створки. а – парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка, б, в, г – апикальная четырехкамерная позиция.

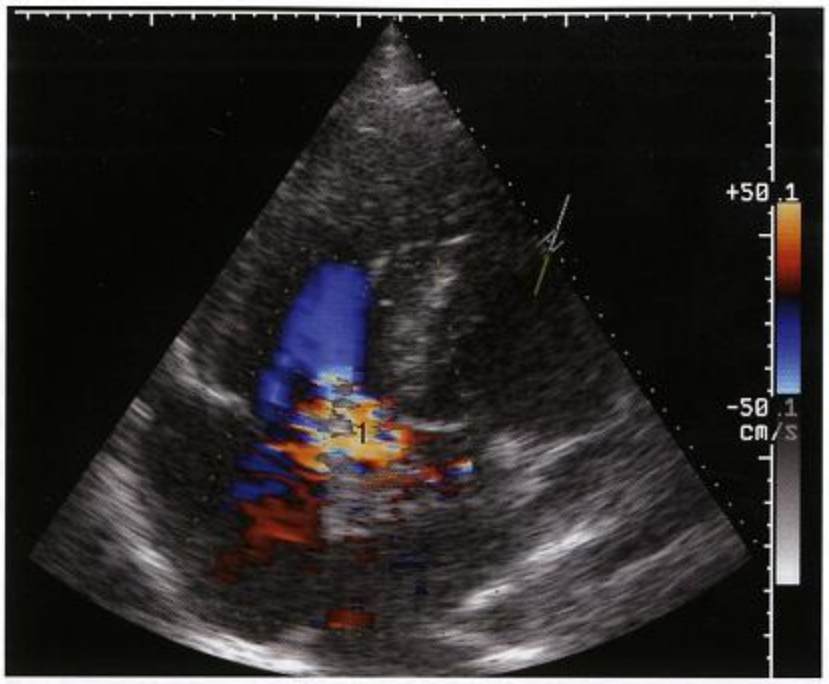


Рис. 24.9. Корригированная транспозиция желудочков у молодого человека. Исходно был выставлен диагноз дефекта межжелудочковой перегородки (1).

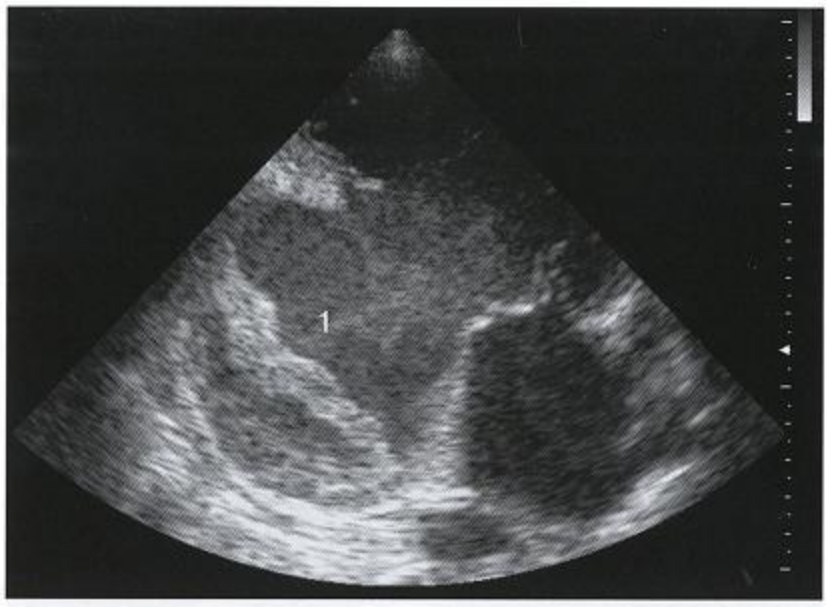


Рис. 24.10. Гигантская ложная аневризма задней стенки левого желудочка (1), симулирующая метастаз меланомы в заднюю стенку левого желудочка. Парастернальная позиция, длинная ось левого желудочка.

ложнения инфекционного эндокардита, ИБС, тромбоэмболии легочной артерии и т.д. Эти осложнения могут вызвать ошибку диагностики. Так, например, ложная аневризма задней стенки левого желудочка на фоне перенесенного инфаркта миокарда может симулировать метастаз меланомы в заднюю стенку левого желудочка (рис. 24.10). Специалист эхокардиографии должен иметь большую медицинскую библиотеку и архив пациентов. Необходимо посещать семинары и конференции, съезды и конгрессы, читать периодические журналы. Только в этом случае риск допустить ошибку при эхокардиограическом исследовании больного будет небольшим.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Nanda N., Domanski M. Atlas of transesophageal echocardiography. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. – P.489–505.

Feigenbaum H. Feigenbaum·s Echocardiography. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. – P. 701–702, 729–732.

Глава 25

Правила написания эхокардиографического заключения

Рекомендуемый план написания эхокардиографического заключения

Стандартные измерения

Оценка состояния клапанного аппарата и фиброзных колец

Оценка степени гипертрофии стенок желудочков и дилатации полостей сердца

Оценка глобальной систолической функции желудочков

Оценка локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков

Дополнительная информация

Оценка состояния нижней полой вены

Оценка состояния брюшного отдела аорты

Состояние перикарда

Состояние плевральных полостей

Доплеровское исследование

Глава 25

Правила написания эхокардиографического заключения

К написанию данной главы нас побудили многочисленные вопросы коллег, занимающихся эхокардиографией, – кардиологов и терапевтов, а также существующие разночтения при анализе результатов исследования больного. На протяжении последних лет в мире предпринимались попытки унифицировать заключение и нормативы. В последнее время в России прошел ряд конференций, посвященных проблеме стандартизации. Они вызвали большой интерес у специалистов. Не все окончательно решено в этом направлении, однако работа продолжается.

Рекомендуемый план написания эхокардиографического заключения

– Стандартные измерения.

– Оценка состояния клапанного аппарата и фиброзных колец.

