

КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭХО
КАРДИО
ГРАФИЯ

Н. Шиллер, М. А. Осипов

КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭХО
КАРДИО
ГРАФИЯ
второе издание



п р а к т и к а
Москва · 2005

ББК 53.4
Ш 58

Научный редактор М. В. Майский
Художники Е. Р. Гор, О. Л. Лозовская
Верстка Д. В. Прищепа
Корректор Н. Н. Юдина

Редакция благодарит проф. С. А. Абугова, к. м. н. В. А. Ананича,
к. м. н. Д. Д. Проценко, проф. В. Е. Сеницына за помощь в работе.

Лицензия ЛР № 065635 от 19.01.1998
Издательский дом «Практика», 119048, Москва, а/я 421. Тел.: (095) 101-22-04.
Интернет: www.practica.ru
Подписано в печать 17.01.2005. Формат: 60×90/8. Тираж 2000 экз.
Заказ № 665

Отпечатано в ОАО Типография «НОВОСТИ».
105005, Москва, ул. Фридриха Энгельса, 46.

Ш 58 Нелсон Б. Шиллер, Максим Александрович Осипов. Клиническая
эхокардиография, второе издание. — М., Практика, 2005. — 344 с., 663 илл.
(73 цв.).

Книга написана американским и отечественным специалистами. Первое ее издание, выпущенное 12 лет назад, стало самым популярным в России руководством по эхокардиографии. Нынешнее издание отражает изменения, произошедшие в этой области за последние годы: все главы существенно переработаны или переписаны. Общее число иллюстраций увеличилось в два с половиной раза, добавлены интереснейшие случаи из практики и многое другое.

Книга предназначена и для тех кардиологов, которые лишь начинают осваивать эхокардиографию, и для тех, кто уже давно ею занимается. Изучив руководство, читатель сможет выполнять эхокардиографические исследования на самом современном уровне — так, как это делают в Лаборатории эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско.

© Издательский дом «Практика», 2005

ISBN 5-89816-049-3

Содержание

Сокращения	6	11. Трехстворчатый клапан	175
Предисловие к первому изданию	7	Нормальный трехстворчатый клапан	175
Предисловие ко второму изданию	7	Трикуспидальная недостаточность	175
1. Физические принципы эхокардиографии	9	Трикуспидальный стеноз	181
2. Стандартные позиции	21	12. Клапан легочной артерии и легочный ствол	183
3. Допплер-эхокардиография	33	Недостаточность клапана легочной артерии	184
4. Показания к эхокардиографии, план исследования, запись и хранение данных	40	Стеноз клапана легочной артерии	184
5. Норма	50	Случаи из практики	186
6. Левый желудочек	62	13. Перикард	188
Систолическая функция	62	Перикардальный выпот	188
Форма левого желудочка, толщина стенок и масса	66	Утолщение листков перикарда	196
Диастолическая функция	68	Опухоли и кисты перикарда	198
Цветной фазовый анализ	73	Врожденное отсутствие перикарда	199
Ишемическая болезнь сердца	73	Случаи из практики	199
Кардиомиопатии	78	14. Протезированные клапаны	202
Тромбы и опухоли	90	Типы протезов	202
Случаи из практики	96	Нормально функционирующие протезированные клапаны	203
7. Правый желудочек	103	Дисфункция протезированных клапанов	208
Сократимость, объем и толщина стенок	103	Случаи из практики	212
Нарушения локальной сократимости	105	15. Врожденные пороки сердца у взрослых	214
Расширение правого желудочка	107	Внутрисердечный сброс крови	214
Тромбы и опухоли	109	Стенотические поражения	227
Давление в легочной артерии, легочное сосудистое сопротивление	110	Комбинированные врожденные пороки сердца	229
Случаи из практики	112	Оперированные врожденные пороки сердца	237
8. Предсердия и вены	115	Случаи из практики	239
Левое предсердие	115	16. Стресс-эхокардиография	245
Межпредсердная перегородка	117	Нагрузочные пробы	245
Правое предсердие	117	Анализ двумерного изображения	248
Случаи из практики	119	Достоинства, недостатки и диагностическая ценность стресс-эхокардиографии	249
9. Митральный клапан	125	Стресс-доплер-эхокардиография	250
Нормальный митральный клапан	125	Исследование перфузии миокарда	252
Митральный стеноз	126	17. Чреспищеводная эхокардиография	256
Митральная недостаточность	133	Техника исследования	256
Случаи из практики	142	Эхокардиографические позиции	258
10. Аортальный клапан и аорта	153	Отдельные показания к чреспищеводной эхокардиографии	261
Нормальный аортальный клапан и корень аорты	153	Приложение. Эхокардиографическое заключение	282
Аортальный стеноз	154	Цветные иллюстрации	305
Аортальная недостаточность	160	Предметный указатель	337
Случаи из практики	169		

Сокращения

АД — артериальное давление

ИБС — ишемическая болезнь сердца

КТ — компьютерная томография

МРТ — магнитно-резонансная томография

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиография, электрокардиографический

ЭхоКГ — эхокардиография

Предисловие к первому изданию

История написания этой книги началась с моей поездки в Москву в ноябре 1991 года, когда я удостоился чести прочитать лекцию на симпозиуме по эхокардиографии в Кардиологическом научном центре. На меня произвел впечатление живой интерес российских врачей к ультразвуковым исследованиям сердца; кроме того, я узнал о нехватке современных учебников по эхокардиографии на русском языке. Я обсудил это с московским кардиологом Максимом Осиповым, работавшим в то время стажером-исследователем в Калифорнийском университете в Сан-Франциско, и мы решили переработать и расширить главу по эхокардиографии в учебнике «Кардиология» (под редакцией У. Пармли и К. Чаттерджи), написанную мной незадолго до этого.

В течение восьми месяцев работы Осипов не только перевел мою главу на русский язык, но и дополнил ее так, чтобы настоящий труд в полной мере отражал положение дел в современной эхокардиографии. Чтобы книга соответствовала

теоретическим и практическим установкам, принятым в нашей лаборатории, мы использовали следующий метод работы: встречаясь со мной почти ежедневно, Осипов устно переводил мне текст на английский, что позволяло мне обсуждать с ним и дополнять нашу книгу. Разумеется, такой метод работы был осуществим благодаря тому, что Осипов прекрасно говорит и пишет по-русски и по-английски и обладает глубоким знанием кардиологии и эхокардиографии. Без соединения этих замечательных качеств в моем соавторе данная книга не была бы написана.

Я от всей души надеюсь на то, что эта книга повысит интерес российских кардиологов к эхокардиографии и пополнит их знания. Если мои надежды не напрасны, это пойдет на пользу и лечению больных, и исследовательской работе.

Н. Б. Шиллер

Предисловие ко второму изданию

С тех пор как мы с профессором Шиллером издали первую книгу, прошло 12 лет. Интерес, который проявили к ней российские врачи, превзошел наши ожидания, теперь пришло время подготовить второе издание, сделав его интересным и тем, кто читал первое, и тем, кто его не читал. За прошедшие годы произошел большой технический прогресс — сильно улучшилось оборудование, но революционных изменений в эхокардиографии не произошло, основы метода остались прежними. Поэтому, внимательно перечитав первое издание книги, мы пришли к заключению, что почти все сказанное 12 лет назад актуально и сейчас. Из новых методов, появившихся за эти годы, надо отметить гармонический анализ, новые эхоконтрастные средства, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, тканевое доплеровское исследование, цветной фазовый анализ сокращений левого желудочка, трехмерную реконструкцию изображений — обо всех этих достижениях вкратце рассказано в соответствующих главах нынешнего издания.

Но существенно важнее то, что за прошедшие годы исследователям удалось прийти к согласию по многим вопросам, остававшимся неясными в то время, когда готовилось первое издание книги. Эхокардиография за эти годы стала

очень зрелым диагностическим методом. Поэтому читатель не найдет во втором издании ни одного раздела, который не был бы в той или иной мере обновлен или переписан; достаточно сказать, что общее число рисунков выросло в два с половиной раза, добавилась глава «Норма».

Оценивая результаты использования первого издания нашей книги в практической работе российских врачей, а также свой опыт преподавания эхокардиографии, я пришел к нескольким выводам. Первый вывод, казалось бы, очевиден: эхокардиография — часть кардиологии, и должны заниматься ею кардиологи. В России, однако, существует специальность, которой, кажется, больше нет нигде в мире, — функциональная диагностика. Что объединяет такие разные методы, как эхокардиография, электроэнцефалография и спирометрия? По-видимому, — ничего, кроме умения бережно обращаться с дорогостоящим оборудованием. В итоге врачи функциональной диагностики, самостоятельно не лечащие кардиологических больных и оторванные от коллег-кардиологов, зачастую не могут оценить, в какой мере существенны их находки, насколько они соответствуют клинике и результатам других методов исследования. Это привело к тому, что многие практикующие врачи считают

эхокардиографию «субъективным» методом и в недостаточной степени пользуются ее результатами.

Разумеется, никакая книга сама по себе не в состоянии исправить положение дел, но все-таки мы сочли нужным включить во второе издание сведения, не относящиеся напрямую к эхокардиографии, а скорее — к кардиологии в целом. Так, для каждого порока сердца мы привели показания к его хирургическому лечению, поместили краткие описания самых распространенных операций при врожденных пороках сердца, схемы профилактики инфекционного эндокардита и многое другое. В книге появилось заметное количество фотографий, сделанных во время операций, компьютерных и магнитно-резонансных томограмм (в основном в виде иллюстраций к случаям из практики, о которых будет сказано ниже).

Другой вывод, сделанный мной на основании знакомства с работой российских кабинетов эхокардиографии, еще более категоричен: нельзя рассчитывать на профессиональный рост врачей-эхокардиографистов, если они не записывают все проводимые ими исследования на видеопленку (или на электронные носители информации). Видеопленка — форма записи эхокардиографических исследований, а без критического их анализа обойтись нельзя (подробнее об этом — в гл. 4). Кроме того, как и в первом издании, мы настаиваем на том, что недопустимо много информации теряется при написании заключения, и потому вновь помещаем (см. Приложение) перечень стандартных формулировок эхокардиографического заключения, исправленный и дополненный за последние годы.

Существенную роль в обновлении книги сыграли многочисленные врачи — члены Американской эхокардиографической ассоциации, приславшие по нашей просьбе случаи из практики, которые сочли наиболее интересными. Из 120 описаний случаев, полученных нами, мы выбрали 26 (к сожалению, слишком много описаний было посвящено

опухольям сердца) и поместили их в конце соответствующих разделов. Редкие случаи всегда интересны, и потому эта часть работы доставила нам большое удовольствие, которое, мы надеемся, читатель с нами разделит. Имена тех, кто прислал нам случаи из практики, указаны на соответствующих страницах книги.

Хотелось бы сказать самые теплые слова в адрес моего друга Михаила Майского, работающего в Больнице св. Елизаветы в Бостоне. Он и его жена Ирина — мои первые учителя эхокардиографии. Д-р Майский читал и правил и первое издание книги, и второе — здесь он уже выступил в роли научного редактора. Наконец, он помог в сборе иллюстративного материала для настоящего издания.

Второе издание нашей книги выходит в издательстве «Практика». Возглавляя это издательство с самого момента его создания, я очень многому учусь у своих сотрудников. Главный редактор Д. В. Самойлов внес большой вклад в написание гл. 1, участвовал в создании программы Echodata (см. Приложение).

Глубокую благодарность я испытываю к Обществу помощи Тарусской больнице (директор — Бернанд Сачер) и ко всему коллективу самой больницы.

И в заключение — о первом авторе этой книги, профессоре Шиллере. Для меня было большой радостью снова поработать в его лаборатории. Неинтересных случаев не бывает, надо лишь научиться воссоздавать целостный образ сердца из множества изображений, доплеровских спектров, измерений — таково убеждение моего соавтора. Надеюсь, что при подготовке текста мне удалось хотя бы отчасти передать ту радость узнавания нового, которая возникает от совместной работы с замечательным врачом и исследователем, каким является Нелсон Шиллер.

М. А. Осипов

1 Физические принципы эхокардиографии

Ультразвук — это звук с частотой более 20 000 колебаний в секунду (или 20 кГц). Между обычным звуком и ультразвуком нет качественных различий.

Интенсивные теоретические и экспериментальные исследования в акустике начались в XIX веке. В 1826 году швейцарский физик Ж.-Д. Колладен впервые измерил скорость звука в воде (в пресной воде при температуре 20°C она равна 1482 м/с). Примерно тогда же французский ученый Ф. Савар определил верхний предел частоты звука, слышимого человеческим ухом, а в 1876 году Ф. Гальтон создал первое устройство для получения ультразвука (свисток Гальтона). В те же годы было сделано открытие, не имевшее прямого отношения к ультразвуку, но без него дальнейшее развитие в этой области было бы невозможно: французские ученые братья Пьер и Жак Кюри обнаружили прямой и обратный пьезоэффект, который позволил генерировать и регистрировать ультразвук в очень широком диапазоне частот и амплитуд.

Начало практического применения ультразвука относится ко времени Первой мировой войны. В 1916 году французский физик П. Ланжевен и русский инженер К. В. Шиловский создали гидрофон — ультразвуковой прибор для гидролокации. Гидрофон помогал обнаруживать немецкие подводные лодки, которые пытались блокировать трансатлантические перевозки союзников. Чтобы ультразвук нашел применение в медицине, потребовалось еще много десятилетий, и хотя современные ультразвуковые приборы мало напоминают гидрофон Ланжевена и Шиловского, сам принцип ультразвукового исследования остается тем же (рис. 1.1).

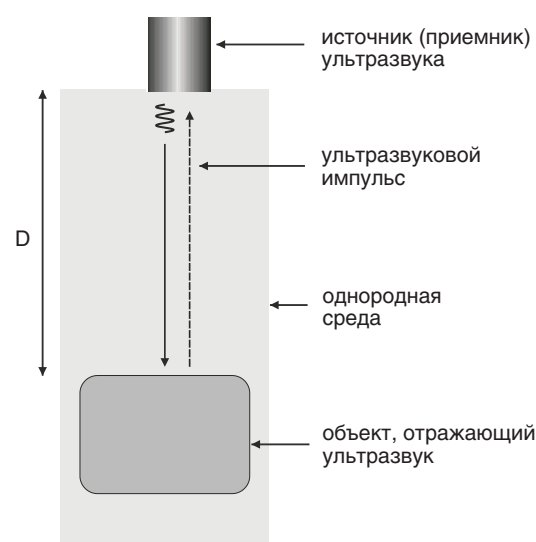


Рисунок 1.1. В воде на глубине D находится объект, отражающий ультразвук. Источник ультразвука на поверхности воды посылает в его сторону короткий ультразвуковой импульс, который достигает объекта, отражается от него и возвращается обратно через время t . Зная скорость ультразвука в воде c , можно определить расстояние до объекта: $D = t \cdot c / 2$.

В период между мировыми войнами исследования ультразвука продолжались: помимо гидролокаторов, которые были сильно усовершенствованы, для него нашлось еще одно важное применение — промышленная дефектоскопия,

выявление дефектов в толстых металлических отливках, то есть в броне. Среди разработок этого периода следует упомянуть и радар, созданный в Англии накануне Второй мировой войны. Хотя радар использует не ультразвук, а радиоволны, важно то, что в нем была решена проблема построения двумерного изображения по отраженным сигналам.

Так к концу Второй мировой войны возникли все предпосылки для создания диагностической ультразвуковой техники, но она появилась многими годами позже. Возможно, причинами такой задержки стали секретность военных разработок, разрозненность научного сообщества той эпохи, а может быть, сыграло роль и увлечение лечебными свойствами ультразвука. Многие ученые начинали работу с ультразвукового исследования головного мозга — мало подходящего для этого органа. Как бы то ни было, до 1960-х годов ультразвуковая диагностика оставалась экспериментальным методом. Прогресс стал возможен лишь тогда, когда к работе подключились фирмы—производители диагностической техники с их мощными исследовательскими и инженерными коллективами. Плодом этой работы стала та диагностическая техника, которой мы пользуемся сегодня. Само ее совершенство избавляет врача от необходимости вдаваться во многие детали ее устройства. ЭхоКГ требует знания не столько физики, сколько анатомии и физиологии. Тем не менее некоторые сведения о физике ультразвука, о принципах устройства эхокардиографов врачу необходимы: они позволяют яснее понимать достоинства метода и его ограничения.

Ультразвук

Ультразвук, как и звук, — это волны разрежения и сжатия, распространяющиеся в какой-нибудь среде, например в воде, воздухе или человеческом теле (рис. 1.2).

Как всякая волна, ультразвук характеризуется частотой, длиной, скоростью и амплитудой. Длина волны — это расстояние между двумя соседними областями сжатия (рис. 1.2), частота — промежуток времени между двумя последовательными сжатиями. Длина волны обратно пропорциональна частоте, коэффициентом пропорциональности служит скорость распространения волны в данной среде:

$$\lambda = \frac{c}{f},$$

где λ — длина волны, c — скорость, f — частота.

Главное отличие ультразвука от обычного звука заключается в частоте. Человеческое ухо воспринимает колебания, частота которых не превышает 20 кГц. Звук более высокой частоты не слышен и называется ультразвуком. Ультразвук используется в технике и медицинской диагностике не по-

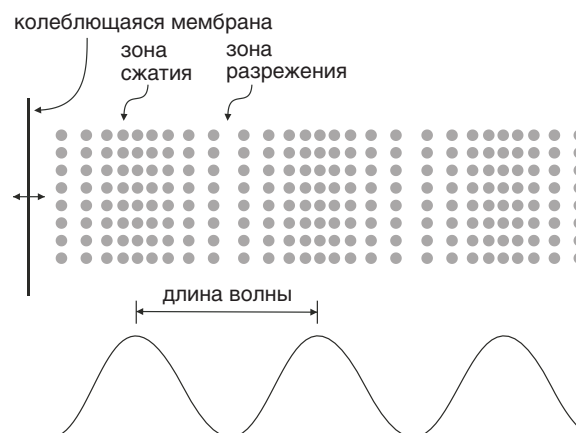


Рисунок 1.2. Источник ультразвука (на рисунке это колеблющаяся мембрана) толкает ближайшие к нему частицы, те толкают своих соседей — образуются волны — участки сжатия, которые перемещаются от источника в глубь среды.

тому, что он неслышим, а потому, что благодаря малой длине волны он позволяет выявлять мелкие детали, обнаружить которые с помощью более длинных волн невозможно. О связи длины волны и разрешающей способности речь пойдет ниже, а пока рассмотрим основные явления, которые возникают при распространении ультразвука в среде.

Распространяясь в любой среде, волна постепенно затухает. В однородной среде затухание происходит экспоненциально, то есть на участках одинаковой длины звук ослабевает в одно и то же число раз. Соответствующая формула выглядит так:

$$I_x = I_0 e^{-\alpha x},$$

где I_x — интенсивность в точке, находящейся на расстоянии x , I_0 — интенсивность (энергия, переносимая волной за единицу времени через единицу площади) в начальной точке, α — коэффициент затухания. График этой функции изображен на рис. 1.3.

Затухание ультразвука в однородной среде зависит от двух факторов. Во-первых, это свойства самой среды: в газах, в частности в воздухе, ультразвук затухает быстрее, в жидкостях и твердых телах (особенно в кристаллах) — медленнее. Табл. 1.1 дает представление о затухании ультразвука в воде и различных тканях тела. Во-вторых, затухание зависит от частоты колебаний: чем больше частота (и чем меньше длина волны), тем сильнее затухание. Оба эти фактора имеют важное значение для ЭхоКГ.

Рассмотрим теперь явления, которые возникают при встрече ультразвуковой волны с каким-либо объектом, точнее, с границей сред с разными свойствами (рис. 1.4). Если эта граница достаточно большая (значительно больше, чем длина волны), то с ультразвуковой волной происходит при-

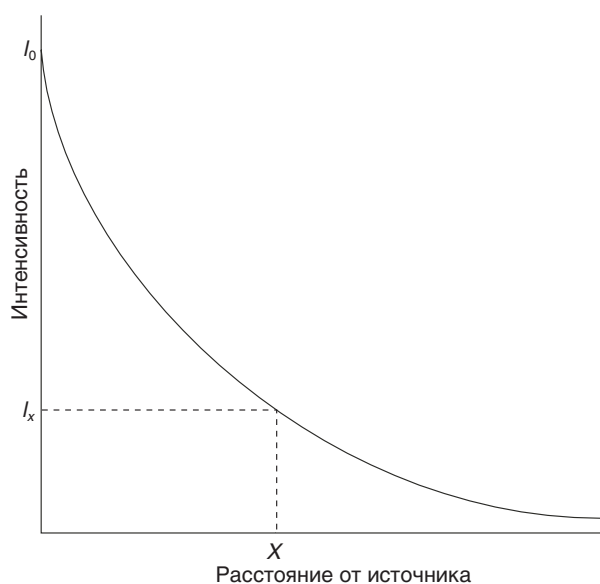


Рисунок 1.3. Зависимость интенсивности ультразвука I_x от расстояния до источника x .

мерно то же, что с лучом света, пересекающим границу воздуха и воды: часть ее *отражается*, другая часть продолжает путь, отклонившись от первоначального направления, то есть *преломляется*. При этом угол отражения равен углу падения, а угол преломления зависит от скорости звука в двух средах (рис. 1.4, А):

$$\frac{\sin \alpha_1}{\sin \alpha_2} = \frac{c_1}{c_2},$$

где α_1 и α_2 — углы падения и преломления, а c_1 и c_2 — скорость звука в двух средах.

С практической точки зрения наиболее важно то, какая доля энергии отражается от границы сред с разными свойствами. Эта доля зависит от волнового сопротивления (акустического импеданса) двух сред. Волновое сопротивление

Таблица 1.1. Расстояние половинного затухания ультразвука при частоте 2 МГц в разных средах

Среда	Расстояние, см
Вода	380
Кровь	15
Мягкие ткани (кроме мышц)	1—5
Мышцы	0,6—1
Кости	0,7—0,2
Воздух	0,08
Легкие	0,05

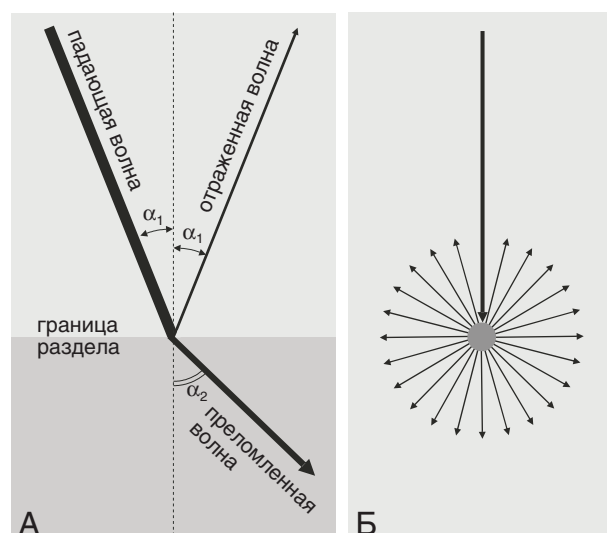


Рисунок 1.4. Явления, которые возникают при встрече ультразвуковой волны с границей сред, имеющих разные свойства. **А.** Преломление и отражение возникают, если граница сред значительно больше, чем длина волны. **Б.** При встрече с объектами, меньшими, чем длина волны, в частности с эритроцитами, происходит рассеяние ультразвука. На этом явлении, по-видимому, основано доплеровское исследование кровотока (гл. 3).