– Оценка глобальной сократимости желудочков.

– Оценка локальной сократимости желудочков.

– Дополнительная информация (наличие и степень дилатации камер сердца или гипертрофии стенок желудочков, наличие тромбоза и т.д.).

– Оценка состояния нижней полой вены.

– Оценка состояния брюшного отдела аорты.

– Оценка состояния перикарда.

– Оценка состояния плевральных полостей.

– Наличие и оценка степени регургитации на митральном, трикуспидальном, аортальном клапанах и клапане легочной артерии.

– При обнаружении патологического кровотока – необходимые расчеты и измерения (расчет градиента давления на клапане, площади отверстия при наличии стеноза и систолического давления в легочной артерии и т.д.).

– Оценка диастолической функции желудочков и степени ее нарушения.

– Заключение, следующее из приведенного выше описания, содержащее всю необходимую информацию.

Стандартные измерения

По существующим правилам заключение начинается с указания размеров полостей сердца и толщины стенок сердца. Измерения проводят в парастернальной позиции по длинной оси в конце диастолы в В- или в М-режиме. Курсор измерителя устанавливают строго перпендикулярно изображению стенок сердца на экране, размеры указывают в миллиметрах или сантиметрах. Наибольшее число диагностических ошибок связано с некорректно проведенными измерениями в данной позиции. Если измерение будет проводиться под углом к стенкам сердца, будет наблюдаться завышение объема полости, занижение показателей систолической функции, увеличение толщины стенок сердца. В большинстве эхокардиографических лабораторий во всем мире стандартные измерения проводят в В-режиме перпендикулярно стенкам сердца.

Помимо измерений в парастернальной позиции, следует не забывать об измерениях в апикальной четырехкамерной позиции. Это касается вертикальных размеров левого и правого предсердий, вертикальных размеров желудочков. Данные измерения следует проводить всем больным с нарушениями ритма. У больных с дилатацией правых камер сердца в заключении следует указать горизонтальные размеры правого желудочка и предсердия в апикальной четырехкамерной позиции в диастолу. В том случае, когда размеры левого желудочка и предсердия, полученные в парастернальной и апикальной позициях, не совпадают, в описании следует указать те и другие цифры и при анализе степени дилатации или гипертрофии необходимо ориентироваться на максимальные размеры.

Оценка состояния клапанного аппарата и фиброзных колец

После измерений следует оценка состояния клапанного аппарата сердца, фиброзных колец и стенок

аорты. При ревматическом поражении митрального клапана необходимо измерить толщину каждой створки на конце и в основании в В-режиме в апикальной четырехкамерной позиции или в парастернальной позиции по длинной оси. Оценка степени открытия створок клапана при наличии стеноза допустима как в М-, так и в В-режиме. Основным условием точного измерения является перпендикулярное положение курсора измерителя изображению на экране.

Оценка степени гипертрофии стенок желудочков и дилатации полостей сердца

В описательной части заключения указывают степени имеющихся дилатации полостей и гипертрофии стенок.

Оценка глобальной систолической функции желудочков

Расчеты проводят по общепринятым методам. В описании указывают параметры систолической функции и степени выраженности ее нарушения (сократительная способность миокарда хорошая, удовлетворительная или снижена).

Оценка локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков

В различных позициях оценивают сократимость сегментов миокарда. В том случае, если обнаружены зоны нарушения локальной сократимости, указывают их локализацию и характер нарушения (гипокинез, акинез или дискинез).

Дополнительная информация

В графе «Дополнительная информация» описывают особенности, которые выявлены у больного при исследовании в В-режиме (наличие тромба в желудочке или предсердии, его характер; наличие ложной хорды или дополнительной мышечной трабекулы в полости желудочка как вариант нормального развития и т.д.).

Оценка состояния нижней полой вены

Оценка состояния нижней полой вены включает измерение максимального ее диаметра на выдохе и оценку степени ее реакции на вдох (более или менее 50% или отсутствие реакции на вдох). Помимо этого, можно оценить состояние печеночной вены.

Оценка состояния брюшного отдела аорты

Включает измерение диаметра аорты. При обнаружении аневризмы указывают ее размеры, протяженность, состояние стенок, наличие тромботических масс, наличие или отсутствие отслойки интимы.

Состояние перикарда

При обнаружении жидкости в полости перикарда следует измерить расхождение листков перикарда в диастолу в парастернальной позиции по передней стенке правого желудочка и по задней стенке левого желудочка. При адгезивном перикардите измерение проводят в необходимой позиции. Желательно рассчитать количество жидкости в полости перикарда по общепризнанным методикам и указать степень фибринозных наложений на стенках желудочков и оценить наличие спаечного процесса в перикарде. При констриктивном перикардите оценивают толщину перикарда в различных позициях. Обязательным условием эхокардиографического заключения у больного с перикардитом является оценка наличия или отсутствия признаков тампонады сердца.

Состояние плевральных полостей

Обязательным пунктом эхокардиографического исследования является изучение состояния плевральных полостей. К сожалению, не все эхокардиографисты проводят данное исследование, хотя статистика показывает, что приблизительно у 80% больных жидкость в полости перикарда сопровождается выпотом в плевральной полости. В ряде случаев жидкость в плевральной полости создает иллюзию выпота в перикарде и приводит к ошибке диагностики. При обнаружении жидкости в плевральной полости следует указать ее приблизительное количество или измерить расхождение листков плевры, описать наличие спаек.

Допплеровское исследование

Описание допплеровского исследования принято начинать с оценки степени регургитации на клапанах с использованием цветового картирования (при отсутствии прибора с цветовым допплером – с использованием импульсноволнового допплера). При этом необходимо помнить, что на митральном и трикуспидальном клапанах и клапане легочной артерии в норме регистрируется физиологическая регургитация (на митральном клапане и клапане легочной артерии – I степени, на трикуспидальном клапане – I или II степени). Физиологическая регургитация указывается в описании, так как объясняет причину шума, зафиксированного при аускультации. Единственный клапан, на котором при трансторакальном исследовании в норме не регистрируется поток регургитации, – это аортальный клапан.