равно произведению плотности среды на скорость распространения в ней звука (ультразвука):

$$Z = \rho \cdot c,$$

где Z — волновое сопротивление, ρ — плотность среды, c — скорость звука. Волновое сопротивление некоторых сред приведено в табл. 1.2.

Доля энергии R , которая отражается от границы раздела сред с волновым сопротивлением Z_1 и Z_2 , составляет:

$$R = \left(\frac{Z_1 - Z_2}{Z_1 + Z_2} \right)^2.$$

Таблица 1.2. Ультразвуковые характеристики некоторых сред

Среда	Скорость звука, м/с	Волновое сопротивление, 10^6 кг/м ² ·с
Воздух	330	0,0004
Легкие	650—1160	0,3—0,5
Жир	1460—1470	1,4
Вода	1480	1,52
Печень	1540—1580	1,64—1,68
Мышцы	1545—1630	1,65—1,74
Кости	2700—4100	3,8—7,4

Строго говоря, эта формула точна только в том случае, если волна пересекает границу под прямым углом ($\alpha_1 = 0$), однако она показывает важную закономерность: чем больше разница волнового сопротивления двух сред, тем сильнее отражение. При этом направление перехода роли не играет: ультразвуковая волна отражается от границы кровь—миокард точно так же, как от границы миокард—кровь.

Если волна встречается с объектом, размер которого значительно меньше ее длины (рис. 1.4, Б), то происходит рассеяние — отраженный сигнал распространяется более или менее равномерно во все стороны. Разумеется, в этом случае он тоже может быть уловлен датчиком, но в сильно ослабленном виде.

Перечисленные свойства ультразвуковых волн имеют несколько практически важных следствий. Первое из них касается проникающей способности ультразвука. Граница сред с резко различающимся волновым сопротивлением почти полностью отражает ультразвуковые волны, ставя неодолимое препятствие для исследования ниже лежащих структур. Все среды организма имеют примерно одинаковое волновое сопротивление, исключение составляют кости и воздух. Поэтому там, где на пути ультразвуковых волн встречаются кости или воздух, ультразвуковое исследование становится почти невозможным. Именно поэтому ультразвуковое исследование желудочно-кишечного тракта, легких и головного мозга крайне затруднено. Что же касается сердца, то оно почти со всех сторон закрыто легкими и ребрами, но между ними имеются *акустические окна*, которые позволяют вести исследование, хотя и налагают ограничения на конструкцию датчиков. Также неодолимым препятствием на пути ультразвука становятся протезированные клапаны сердца и участки обызвествления — ультразвук от них полностью отражается, позади них остается *акустическая тень*.

Даже тонкая прослойка воздуха между датчиком и кожей почти полностью отражает ультразвук, поэтому на датчик наносят специальный гель. Чтобы свести отражение к минимуму, волновое сопротивление этого геля должно быть средним между волновым сопротивлением датчика и кожи.

Второе следствие касается максимальной разрешающей способности ультразвукового исследования. Принцип ультразвукового исследования состоит в регистрации отраженных сигналов, а отражение происходит в том случае, если размер объекта превышает длину волны. Таким образом, разрешающая способность ультразвукового исследования ограничена длиной волны; иными словами, различить объекты, расстояние между которыми меньше длины волны, невозможно. Если скорость распространения ультразвука в тканях человека равна 1540 м/с, а частота ультразвука 2 МГц, то длина волны составляет примерно 0,8 мм, что и служит теоретическим пределом разрешающей способности при данной частоте (на деле разрешающая способность еще хуже).

Наконец, третье следствие, отчасти связанное со вторым, состоит в необходимости компромисса между проникающей способностью ультразвука и разрешающей способностью. Чем выше частота ультразвука, тем больше разрешающая способность — и тем меньше расстояние, на которое он распространяется. Поэтому, во-первых, ультразвуковое исследование следует проводить при наибольшей частоте, обеспечивающей достаточную проникающую способность, а, во-вторых, датчик надо помещать по возможности ближе к исследуемому органу (как, например, при чреспищеводной ЭхоКГ). Соотношение между проникающей способностью ультразвука и разрешающей способностью исследования представлено на рис. 1.5.

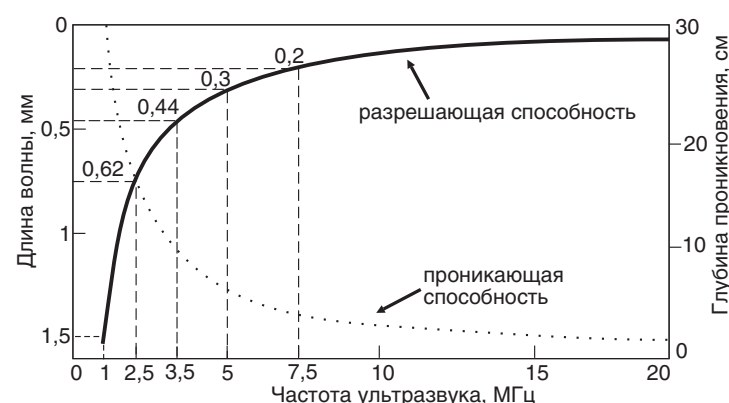


Рисунок 1.5. Проникающая и разрешающая способность для разной частоты ультразвука при распространении его в мягких тканях. Для наглядности длины волн на оси ординат нанесены в обратном порядке. Чтобы определить разрешающую и проникающую способность для каждой частоты ультразвука, надо определить соответствующую длину волны (слева на графике) и глубину проникновения (справа на графике). Видно, что чем выше разрешающая способность, тем ниже проникающая. Подбирая подходящий датчик, надо искать компромисс: для трансторакальной ЭхоКГ у взрослых он достигается использованием датчиков с частотой 2,5—4,0 МГц. Otto SM. Textbook of Clinical Echocardiography, Saunders, 2000.

Пьезоэффект

Применение ультразвука в медицине было бы невозможным без пьезоэффекта (от греческого «пиезо», давлению), который был открыт братьями Пьером и Жаком Кюри в 1880 году (рис. 1.6). Они обнаружили, что при сжатии кристалла кварца возникает электрическое поле (прямой пьезоэффект), и наоборот — под действием электрического поля кристалл кварца деформируется (обратный пьезоэффект).

Пьезоэффект открыл новую эпоху в изучении и практическом использовании ультразвука. Механические генера-

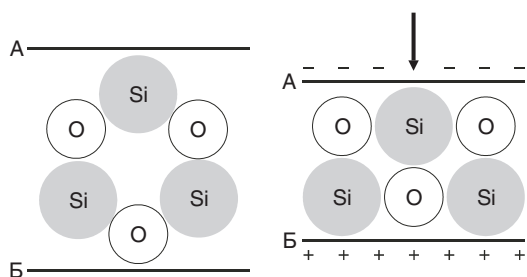


Рисунок 1.6. Ячейка кристалла кварца (SiO_2) в боковой проекции между двумя пластинами А и Б. Положительно заряженные атомы кремния изображены серыми кружками, отрицательно заряженные атомы кислорода — белыми. В отсутствие деформации (левый рисунок) заряд на пластине А отсутствует, поскольку верхний (на рисунке) положительный заряд расположен ближе к пластине, чем более многочисленные отрицательные заряды, и таким образом создаваемые ими электрические поля компенсируют друг друга. Сходная картина наблюдается на пластине Б. После сжатия кристалла (правый рисунок) ближайšie к пластине А заряды оказываются в одной плоскости, при этом отрицательные заряды здесь преобладают над положительными. У пластины Б наблюдается обратная картина — здесь преобладают положительные заряды.

торы давали ультразвук со множеством обертонов (то есть целый набор колебаний с разными частотами), постепенно нарастающий и медленно затухающий, тогда как для ультразвукового исследования необходим короткий импульс строго определенной частоты. Невысокой была и максимальная частота ультразвука. Пьезоэлектрический генератор — пластина из пьезоэлектрика, заключенная между двумя электродами, — способен создавать ультразвук строго определенной частоты, которая может достигать десятков мегагерц. Кроме того, такой генератор обладает еще одним важнейшим преимуществом — он может служить не только источником, но и приемником ультразвуковых сигналов. Такое устройство и называется *датчиком*. Это название чрезвычайно удачно: сначала пьезоэлемент дает ультразвуковой сигнал, а потом, воспринимая отраженные сигналы, снова дает сигнал (уже электрический), пригодный для дальнейшей обработки.

Пьезоэффект был впервые получен в кристалле кварца. Исследования показали, что пьезоэффектом обладает огромное число материалов (их известно более 1500), значительно более технологичных. В настоящее время широко применяется пьезокерамика, в частности полученная на основе титаната цирконата свинца. Пьезокерамика позволяет создавать датчики почти любой формы, она превосходит пьезокристаллы по коэффициенту полезного действия и целому ряду других параметров. Еще большие возможности сулят пьезоэлектрические пластмассы, которые пока находятся в стадии изучения.

Датчики и режимы исследования

Простейший датчик изображен на рис. 1.7.

Интенсивность принятых сигналов может быть графически представлена на экране в разных режимах (рис. 1.8). Первоначально использовали обычный осциллограф, который отображал сами проходящие импульсы. Такая форма графического представления отраженных сигналов получила название *А-режима* (от английского *amplitude*, амплитуда). (В медицине его использовали для определения размеров головки плода и для эхоэнцефалографии.)

Следующим этапом стало изобретение *В-режима* (от *brightness*, яркость), который позволял строить двумерное изображение. Сущность В-режима состоит в том, что амплитуда отраженного сигнала преобразуется в яркость точки на экране (рис. 1.8). Первоначально изображение было лишено полутонов: сигналы с амплитудой выше критической изображались светящейся точкой, сигналы с более низкой амплитудой — темной. Это позволяло строить лишь грубые, контурные изображения. Позже яркость свечения научились

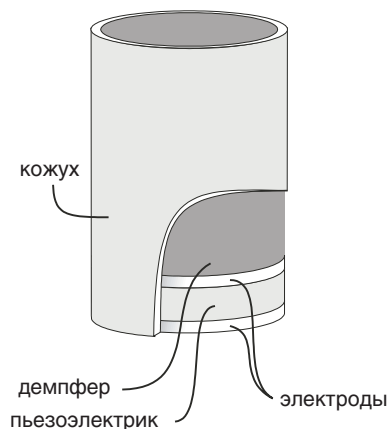


Рисунок 1.7. Пьезоэлектрик заключен между двумя электродами, которые создают переменное электрическое поле. Пьезоэлектрик приходит в движение, создавая ультразвуковой импульс. Чем меньше продолжительность импульса, тем точнее мы можем определить расстояние до различных структур (иными словами, тем выше разрешающая способность). Однако после того как действие переменного электрического поля прекращается, пьезоэлектрик продолжает некоторое время колебаться по инерции. Чтобы импульс обрывался как можно быстрее, датчик снабжают демпфером (в современных датчиках продолжительность импульсов составляет две длины волны). Чтобы погасить отраженные сигналы, кожух датчика выстилают материалом, поглощающим ультразвук. Чтобы сделать импульс остронаправленным, на переднюю поверхность датчика устанавливают линзу. Послав импульс, датчик переходит в режим приема. Отраженные сигналы вызывают колебания пьезоэлектрика. Возникающее электрическое поле улавливается электродами, усиливается и отображается в той или иной форме.

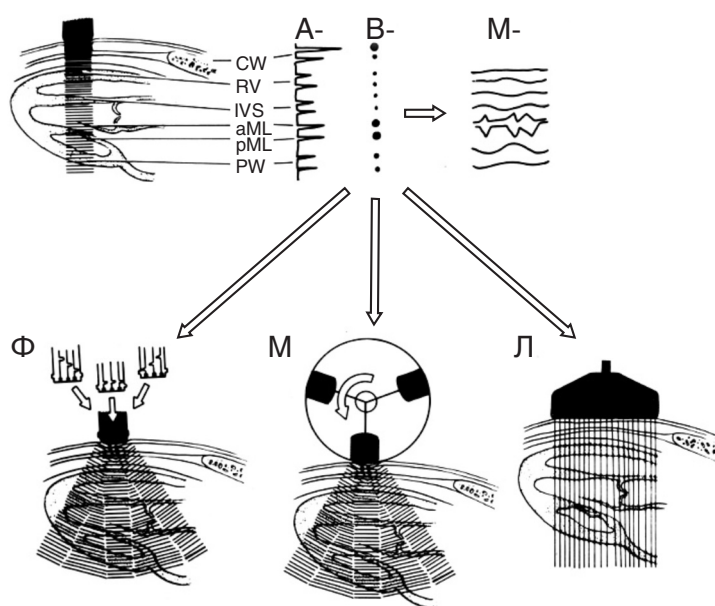


Рисунок 1.8. Способы получения изображений. Вверху: парастернальная длинная ось левого желудочка, датчик приставлен к грудной стенке, ультразвуковой луч направлен перпендикулярно к ее поверхности и проходит через переднюю грудную стенку (CW), переднюю стенку правого желудочка (RV), межжелудочковую перегородку (IVS), переднюю створку митрального клапана (aML), заднюю створку митрального клапана (pML), заднюю стенку левого желудочка (PW). Сигналы, отраженные от этих структур, воспринимаются датчиком и могут быть изображены на экране осциллографа (A-режим). В B-режиме интенсивность принятых сигналов представлена в виде яркости свечения отдельных точек. B-режим лежит в основе двух современных методов ЭхоКГ — M-модального и двумерного исследований. В M-модальном исследовании ультразвуковой луч неподвижен, на экране изображается временная развертка движения структур, через которые проходит луч. Внизу: при двумерном исследовании ультразвуковой луч перемещается в пределах сектора, создавая изображение сердца. В разных датчиках перемещение луча достигается разными средствами. В датчике с фазовой решеткой (Ф) перемещение ультразвукового луча в секторе (сканирование) происходит благодаря наложению волн, испускаемых множеством отдельных пьезоэлементов. В механическом датчике (М) вращается сам пьезоэлемент (или несколько элементов, как на рисунке). В линейных датчиках (Л) пьезоэлементы выстроены в один ряд и посылают параллельно направленные ультразвуковые лучи. Межреберные промежутки слишком узки для использования линейных датчиков в ЭхоКГ. Schiller NB, Himelman RB. Echocardiography and Doppler in clinical cardiology, in: Parmley WW, Chatterjee K., ed. Cardiology. Lippincott, 1991.

плавно менять в зависимости от интенсивности сигнала: изображение обогатилось полутонами, стало более четким и детальным. Широкому применению этой так называемой *серой шкалы* способствовало совершенствование компьютеров.

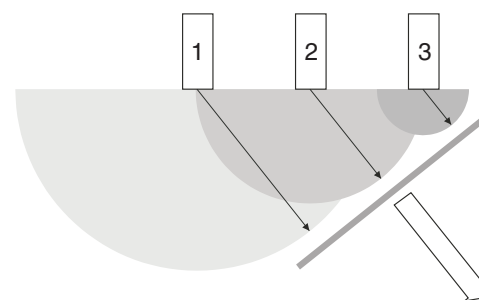


Рисунок 1.9. Принцип работы датчика с фазовой решеткой. Вначале электрический импульс подается на первый пьезоэлемент. На второй пьезоэлемент импульс подается с некоторой задержкой, на третий — с той же задержкой после второго и так далее. В направлении, показанном стрелкой, волны, испускаемые пьезоэлементами, складываются, а в остальных направлениях гасятся. Чем больше задержка, тем сильнее отклоняется импульс. При приеме отраженных сигналов они учитываются с той же задержкой, но в обратном порядке. Датчики с фазовой решеткой не имеют движущихся деталей, поэтому они дешевле и долговечнее механических, лучше подходят для доплеровских исследований.

От этого режима нетрудно перейти к *M-модальному исследованию* (от motion, движение). M-модальное исследование стало первым в ЭхоКГ. При M-модальном исследовании на экране эхокардиографа по вертикальной оси откладывается расстояние от структур сердца до датчика, а по горизонтальной — время. Датчик при M-модальном исследовании может посылать импульсы с частотой 1000 с^{-1} , что обеспечивает очень высокую частоту смены кадров (высокую временную разрешающую способность). M-модальное исследование дает представление о движении структур сердца, которые находятся на одной прямой. Главный недостаток M-модального исследования — оно не дает возможность получить двумерную картину.

Двумерное исследование сердца тоже основано на B-режиме. Для получения двумерного изображения сердца производится сканирование — перемещение ультразвукового луча. В разных датчиках оно производится по-разному (рис. 1.8).

В механических датчиках пьезоэлемент совершает круговые или маятникообразные движения. В каждой точке своей траектории он испускает импульс и в течение определенного времени принимает отраженные сигналы, формируя одномерную картину их интенсивности. Приняв отраженные сигналы, пьезоэлемент смещается на небольшой угол, после чего цикл приема и передачи повторяется. Одномерные изображения, полученные в каждом из положений, компьютер располагает на экране бок о бок, формируя двумерную картину. Закончив обход сектора, пьезоэлемент немедленно начинает новый цикл, благодаря чему кадры быстро сменяются на экране, сливаясь в подвижную картину.

Двигать пьезоэлемент не обязательно, его можно закрепить неподвижно и отклонять ультразвуковой луч вращающимся зеркалом. Такой датчик (он дает не секторное, а круговое изображение) можно сделать очень маленьким и вводить даже через катетер, например при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. Главный недостаток механических датчиков состоит в том, что из-за наличия движущихся частей они дороги, часто ломаются, плохо подходят для доплеровских исследований. В ЭхоКГ наибольшее распространение получили датчики с фазовой решеткой. В них отклонение луча происходит благодаря интерференции волн, испускаемых множеством отдельных пьезоэлементов (рис. 1.9).

Разрешающая способность

Мы уже говорили о том, что максимальная разрешающая способность ультразвукового исследования ограничивается длиной волны. Рассмотрим этот вопрос подробнее. На двумерной ультразвуковой картине различают осевую и боковую разрешающую способность (рис. 1.10).

Осевая разрешающая способность — это способность различать объекты, расположенные на одной прямой с датчиком, то есть в направлении луча. Она определяется длиной волны (точнее, длительностью импульса). *Боковая разрешающая способность* — это способность различать объекты, расположенные в направлении, перпендикулярном лучу, зависит она главным образом от режима сканирования. Послав ультразвуковой импульс, датчик переходит в режим ожидания, регистрируя отраженные импульсы. Продолжительность ожидания зависит от глубины сканирования. Если

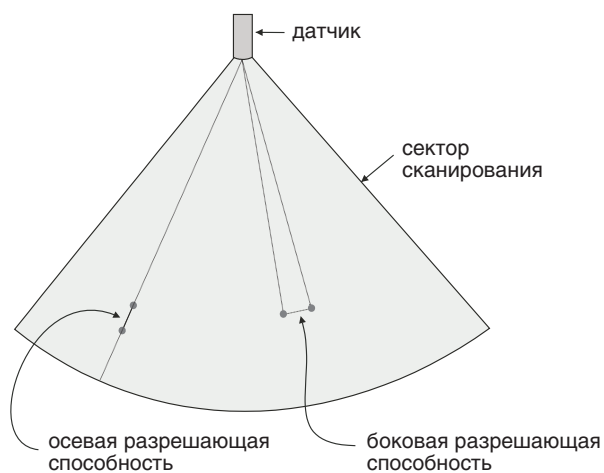


Рисунок 1.10. Осевая и боковая разрешающая способность двумерного исследования.

она составляет 16 см, то последний отраженный сигнал придет через 0,2 мс. Таким образом, максимальное число импульсов составляет 5000 с^{-1} . С другой стороны, частота смены кадров при исследовании сердца должна быть не меньше 50 с^{-1} . Следовательно, на формирование каждого кадра отводится не более 100 импульсов. Угол поворота луча между двумя соседними импульсами составляет чуть меньше 1° , что и определяет максимальное боковое разрешение. Повысить частоту смены кадров можно только за счет ухудшения бокового разрешения или уменьшения сектора. Данное ограничение определяется скоростью распространения ультразвука, и преодолеть его совершенствованием конструкции датчиков невозможно. Заметим, что при М-модальном исследовании датчик неподвижен и частота смены кадров может достигать 5000 с^{-1} — временная разрешающая способность тут значительно больше, чем при двумерном исследовании.

Наконец, на разрешающую способность влияет толщина ультразвукового луча, которая составляет в зависимости от расстояния до датчика от 3 до 10 мм. Объекты, расположенные на таком расстоянии друг от друга, кажутся находящимися в одной плоскости. На практике учитывать толщину среза трудно — надо лишь помнить о возможных артефактах.

Артефакты

Под артефактами понимают: 1) появление изображений тех структур, которых не должно быть на данном срезе, 2) невозможность увидеть структуры, которые на самом деле в данном срезе находятся, 3) неверное представление о размерах и форме представленных на изображении структур. Основные виды артефактов представлены в табл. 1.3.

Настройка изображения

Настройку изображения на разных приборах можно производить с помощью разных технических средств, но есть и общие способы повлиять на качество изображения и представление его на экран. Приводим перечень основных регулировок, которые имеются в большинстве современных эхокардиографов (в скобках — по-английски).

Регулировка *мощности* (power output) меняет мощность пучка ультразвуковых волн. *Усиление* (gain) усиливает или ослабляет все принятые сигналы независимо от их интенсивности. *Компенсация глубины* (time-gain compensation) служит для усиления сигналов, отражающихся от удаленных структур, и ослабления сигналов, отражающихся от структур, находящихся близко к датчику. Компенсация глубины

необходима потому, что интенсивность ультразвуковых сигналов падает по мере прохождения через ткани, причем ослабляется как посланный, так и отраженный ультразвуковой сигнал. *Пороговый контроль* (reject control) полностью подавляет сигналы, интенсивность которых ниже заданной.

С усовершенствованием цифровых методов обработки изображений и увеличением градаций серой шкалы улучшаются формы представления изображений на экран. *Обработка отраженных сигналов* (post-processing) устанавливает зависимость между амплитудой принятого сигнала и соответствующим ей уровнем серой шкалы. Регулировка эхокардиографа позволяет усиливать слабые сигналы и ослаблять сильные и наоборот. *Задержка изображения* (persistence) служит для получения более мягких изображений: в этом случае происходит суммирование двух и более изображений на экране.

Трудно дать подробные рекомендации по настройке изображения, годные во всех случаях, но общие принципы, которых нужно придерживаться, таковы: 1) регулировка усиления, яркости, контрастности должна быть произведена таким образом, чтобы соблюсти пропорции между размерами и яркостью структур сердца, соответствующие истинным размерам структур и их способности отражать ультразвук, 2) размеры изображения должны быть достаточными для попадания в него околосердечных структур, 3) следует помнить о том, что уменьшение размеров изображения ведет к увеличению частоты смены кадров, и пользоваться этим для увеличения временной разрешающей способности, 4) рекомендуется устанавливать фоновое усиление, достаточное для того, чтобы в изображении попадали структуры, слабо отражающие ультразвук (рис. 17.1), 5) следует по возможности сохранять неизменный масштаб изображения

для получения правильного представления о размерах различных структур: при исследовании взрослых с нормальными размерами сердца рекомендуемая глубина — 16 см, при кардиомегалии — 20 см.

Гармонический анализ

Над гармоническим анализом отраженных сигналов начали работать более 25 лет назад, но лишь с недавнего времени он был внедрен в клиническую практику. Первоначально метод предполагалось использовать, чтобы лучше был виден эндокард при ЭхоКГ с контрастированием миокарда, но вскоре выяснилось, что гармонический анализ позволяет существенно повысить качество изображения и при обычном исследовании, без контрастирования.

Гармонический анализ — это представление сложного негармонического колебания в виде суммы гармонических (синусоидальных) колебаний (гармоник, или обертонов). Некогда ультразвуковую волну рассматривали как простое гармоническое колебание, не содержащее обертонов, а следовательно, неразложимое на составляющие. Считалось, кроме того, что, проходя через ткани, волна может отражаться, рассеиваться и поглощаться, но не может менять частоту и форму. В действительности, проходя через ткани и отражаясь от тех или иных структур, ультразвуковая волна теряет синусоидальную форму, усложняется, то есть приобретает обертоны, которые можно выявить с помощью гармонического анализа.

Выявление обертонов улучшает качество ультразвукового изображения следующим образом. Представим себе два соседних участка сердца со сходными свойствами. Если отра-

Таблица 1.3. Механизм возникновения и примеры основных артефактов на двумерном изображении

Виды артефактов	Механизм возникновения	Примеры
Низкое качество изображения	Низкая проникающая способность ультразвука	Особенности телосложения (ожирение), эмфизема легких, состояние после операции на сердце
Акустическая тень	Полное отражение ультразвука	Протезированные клапаны, участки обызвествления
Реверберация	Затухание сигнала в процессе отражения от параллельно расположенных структур, сильно отражающих ультразвук	Протезированные клапаны
Обусловленные толщиной луча	Попадание в срез структур, расположенных сбоку от центрального луча	Изображение аортального клапана внутри левого предсердия, атеросклеротической бляшки в просвете аорты
Обусловленные преломлением волн	Преломление лучей в сторону тканей с меньшей скоростью распространения ультразвука	Двойное изображение аортального клапана или стенок левого желудочка по короткой оси
Зеркальные артефакты	Воспринимаются сигналы, посланные во время предыдущего цикла излучение—прием сигнала	Второе изображение сердца на большей глубине

женные от них сигналы имеют одинаковую интенсивность, то различить эти участки нельзя. Однако если разложить сигналы на составляющие, то можно обнаружить, например, что в одном из них больше высоких обертонов, а в другом — низких. Таким образом, структуры, неразличимые в обычном двумерном режиме, различаются с помощью гармонического анализа. Иными словами, гармонический анализ повышает разрешающую способность двумерной ЭхоКГ (рис. 1.11).

Эхоконтрастные средства

Первым контрастным веществом, применяемым в ЭхоКГ, стал *взболтанный физиологический раствор* — его используют с 1968 года. Взболтанный физиологический раствор (смешанный с пузырьками воздуха) вводят внутривенно (подробно методика изложена в гл. 4), с его помощью удается добиться очень хорошего контрастирования правых отделов сердца. Пузырьки воздуха, однако, не проходят через легкие, поэтому левые отделы сердца таким образом контрастировать невозможно. Введение взболтанного физиологического раствора непосредственно в левое предсердие уже делает метод инвазивным, а следовательно, непригодным для широкого применения.

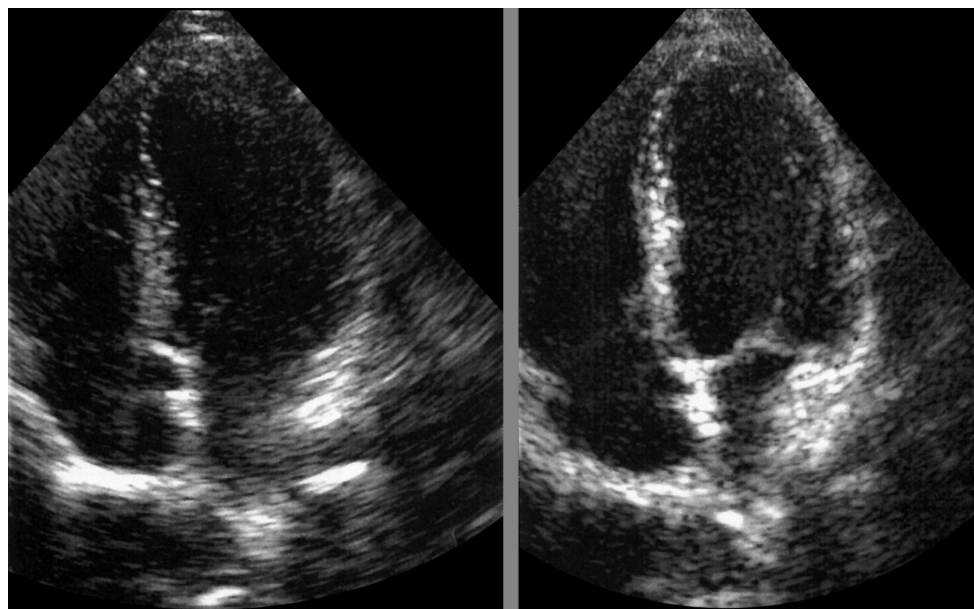
Основные требования, которым должно отвечать эхоконтрастное вещество для левых отделов сердца, таковы. Размер пузырьков газа не должен превышать 8 мкм — иначе они не пройдут через легкие. Но чем меньше размер пузырьков, тем, с одной стороны, они хуже отражают ультразвук, а с другой — тем быстрее они растворяются. Решение этой

проблемы состоит в том, чтобы подобрать плохо растворимый газ и заключить пузырьки в оболочку.

Оказалось, что комнатный воздух (состоящий на 78% из азота) быстро подвергается диффузии, а потому эхоконтрастные средства, представляющие собой пузырьки воздуха, даже защищенные альбуминовой (Альбунекс) или углеводной (Левовист) оболочкой, дают слишком короткое контрастирование. Поэтому перешли на эхоконтрастные вещества, содержащие высокомолекулярные газы, в частности перфторпропан и перфторуглерод. Так, Оптисон — первое эхоконтрастное средство, разрешенное к массовому применению, — содержит пузырьки перфторуглерода в альбуминовой оболочке. В нашей лаборатории наряду с Оптисоном используется другой недавно разрешенный препарат — Дефинити, имеющий фосфолипидную оболочку. Оба препарата обладают незначительными побочными эффектами: после введения Оптисона у 5% больных появляется головная боль, у 4% — тошнота, у 3% — приливы и головокружение. И Оптисон, и Дефинити вводят внутривенно в дозе 0,5—1 мл. Говоря в этой книге об эхоконтрастных средствах, мы будем иметь в виду именно эти препараты, предназначенные для контрастирования левых отделов сердца.

Основное показание к применению эхоконтрастных средств — необходимость лучше рассмотреть границы эндокарда левого желудочка (рис. 1.12). В частности, это дает возможность при трансторакальном исследовании обнаружить или исключить тромбоз левого желудочка (рис. 1.13, 1.14), апикальную гипертрофию (рис. 6.37), опухоли сердца (рис. 8.9, 13.12), при чреспищеводном — тромбоз ушка левого предсердия. В последние годы интракоронарное введе-

Рисунок 1.11. Апикальная четырехкамерная позиция, изображение получено без гармонического анализа (слева) и с гармоническим анализом (справа). Гармонический анализ позволил существенно лучше рассмотреть эндокард левого желудочка, особенно в области боковой стенки.



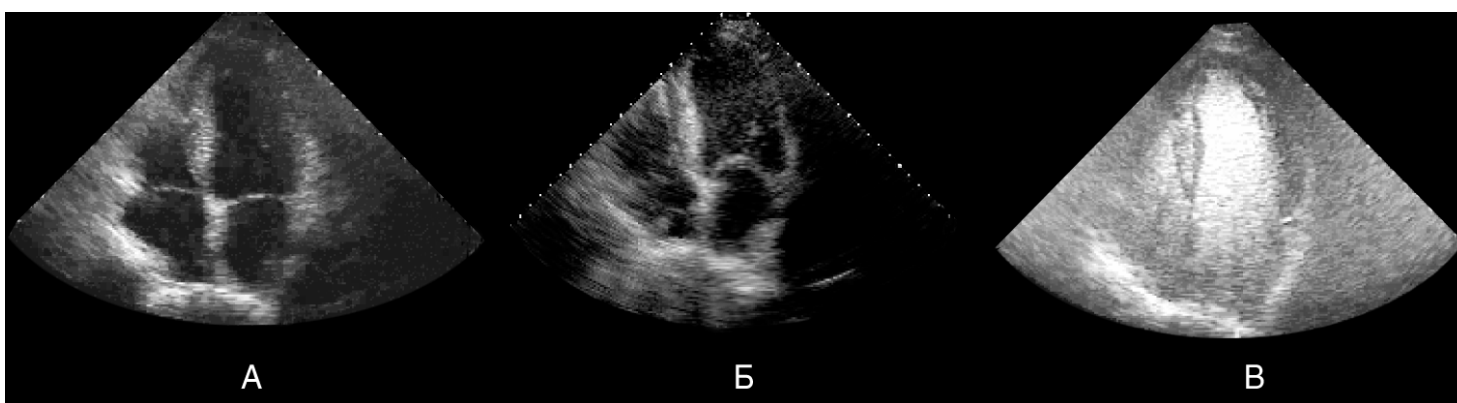


Рисунок 1.12. Исследование левого желудочка из апикальной четырехкамерной позиции у одного и того же больного в разных режимах. **А.** Исследование без гармонического анализа и эхоконтрастного вещества. **Б.** Исследование с гармоническим анализом без эхоконтрастного вещества. **В.** Исследование с гармоническим анализом после введения эхоконтрастного средства Оптисон. Видно, как последовательно улучшается распознавание границ эндокарда: при использовании гармонического анализа с контрастированием становятся четко видны все стенки левого желудочка, включая верхушку.

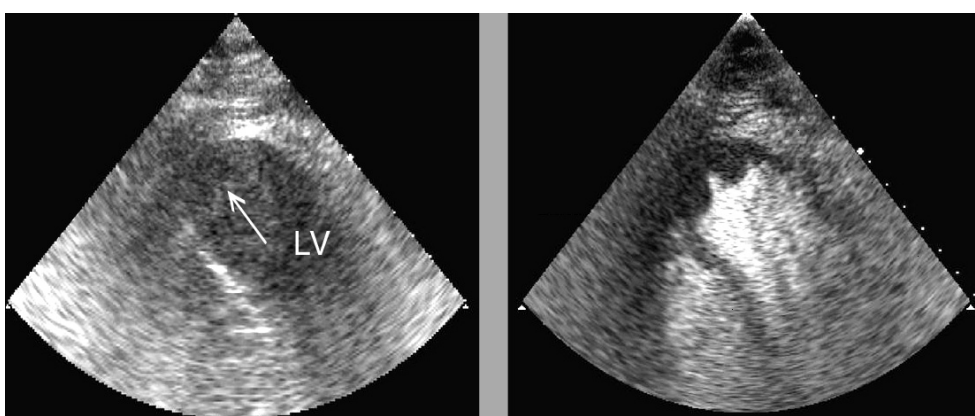


Рисунок 1.13. Тромбоз левого желудочка, апикальная четырехкамерная позиция, до (слева) и после (справа) введения эхоконтрастного средства Оптисон. До контрастирования можно было лишь подозревать тромбоз верхушки (стрелка), во время контрастирования он стал очевиден. LV — левый желудочек. Материал предоставлен Лабораторией эхокардиографии Университета Чикаго, Иллинойс.

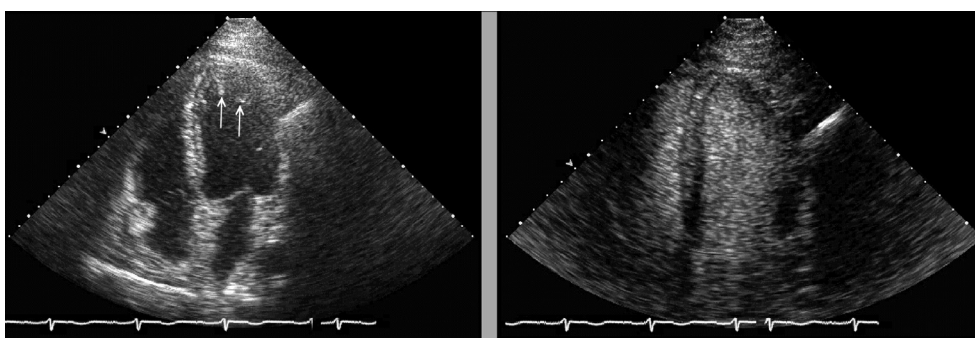


Рисунок 1.14. Подозрение на тромбоз левого желудочка, апикальная четырехкамерная позиция, до (слева) и после (справа) введения эхоконтрастного средства Дефинити. До контрастирования можно было подозревать тромбоз верхушки (стрелки), во время контрастирования стало ясно, что тромбоза нет.

ние эхоконтрастных средств используют при подготовке к деструкции межжелудочковой перегородки этанолом у больных гипертрофической кардиомиопатией (рис. 6.42). Все

шире используют эхоконтрастные средства в стресс-ЭхоКГ (рис. 16.3), а также для усиления доплеровских сигналов из левых отделов сердца (рис. 1.15).

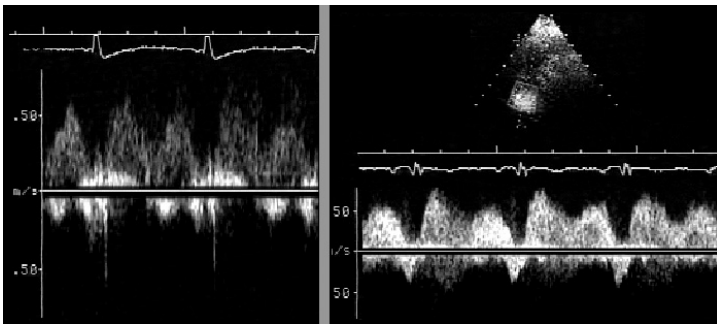


Рисунок 1.15. Импульсное доплеровское исследование кровотока в легочных венах из апикального доступа до (слева) и после (справа) введения эхоконтрастного средства Альбунекс: произошло заметное улучшение качества доплеровского спектра, стал четко виден ретроградный кровоток в систолу предсердий (под изолинией).

Трехмерная реконструкция

Трехмерной реконструкции ультразвуковых изображений посвящено множество работ, проведенных в последние годы. Появился даже термин *четырёхмерная реконструкция*, под четвертым измерением понимают время. В основе трехмерной реконструкции лежит воссоздание истинного пространственного расположения сердца на основе множества двумерных изображений. Такое воссоздание требует контролируемого изменения положения датчика, что достигается либо вручную, либо с помощью механических или магнитных приспособлений. При чреспищеводной ЭхоКГ добиться контролируемого изменения положения датчика проще (рис. 1.16), при трансторакальной — сложнее.

Считается, что развитие трехмерной реконструкции в со-

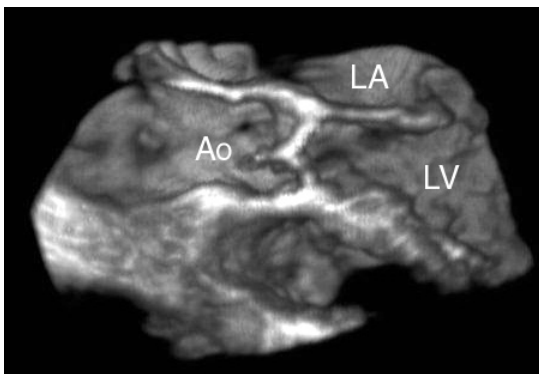


Рисунок 1.16. Изображение выносящего тракта левого желудочка и корня аорты, полученное путем трехмерной реконструкции чреспищеводных изображений. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

четании с автоматическим распознаванием границ структур со сложными пространственными отношениями (например, правого желудочка) приведет к повышению точности измерений объемов желудочков и предсердий, избавит от необходимости использовать разнообразные стереометрические модели, сделает изображения более наглядными. Особенно большие надежды возлагаются на трехмерную реконструкцию изображений при комбинированных врожденных пороках сердца: ожидается, что пространственные отношения anomalously расположенных структур станут с ее помощью очевиднее, что можно будет точнее измерять размеры внутрисердечных шунтов и многое другое. Мы, однако, относимся к этим перспективам со значительной долей скепсиса. Дело даже не столько в том, что сами мониторы эхокардиографов и компьютеров, на которых мы получаем и анализируем изображения, двумерные, а не трехмерные, сколько в том, что опыт трехмерной реконструкции изображений имеется в областях, где выполнить ее технически существенно проще, — в КТ и МРТ сердца, и там это почти ничего не дало с практической точки зрения. Кроме того, в том виде, в котором трехмерная реконструкция ультразвуковых изображений существует сейчас, она сопряжена с резким снижением пространственной и временной разрешающей способности — многие детали просто теряются.

Действие ультразвука на человека

Американский институт по изучению ультразвука в медицине сформулировал требования к ультразвуковой аппаратуре и определил границы мощности излучения, ниже которых ультразвук заведомо не обладает никаким вредным воздействием. Ультразвуковое исследование совершенно безопасно при следующих условиях: 1) если оно не вызывает подъем температуры тела более чем на 1°C и 2) если мощность пучка не превышает 1 Вт/см^2 облучаемой поверхности тела. Мощность пучка в современных эхокардиографах составляет от $0,01 \text{ Вт/см}^2$ (для двумерного исследования) до $0,43 \text{ Вт/см}^2$ (для импульсного доплеровского исследования). Никакой опасности ни для обследуемого, ни для того, кто производит исследование, такое излучение не несет.

Литература

- Binder TM, Moertl D, et al. Stereolithographic biomodeling to create tangible hard copies of cardiac structures from echocardiographic data: in vitro and in vivo validation. *J Am Coll Cardiol* 35(1):230–7, 2000.
- Burns PN. Instrumentation for contrast echocardiography. *Echocardiography* 19(3):241–58, 2002.
- Chu E, Kalman JM, et al. Intracardiac echocardiography during radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias in humans. *J Am Coll Cardiol* 24(5):1351–7, 1994.

- Cosyns B, El Haddad P, et al. Contrast harmonic imaging improves the evaluation of left ventricular function in ventilated patients: comparison with transesophageal echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 5(2):118–22, 2004.
- Engelbrecht JK, Chivers RC. Evolution equations and ultrasonic wave propagation in biological tissues. *Phys Med Biol* 34(11):1571–92, 1989.
- Fei HW, Wang XF, et al. Validation of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying left and right ventricular volumes: an experimental study. *Chin Med J (Engl)* 117(5):695–9, 2004.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Feigenbaum H. Evolution of echocardiography. *Circulation* 93(7):1321–7, 1996.
- Geiser EA. Echocardiography: Physics and Instrumentation. Marcus Cardiac Imaging: A companion to Braunwald's Heart Disease. Skorton DJ, Schelbert HR, Wolf GL, Brundage BH. Philadelphia, Saunders. 1:273–91, 1996.
- Goldstein A. Overview of the physics of US. *Radiographics* 13(3):701–4, 1993.
- Hertz CH. Ultrasonic engineering in heart diagnosis. *Am J Cardiol* 19(1):6–17, 1967.
- Kaul S. Instrumentation for contrast echocardiography: technology and techniques. *Am J Cardiol* 90(10A):8J–14J, 2002.
- Kossoff G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. *World J Surg* 24(2):134–42, 2000.
- Landzberg JS, Franklin JO, et al. The transponder system: a new method of precise catheter placement in the right atrium under echocardiographic guidance. *J Am Coll Cardiol* 12(3):753–6, 1988.
- Langberg JJ, Franklin JO, et al. The echo-transponder electrode catheter: a new method for mapping the left ventricle. *J Am Coll Cardiol* 12(1):218–23, 1988.
- Li X, Jones M, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography for quantification of the difference in left ventricular versus right ventricular stroke volume in a chronic animal model study: Improved results using C-scans for quantifying aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 17(8):870–5, 2004.
- Lindner JR, Wei K. Contrast echocardiography. *Curr Probl Cardiol* 27(11):454–519, 2002.
- McCulloch M, Gresser C, et al. Ultrasound contrast physics: A series on contrast echocardiography, article 3. *J Am Soc Echocardiogr* 13(10):959–67, 2000.
- Mele D, Teoli R, et al. Assessment of left ventricular volume and function by integration of simplified 3D echocardiography, tissue harmonic imaging and automated extraction of endocardial borders. *Int J Cardiovasc Imaging* 20(3):191–202, 2004.
- Nguyen LD, Leger C, et al. Validation of a volumic reconstruction in 4-d echocardiography and gated SPECT using a dynamic cardiac phantom. *Ultrasound Med Biol* 29(8):1151–60, 2003.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Roelandt JR, ten Cate FJ, et al. Ultrasonic dynamic three-dimensional visualization of the heart with a multiplane transesophageal imaging transducer. *J Am Soc Echocardiogr* 7(3 Pt 1):217–29, 1994.
- Roth T, Erbel R, et al. Variations in acoustical beam properties of intracoronary Doppler catheters. *Cathet Cardiovasc Diagn* 30(3):257–63, 1993.
- Smith RS, Fry WR. Ultrasound instrumentation. *Surg Clin North Am* 84(4):953–71, 2004.
- Von Bardeleben RS, Kuhl HP, et al. Second-generation real-time three-dimensional echocardiography. Finally on its way into clinical cardiology? *Z Kardiol* 93 (Suppl 4):IV56–64, 2004.
- Ziskin MC. Fundamental physics of ultrasound and its propagation in tissue. *Radiographics* 13(3):705–9, 1993.