Поскольку современная эхокардиография позволяет неинвазивно с высокой точностью рассчитать давление в полостях сердца и на площади отверстий клапанов, необходимо указать разницу давления (градиент давления) на клапанах в различные фазы сердечного цикла при выявлении патологического кровотока, рассчитать систолическое давление в легочной артерии (максимальное систолическое и конечное диастолическое давление или среднее давление в легочной артерии).

Далее следует информация о состоянии диастолической функции левого и правого желудочков

и степени ее нарушения. Рекомендуется измерять скорости потоков в фазу раннего и позднего диастолического наполнений, время замедления пика Е и время изоволюметрического расслабления.

У больного с шунтированием крови через ДМПП или ДМЖП подробно описываются диаметр шунта, направление шунта, проводятся необходимые расчеты.

Заключение

Заключение включает выводы, следующие из описания и изложенные в сжатой, лаконичной форме.

Таким образом, мы надеемся, что некоторая стандартизация эхокардиографического заключения приведет к улучшению взаимопонимания как между специалистами, работающими в эхокардиографии, так и между кардиологами и терапевтами, направившими больного на исследование и ожидающими его результатов.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – С. 282–304.

Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – С. 282–321.

Craig M. Diagnostic Medical Sonography. Echocardiography. – Philadelphia: J.B.Lippincott Company, 1991. – P. 171–178.

Walsh C., Wilde P. Practical Echocardiography. – London: Greenwich Medical Media Limited, 1999. – V. P. 185–188.

Приложение

Примеры эхокардиографических заключений

В заключение нам бы хотелось привести несколько эхокардиографических заключений у больных с различной патологией сердца и в норме. Надеемся, что эти примеры помогут уважаемому читателю в его работе.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Я., 6 лет
Дата исследования: 12.02.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:

ПЖ	21 мм
АО	21 мм
ЛП	25 × 29 мм
ЛЖ	33 мм
МЖП	6,8 мм
ЗСЛЖ	5,8 мм

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	76	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки клапанов не изменены, тонкие. Данных за пролабирование митрального клапана нет. Дополнительная мышечная трабекула в полости левого желудочка – норма. Размеры камер сердца в пределах нормы. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Листки перикарда и плевры не изменены.

Допплерэхокардиография:

Незначительная физиологическая легочная и умеренная трикуспидальная регургитация – норма. Данных за открытое овальное окно нет.
Сист. Р в ЛА = 14 мм рт. ст.

Заключение: ЭхоКГ патологии не выявлено.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 1.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: С.
Дата исследования: 25.05.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	20	(до 30 мм)
АО (мм)	33	(до 40 мм)
ЛП (мм)	45 × 56	(до 40 х 48 мм)
МЖП (мм)	18	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	45	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	7	(до 12 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	68	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, фиброзные кольца умеренно уплотнены. Створки клапанов незначительно кальцинированы, движения правильные. Данных за вегетации нет. Систолическая функция желудочков удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. В полости перикарда и плевральных полостях жидкости нет. Размеры камер сердца в пределах нормы.

Допплерэхокардиография:

Незначительная митральная и трикуспидальная регургитация.

Заключение: Стенки аорты, фиброзные кольца умеренно уплотнены. Створки клапанов незначительно кальцинированы, движения правильные. Данных за вегетации нет. Систолическая функция желудочков удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. В полости перикарда и плевральных полостях жидкости нет. Размеры камер сердца в пределах нормы. Незначительная митральная и трикуспидальная регургитация. Рекомендуется УЗИ щитовидной железы.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 2.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Ж.
Дата исследования: 18.03.2005

Эхокардиография

Апикальная четырехкамерная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	30	(до 30 мм)
АО (мм)	34	(до 40 мм)
ЛП (мм)	47 × 72	(до 40 х 48 мм)
МЖП (мм)	14	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	41	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	12	(до 12 мм)
ПЖ (мм)	35	(до 36 мм)
ПП (мм)	35 х 56	(до 38 х 46 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	55	(более 60%)

Описание исследования:

Положительная динамика по сравнению с предыдущим исследованием. У меньшились размеры правых камер сердца, уменьшилась степень сброса через остаточный дефект межпредсердной перегородки до незначительного. Систолическое давление в легочной артерии снизилось до 39 мм рт. ст. В полости перикарда уменьшилось количество жидкости до 90–100 мл. В плевральных полостях сохраняется слева – 10 мл жидкости, справа – 20 мл жидкости. Стенки аорты изменены, незначительно кальцинированы. Створки трикуспидального, легочного и аортального клапанов изменены, незначительно кальцинированы. Открытие аортального клапана незначительно ограничено – 13 мм. Створки и хорды митрального клапана значительно кальцинированы, открытие ограничено 14 мм. Кальцинат больших размеров в основании створок клапанов. Значительная дилатация левого предсердия, умеренная – правого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены.

Допплерэхокардиография:

Градиент давления на МК диаст. = 11 мм рт. ст., площадь МО = 1,6 – 1,8 см кв. Умеренная митральная регургитация. Градиент давления на АК сист. = 22 мм рт. ст., площадь АО = 1,4 см. Незначительная аортальная регургитация. Шунтирование крови слева направо в области мембраны овальной ямки. Объем шунта небольшой. Диаметр шунта 2,0 мм. Умеренная трикуспидальная регургитация. Сист. Р в ЛА = 39 мм рт. ст. Умеренная легочная гипертензия.

Заключение: Положительная динамика по сравнению с предыдущим исследованием.

Уменьшились размеры правых камер сердца, уменьшилась степень сброса через остаточный дефект межпредсердной перегородки до незначительного. Систолическое давление в легочной артерии снизилось до 39 мм рт. ст. В полости перикарда уменьшилось количество жидкости до 90 – 100 мл. В плевральных полостях сохраняется слева – 10 мл жидкости, справа – 20 мл жидкости.