2

Стандартные позиции

Приставив ультразвуковой датчик к грудной клетке, можно получить бесчисленное множество двумерных изображений (сечений) сердца. Из всевозможных сечений выделяют несколько, которые называют *стандартными позициями*. Уме-

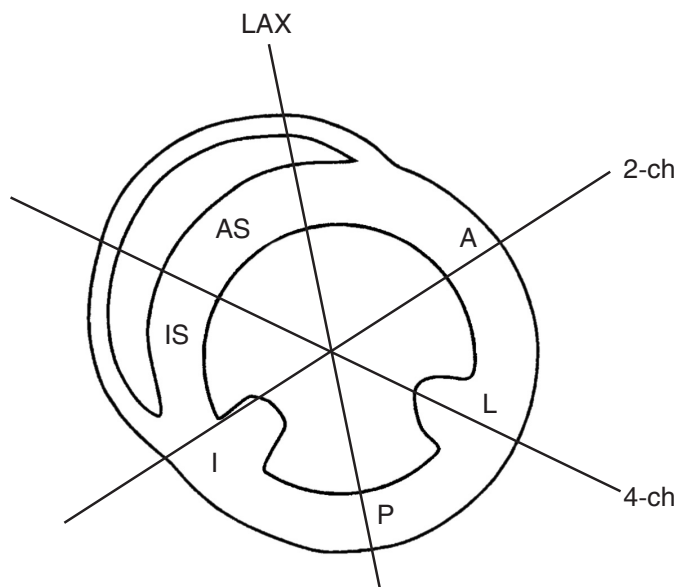


Рисунок 2.1. Схема расположения основных сечений левого желудочка относительно его короткой оси (которая представлена на изображении). Плоскости сечения левого желудочка, изображенные на схеме, соответствуют его парастернальной или апикальной длинной оси (LAX), апикальной двухкамерной (2-ch) и четырехкамерной (4-ch) позициям. Стенки левого желудочка: А — передняя, AS — переднеперегородочная, I — нижняя, IS — нижнеперегородочная, L — боковая, P — задняя.

ние получить все необходимые стандартные позиции и проанализировать их составляет основу владения методом.

В наименования стандартных позиций входят и положение датчика относительно грудной клетки, и пространственная ориентация плоскости сканирования, и названия структур сердца. Именно положение структур сердца на экране определяет ту или иную стандартную позицию. Так, например, положение датчика для получения парастернальной короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана может сильно различаться у разных больных: критерием того, что позиция получена правильно, будет обнаружение правого и левого желудочков, межжелудочковой перегородки и митрального клапана в правильном соотношении. Иными словами, стандартные позиции — это не стандартные положения датчика, а стандартные изображения структур сердца.

В табл. 2.1 мы приведем перечень основных стандартных позиций сердца и анатомические ориентиры, необходимые для правильного их получения, а на рис. 2.1 приведена схема расположения основных сечений левого желудочка относительно его короткой оси.

Парастернальный доступ

Парастернальная длинная ось левого желудочка (рис. 2.2)

Это позиция, из которой начинается исследование. Она предназначена в основном для изучения левых отделов сердца. Кроме того, под контролем двумерного изображения по парастернальной длинной оси левого желудочка производится большая часть М-модального исследования.

Таблица 2.1. Стандартные позиции

Позиция	Основные анатомические ориентиры
Парастернальный доступ	
Длинная ось левого желудочка	а) Максимальное раскрытие митрального клапана, аортальный клапан, отсутствие хорд и сосочковых мышц на изображении б) Максимальное раскрытие аортального клапана, митральный клапан
Длинная ось приносящего тракта правого желудочка	Максимальное раскрытие трехстворчатого клапана, отсутствие на изображении левых отделов сердца
Короткая ось аортального клапана	Трехстворчатый, аортальный клапаны, округлое сечение корня аорты
Короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана	Митральный клапан, межжелудочковая перегородка
Короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц	Сосочковые мышцы, межжелудочковая перегородка
Апикальный доступ	
Четырехкамерная позиция	Верхушка левого желудочка, межжелудочковая перегородка, максимальное раскрытие митрального, трехстворчатого клапанов
Пятикамерная позиция	Верхушка левого желудочка, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый, аортальный клапаны
Двухкамерная позиция	Верхушка левого желудочка, максимальное раскрытие митрального клапана, отсутствие на изображении правых отделов сердца
Длинная ось левого желудочка	Верхушка левого желудочка, межжелудочковая перегородка, митральный, аортальный клапаны
Субкостальный доступ	
Четырехкамерная позиция	Межпредсердная, межжелудочковая перегородки, митральный, трехстворчатый клапаны
Короткая ось основания сердца	Клапан легочной артерии, трехстворчатый, аортальный клапаны
Длинная ось брюшной аорты	Продольное сечение брюшной аорты, проходящее через ее диаметр
Длинная ось нижней полой вены	Продольное сечение нижней полой вены, проходящее через ее диаметр
Супрастернальный доступ	
Длинная ось дуги аорты	Дуга аорты, правая легочная артерия
Короткая ось дуги аорты	Дуга аорты, правая легочная артерия

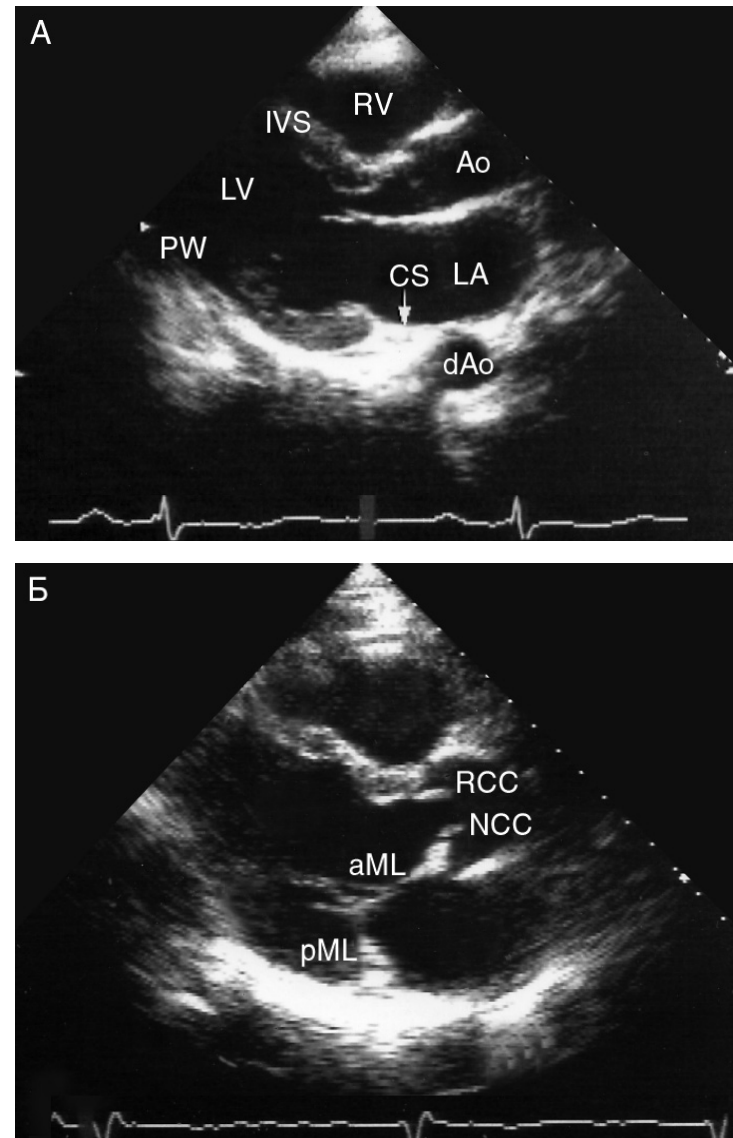


Рисунок 2.2. Парастеральная длинная ось левого желудочка для митрального (А) и аортального (Б) клапанов. aML — передняя створка митрального клапана, Ao — корень аорты и восходящая аорта, CS — коронарный синус, dAo — нисходящая аорта, IVS — межжелудочковая перегородка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, NCC — некоронарная створка аортального клапана, pML — задняя створка митрального клапана, PW — задняя стенка левого желудочка, RCC — правая коронарная створка аортального клапана, RV — правый желудочек.

Больной лежит на левом боку. Датчик устанавливают слева от грудины в третьем, четвертом или пятом межреберье. Центральный луч (продолжение длинной оси датчика) направляют перпендикулярно передней грудной стенке. Датчик поворачивают таким образом, чтобы его плоскость была

параллельна воображаемой линии, соединяющей правое плечо с левой подвздошной областью. Для получения наилучшего изображения длинной оси левого желудочка часто требуется отклонение плоскости датчика примерно на 30° (центральный луч — в сторону левого плеча). Эта позиция рассекает левый желудочек от верхушки до основания. Аорта должна находиться в правой части изображения.

Ближе всего к датчику находится передняя стенка правого желудочка, за ней — выносящий тракт правого желудочка. Ниже и правее расположены корень аорты и аортальный клапан. Передняя стенка аорты переходит в мембранозную часть межжелудочковой перегородки, задняя стенка аорты — в переднюю створку митрального клапана (митрально-аортальный фиброзный контакт). В этой позиции видны только две створки аортального клапана — правая коронарная и некоронарная, над ними расположены соответствующие синусы Вальсальвы. Схема строения аортального клапана приведена на рис. 2.3.

Сзади от корня аорты и восходящей аорты находится левое предсердие. Задняя стенка левого предсердия — это в норме самая удаленная от датчика структура сердца в данной позиции. Сзади от левого предсердия часто обнаруживается эхо-негативное пространство овальной формы, это нисходящая аорта. Овальная ее форма обусловлена тем, что срез проходит под острым углом и к длинной, и к короткой оси нисходящей аорты. Задняя стенка левого предсердия переходит в атриовентрикулярный бугорок и затем в заднюю стенку левого желудочка. В области атриовентрикулярного бугорка часто видна эхо-негативная структура округлой формы, это коронарный синус. При расширении коронарного синуса его можно ошибочно принять за нисходящую аорту. Впрочем, различить эти структуры нетрудно: коронарный синус движется вместе с митральным кольцом, а нисходящая аорта, будучи структурой внесердечной, вместе с сердцем не движется. Задняя стенка левого желудочка видна от митрального кольца до сосочковых мышц; направив центральный луч вниз, можно увидеть ее на еще большем протяжении. Верхушка левого желудочка находится на одно или несколько межреберий ниже датчика, установленного парастернально, и в срез не попадает, так что не следует судить о сократимости верхушечных сегментов левого желудочка из этой позиции. Впереди от задней стенки левого желудочка находится полость левого желудочка, в норме самая большая из всех структур в этой позиции. В полости левого желудочка видны передняя и задняя створки митрального клапана. Межжелудочковая перегородка, ограничивающая полость левого желудочка спереди, видна от мембранозной части до области, прилежащей к верхушке левого желудочка.

Структуры, представляющие в этой позиции наибольший интерес, — межжелудочковая перегородка, аортальный и митральный клапаны — обычно не могут быть иде-



Рисунок 2.3. Схема строения аортального клапана (вверху — продольно разрезанный корень аорты). Клапан имеет три створки — правую коронарную, левую коронарную и некоронарную, прикрепляющиеся под соответствующими синусами Вальсальвы. Место их прикрепления часто называют аортальным кольцом, хотя гистологически эта область никаких особенностей не имеет. В диастолу створки закрыты, в систолу широко открываются в аорту. Створки настолько тонки, что часто можно видеть лишь место их смыкания. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography, Saunders, 2000.

ально видны на одном изображении. Длинная ось восходящей аорты находится под углом 30° к длинной оси левого желудочка, поэтому, чтобы рассмотреть восходящую аорту, корень аорты и аортальный клапан, нужно слегка повернуть датчик. На рис. 2.2, Б представлена позиция парастернальной длинной оси левого желудочка для аортального клапана. Плоскость датчика повернута таким образом, чтобы диаметр корня аорты и восходящей аорты был максимальным. Это позволяет исследовать размеры аорты и максимальное раскрытие створок аортального клапана.

Чтобы рассмотреть митральный клапан, плоскость датчика отклоняют вперед-назад до тех пор, пока не будет по-

лучена позиция, в которой створки митрального клапана раскрываются максимально (рис. 2.2, А). Плоскость сечения левого желудочка должна при этом проходить между сосочковыми мышцами, так чтобы ни они, ни хорды не попадали в изображение. Эта позиция соответствует максимальному переднезаднему размеру левого желудочка на уровне его основания. Схема строения митрального клапана приведена на рис. 2.4.

Обязательная часть ЭхоКГ — это М-модальное исследование, которое почти всегда проводится только по парастеральной длинной оси левого желудочка. На рис. 2.5—2.7 приведены изображения стандартных позиций М-модального исследования. Двумерное изображение помогает правильно ориентировать ультразвуковой луч для М-модального исследования.

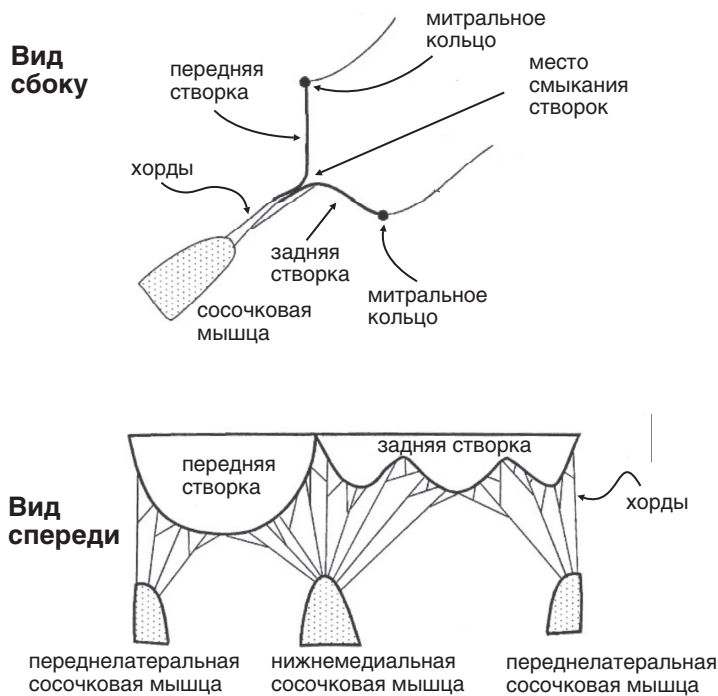


Рисунок 2.4. Схема строения митрального клапана (внизу — продольно разрезанный по переднелатеральной сосочковой мышце левый желудочек). Створки митрального клапана тонкие, прикрепляются комиссуральными и базальными хордами к обеим сосочковым мышцам. Часто у здоровых людей в систолу можно обнаружить смещение комиссуральных хорд вперед, к межжелудочковой перегородке. Это состояние надо отличать от переднего систолического движения митрального клапана при гипертрофической кардиомиопатии (гл. 6). Передняя створка длиннее задней, но у той больше протяженность прикрепления к митральному кольцу, так что площади створок одинаковы. Митральное кольцо состоит из фиброзной ткани и имеет овальную форму. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography, Saunders, 2000.

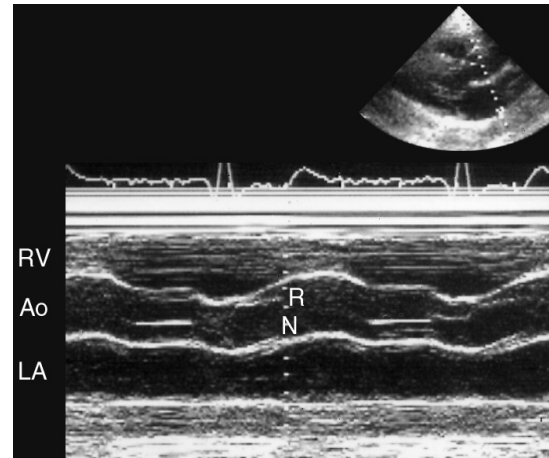


Рисунок 2.5. М-модальное исследование аортального клапана и левого предсердия, скорость развертки 50 мм/с. Левая коронарная створка аортального клапана не видна, а правая коронарная и некоронарная створки в систолу образуют коробочку. Для правильного измерения переднезаднего размера левого предсердия ультразвуковой луч должен проходить перпендикулярно его задней стенке, как здесь. Ao — аортальный клапан и корень аорты, LA — левое предсердие, N — некоронарная створка аортального клапана, R — правая коронарная створка аортального клапана, RV — правый желудочек.

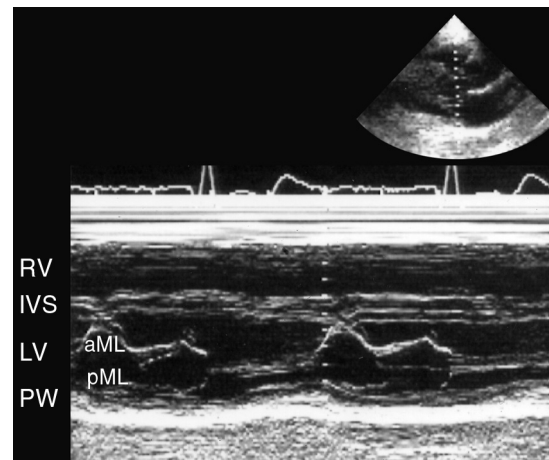


Рисунок 2.6. М-модальное исследование правого желудочка, левого желудочка, митрального клапана, скорость развертки 50 мм/с. Движение передней створки митрального клапана отражает все фазы наполнения левого желудочка: максимальное раскрытие в раннюю диастолу, частичное прикрытие в фазу диастазиса, меньшее по амплитуде позднее раскрытие в систолу предсердий. Движение задней створки митрального клапана почти зеркально отображает движение передней створки. aML — передняя створка митрального клапана, IVS — межжелудочковая перегородка, LV — левый желудочек, pML — задняя створка митрального клапана, PW — задняя стенка левого желудочка, RV — правый желудочек.

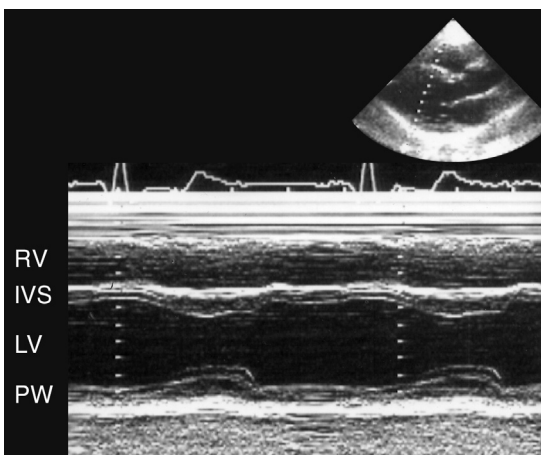


Рисунок 2.7. М-модальное исследование левого желудочка, скорость развертки 50 мм/с. Для правильного измерения размеров левого желудочка, толщины его задней стенки и межжелудочковой перегородки необходимо, чтобы ультразвуковой луч проходил параллельно короткой оси левого желудочка (как здесь). В Лаборатории эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско линейные измерения не используются — мы определяем только объемы и массу левого желудочка. IVS — межжелудочковая перегородка, LV — левый желудочек, PW — задняя стенка левого желудочка, RV — правый желудочек.

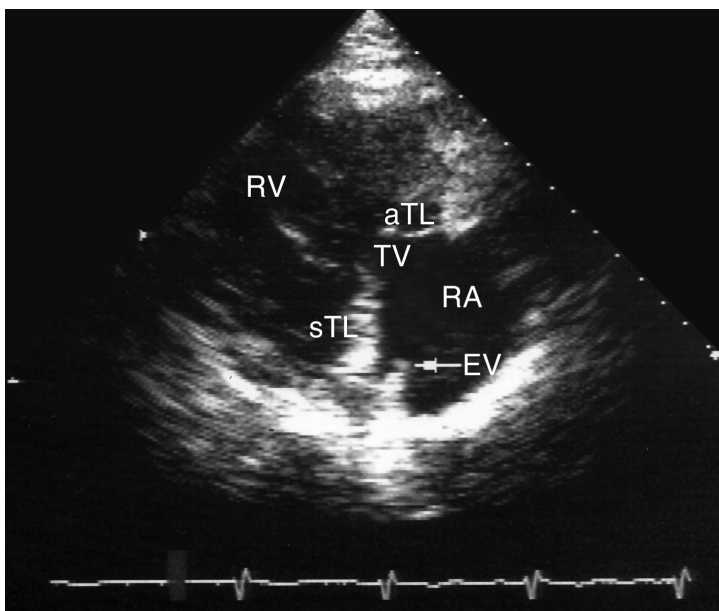


Рисунок 2.8. Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка. aTL — передняя створка трехстворчатого клапана, EV — евстахийев клапан, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, sTL — перегородочная створка трехстворчатого клапана, TV — трехстворчатый клапан.

Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка (рис. 2.8)

Эта позиция предназначена для исследования правых отделов сердца, главным образом трехстворчатого клапана. Датчик устанавливают слева от грудины в третьем или четвертом межреберье. Надо отодвинуть датчик как можно дальше от грудины, насколько позволяют легкие. Центральный луч сильно отклоняют вправо в загрудинную область — туда, где находится трехстворчатый клапан.

Плоскость датчика поворачивают на 15–30° по часовой стрелке от положения парастеральной длинной оси левого желудочка.

Трехстворчатый клапан находится в центре изображения. Вверху и слева от него — приносящий тракт правого желудочка, внизу — правое предсердие. Часто виден евстахийев клапан, расположенный в правом предсердии в месте впадения нижней полой вены.

В этой позиции не следует допускать попадания в изображение левых отделов сердца. Позиция парастеральной длинной оси приносящего тракта правого желудочка получена правильно, если трехстворчатый клапан находится в центре ее, хорошо видны передняя и перегородочная створки клапана, а диаметр приносящего тракта правого желудочка максимальный.

Парастеральная короткая ось аортального клапана (рис. 2.9)

Для получения этой позиции датчик устанавливают в третьем или четвертом межреберье слева от грудины. Центральный луч направляют перпендикулярно передней грудной стенке или отклоняют немного вправо и вверх. Датчик должен быть повернут на 90° по отношению к плоскости, в которой получают парастеральную длинную ось левого желудочка. Вверху изображения — выносящий тракт правого желудочка, справа и снизу от него — клапан легочной артерии и легочный ствол. В центре изображения — аортальный клапан с тремя створками (левая коронарная — справа, правая коронарная — слева сверху, некоронарная — слева внизу). Надо подобрать такое положение датчика, чтобы были четко видны створки аортального клапана. Корень аорты должен иметь округлую форму. Незначительные изменения положения датчика позволяют увидеть ствол левой коронарной артерии и иногда правую коронарную артерию (рис. 2.10).

Незначительные изменения положения датчика позволяют увидеть инфундибулярную часть правого желудочка, расположенную над корнем аорты, клапан легочной артерии и проксимальную часть легочного ствола. Дополнительно повернув датчик по часовой стрелке, можно рассмотреть весь легочный ствол до его бифуркации на правую и левую легочные артерии (рис. 2.11). Это лучшая позиция для доплеровского исследования кровотока в легочном стволе.

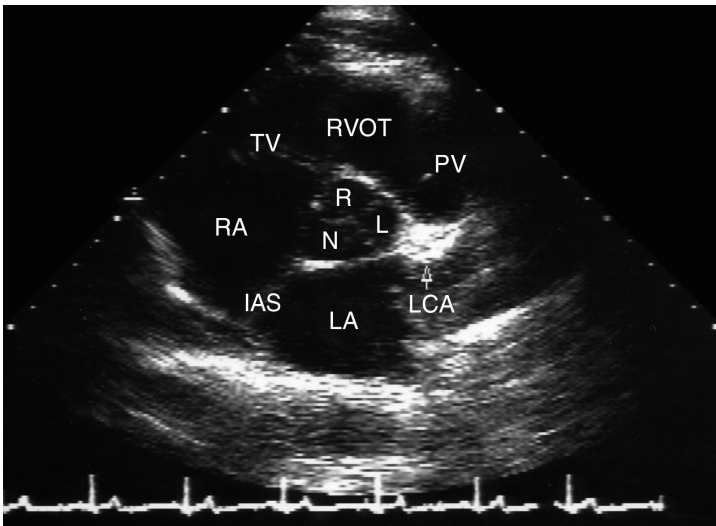


Рисунок 2.9. Парастеральная короткая ось аортального клапана. IAS — межпредсердная перегородка, L — левая коронарная створка аортального клапана, LA — левое предсердие, LCA — ствол левой коронарной артерии, N — некоронарная створка аортального клапана, PV — клапан легочной артерии, R — правая коронарная створка аортального клапана, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка, TV — трехстворчатый клапан.

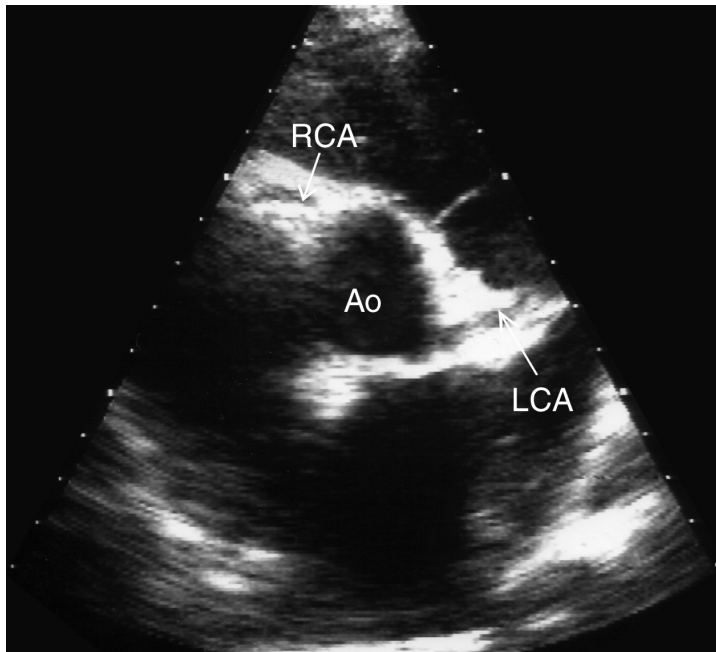


Рисунок 2.10. Парастеральная короткая ось аортального клапана. Плоскость сканирования проходит через проксимальные отделы обеих коронарных артерий. Ao — восходящая аорта, LCA — ствол левой коронарной артерии, RCA — правая коронарная артерия.

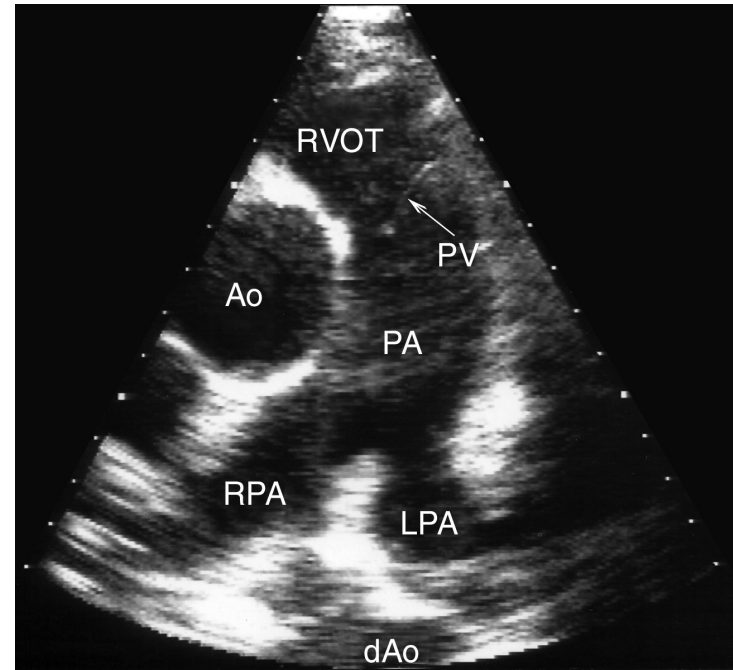


Рисунок 2.11. Парастеральная длинная ось легочного ствола. Ao — корень аорты, dAo — нисходящая аорта, LPA — левая легочная артерия, PA — легочный ствол, PV — клапан легочной артерии, RPA — правая легочная артерия, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана (рис. 2.12)

Из множества сечений левого желудочка, которые можно получить по его парастеральной короткой оси, выделяют парастеральную короткую ось левого желудочка на уровне митрального клапана и на уровне сосочковых мышц. Эти позиции предназначены для исследования левого желудочка, правый желудочек может занимать относительно большое место на изображениях только при его расширении. Иногда выделяют еще одну парастеральную позицию — по короткой оси левого желудочка на уровне верхушки, но на практике ее используют редко.

Для получения парастеральной короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана датчик устанавливают слева от грудины в третьем, четвертом или пятом межреберье. Центральный луч направляют перпендикулярно передней грудной стенке или слегка отклоняют влево. Датчик поворачивают на 90° по отношению к плоскости, в которой получают парастеральную длинную ось левого желудочка.

Ближе всего к датчику, то есть в верхней части изображения, оказывается часть правого желудочка. Структуры, относящиеся к трехстворчатому клапану, часто видны в левой части изображения. В норме межжелудочковая перегородка

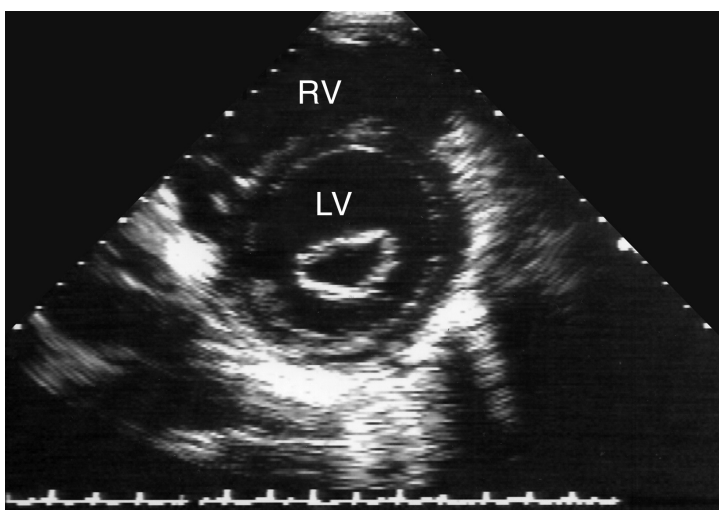


Рисунок 2.12. Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

своей выпуклостью обращена к правому желудочку. Левый желудочек, занимающий большую часть изображения, расположен правее и ниже и имеет округлую форму. Бывает непросто рассмотреть границы эндокарда левого желудочка в области его переднеперегородочной и переднебоковой стенок (расположенных параллельно лучу). В центре левого желудочка виден митральный клапан. Позиция парастеральной короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана получена правильно, если левый желудочек имеет округлую форму и хорошо видны передняя (выше на изображении) и задняя створки митрального клапана.

Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц (рис. 2.13)

Для получения этой позиции датчик устанавливают в такое же положение, как и для получения парастеральной короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана, но центральный луч отклоняют немного вниз или датчик смещают на одно межреберье ниже.

Правый желудочек занимает еще меньше места, чем по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана. Сосочковые мышцы расположены на уровне нижнеперегородочной (нижнемедиальная сосочковая мышца) и боковой (переднелатеральная сосочковая мышца) стенок левого желудочка. Таким образом, нижнемедиальная сосочковая мышца находится на изображении левее переднелатеральной. Позиция парастеральной короткой оси левого желудочка на уровне сосочковых мышц получена правильно, если левый желудочек на изображении имеет округлую форму и хорошо видны обе сосочковые мышцы.

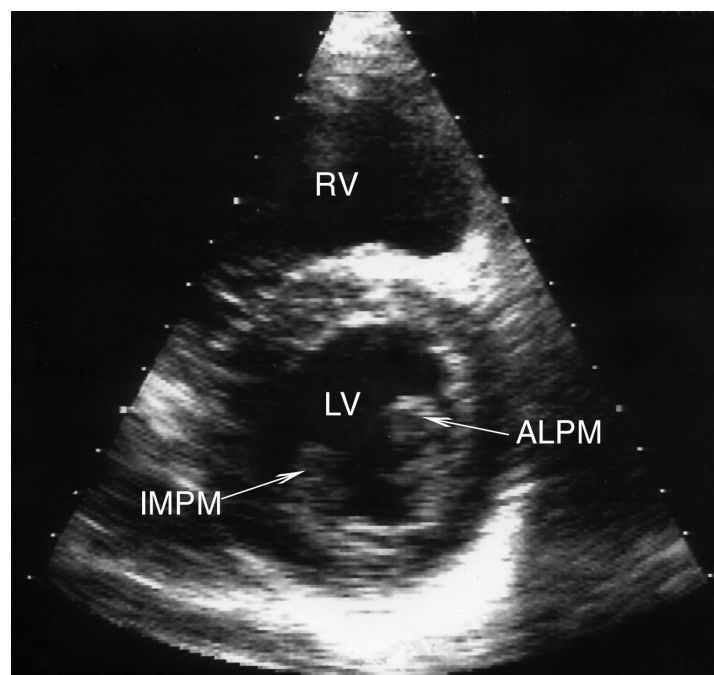


Рисунок 2.13. Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц. ALPM — переднелатеральная сосочковая мышца, IMPM — нижнемедиальная сосочковая мышца, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

Апикальный доступ

Существует четыре стандартные позиции, которые получают с верхушки сердца: четырехкамерная, двухкамерная, пятикамерная и длинная ось левого желудочка. Для получения этих позиций датчик устанавливают над областью верхушечного толчка или чуть левее и ниже, а центральный луч направляют вверх, в сторону основания сердца. Больной лежит на левом боку.

Апикальная четырехкамерная позиция (рис. 2.14)

Апикальная четырехкамерная позиция — одна из важнейших в ЭхоКГ, так как она позволяет одновременно увидеть предсердия, желудочки, оба атриовентрикулярных клапана, межжелудочковую и межпредсердную перегородки.

Для правильного получения апикальной четырехкамерной позиции плоскость сечения должна проходить через митральный и трехстворчатый клапаны так, чтобы было видно полное их раскрытие: в этом случае она проходит через длинные оси обоих желудочков. Чтобы лучше рассмотреть отдельные структуры (легочные вены, межпредсердную перегородку в верхней ее части) или, например, направить ультразвуковой луч для доплеровского исследования параллельно потоку, нужно слегка менять положение датчика.

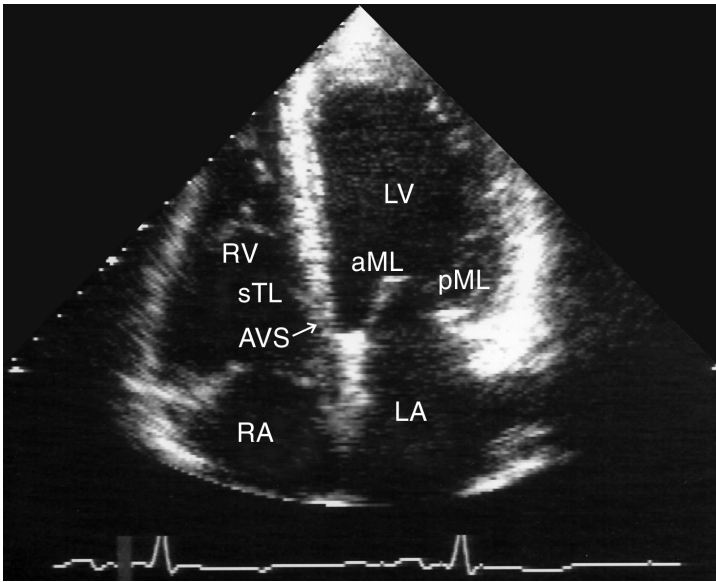


Рисунок 2.14. Апикальная четырехкамерная позиция. aML — передняя створка митрального клапана, AVS — предсердно-желудочковая перегородка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, pML — задняя створка митрального клапана, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, sTL — перегородочная створка трехстворчатого клапана.

На изображении ближе всего к датчику расположена верхушка левого желудочка, ниже — левый желудочек (справа) и правый (слева). Межжелудочковая перегородка проходит по середине изображения. Атриовентрикулярные клапаны располагаются горизонтально в систолу и открываются в диастолу в сторону верхушки сердца. Передняя створка митрального клапана находится медиально, задняя — латерально. Перегородочная створка трехстворчатого клапана прикрепляется к межжелудочковой перегородке (медиально), передняя створка трехстворчатого клапана (самая большая из трех створок) — к латеральной части трикуспидального кольца. Задняя створка трехстворчатого клапана в этой позиции не видна. Передняя створка митрального клапана прикрепляется на уровне верхнего участка мембранозной части межжелудочковой перегородки. Перегородочная створка трехстворчатого клапана прикрепляется ближе к верхушке (на изображении — выше) — на уровне среднего участка мембранозной части межжелудочковой перегородки. Поэтому на изображении трехстворчатый клапан оказывается на 5—10 мм выше митрального. Это может существенно помочь в распознавании желудочков при транспозициях магистральных артерий (митральный клапан всегда относится к морфологически левому желудочку, трехстворчатый — к правому). Часть перегородки между перегородочной створкой трехстворчатого клапана и передней створкой митрального клапана называют

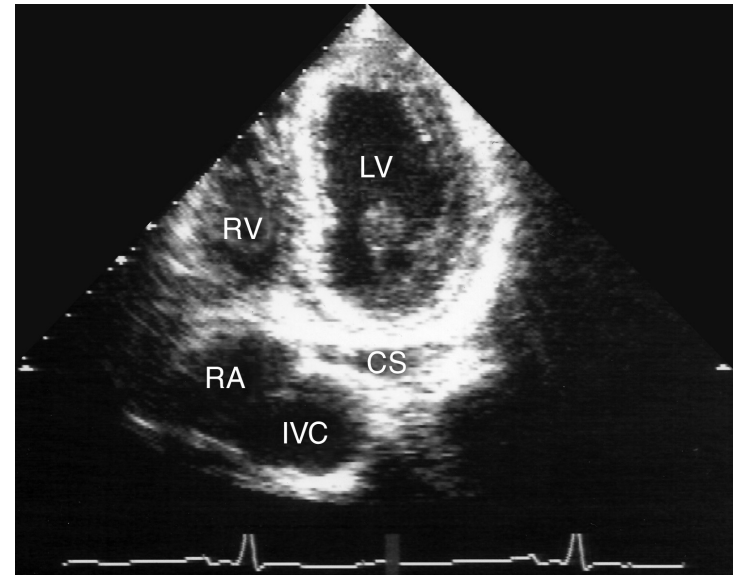


Рисунок 2.15. Апикальная четырехкамерная позиция с отклонением плоскости сканирования назад. CS — коронарный синус, IVC — нижняя полая вена, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

предсердно-желудочковой перегородкой, она отделяет левый желудочек от правого предсердия.

Апикальная четырехкамерная позиция — одна из основных для исследования общей и локальной сократимости левого желудочка, хотя эндокард в области верхушки левого желудочка в этой позиции, как и во всех других, часто виден не вполне отчетливо.

Левое предсердие ограничено в этой позиции митральным клапаном, межпредсердной перегородкой, верхней и боковой стенками. Легочные вены впадают в левое предсердие в области его верхнебоковой и верхнемедиальной стенок. Правый желудочек виден от верхушки до трехстворчатого клапана и от межжелудочковой перегородки до боковой стенки. Слева в нижней части изображения находится правое предсердие.

Для изучения сократимости заднебазальных отделов левого желудочка плоскость сканирования нужно отклонить вниз: тогда на месте митрального клапана появятся заднебазальные отделы левого желудочка (рис. 2.15).

Апикальная пятикамерная позиция (рис. 2.16)

Хотя термин *пятикамерная позиция* широко распространен в эхокардиографической литературе, его следует признать неудачным, так как аорта — не камера сердца. Правильнее было бы называть эту позицию *четырёхкамерной с отклонением плоскости сканирования вперед*.

Для получения этой позиции центральный луч, установ-

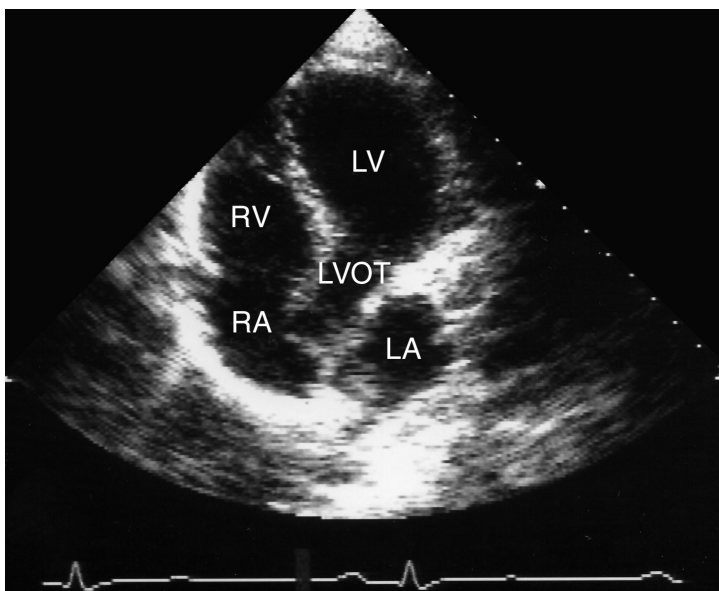


Рисунок 2.16. Апикальная пятикамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, LVOT — выносящий тракт левого желудочка, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

ленный для получения четырехкамерной позиции, должен быть отклонен вверх. В центре изображения появится выносящий тракт левого желудочка, аортальный клапан и проксимальная часть восходящей аорты, находящаяся на изображении между предсердиями. Расположение структур сердца в этой позиции аналогично тому, что наблюдается в четырехкамерной позиции. Выносящий тракт левого желудочка на изображении сверху и слева ограничен межжелудочковой перегородкой, переходящей в медиальную стенку аорты, снизу и справа — передней створкой митрального клапана, переходящей в латеральную стенку аорты. Апикальную пятикамерную позицию применяют главным образом для двумерного и доплеровского исследования выносящего тракта левого желудочка и для исследования аортального кровотока.

Апикальная двухкамерная позиция (рис. 2.17)

Эта позиция предназначена для исследования только левых отделов сердца: левого желудочка, левого предсердия и митрального клапана. Для получения этой позиции необходимо сначала получить апикальную четырехкамерную позицию, отклонить центральный луч немного влево, а затем начать поворачивать датчик против часовой стрелки до исчезновения правых отделов сердца. На изображении верхушка левого желудочка находится вверху слева; в правой части изображения — передняя стенка левого желудочка, в левой части изображения — задняя стенка левого желудочка. Перед-

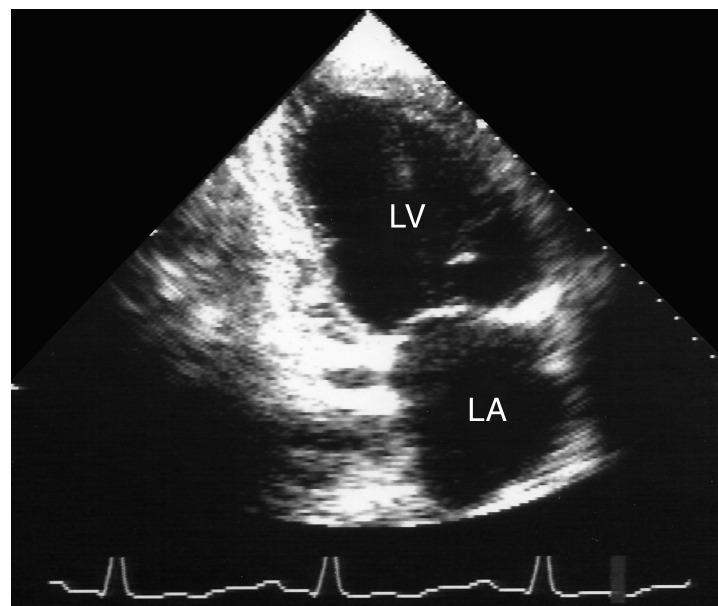


Рисунок 2.17. Апикальная двухкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

няя створка митрального клапана — справа на изображении, задняя — слева. Внизу на изображении — левое предсердие.

Апикальная двухкамерная позиция получена правильно, если диаметр левого желудочка на уровне митрального клапана максимален, срез проходит через верхушку левого желудочка и в изображение не попадают правые отделы сердца.

Апикальная длинная ось левого желудочка (рис. 2.18)

Эта позиция похожа на парастермальную длинную ось левого желудочка. Она почти не дает дополнительной информации, если удалось хорошо рассмотреть левые отделы сердца в парастермальных позициях. Если же ультразвуковое исследование из парастермального доступа затруднено, то альтернативой ему может стать апикальная длинная ось левого желудочка.