Ревматический порок сердца. Умеренный стеноз митрального клапана, умеренная митральная регургитация. Кальцинат больших размеров в основании створок клапанов. Умеренная гипертрофия стенок желудочков. Умеренный стеноз аортального клапана, умеренная аортальная регургитация. Значительная дилатация левого предсердия, умеренная – правого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Шунтирование крови слева направо в области мембраны овальной ямки. Объем шунта небольшой. Умеренная трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 3.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Ц.
Дата исследования: 18.06.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	25	(до 30 мм)
АО (мм)	32	(до 40 мм)
ЛП (мм)	35 × 43	(до 40 х 48 мм)
МЖП (мм)	11,7	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	46	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	10,8	(до 12 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	72	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты не изменены. Створки аортального клапана уплотнены по краям, умеренно кальцинированы. Визуализируются 3 створки аортального клапана. Створки и базальные хорды митрального клапана уплотнены, утолщены. Створки трикуспидального и легочного клапанов не изменены. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Жидкости в полости перикарда нет. В плевральных полостях жидкости нет.

Допплерэхокардиография:

Умеренная аортальная, незначительная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Сист. Р в ЛА = 35 мм рт. ст. – незначительная легочная гипертензия.

Заключение: Стенки аорты не изменены. Створки аортального клапана уплотнены по краям, умеренно кальцинированы. Визуализируются 3 створки аортального клапана. Створки и базальные хорды митрального клапана уплотнены, утолщены. Створки трикуспидального и легочного клапанов не изменены. Систолическая функция хорошая. Умеренная аортальная, незначительная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Незначительная легочная гипертензия.
Наблюдение 1 раз в 3 года.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 4.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: И.
Дата исследования: 30.11.2006

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	21	(до 30 мм)
АО (мм)	30	(до 40 мм)
ЛП (мм)	47 × 65	(до 40 х 48 мм)
МЖП (мм)	14	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	46	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	12	(до 12 мм)
ПП (мм)	29 х 49	(до 38 х 46)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	64	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты изменены, кальцинированы. Створки аортального клапана кальцинированы по краям, открытие незначительно ограничено. Створки митрального клапана изменены, утолщены, кальцинированы, спаяны по комиссурам, открытие ограничено. Створки трикуспидального и легочного клапанов незначительно кальцинированы. Умеренная дилатация предсердий. Умеренная гипертрофия стенок желудочков. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Плевра справа кальцинирована. Жидкости в плевральных полостях нет.

Допплерэхокардиография:

Незначительная аортальная, легочная, умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия (сист. Р в ЛА = 39 мм рт. ст.). Градиент давления на митральном клапане диаст. = 12 мм рт. ст., площадь МО = 1,56 – 1,6 см кв.

Заключение: ЭхоКГ без отрицательной динамики. Ревматический порок сердца. Умеренный стеноз митрального клапана, умеренная митральная регургитация. Незначительный стеноз аортального клапана, незначительная аортальная регургитация. Створки трикуспидального и легочного клапанов незначительно кальцинированы. Умеренная дилатация предсердий. Умеренная гипертрофия стенок желудочков. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Плевра справа кальцинирована. Жидкости в плевральных полостях нет. Незначительная легочная, умеренная трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 5.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Ж.
Дата исследования: 23.01.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	19	(до 30 мм)
АО (мм)	28	(до 40 мм)
ЛП (мм)	27 × 33	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	9	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	46	(до 54 мм)
ЗСЛЖ (мм)	8	(до 12 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	72	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты не изменены. Створки и хорды митрального клапана незначительно уплотнены. Пролабирование передней створки митрального клапана до 5,4 мм, задней створки митрального клапана до 2,3 мм в полость левого предсердия. Размеры камер сердца в пределах нормы. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Дополнительные хорды в полости левого желудочка. «Аневризма» межпредсердной перегородки тип L.

Допплерэхокардиография:

Умеренная митральная, трикуспидальная и легочная регургитация. В области средней трети межпредсердной перегородки выявлен систоло-диастолический поток шунтирования крови слева – направо 1,5 мм в диаметре, объем шунта небольшой – открытое овальное окно.

Заключение: Створки и хорды митрального клапана незначительно уплотнены. Умеренный пролапс передней створки митрального клапана в полость левого предсердия (до 5,4 мм), незначительный – задней створки митрального клапана (до 2,3 мм). Размеры камер сердца в пределах нормы. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Дополнительные хорды в полости левого желудочка. «Аневризма» межпредсердной перегородки тип L. Умеренная митральная, трикуспидальная и легочная регургитация. В области средней трети межпредсердной перегородки выявлен систоло-диастолический поток шунтирования крови слева – направо 1,5 мм в диаметре, объем шунта небольшой – открытое овальное окно.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 6.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Б.
Дата исследования: 16.11.2006

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	37	(до 30 мм)
АО (мм)	34	(до 40 мм)
ЛП (мм)	35 × 48	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	13	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	46	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	11	(до 12 мм)
ПЖ (мм)	42	(до 36 мм)
ПП (мм)	55 × 61	(до 38 × 46 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	50	(более 60%)

Описание исследования:
Стенки аорты кальцинированы. Створки клапанов изменены, умеренно кальцинированы. Значительная дилатация правых камер сердца. Межпредсердная перегородка пролабирует в сторону левого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. НПВ расширена до 29 мм в диаметре. Печеночные вены дилатированы. В правом плевральном синусе и в полости перикарда – следы жидкости.

Допплерэхокардиография:
Незначительная легочная и значительная трикуспидальная регургитация. Систолическое давление в легочной артерии составляет 107 мм рт. ст.. Значительная легочная гипертензия.