Направление центрального луча для получения этой позиции почти такое же, как и для апикальной двухкамерной позиции. Для перехода из двухкамерной позиции к длинной оси левого желудочка плоскость датчика поворачивают приблизительно на 30° против часовой стрелки, пока не будут одновременно видны аортальный и митральный клапаны. При этом в верхней части изображения — верхушка левого желудочка, ниже и правее — часть правого желудочка; аортальный клапан и проксимальный отдел восходящей аорты — справа внизу, левое предсердие — слева внизу.

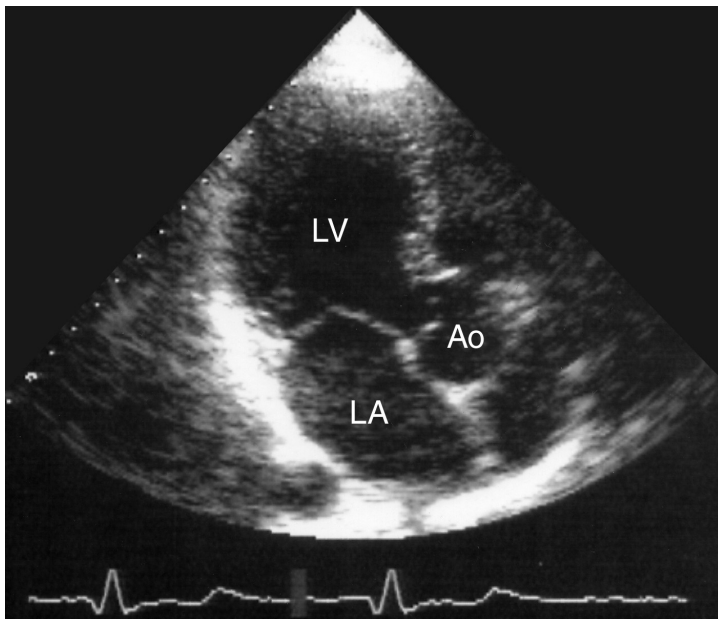


Рисунок 2.18. Апикальная длинная ось левого желудочка. Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

Апикальная позиция длинной оси левого желудочка получена правильно, если видна верхушка левого желудочка, максимальное раскрытие створок митрального клапана и максимальное раскрытие створок аортального клапана.

Субкостальный доступ

Исследования из субкостального доступа применяют в качестве альтернативы парастернальным исследованиям у детей и больных с эмфиземой легких. Кроме того, только так могут быть изучены нижняя полая вена, печеночные вены, брюшная аорта. Поэтому субкостальное исследование проводят всем обследуемым. При исследовании из субкостального доступа больной лежит на спине с согнутыми в коленях ногами, изображения лучше всего получать при задержке дыхания на вдохе.

Субкостальная четырехкамерная позиция (рис. 2.19)

Для получения субкостальной четырехкамерной позиции датчик устанавливают под мечевидным отростком и центральный луч направляют вверх и влево. Плоскость датчика поворачивают таким образом, чтобы она проходила через длинную ось сердца. Эта позиция похожа на апикальную четырехкамерную: она позволяет рассмотреть все четыре каме-

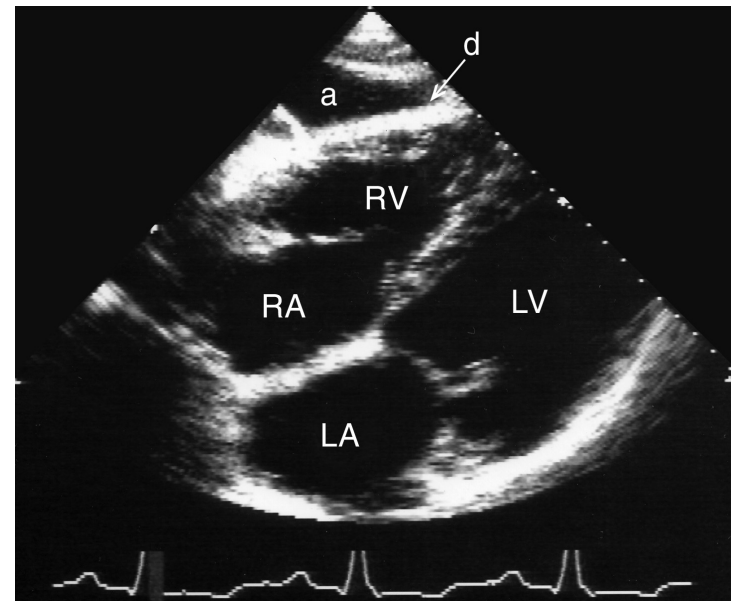


Рисунок 2.19. Субкостальная четырехкамерная позиция. Заметим, что у этого больного имеется асцит. a — асцит, d — диафрагма, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

ры сердца, трехстворчатый и митральный клапаны. Часто имеются трудности в получении субкостальной четырехкамерной позиции, вызванные тем, что она, как никакая другая, требует отклонения датчика без потери контакта с поверхностью тела.

На изображении правые отделы сердца оказываются ближе к датчику: правое предсердие — слева, правый желудочек — справа. Правее и ниже находятся левый желудочек и левое предсердие. Субкостальная четырехкамерная позиция получена правильно, если видно максимальное раскрытие створок митрального и трехстворчатого клапанов. Это единственная позиция, в которой межжелудочковая и межпредсердная перегородки расположены почти перпендикулярно ультразвуковому лучу, поэтому она лучше всего подходит для диагностики дефектов межжелудочковой и особенно межпредсердной перегородки, которую вообще трудно рассмотреть при трансторакальном исследовании.

Субкостальная короткая ось основания сердца (рис. 2.20), субкостальная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана (рис. 2.21)

Эти позиции получают, повернув датчик на 90° по часовой стрелке из положения субкостальной четырехкамерной позиции. Исследования по субкостальной короткой оси основания сердца служат альтернативой парастернальному ис-

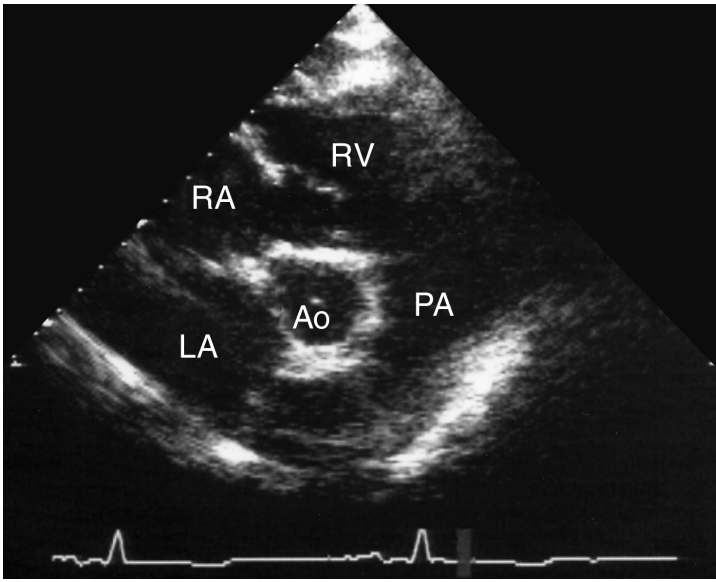


Рисунок 2.20. Субкостальная короткая ось основания сердца. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

следованию правых отделов сердца — трехстворчатого клапана, выносящего тракта правого желудочка, легочного ствола, клапана легочной артерии. Для перехода к субкостальной короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана ультразвуковой луч нужно слегка отклонить вниз.

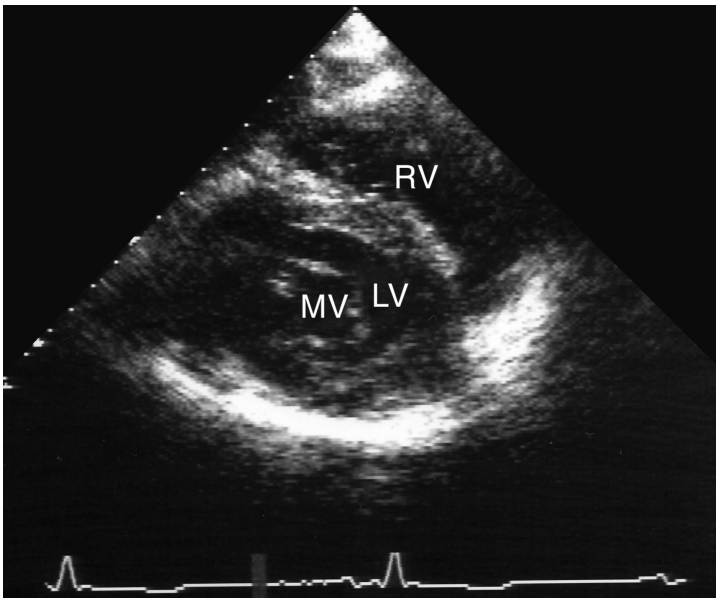


Рисунок 2.21. Субкостальная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана. LV — левый желудочек, MV — митральный клапан, RV — правый желудочек.

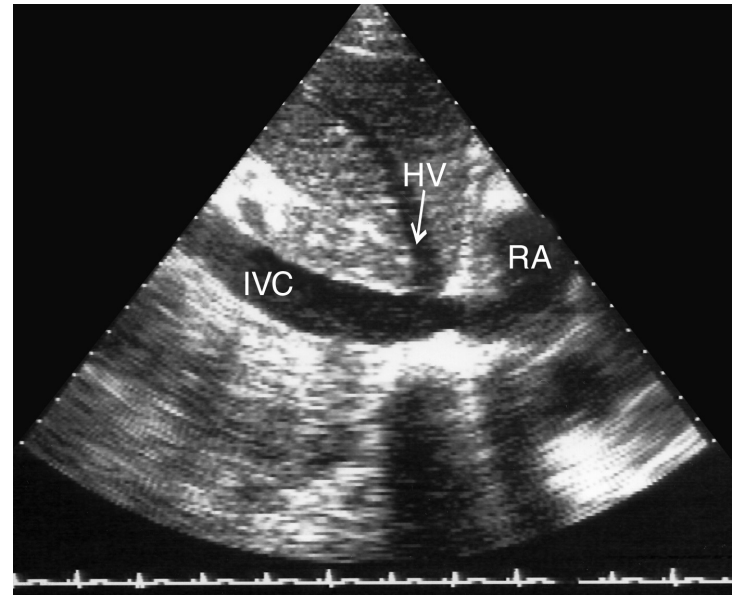


Рисунок 2.22. Субкостальная длинная ось нижней полой вены. HV — средняя печеночная вена, IVC — нижняя полая вена, RA — правое предсердие.

Субкостальная длинная ось нижней полой вены (рис. 2.22), длинная ось брюшной аорты (рис. 2.23)

Для получения этих позиций датчик устанавливают под мечевидным отростком, плоскость датчика должна быть на-

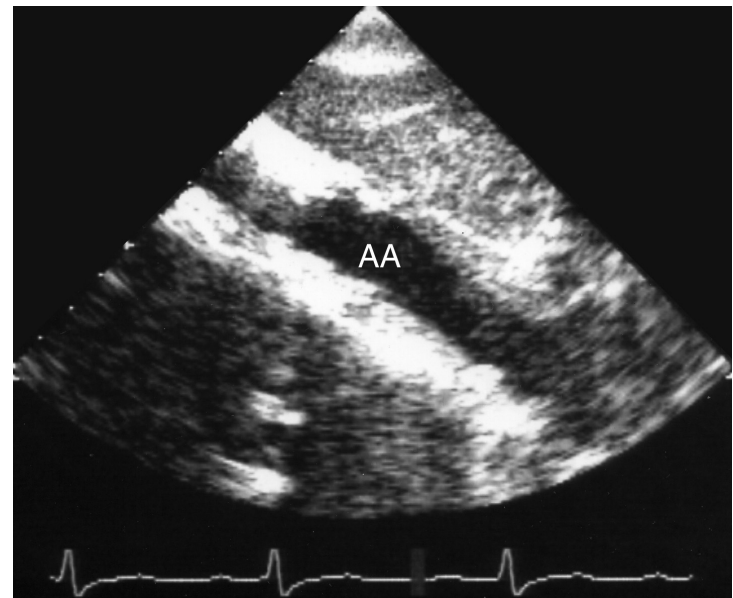


Рисунок 2.23. Субкостальная длинная ось брюшной аорты. У стенок аорты видны плотные, яркие образования — атеросклеротические бляшки. AA — брюшная аорта.

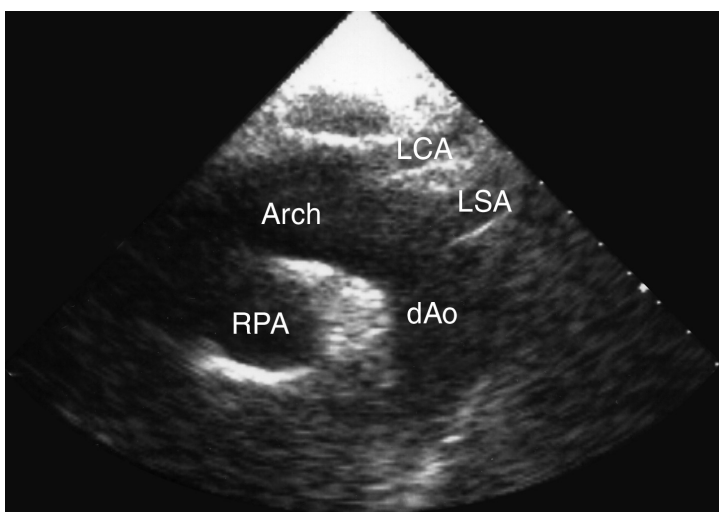


Рисунок 2.24. Супрастернальная длинная ось дуги аорты. Arch — дуга аорты, dAo — нисходящая аорта, LCA — левая сонная артерия, LSA — левая подключичная артерия, RPA — правая легочная артерия.

правлена параллельно сагиттальной оси тела. Чтобы рассмотреть нижнюю полую и печеночные вены, датчик обычно приходится отклонять или смещать несколько вправо, для получения длинной оси брюшной аорты — вниз и влево.

Супрастернальный доступ

Супрастернальная длинная ось дуги аорты (рис. 2.24), супрастернальная короткая ось дуги аорты (рис. 2.25)

Супрастернальный доступ позволяет исследовать крупные сосуды: грудную аорту и ее ветви, правую легочную артерию, верхнюю полую вену. У взрослых эту позицию используют главным образом для доплеровских исследований. Больной лежит на спине. Датчик устанавливают в яремную ямку, голова больного должна быть повернута в сторону примерно на 45°, центральный луч направляют вниз. Плоскость датчика поворачивают таким образом, чтобы дуга аорты на всем протяжении имела максимальную ширину. На

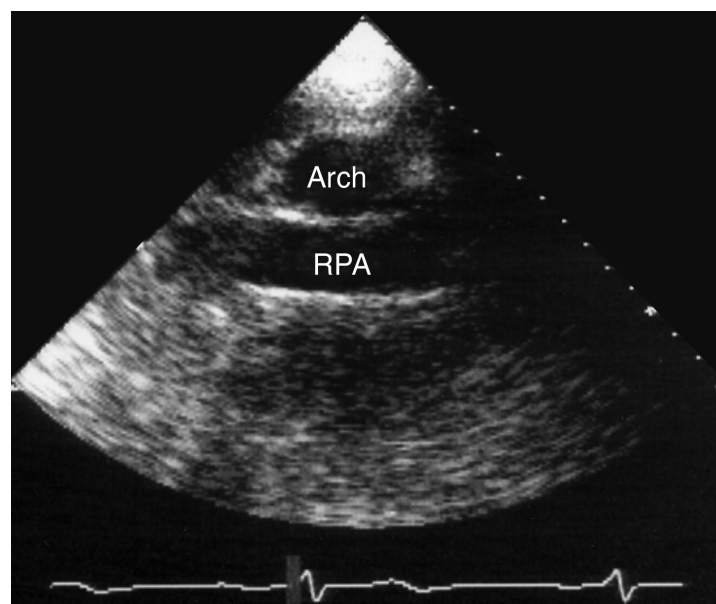


Рисунок 2.25. Супрастернальная короткая ось дуги аорты. Arch — дуга аорты, RPA — правая легочная артерия.

изображении дуга аорты находится сверху, нисходящая аорта занимает правый край изображения, восходящая — левый. У многих больных нисходящая и восходящая аорта не помещаются на изображении одновременно, в таких случаях перемещают датчик вправо, чтобы рассмотреть восходящую аорту, или влево, чтобы рассмотреть нисходящую аорту. Справа сверху на изображении можно видеть левую сонную артерию, ниже — левую подключичную. Под дугой аорты, в середине изображения, находится правая легочная артерия. Повернув датчик на 90°, можно получить супрастернальную короткую ось дуги аорты. В этой позиции в изображение попадают дуга аорты по короткой оси и правая легочная артерия по длинной оси.

Литература

Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.

3 Допплер-эхокардиография

Физические принципы

Эффект Допплера, на котором основано ультразвуковое исследование кровотока, состоит в том, что частота звука, издаваемого движущимся объектом, изменяется при восприятии этого звука неподвижным объектом. Этот эффект иллюстрирован на рис. 3.1. В 1961 году Франклин с соавт. впервые сообщили о применении доплеровского эффекта для изучения кровотока. Клиническое использование доплеровских исследований в кардиологии началось с 1980-х годов.

Применительно к кардиологии, доплеровский эффект состоит в том, что при отражении ультразвукового сигнала от движущихся объектов (эритроцитов, а также створок клапанов, стенок сердца) меняется его частота: происходит *сдвиг частоты ультразвукового сигнала*. Этот сдвиг представляет собой разность между частотой сигнала датчика и частотой отраженного от эритроцитов сигнала. Чем больше скорость движения эритроцитов, тем больше сдвиг частоты ультразвукового сигнала. Если движение эритроцитов направлено в сторону датчика, то частота отраженного сигнала увеличивается, если же эритроциты движутся от датчика, то частота отраженного сигнала уменьшается. Таким образом, измерение сдвига ультразвукового сигнала позволяет определить скорость и направление кровотока. Сдвиг частоты ультразвукового сигнала связан со скоростью кровотока следующим образом:

$$F_d = F_r - F_t = \frac{2 F_t \cdot V \cdot \cos \theta}{c},$$

где F_d — сдвиг частоты ультразвукового сигнала, F_r — частота отраженного (принятого) сигнала, F_t — частота послан-

ного сигнала (обычно от 2,0 до 10,0 МГц), V — скорость кровотока, θ — угол между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока, c — скорость распространения ультразвука в среде (в человеческом теле она равняется 1540 м/с при температуре 37°C и считается неизменной).

Эритроциты движутся и относительно посланного датчиком, и относительно отраженного сигнала. Поэтому сдвиг частоты ультразвукового сигнала происходит дважды (отсюда коэффициент 2 в числителе).

Как видно из приведенного уравнения, сдвиг частоты ультразвукового сигнала зависит от частоты посланного сигнала: чем она меньше, тем большие скорости кровотока могут быть измерены. Поэтому для доплеровского исследования следует выбирать датчик, имеющий наименьшую частоту (обычно 2,0—2,5 МГц). Угол между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока не должен превышать 20° ($\cos 20^\circ \approx 0,94$), тогда ошибка измерения не будет существенной. Это диктует необходимость направлять ультразвуковой луч при доплеровском исследовании параллельно направлению изучаемого кровотока (рис. 3.2). В эхокардиографах предусмотрена возможность вводить поправку в измерение скоростей кровотока, если известно точное направление кровотока, но нет возможности направить луч параллельно потоку.

Допплеровский спектр представляет собой развертку скорости по времени. Кровоток, направленный от датчика, изображается ниже изолинии, к датчику — выше нее. Во всех эхокардиографах предусмотрена возможность смещения изолинии и изменения масштаба спектра (с помощью

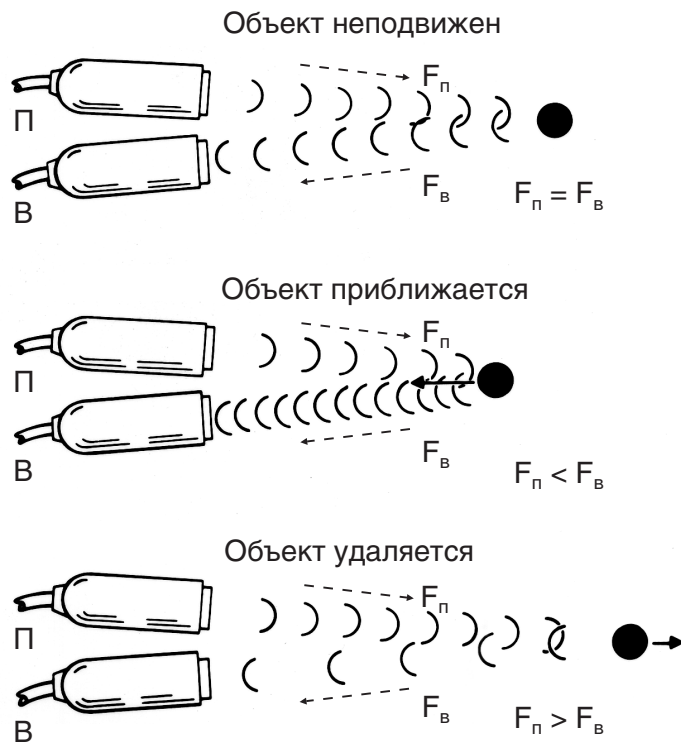


Рисунок 3.1. Эффект Доплера состоит в том, что частота звука, издаваемого движущимся объектом, изменяется при восприятии этого звука неподвижным объектом. Применительно к ультразвуковому исследованию кровотока это можно перефразировать так: ультразвук, отраженный от движущихся объектов, возвращается к датчику с измененной частотой. На рисунке представлены пары датчиков (П — датчик, посылающий сигналы, В — датчик, воспринимающий сигналы). При отражении сигнала от неподвижного объекта частота посланного сигнала F_n равна частоте отраженного сигнала F_v . Если объект (при исследовании кровотока — эритроцит) движется в сторону датчика, то частота посланного сигнала меньше частоты отраженного сигнала. Если объект движется в противоположную сторону, то частота посланного сигнала больше частоты отраженного сигнала. Удаляется ли объект от датчика или приближается к нему, сдвиг частоты ультразвукового сигнала ($F_v - F_n$) пропорционален скорости движения объекта.

изменения частоты повторения импульсов, речь о которой пойдет ниже). Для устранения низкочастотных колебаний, вызванных движением стенок сердца и сердечных клапанов, используют фильтры. Кроме того, все эхокардиографы имеют звуковой выход, так что сдвиг частоты ультразвукового сигнала преобразуется не только в графическое изображение скорости кровотока, но и в слышимый звук. Звуковой сигнал позволяет точнее направить ультразвуковой луч, выбрать правильные фильтры. Не следует смешивать слышимый звук при доплеровском исследовании с тонами и шумами сердца, это явления разного происхождения.