Заключение: Стенки аорты кальцинированы. Створки клапанов изменены, умеренно кальцинированы. Значительная дилатация правых камер сердца. Межпредсердная перегородка пролабирует в сторону левого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. В правом плевральном синусе и в полости перикарда – следы жидкости. Незначительная легочная и значительная трикуспидальная регургитация. Значительная легочная гипертензия.
ДДЗ проводить с ТЭЛА.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 7.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: З.
Дата исследования: 11.10.2007

Эхокардиография

Апикальная четырехкамерная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	25	(до 56 мм)
АО (мм)	34	(до 40 мм)
Открытие	АК 6,5 мм	
ЛП (мм)	47 × 56	(до 40 × 48 мм)
ЛЖ (мм)	28 мм	(до 56 мм)
МЖП (мм)	21	(до 12 мм)
ЗСЛЖ (мм)	20	(до 12 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	65	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты изменены, значительно кальцинированы. Створки аортального клапана значительно кальцинированы. Открытие значительно ограниченно 6,5 мм. Створки трикуспидального, легочного клапанов незначительно уплотнены, ,движения правильные, открытие полное. Значительная кальцификация левого фиброзного кольца. Кальцинаты больших размеров в основании створок митральнорго клапана. Концы створок митрального клапана подвижны. Умеренная дилатация предсердий. Значительная гипертрофия стенок левого желудочка. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости и в плевральных полостях жидкости нет.

Допплерэхокардиография:

Умеренная митральная, трикуспидальная и значительная легочная регургитация. Градиент давления на АК сист. = 77 мм рт. ст., площадь АО = 0,69 см. кв. Сист. Р в ЛА = 47 мм рт. ст., Р в ПП = 10 мм рт. ст., регистрируется незначительный ВЖ стеноз на фоне значительной гипертрофии. Площадь МО = 1,7 см кв.

Заключение: Значительный стеноз аортального клапана. Стенки аорты изменены, значительно кальцинированы. Створки аортального клапана значительно кальцинированы. Открытие ограниченно. Створки трикуспидального, легочного клапанов незначительно уплотнены, движения правильные, открытие полное. Значительная кальцификация левого фиброзного кольца. Кальцинаты больших размеров в основании створок митрального клапана. Умеренный стеноз митрального клапана. Концы створок митрального клапана подвижны. Умеренная дилатация предсердий. Значительная гипертрофия стенок левого желудочка. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Незначительный внутрижелудочковый стеноз.В полости и в плевральных полостях жидкости нет. Умеренная митральная, трикуспидальная и значительная легочная регургитация. Умеренная легочная гипертензия.
Консультация кардиохирурга.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 8.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: В.
Дата исследования: 26.01.2006

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	27	(до 30 мм)
АО (мм)	34	(до 40 мм)
ЛП (мм)	34 × 52	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	14	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	54	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	9	(до 12 мм)
ПП (мм)	31 × 50	

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	28	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты изменены, кальцинированы. Створки клапанов кальцинированы, движения правильные. Незначительная дилатация левых камер сердца. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. Зона нарушения локальной сократимости: (акинез) в области базального и среднего отделов задней стенки левого желудочка и задней трети межжелудочковой перегородки. Систолическая функция незначительно снижена.

Допплерэхокардиография:

Значительная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Признаки дисфункции заднемедиальной папиллярной мышцы. Нарушение диастолической функции желудочков 1 тип. Умеренная легочная гипертензия (сист. Р в ЛА = 44 мм рт. ст.).

Заключение: Стенки аорты изменены, кальцинированы. Створки клапанов кальцинированы, движения правильные. Незначительная дилатация левых камер сердца. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. Зона нарушения локальной сократимости: (акинез) в области базального и среднего отделов задней стенки левого желудочка и задней трети межжелудочковой перегородки. Систолическая функция незначительно снижена. Значительная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Признаки дисфункции задне-медиальной папиллярной мышцы. Нарушение диастолической функции желудочков 1 тип. Умеренная легочная гипертензия.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 9.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: K.
Дата исследования: 29.05.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	25	(до 30 мм)
АО гр. Восх.	65	(до 40 мм)
АО в обл. дуги	47 мм ,	
АО в гр. Нисх. Отделе	28 мм	
ЛП (мм)	41 × 75	(до 40 мм × 48 мм)
МЖП (мм)	17	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	50	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	15	(до 12 мм)
ПП (мм)	35 × 60	(до 38 × 46 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	45–47	по Т. (более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты изменены, кальцинированы. Аорта значительно дилатированиа в грудном восходящем отделе, умеренно – в области дуги. Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе и в области дуги аорты по передне-медиальной стенке выше места отхождения коронарных артерий. Нельзя исключить переход отслойки интимы на грудной нисходящий отдел. Створки клапанов уплотнены, кальцинированы. Умеренная дилатация предсердий. Систолическая функция умеренно снижена. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости перикарда жидкости нет. В плевральных полостях жидкости нет. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка.

Допплерэхокардиография:

Значительная аортальная, умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Признаки легочной гипертензии. В ложном канале аневризмы аорты определяется турбулентный ток крови.

Заключение: Стенки аорты изменены, значительно кальцинированы. Аневризма грудного восходящего отдела аорты и дуги аорты. Отслойка интимы аорты в грудном восходящем отделе и в области дуги аорты по передне-медиальной стенке выше места отхождения коронарных артерий (тип 2). Нельзя исключить переход отслойки интимы на грудной нисходящий отдел. Створки клапанов уплотнены, кальцинированы. Умеренная дилатация предсердий. Систолическая функция умеренно снижена. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости перикарда жидкости нет. В плевральных полостях жидкости нет. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. Значительная аортальная, умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Признаки легочной гипертензии. В ложном канале аневризмы аорты определяется турбулентный ток крови.
Консультация кардиохирурга.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 10.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: М.
Дата исследования: 23.03.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	26	(до 30 мм)
АО (мм)	36	(до 40 мм)
ЛП (мм)	41 × 58	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	16	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	46	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	14	(до 12 мм)
ПП (мм)	35 × 56	(до 38 × 46 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	56	(более 60%)

Описание исследования:
Стенки аорты, створки митрального, трикуспидального и легочного клапана изменены, умеренно кальцинированы. Створки митрального клапана незначительно спаянны по комиссурам, открытие ограниченно. Тень механического дискового протеза с одним запирательным элементом в аортальной позиции. Умеренная дилатация предсердий. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка.

Допплерэхокардиография:
PG с ак = 38 мм рт. ст., площадь МО = 2,4 см^2. Незначительная аортальная, умеренная митральная, трикуспидальная регургитация. Сист. Р в ЛА = 28 мм рт. ст.

Заключение: Ревматический порок сердца – незначительный стеноз митрального клапана, умеренная митральная регургитация. Умеренная дилатация предсердий. Стенки аорты, створки митрального, трикуспидального и легочного клапана изменены, умеренно кальцинированы. Тень механического дискового протеза с одним запирательным элементом в аортальной позиции. Данных за дисфункцию протеза нет. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. Незначительная аортальная, умеренная трикуспидальная регургитация.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 11.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: С.
Дата исследования: 26.09.2006

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	22	(до 30 мм)
АО (мм)	35	(до 40 мм)
ЛП (мм)	40 × 50	(до 40 мм)
МЖП (мм)	21	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	32	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	18	(до 12 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	56	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки аортального клапана не изменены, левое фиброзное кольцо незначительно кальцинировано. Открытие створок АК не ограниченно. Створки митрального, трикуспидального и легочного клапанов изменены, незначительно кальцинированы. Переднесистолическое движение створок МК. Незначительная дилатация предсердий. Систолическая функция удовлетворительная. Значительная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены.

Допплерэхокардиография:

Ускорение кровотока в области апикального и среднего отделов левого желудочка, смещение пика скорости потока во вторую половину систолы. (PG ак s = 68 мм рт. ст.), кровоток в выносящем тракте левого желудочка не ускорен. Умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Незначительная легочная гипертензия (сист. Р в ЛА = 32 мм рт. ст.). Нарушение диастолической функции левого желудочка 1 тип.

Заключение: Значительная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка. Значительный внутрижелудочковый стеноз. Стенки аорты, створки аортального клапана не изменены. Створки митрального, трикуспидального и легочного клапанов изменены, незначительно кальцинированы. Незначительная дилатация предсердий. Систолическая функция удовлетворительная. Умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Незначительная легочная гипертензия. Нарушение диастолической функции левого желудочка 1 тип.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 12.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: К.
Дата исследования: 13.12.2005

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
Переднее средостение 36 мм		
ПЖ (мм)	17	(до 30 мм)
АО (мм)	30	(до 40 мм)
ЛП (мм)	30 × 35	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	8	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	41	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	7	(до 12 мм)
ПП (мм)	21 × 30	(до 38 × 46 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	72	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки клапанов не изменены. Размеры камер сердца в пределах нормы. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Париетальный и висцеральный листки перикарда не изменены. В полости перикарда около 120 мл жидкости, признаков тампонады сердца нет. В плевральных полостях справа и слева около 1000–1200 мл жидкости. В области переднего и верхнего средостений имеется объемное образование больших размеров (36 × 87 мм), неоднородной эхогенности. Данное образование смещает сердце и дугу аорты вниз. Кровотока в полости образования нет.

Допплерэхокардиография:

Умеренная митральная и трикуспидальная регургитация (сист. Р в ЛА = 45 мм рт.ст.). Умеренная легочная гипертензия. Данных за сдавление верхней полой вены нет.

Заключение: Объемное образование переднего и верхнего средостений больших размеров, неоднородной эхогенности, смещающее сердце и дугу аорты вниз. Кровотока в полости образования нет. Стенки аорты, створки клапанов не изменены. Размеры камер сердца в пределах нормы. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Париетальный и висцеральный листки перикарда не изменены. В полости перикарда около 120 мл жидкости, признаков тампонады сердца нет. Двухсторонний гидраторакс. Умеренная митральная и трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия. Данных за сдавление верхней полой вены нет.
ДДЗ следует проводить с лимфомой или конгломератом лимфоузлов средостения. Динамика через месяц после начала терапии.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 13.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Ш.
Дата исследования: 21.09.2006

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	50	(до 30 мм)
АО (мм)	36	(до 40 мм)
ЛП (мм)	48 × 54	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	13	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	46	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	12	(до 12 мм)
ПЖ (мм)	48	(до 36 мм)
ПП (мм)	53 × 54	(до 38 × 46 мм)
ЛА (мм)	27	(28 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	50	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки клапанов умеренно кальцинированы. Незначительный пролапс створок митрального клапана в полость левого предсердия. Значительная дилатация правых камер сердца, умеренная – левого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Мембрана овальной ямки удлинена до 40 мм. В средней трети МПП хорошо визуализируются края ДМПП. Жидкости в плевральных полостях нет.

Допплерэхокардиография:

Умеренная митральная регургитация. Значительная трикуспидальная и умеренная легочная регургитация. Систолическое давление в легочной артерии составляет 58 мм рт. ст. Значительная легочная гипертензия. В режиме цветового допплера в области средней трети МПП выявлены 2 потока шунтирования крови слева направо (25–29 мм в диаметре и 10–11 мм в диаметре). Объем шунта большой.

Заключение: Врожденный порок сердца – два (?) дефекта межпредсердной перегородки в области средней трети (типа osteum secundum) с шунтированием крови слева направо. Объем шунта большой. Стенки аорты, створки клапанов умеренно кальцинированы. Значительная дилатация правых камер сердца, умеренная – левого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Умеренная митральная регургитация. Значительная трикуспидальная и умеренная легочная регургитация. Значительная легочная гипертензия.
Рекомендуется консультация кардиохирурга.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 14.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: С.
Дата исследования: 12.10.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	24	(до 30 мм)
АО (мм)	36	(до 40 мм)
ЛП (мм)	36 × 47	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	12,1	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	51	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	11	(до 12 мм)
ПЖ (мм)	30	(до 36 мм)
ПП (мм)	32 × 54	(до 38 × 46 мм)
ЛА (мм)	29	(28 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	69	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов не изменены. Створки клапана легочной артерии незначительно утолщены, совершают петлеобразное движение в систолу. Незначительная дилатация ствола и ветвей легочной артерии. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены.