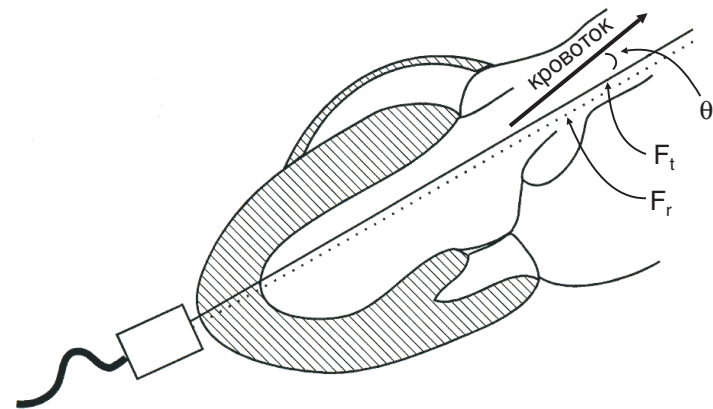


Рисунок 3.2. Влияние величины угла θ между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока на сдвиг частоты ультразвукового сигнала. Если ультразвуковой луч направлен параллельно кровотоку, то $\cos \theta = 1$ и скорость кровотока измеряется правильно. При увеличении угла θ более 20° ошибка измерений становится ощутимой ($\cos 20^\circ \approx 0,94$). Если ультразвуковой луч направлен перпендикулярно кровотоку, скорость кровотока вообще не может быть измерена ($\cos 90^\circ = 0$). F_r — частота отраженного (принятого) сигнала, F_t — частота посланного сигнала.

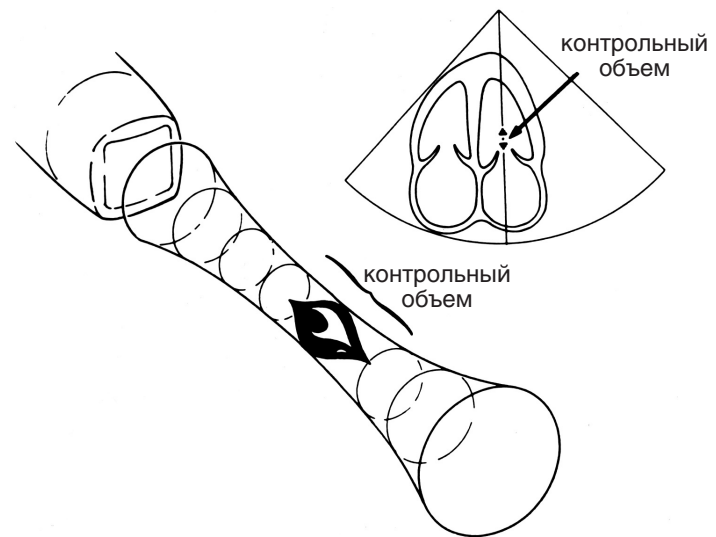


Рисунок 3.3. В импульсном доплеровском режиме интервал времени от посылки сигнала до начала приема отраженного сигнала и продолжительность приема сигнала преобразуются в глубину помещения контрольного объема и его размеры. Wagoner AD, Perez JE. Principles and Physics of Doppler, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics* 8(2), 1990.

Импульсное доплеровское исследование

Для импульсного доплеровского исследования ультразвук посылают сериями. Послав серию импульсов, датчик ждет их возвращения от эритроцитов в виде отраженных сигналов. Поскольку известна скорость распространения ультразвука в среде, создается возможность анализировать не все сигналы, возвращающиеся к датчику, а только те, которые отражены от эритроцитов, находящихся на определенном расстоянии от датчика. Место исследования кровотока

называют *контрольным объемом*. Фактически мы регулируем интервал времени от посылки сигнала до начала приема отраженного сигнала и продолжительность приема сигнала, но на деле эти параметры преобразуются в расстояние от датчика до контрольного объема и размеры контрольного объема (рис. 3.3). Длину контрольного объема можно менять от 2 до 20 мм. Возможность изучения скоростей кровотока в ограниченной области — главное достоинство импульсного доплеровского исследования. На рис. 3.4 показаны примеры доплеровского исследования нормального внутрисердечного кровотока.

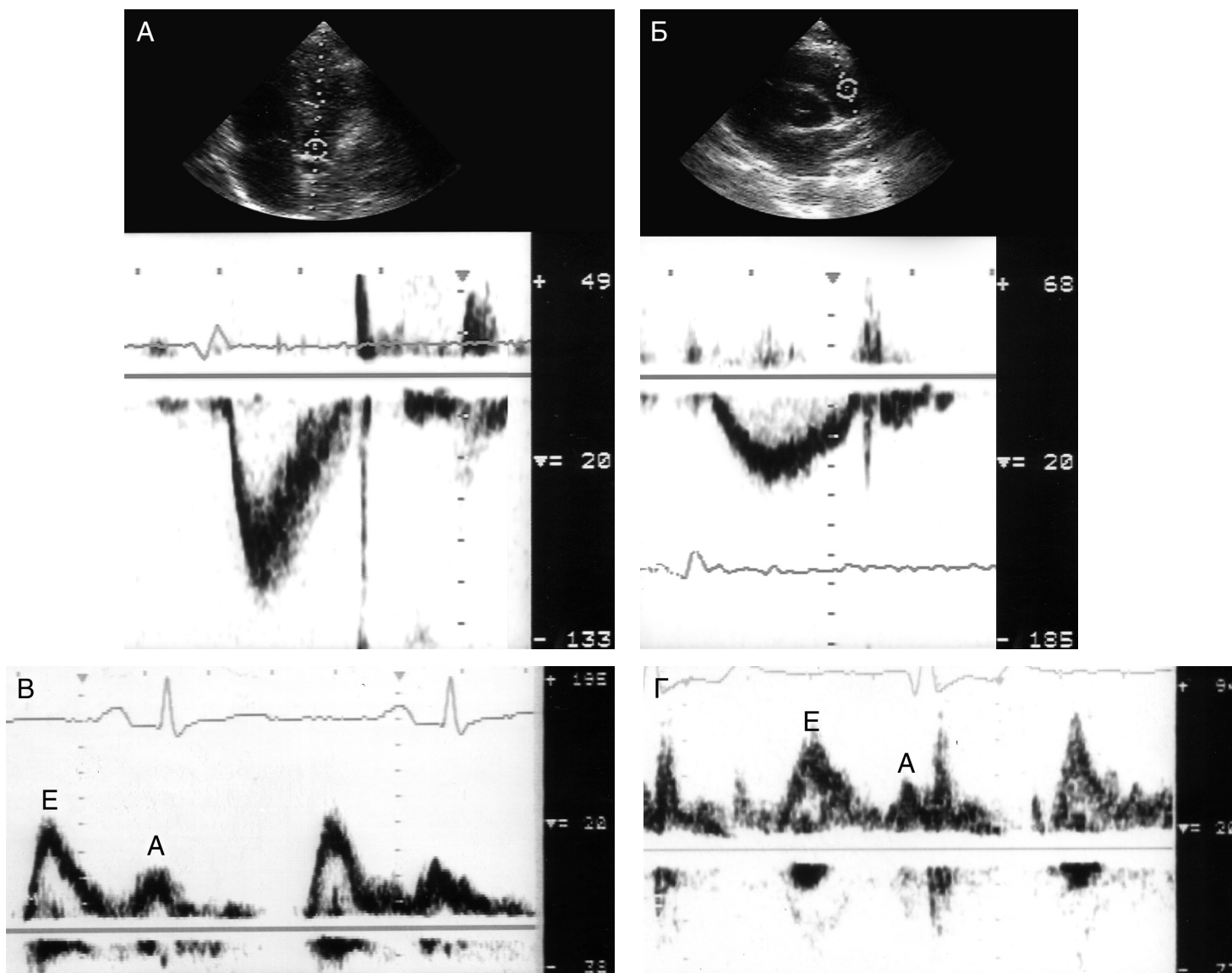


Рисунок 3.4. Примеры исследования нормального внутрисердечного кровотока в импульсном доплеровском режиме. **А.** Кровоток в выносящем тракте левого желудочка. **Б.** Крово-

ток в легочном стволе. **В.** Трансмитральный кровоток. **Г.** Транстрикуспидальный кровоток. **А** — кровоток во время систолы предсердий, **Е** — ранний диастолический кровоток.

Частота повторения импульсов — частота, с которой посылают серии сигналов. Частоту повторения импульсов увеличивают при уменьшении глубины нахождения контрольного объема и уменьшают при исследовании кровотока, находящегося далеко от датчика. В современных эхокардиографах изменения частоты повторения импульсов происходят автоматически при перемещении контрольного объема. Чем больше частота повторения импульсов, тем более быстрый кровоток может быть исследован. Предельная скорость кровотока, которая поддается измерению при импульсном (и при цветном, см. ниже) доплеровском исследовании, называется *пределом Найквиста*. При изучении кровотока, скорость которого превосходит предел Найквиста, появляется *искажение доплеровского спектра*. Суть этого явления

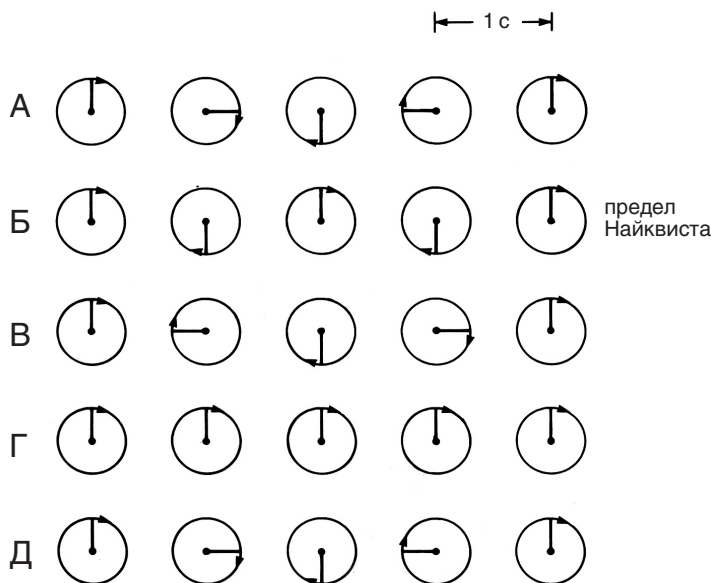


Рисунок 3.5. Иллюстрация феномена искажения доплеровского спектра при повышении скоростей кровотока выше предела Найквиста. Движение колеса, имеющего одну спицу, записывается на пленку с частотой 1 кадр в секунду. Когда колесо совершает 1/4 оборота в секунду (А), кадры дают правильное представление о направлении и скорости его движения. Вдвое большая скорость движения колеса (Б) соответствует пределу Найквиста. При увеличении скорости движения колеса до 3/4 оборота в секунду (В) кадры дают искаженную картину: создается впечатление, что колесо поворачивается на 1/4 оборота в секунду против часовой стрелки. При скорости 1 оборот в секунду (Г) кажется, что колесо стоит. При скорости 5/4 оборота в секунду (Д) кадры дают верное представление о направлении движения колеса и неверное — о скорости. Таким образом, скорость колеса должна быть менее 1/2 оборота в секунду, чтобы ее можно было правильно измерить при записи с частотой 1 кадр в секунду. Hatle L, Angelsen B. Doppler ultrasound in cardiology: physical principles and clinical application, 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.

иллюстрирует рис. 3.5. Если использовать датчик 2,5 МГц, максимальная скорость кровотока, которую можно определить на расстоянии 8 см от датчика, составляет 2,4 м/с; при расстоянии 12 см от датчика эта скорость меньше — 1,6 м/с.

Существование предела Найквиста определяет главный недостаток импульсного доплеровского исследования — невозможность точного определения высоких скоростей кровотока. Почти любой патологический кровоток вызывает искажение доплеровского спектра. Для преодоления этого недостатка был разработан *режим высокой частоты повторения импульсов*. Он основан на феномене *множественности уровней отражения сигнала*: при помещении контрольного объема на некоторую глубину (то есть при установке определенной задержки приема посланного импульса) наряду с ожидаемым сигналом воспринимается отраженный сигнал от структур, находящихся на глубине, вдвое, втрое, вчетверо большей, чем заданная.

В режиме высокой частоты повторения импульсов для преодоления предела Найквиста новые серии импульсов посылают, не дожидаясь возвращения предыдущих; в результате увеличивается число контрольных объемов. Например, для исследования кровотока на расстоянии 12 см от датчика первый контрольный объем помещают на глубину 6 см, что позволяет удвоить частоту повторения импульсов и, следовательно, вдвое увеличить предел измерения скорости. Для увеличения предела измерения скорости втрое первые два контрольных объема следует поместить на 4 и 8 см и т. д. Некоторые эхокардиографы позволяют увеличивать предельную частоту повторения импульсов в 5 раз, создавая, таким образом, 5 контрольных объемов. Желательно все же ограничиваться минимально необходимым увеличением частоты повторения импульсов, так как сигнал от последнего контрольного объема записывается в ослабленном виде, а место происхождения сигнала становится неясным.

Режим высокой частоты повторения импульсов в настоящее время почти не используют. Для измерения высоких скоростей кровотока разработан другой, более надежный способ — постоянно-волновое доплеровское исследование.

Постоянно-волновое доплеровское исследование

В отличие от импульсного исследования, где один и тот же пьезоэлемент и посылает, и принимает сигналы, при постоянно-волновом исследовании эти процессы разобщены: один пьезоэлемент посылает сигналы, другой принимает их. При постоянно-волновом исследовании отраженный ультразвуковой сигнал принимается независимо от того, когда он был послан. Таким образом, исследуется кровоток вдоль всего ультразвукового луча (рис. 3.6). Главное достоинство посто-

янно-волнового исследования состоит в том, что с его помощью может быть измерена любая скорость кровотока. На самом деле при постоянно-волновом исследовании сигналы посылаются не непрерывно, а в виде отдельных импульсов. Изменение частоты повторения импульсов меняет масштаб спектра. Частота повторения импульсов при постоянно-волновом исследовании ограничена, однако, только техническими средствами, а не пределом Найквиста. Современные эхокардиографы позволяют измерять скорости кровотока, достигающие 12 м/с, что выходит далеко за пределы возможного (скорость 12 м/с соответствует градиенту давления более 500 мм рт. ст.), так что в постоянно-волновом режиме можно измерять любую скорость кровотока.

Главный недостаток постоянно-волнового исследования — невозможность измерить скорость кровотока в заданной точке. Следовательно, импульсное и постоянно-волновое исследование дополняют одно другое: при импульсном находят область ускоренного кровотока, при постоянно-волновом — измеряют его скорость. Постоянно-волновое исследование существенно облегчается, если направлять ультразвуковой луч под контролем двумерного исследования. Современные эхокардиографы позволяют проводить двумерную ЭхоКГ и все виды доплеровских исследований с помощью одного датчика. Замороженное двумерное изображение дает возможность следить за положением ультразвукового луча и контрольного объема.

В современных эхокардиографах предусмотрена также возможность трехмерной фокусировки ультразвукового лу-

ча при постоянно-волновом исследовании: это увеличивает чувствительность метода. Кроме того, многие эхокардиографы оснащены датчиком, предназначенным только для постоянно-волнового исследования. Небольшая площадь поверхности этого датчика позволяет точнее направлять ультразвуковой луч, например при исследовании из супрастернального или правого парастернального доступов.

Цветное доплеровское исследование

Суть цветного доплеровского исследования состоит в наложении закодированных разными цветами скоростей кровотока на двумерное изображение. Цветное доплеровское исследование стало развитием импульсного режима: каждое изображение состоит из 250—500 контрольных объемов, ориентированных вдоль ультразвуковых лучей в секторе. Появление этого режима стало возможным благодаря более быстрой обработке отраженных сигналов, что позволило исследовать сразу много контрольных объемов с приемлемой временной разрешающей способностью (частотой смены кадров).

Каждая точка изображения (каждый контрольный объем) внутри исследуемого сектора приобретает определенный цвет в зависимости от направления и средней скорости движения эритроцитов в этой точке. Угол сектора у большинства эхокардиографов равен 90° и для двумерного изображения, и для цветного доплеровского исследования, но

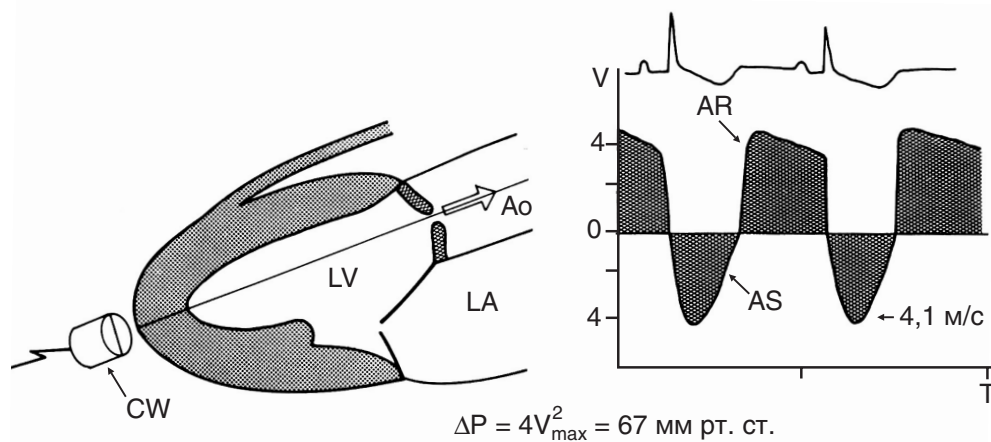


Рисунок 3.6. Постоянно-волновое исследование аортального кровотока при аортальном пороке. Исследуется кровоток вдоль всего ультразвукового луча. На доплеровском спектре записывается систолический поток через стенозированный аортальный клапан (AS) и диастолический поток аортальной регургитации (AR). Максимальная скорость (V_{\max}) стенотической струи — 4,1 м/с. По упрощенному уравнению Бернулли (см. ниже) рас-

считан максимальный градиент давления (ΔP) между левым желудочком и аортой, который оказался равным 67 мм рт. ст. Ao — восходящая аорта, CW — датчик для постоянно-волнового исследования, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, T — время (с), V — скорость (м/с). Judge KW, Otto CM. Doppler echocardiographic evaluation of aortic stenosis, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics* 8(2), 1990.

надо сужать сектор до границ исследуемой области. Сужение сектора ведет к автоматическому увеличению частоты смены кадров, то есть к улучшению временной разрешающей способности. Для цветного доплеровского исследования это существенно важнее, чем для двумерного: на анализ каждого контрольного объема тратится по крайней мере в 8 раз больше времени, чем на анализ соответствующего участка двумерного изображения.

Красным и синим обозначаются направление кровотока и средняя его скорость. Установлено для всех эхокардиографов, что красный цвет соответствует кровотоку к датчику, синий — от датчика. Светлые оттенки красного и синего цветов соответствуют более высоким средним скоростям движения эритроцитов вплоть до предела Найквиста. Если скорости превышают этот предел, то возникает искажение доплеровского спектра и в нем появляются цвета, обозначающие противоположное направление движения. В некоторых эхокардиографах используется зеленый цвет для обозначения турбулентности потока, однако это не приносит эффекта из-за невозможности избежать искажения доплеровского спектра при высоких скоростях кровотока. С появлением цветного доплеровского исследования увеличилась чувствительность ЭхоКГ для выявления патологических потоков в сердце и сократилось время, необходимое на их поиск. Цветное доплеровское исследование дает средние скорости кровотока в каждой точке изображения, поэтому появление всякого патологического потока сопровождается искажением спектра; в удобном для восприятия виде видны внутрисердечный сброс крови, клапанные стенозы и струи регургитации. Для сопоставления кровотока с фазами сердечного цикла и для измерения скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке (гл. 6) прибегают к цветному сканированию М-модального изображения (цветное М-модальное исследование).

Главное достоинство цветного доплеровского исследования состоит в том, что оно позволяет быстро определить пространственную ориентацию потоков. Цветное доплеровское исследование хорошо дополняет постоянно-волновое, так как позволяет точнее направить ультразвуковой луч или внести коррекцию при невозможности направить луч параллельно потоку. Основные недостатки — относительно низкая разрешающая способность и невозможность измерения высоких скоростей. У взрослых для цветного доплеровского исследования применяют датчики 2,0—2,5 МГц.

Некоторые параметры цветного доплеровского исследования поддаются регулировке, они перечислены в табл. 3.1. Усиление и размер сектора — два параметра, которые постоянно нужно регулировать во время исследования. Заметим, что частота смены кадров зависит только от размера сектора: чем он меньше, тем она выше. Предел Найквиста устанавливается на максимум автоматически, в ряде случаев

(например, при измерении радиуса проксимальной зоны регургитации, гл. 9) его приходится уменьшать вручную.

Наибольшее значение цветное доплеровское исследование имеет для оценки клапанной недостаточности и внутрисердечного сброса крови. Следует, однако, с некоторой осторожностью относиться к количественной оценке тяжести клапанной недостаточности с помощью цветного доплеровского исследования. Необходимо учитывать, что на цветное изображение регургитирующей струи оказывают влияние перечисленные ниже факторы.

1. Гемодинамические факторы: обуславливающая кровотоки разница давлений, объем кровотока, ЧСС, уровень пред- и посленагрузки, кинетическая энергия потока. Чем выше кинетическая энергия потока, тем большую площадь занимает он на цветном изображении. Это вызвано тем, что часть кинетической энергии регургитирующей струи передается эритроцитам, находящимся в воспринимающей камере (в левом предсердии при митральной недостаточности, в левом желудочке — при аортальной), и они тоже приходят в движение. При митральной недостаточности кинетическая энергия потока выше, чем при трикуспидальной, поэтому струя митральной регургитации занимает большую площадь при той же степени клапанной недостаточности. Воспроизводимость цветного доплеровского исследования тем выше, чем больше объем регургитации.

2. Настройка эхокардиографа (табл. 3.1).

3. Особенности эхокардиографов, не поддающиеся регулировке: алгоритмы распознавания тканей, цветного кодирования, усреднения скоростей кровотока и другие.

Основные уравнения

Импульсное и постоянно-волновое исследования позволяют рассчитывать ряд параметров гемодинамики, в частности

Таблица 3.1. Регулируемые параметры при цветном доплеровском исследовании

Параметр	Влияние на частоту смены кадров	Влияние на чувствительность	Примечания
Усиление	—	+	Избыток усиления мешает четко различать потоки
Размер сектора	+	+	Начинают с сектора средних размеров
Фильтры	—	+	Начинают с низкочастотных фильтров
Частота повторения импульсов	—	+	Обычно используют максимальный уровень

сти ударный объем, минутный объем кровотока, градиенты давления между камерами сердца (например, при дефектах межжелудочковой перегородки или трикуспидальной недостаточности) и желудочками и магистральными артериями (например, при аортальном стенозе). Ниже приводятся основные уравнения, используемые в расчетах. Сокращения, как и всюду по книге, приведены по-английски — в том виде, в котором они используются для обозначения доплеровских параметров в эхокардиографах.