Допплерэхокардиография:

В режиме цветового допплера и в режимах импульсного и неприрывно-волнового допплера выявлен систоло-диастолический поток шунтирования крови через открытый артериальный проток (Баталов проток). Проток открывается в область бифуркации легочной артерии, диаметр протока = 2,8 мм, объем шунта небольшой. Поток направлен вдоль корня аорты. Умеренная легочная регургитация.

Заключение: Врожденный порок сердца – открытый артериальный проток (боталлов проток). Проток открывается в область бифуркации легочной артерии. Объем шунта небольшой. Стенки аорты, створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов не изменены. Створки клапана легочной артерии незначительно утолщены, совершают петлеобразное движение в систолу. Незначительная дилатация ствола и ветвей легочной артерии. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Поток направлен вдоль корня аорты. Умеренная легочная регургитация.
Рекомендуется наблюдение и плановая консультация кардиохирурга.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 15.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Т.
Дата исследования: 14.10.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	13	(до 22 мм)
АО (мм)	30	(до 25 мм)
ЛП (мм)	29 × 37	(до 25 × 35 мм)
МЖП (мм)	11,8	(до 8 мм)
ЛЖ (мм)	47	(до 40 мм)
ЗСЛЖ (мм)	9,8	(до 7 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	65	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты не изменены. Створки аортального клапана незначительно утолщены по краям, совершают парусение в систолу, имеет место 2 створки АК с комиссурами в области 11 и 5 часов и кальцинатом на поперечной перетяжке правой створки АК. Передняя створка МК незначительно кальцинирована, диастолическое дрожание створки. Створки легочного и трикуспидального клапанов не изменены. Систолическая функция хорошая. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Размеры камер сердца в пределах нормы. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. В полости перикарда жидкости нет. Незначительное расширение левой поключичной и левой сонной артерий.

Допплерэхокардиография:

В режиме импульсного и неприрывноволнового допплера выявлен ускоренный систоло-диастолический поток в грудной нисходящей аорте. PGao нисх. Гр. сист = 66 мм рт. ст., умеренная артальная регургитация, незначительная митральная, умеренная трикуспидальная регургитация. Признаков легочной гипертензии нет.

Заключение: Врожденный порок сердца – коарктация аорты в типичном месте, степень порока значительная. Стенки аорты не изменены. Двухстворчатый аортальный клапан. Умеренная аортальная регургитация. Створки аортального клапана незначительно утолщены по краям, кальцинат на поперечной перетяжке правой створки аортального. Передняя створка митрального клапана незначительно кальцинирована, диастолическое дрожание створки, незначительный пролапс створок в систолу. Створки легочного и трикуспидального клапанов не изменены. Систолическая функция хорошая. Размеры камер сердца в пределах нормы. Незначительная гипертрофия стенок левого желудочка. Незначительное расширение левой подключичной и левой сонной артерий. Незначительная митральная, умеренная трикуспидальная регургитация. Признаков легочной гипертензии нет.
Рекомендуется консультация кардиохирурга.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 16.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Б.
Дата исследования: 16.04.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	28	(до 30 мм)
Стенка ПЖ	11 мм(до 5 мм)	
АО (мм)	37	(до 40 мм)
ЛП (мм)	42 × 65	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	11	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	44	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	10	(до 12 мм)
ПЖ (мм)	42	(до 36 мм)
ПП (мм)	58 × 68	(до 38 × 46 мм)
ЛА (мм)	35	(28 мм)
КС (мм)	24 × 26	(до 5 × 5 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	48	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов умеренно уплотнены. Аорта смещена вправо. Подаортальный дефект межжелудочковой перегородки 17 мм. Створки легочного клапана визуализируются в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана на уровне 13 часов по отношению к аорте, открытие клапана не ограниченно. Незначительная дилатация ствола и ветвей легочной артерии. Умеренная дилатация правых камер сердца и левого предсердия. Значительная дилатация коронарного синуса. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости перикарда жидкости нет. В плевральных полостях жидкости нет. Мембрана овальной ямки удлинена. Значительная гипертрофия стенок правого желудочка.

Допплерэхокардиография:

PGлк сист = 7 мм рт. ст., PG тк сист. = 72 мм рт. ст. Значительная трикуспидальная, незначительная аортальная и умеренная митральная и легочная регургитация. Систолическое давление в легочной артерии составляет 97 мм рт. ст. Значительная легочная гипертензия.

Заключение: Врожденный порок сердца – комплекс Эйзенменгера. Добавочная верхняя полая вена (?). Стенки аорты, створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов умеренно уплотнены. Аорта смещена вправо. Подаортальный дефект межжелудочковой перегородки. Створки легочного клапана визуализируются в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана на уровне 13 часов по отношению к аорте, открытие клапана не ограниченно. Незначительная дилатация ствола и ветвей легочной артерии. Умеренная дилатация правых камер сердца и левого предсердия. Значительная дилатация коронарного синуса. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости перикарда жидкости нет. В плевральных полостях жидкости нет. Мембрана овальной ямки удлинена. Значительная гипертрофия стенок правого желудочка. Значительная трикуспидальная, незначительная аортальная и умеренная митральная и легочная регургитация. Систолическое давление в легочной артерии составляет 97 мм рт. ст. Значительная легочная гипертензия.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 17.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: В.
Дата исследования: 08.10.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	20	(до 30 мм)
Стенка ПЖ	12 мм	(до 5 мм)
АО (мм)	44	(до 40 мм)
ЛП (мм)	46 × 53	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	12	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	51	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	8	(до 12 мм)
ПЖ (мм)	53	(до 36 мм)
ПП (мм)	72 × 74	(до 38 × 46 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	45–50	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты, створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов умеренно уплотнены. Аорта смещена вправо. Подаортальный дефект межжелудочковой перегородки. Створки легочного клапана визуализируются в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана на уровне 13 часов по отношению к аорте, открытие клапана ограниченно. Значительная дилатация правых камер сердца, умеренная – левого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости перикарда жидкости нет. В плевральных полостях справа около 100 мл. Значительная гипертрофия стенок правого желудочка.

Допплерэхокардиография:

PGлк сист = 22 мм рт. ст, PG тк сист. = 74 мм рт. ст. Значительная трикуспидальная, умеренная аортальная и умеренная митральная регургитация. Систолическое давление в правом желудочке – 100 мм рт. ст. Сист. Р в легочной артерии состивляет 74 мм рт. ст. Значительная легочная гипертензия.

Заключение: Отрицательная динамика по сравнению с предыдущим исследованием от мая 2007 года. Увеличились размеры правых камер сердца. Однако, давление в правом желудочке и в легочной артерии ниже чем в прошлый раз.
Врожденный порок сердца – тетрада Фалло.
Стенки аорты, створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов умеренно уплотнены. Аорта смещена вправо и незначительно расширена. Подаортальный дефект межжелудочковой перегородки с шунтированием крови слева направо. Створки легочного клапана визуализируются в парастернальной позиции по короткой оси аортального клапана на уровне 13 часов по отношению к аорте, открытие клапана не ограниченно. Умеренный стеноз легочного клапана. Значительная дилатация правых камер сердца, умеренная – левого предсердия. Систолическая функция удовлетворительная. В полости перикарда жидкости нет. В правой плевральной полости следы жидкости. Значительная гипертрофия стенок правого желудочка. Значительная трикуспидальная, умеренная аортальная и умеренная митральная регургитация. Значительная легочная гипертензия.
ДДЗ проводить с рецидивирующей ТЭЛА.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 18.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: Г.
Дата исследования: 18.04.2007

Эхокардиография

Парастернальная позиция и апикальная четырехкамерная позиции, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	19	(до 30 мм)
АО (мм)	32	(до 40 мм)
Открытие АК	12,2 мм	(более 14 мм)
ЛП (мм)	35 × 46	(до 40 × 48 мм)
МЖП (мм)	19,9	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	34	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	14,5	(до 12 мм)
ПП (мм)	28 × 41	(до 38 × 46 мм)
Параметры систолической функции левого желудочка:		
%ФВ	85	(более 60%)

Описание исследования:

Стенки аорты изменены, умеренно кальцинированы. Створки клапанов измены, кальциноз и ограничение открытия АК до 12,2 мм. Кальциноз головок папиллярных мышц. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Значительная гипертрофия стенок левого желудочка (преимущественно утолщена межжелудочковая перегородка в области средней и нижней трети). Данных за обструкцию выносящего тракта нет. В полости перикарда содержится умеренное количество жидкости (около 120–130 мл жидкости). Расхождение листков перикарда по ПСПЖ 9,5 мм, по ЗСЛЖ – 4,6 мм. Жидкость в перикарде имеет неоднородную эхогенность. В плевральных полостях жидкости нет. Кальцинаты на плевре справа.

Допплерэхокардиография:

Незначительная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Сист. Р в ЛА = 34 мм рт. ст. Незначительная легочная гипертензия. Нарушение диастолической функции левого и правого желудочков 1 тип. Признаков тампонады сердца нет. PG ак s = 14,8 мм р. ст.

Заключение: Стенки аорты изменены, умеренно кальцинированы. Кальциноз створок аортального клапана. Незначительный стеноз аортального клапана. Кальциноз головок папиллярных мышц. Значительная ассиметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки в области средней и нижней трети. Данных за обструкцию выносящего тракта нет. Систолическая функция удовлетворительная. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. В полости перикарда содержится умеренное количество жидкости (около 120–130 мл жидкости). Жидкость в перикарде имеет неоднородную эхогенность. В плевральных полостях жидкости нет. Кальцинаты на плевре справа. Незначительная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Незначительная легочная гипертензия. Нарушение диастолической функции левого и правогог желудочков 1 тип. Признаков тампонады сердца нет.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 19.

Кафедра ультразвуковой диагностики РМАПО
ГКБ им. С.П. Боткина
Ф.И.О.: О.
Дата исследования: 13.12.2005

Эхокардиография

Парастернальная позиция, стандартные измерения:

Измерения:		***Нормативы:***
ПЖ (мм)	28	(до 30 мм)
АО (мм)	38	(до 40 мм)
ЛП (мм)	34	
(в апикальной позиции 42 × 42 мм)		(до 40 мм × 48 мм)
МЖП (мм)	9	(до 12 мм)
ЛЖ (мм)	44	(до 56 мм)
ЗСЛЖ (мм)	8	(до 12 мм)
ПП (мм)	44 × 51	(до 38 × 46 мм)

Параметры систолической функции левого желудочка:

%ФВ	46	(более 60%)

Описание исследования:

По сравнению с предыдущим исследованием отмечено формирование констриктивного перикардита. Листки перикарда утолщены, сращены между собой. Толщина перикарда за задней стенкой левого желудочка составляет до 11 мм, по передней стенке левого желудочка = 8 мм, за боковой стенкой правого желудочка = 7,8 мм. Стенки аорты изменены, умеренно кальцинированы. Створки клапанов умеренно уплотнены, удлинены, утолщены. Отмечается незначительное пролабирование створок митрального и трикуспидального клапанов. Размеры предсердий незначительно дилатированы. Пролабирование межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия. Систолическая функция умеренно снижена. Зоны нарушения локальной сократимости не выявлены. Отмечается парадоксальное движение межжелудочковой перегородки на фоне констриктивного перикардита.

НПВ расширена до 28 мм, эффект спонтанного контрастирования крови в нижней полой вене. Евстахиев клапан НПВ в правом предсердии (норма).

В правой плевральной полости содержится большое количество неоднородной жидкости – около 500 мл. В левой плевральной полости жидкости нет.

Допплерэхокардиография:

Умеренная митральная и умеренная трикуспидальная регургитация. Умеренная легочная гипертензия. Сист. Р в ЛА от 38 мм рт. ст.

Рекомендуется консультация торакального хирурга.

Подпись врача

Эхокардиографическое заключение № 20.