Расчет минутного объема кровотока (сердечного выброса) производится следующим образом (см. также рис. 3.7):

$$CO = HR \cdot SV,$$

$$SV = CSA \cdot VTI,$$

$$VTI = ET \cdot V_{\text{mean}},$$

$$CSA = \frac{\pi D^2}{4},$$

где CO — минутный объем кровотока, HR — частота сердечных сокращений, SV — ударный объем, CSA — площадь поперечного сечения сосуда или отдела сердца, VTI — интеграл линейной скорости кровотока, ET — продолжительность кровотока, V_{mean} — средняя скорость кровотока, D — диаметр сечения сосуда или отдела сердца.

При определении объема кровотока должны быть соблюдены следующие условия: 1) площадь поперечного сечения сосуда или отдела сердца надо определять на том же уровне, что и интеграл линейной скорости кровотока, 2) доплеровский спектр кровотока должен иметь ровные контуры, особенно в фазу ускорения кровотока, 3) кровотоки в исследуемой области должны быть ламинарными, 4) угол между направлением ультразвукового луча и направлением кровотока должен быть минимальным (менее 20°), 5) площадь поперечного сечения сосуда не должна сильно меняться в течение всего времени кровотока. Этому условию лучше всего удовлетворяют аортальный клапан и выносящий тракт левого желудочка.

Градиенты давления вычисляются с помощью уравнения Бернулли, упрощенного или полного (рис. 3.6).

1. Упрощенный вариант:

$$\Delta P = 4V^2,$$

где ΔP — максимальный градиент давления по разные стороны обструкции (мм рт. ст.), V — максимальная скорость кровотока дистальнее обструкции (м/с). У читателя, впервые встречающегося с уравнением Бернулли, написанным в подобном виде, эта запись (принятая в эхокардиографической литературе) может вызвать естественное удивление из-за несовпадения единиц измерения в левой и правой частях уравнения. В множителе (равном 4) это несовпадение учтено.

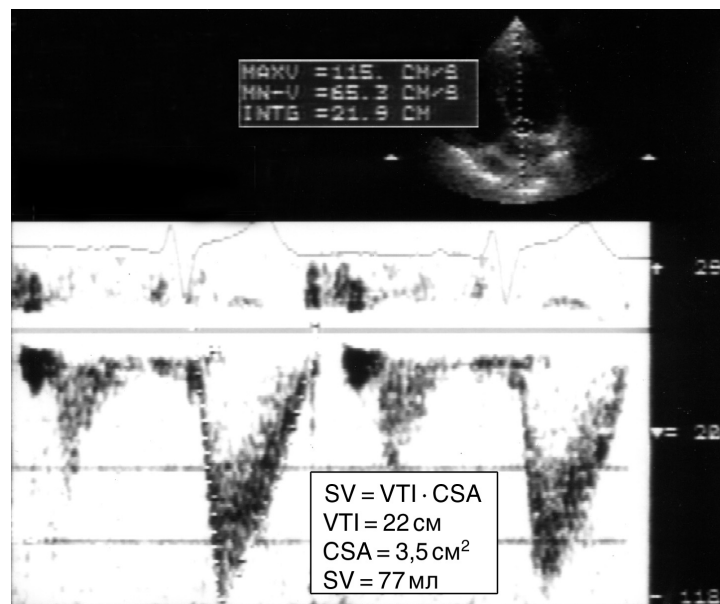


Рисунок 3.7. Импульсное доплеровское исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка, расчет ударного объема. Ударный объем (SV) равен произведению площади поперечного сечения (CSA) сосуда (или отдела сердца) и интеграла линейной скорости (VTI) кровотока в нем.

2. Полный вариант (используют, если скорость кровотока проксимальнее обструкции превышает 1,2 м/с):

$$\Delta P = 4(V_1^2 - V_2^2),$$

где V_1 — скорость кровотока дистальнее обструкции, V_2 — скорость кровотока проксимальнее обструкции.

Методы расчета площадей клапанов при стенозах, давления в легочной артерии и многих других параметров приведены в соответствующих разделах книги.

Литература

- Baker DW, Rubenstein SA, et al. Pulsed Doppler echocardiography: principles and applications. *Am J Med* 63(1):69–80, 1977.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Kotler MN, Jacobs LE, et al. Echo-Doppler in valvular heart disease. *Cardiovasc Clin* 23:77–103, 1993.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Pearlman AS, Scoblionko DP, et al. Assessment of valvular heart disease by Doppler echocardiography. *Clin Cardiol* 6(12):573–87, 1983.
- Weissman NJ, Panza JA, et al. Specificity of Doppler echocardiography for the assessment of changes in valvular regurgitation: comparison of side-by-side versus serial interpretation. *J Am Coll Cardiol* 37(6):1614–21, 2001.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 16(7):777–802, 2003.

4

Показания к эхокардиографии, план исследования, запись и хранение данных

Показания к эхокардиографии

Трансторакальная эхокардиография

ЭхоКГ часто назначают для выяснения причин жалоб и симптомов, например шума в сердце, боли в груди, кардиоমেগалии. Важно в этих случаях не упустить из виду ни одну из возможных причин: так, если больной направлен на исследование для выяснения причин систолического шума, надо помнить, что шум может быть вызван аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией, митральной и трикуспидальной недостаточностью, дефектом межжелудочковой перегородки, стенозом клапана легочной артерии. Только если ни одну из причин шума найти не удастся, можно говорить о физиологическом, не имеющем клинического значения шуме. Точно так же при боли в груди надо исключить аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию, перикардит, расслаивающую аневризму аорты, даже если у больного заведомо имеется ИБС.

У многих из тех, кого направляют на ЭхоКГ, уже имеется диагноз и цель исследования — выявить те или иные анатомические и функциональные нарушения. Так, больного с аортальным стенозом могут направить на ЭхоКГ для измерения градиента давления между левым желудочком и аортой, оценки выраженности гипертрофии левого желудочка, определения фракции выброса, исключения сопутствующих пороков (например, митральной недостаточности). Как правило, при аортальном стенозе ЭхоКГ дает ответ на все вопросы, кроме наличия и отсутствия коронарного атероскле-

роза, но знать об ограничениях ЭхоКГ полезно и врачу, проводящему исследование, и лечащему врачу. Так, максимальный градиент давления по разные стороны обструкции может оказаться заниженным из-за того, что ультразвуковой луч не удастся направить параллельно потоку. Когда при пороках сердца данные ЭхоКГ расходятся с клинической картиной, приходится прибегать к катетеризации сердца.

Другой пример — инфекционный эндокардит: с помощью ЭхоКГ можно обнаружить и вегетации, и абсцессы клапанных колец и оценить степень клапанной недостаточности. Однако и тут есть свои ограничения: старые, зажившие вегетации трудно отличить от свежих, во многих случаях при трансторакальной ЭхоКГ увидеть вегетации вообще не удастся. Чреспищеводная ЭхоКГ имеет тут большие преимущества, особенно у больных с протезированными клапанами сердца. В табл. 4.1 приведены основные показания к трансторакальной ЭхоКГ, эхокардиографические находки при наиболее распространенных заболеваниях и ограничения ЭхоКГ, а также указаны иные, альтернативные, методы обследования. Представленные в этой таблице находки и измерения обязательно должны быть отражены в эхокардиографическом заключении.

Особые клинические ситуации, при которых показана трансторакальная ЭхоКГ, приведены в табл. 4.2.

Американская коллегия кардиологов и Американская

Таблица 4.1. Основные показания к трансторакальной ЭхоКГ

Показания	Находки и измерения	Ограничения	Другие методы
Приобретенные пороки сердца			
Клапанные стенозы	Этиология стеноза, анатомические особенности клапанов Градиенты давления по разные стороны обструкции Расширение и гипертрофия камер сердца Сопутствующая клапанная недостаточность	Возможна недооценка тяжести порока Невозможность выявить коронарный атеросклероз	Катетеризация сердца и ангиография
Клапанная недостаточность	Этиология недостаточности Тяжесть недостаточности Расширение камер сердца Функция желудочков ДЛА	Для оценки тяжести митральной недостаточности и анатомических особенностей клапанов часто необходима чреспищеводная ЭхоКГ (особенно если планируется реконструктивная операция на митральном клапане)	Катетеризация сердца и ангиография
Оценка функции протезированных клапанов	Признаки стеноза и недостаточности (клапанной, околоклапанной) Расширение камер сердца Функция желудочков ДЛА	Трудно рассмотреть клапаны из-за акустической тени и реверберации Для оценки тяжести митральной недостаточности необходима чреспищеводная ЭхоКГ	Катетеризация сердца и ангиография
Инфекционный эндокардит	Обнаружение вегетаций (чувствительность 50—85%) Выраженность дисфункции клапана Расширение камер сердца, их функция Наличие абсцессов клапанных колец, корня аорты Определение риска эмболий Прогноз	Чреспищеводная ЭхоКГ обладает большей чувствительностью для обнаружения вегетаций (> 90%) и абсцессов Для окончательного диагноза необходимы посевы крови Для диагностики инфекционного эндокардита одной ЭхоКГ недостаточно: это клинический диагноз	Посевы крови
ИБС			
Инфаркт миокарда	Общая и локальная сократимость ЛЖ Осложнения: острая митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки, перикардит, тромбоз ЛЖ, аневризма, псевдоаневризма, инфаркт ПЖ	Невозможность выявить коронарный атеросклероз	Коронарная ангиография и катетеризация сердца, изотопная вентрикулография
Стенокардия напряжения	Общая и локальная сократимость ЛЖ Исключение неатеросклеротических причин стенокардии: аортального стеноза, гипертрофической кардиомиопатии	Локальная сократимость ЛЖ в покое может быть нормальной даже при тяжелой ИБС Для воспроизведения нарушений локальной сократимости необходима стресс-ЭхоКГ	ЭКГ-пробы с физической нагрузкой, сцинтиграфия миокарда с ²⁰¹ Tl с нагрузкой, коронарная ангиография
Оценка эффекта баллонной коронарной ангиопластики, коронарного шунтирования	Оценка локальной сократимости левого желудочка до вмешательства и после него	Трудно выявить жизнеспособные, но не сокращающиеся участки миокарда (уснувший миокард)	Сцинтиграфия миокарда с ²⁰¹ Tl с нагрузкой, позитронно-эмиссионная томография, стресс-ЭхоКГ
Ишемическая кардиомиопатия	Общая и локальная сократимость ЛЖ ДЛА Тромбоз ЛЖ Функция ПЖ		Коронарная ангиография и катетеризация сердца, изотопная вентрикулография

Таблица 4.1 (продолжение). Основные показания к трансторакальной ЭхоКГ

Показания	Находки и измерения	Ограничения	Другие методы
Кардиомиопатии			
Дилатационная	Расширение камер сердца Функция желудочков Митральная и трикуспидальная недостаточность ДЛА Тромбоз ЛЖ	Невозможность точного измерения конечно-диастолического давления в ЛЖ Невозможность выявить коронарный атеросклероз	Изотопная вентрикулография, катетеризация сердца и ангиография
Рестриктивная	Толщина стенок ЛЖ и масса миокарда Систолическая функция ЛЖ Диастолическая функция ЛЖ (трансмитральный кровоток и кровоток в легочных венах) ДЛА	Трудно дифференцировать рестриктивную кардиомиопатию и констриктивный перикардит	Катетеризация сердца с одновременной записью кривых давления в ПЖ и ЛЖ на фоне инфузионной терапии
Гипертрофическая	Выраженность и локализация гипертрофии ЛЖ Выраженность динамической обструкции выносящего тракта ЛЖ Выраженность митральной недостаточности Диастолическая функция ЛЖ		
Артериальная гипертония	Толщина стенок ЛЖ и масса миокарда Систолическая функция ЛЖ Расширение корня аорты, аортальная недостаточность		
Болезни перикарда	Толщина листков перикарда Слипание листков перикарда Локализация и объем перикардиального выпота Признаки тампонады сердца	Для диагностики тампонады сердца одной ЭхоКГ недостаточно: это клинический диагноз Диагностировать констриктивный перикардит трудно Не всегда при перикардите есть перикардиальный выпот	Катетеризация сердца для диагностики тампонады сердца и констриктивного перикардита, МРТ и КТ для выявления утолщения листков перикарда
Болезни аорты			
Расширение корня аорты	Измерение диаметра аорты на разных уровнях Этиология расширения аорты Особенности синусов Вальсальвы (в частности, при синдроме Марфана) Аортальная недостаточность		КТ, МРТ, аортография
Расслаивающая аневризма аорты	Структура стенок восходящей аорты, дуги аорты, нисходящей аорты и брюшной аорты Обнаружение отслоившейся интимы Аортальная недостаточность Гемоперикард Функция ЛЖ	Чреспищеводная ЭхоКГ обладает большей чувствительностью (97%) и специфичностью (почти 100%), но даже при ней трудно оценить поражение ветвей аорты	Аортография, КТ, МРТ
Тромбы и опухоли сердца			
Тромбоз ЛЖ	Высокая чувствительность и специфичность для диагностики тромбоза ЛЖ Исключать тромбоз ЛЖ у всех больных с нарушениями локальной и общей сократимости ЛЖ	Можно принять артефакты за тромб Необходимо использовать датчики с частотой 5 МГц и нестандартные позиции	

Таблица 4.1 (окончание). Основные показания к трансторакальной ЭхоКГ

Показания	Находки и измерения	Ограничения	Другие методы
Тромбоз левого предсердия	Низкая чувствительность, но высокая специфичность для диагностики тромбоза левого предсердия Исключать тромбоз левого предсердия у всех больных с увеличенным левым предсердием, митральными пороками	Для исключения тромбоза (особенно ушка левого предсердия) необходима чреспищеводная ЭхоКГ	
Опухоли сердца	Размеры, локализация и влияние опухоли на кровотоки	Трудно рассмотреть прилежащие к сердцу органы Невозможно отличить злокачественную опухоль от доброкачественной, опухоль от тромба	КТ, МРТ
Легочная гипертензия	Измерение ДЛА Определение этиологии легочной гипертензии (в частности, выявление митральных пороков) Размеры и функция ПЖ (диагностика легочного сердца) Выявление вторичной трикуспидальной недостаточности Оценка легочного сосудистого сопротивления	Трудно точно измерить легочное сосудистое сопротивление	Катетеризация сердца
Врожденные пороки сердца	Оценка анатомических и функциональных особенностей порока Размеры и функция камер сердца	Измерение давлений в полостях сердца носит непрямой характер Трудно оценить анатомические особенности при низком качестве изображения	МРТ, катетеризация сердца и ангиография

ДЛА — давление в легочной артерии, ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек.

Таблица 4.2. Особые клинические ситуации, при которых показана трансторакальная ЭхоКГ

Обследование в группах риска	Контроль во время лечебных и диагностических вмешательств и после них
Ближайшие родственники больных наследственными заболеваниями (например, синдромом Марфана, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатией, аритмогенной дисплазией правого желудочка)	После электрофизиологического исследования сердца
Лихорадка неизвестного происхождения и положительные результаты посевов крови (для исключения инфекционного эндокардита)	После биопсии миокарда
Нарушения мозгового кровообращения (поиск источника эмболии), особенно у больных младше 45 лет и у лиц с заболеваниями сердца	После баллонной коронарной ангиопластики и коронарного шунтирования
Аритмии, особенно желудочковые	На фоне лечения сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, гипертрофической кардиомиопатии
Наблюдение за развитием заболевания и ходом лечения	После реконструктивных операций на клапанах
Интраоперационное исследование функции левого желудочка у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений	Во время перикардиоцентеза
Размеры и функция левого желудочка при хронической клапанной недостаточности	Отправная точка для последующего наблюдения
Толщина стенок и масса миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии	После протезирования клапанов
	Перед химиотерапией злокачественных новообразований
	Прочее
	Обследование доноров и реципиентов печени, почки и других органов

Таблица 4.3. Распределение показаний к ЭхоКГ по диагностической ценности и степени срочности исследования

<p>Высокая диагностическая ценность, необходима экстренная ЭхоКГ</p> <p>Артериальная гипотония с подозрением на тампонаду сердца</p> <p>Боль в груди с подозрением на расслаивающую аневризму аорты или инфаркт миокарда (при исходно измененной ЭКГ)</p> <p>Тяжелая сердечная недостаточность неясной этиологии</p> <p>Осложнения инфаркта миокарда: разрыв межжелудочковой перегородки, псевдоаневризма, острая митральная недостаточность</p> <p>Осложнения инфекционного эндокардита: новый шум в сердце, сердечная недостаточность, атриовентрикулярная блокада</p> <p>Декомпенсированный врожденный порок сердца</p>
<p>Высокая диагностическая ценность, необходимо провести ЭхоКГ в ближайшее время</p> <p>Шум в сердце с подозрением на приобретенный порок сердца</p> <p>Установленный по клиническим данным и посевам крови диагноз инфекционного эндокардита без нарушений гемодинамики и иных осложнений</p> <p>Впервые диагностированная сердечная недостаточность без тяжелых нарушений гемодинамики</p> <p>Подозрение на дисфункцию протезированного клапана без тяжелых нарушений гемодинамики</p> <p>Впервые диагностированный врожденный порок сердца</p> <p>Расширение корня аорты</p> <p>Хроническое легочное сердце или недавняя тромбоэмболия легочной артерии</p> <p>После протезирования клапанов (отправная точка для последующего наблюдения)</p>
<p>Высокая диагностическая ценность, ЭхоКГ можно провести в плановом порядке</p> <p>Ранее диагностированный приобретенный порок сердца без существенных изменений гемодинамики и новых жалоб (для определения размеров и функции камер сердца)</p> <p>Подготовка к плановой операции (для исключения дисфункции левого желудочка)</p> <p>Поиск источника эмболии у больных младше 45 лет и у лиц с заболеваниями сердца</p> <p>Наследственные заболевания в семейном анамнезе (синдром Марфана, гипертрофическая кардиомиопатия)</p> <p>Подозрение на опухоль сердца</p> <p>Артериальная гипертония</p>
<p>Ценность ЭхоКГ невелика</p> <p>Поиск источника эмболии у больных старше 45 лет, не страдающих заболеваниями сердца</p> <p>Обследование больных с аритмиями, потенциальных доноров и реципиентов органов, лиц без заболеваний сердца перед плановой операцией</p>

Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 42:954, 2003.

Таблица 4.4. Показания к стресс-ЭхоКГ

<p>ЭхоКГ с физической нагрузкой</p> <p>ИБС</p> <p>Диагностика</p> <p>Тяжесть ишемии миокарда</p> <p>После баллонной коронарной ангиопластики или коронарного шунтирования</p> <p>Приобретенные пороки сердца</p> <p>Митральный стеноз, митральная недостаточность (изменение давления в легочной артерии)</p> <p>Протезированные клапаны сердца (подозрение на малый размер протеза)</p> <p>Врожденные пороки сердца</p> <p>Коарктация аорты (измерение градиентов давления по разные стороны обструкции)</p>
<p>ЭхоКГ с фармакологическими пробами или чреспищеводной предсердной электростимуляцией</p> <p>ИБС + невозможность выполнять физическую нагрузку</p>

кардиологическая ассоциация в 1997 году выпустили рекомендации (уточненные затем в 2003 году), в которых основные показания к ЭхоКГ разделены по двум параметрам: 1) диагностической ценности исследования при данном состоянии и 2) срочности, с которой исследование должно быть проведено. Эти рекомендации суммированы в табл. 4.3.

Стресс-эхокардиография — см. табл. 4.4

Чреспищеводная эхокардиография (гл. 17)

Основное преимущество чреспищеводной ЭхоКГ перед трансторакальной — существенно лучшее качество изображений, особенно это касается удаленных от передней грудной стенки структур. В табл. 4.5 приведены основные показания к чреспищеводной ЭхоКГ. Показания эти разделены на две группы: абсолютные и относительные. В отношении первых преимущества чреспищеводной ЭхоКГ перед трансторакальной доказаны, в отношении вторых единого мнения среди специалистов нет, решение здесь должно быть индивидуальным. Необходимо помнить, что чреспищеводная ЭхоКГ сопряжена с некоторым риском, пусть очень небольшим, и неприятными ощущениями для больного.

План трансторакального исследования с записью на видеопленку

Во время исследования из парастернального и апикального доступов больной лежит на левом боку, из субкостального, супрастернального и правого парастернального доступов — на спине. В нашей лаборатории принято, чтобы исследова-

Таблица 4.5. Показания к чреспищеводной ЭхоКГ**Абсолютные**

Подозрение на абсцесс корня аорты, клапанных колец, парапротезную фистулу при инфекционном эндокардите

Подозрение на дисфункцию протезированного клапана (особенно в митральной позиции)

Исследование митрального клапана перед реконструктивной операцией и вальвулопластикой и после них

Исследование структур, удаленных от передней грудной стенки (например, межпредсердной перегородки)

Подозрение на расслаивающую аневризму аорты

Подозрение на тромбоз левого предсердия

Интраоперационная ЭхоКГ

Относительные

Поиск источника эмболии артерий большого круга кровообращения

Необходимость ЭхоКГ при низком качестве трансторакальных изображений (например, исследование сократимости левого желудочка после операции на сердце)

Подозрение на инфекционный эндокардит в отсутствие вегетаций при трансторакальной ЭхоКГ

тель сидел справа от больного, держа датчик левой рукой (рис. 4.1), но можно держать датчик и правой рукой, а больного укладывать лицом к себе, ногами к эхокардиографу либо спиной к себе, головой к эхокардиографу. М-модальное и двумерное исследования проводят датчиком 3,5 МГц, все доплеровские — датчиком 2,5 МГц. При идеальном изображении можно использовать датчик 2,5 МГц для всего исследования. (Современные эхокардиографы, впрочем, оборудованы датчиками, позволяющими менять частоту ультразвука от 2 до 3,5—4 МГц.) На любом изображении должно присутствовать монитормое отведение ЭКГ и значение АД. Желательно, чтобы глубина сканирования во время всего исследования равнялась 16 см. Чтобы рассмотреть предсердия и легочные вены из апикального доступа и левые отделы сердца из субкостального доступа, глубина может быть увеличена. Скорость развертки изображения в М-модальном и доплеровских режимах — 100 мм/с. Чтобы изучить влияние фаз дыхания на внутрисердечный кровоток, скорость развертки доплеровского спектра уменьшают до 25 мм/с. Надо записывать на видеопленку все перечисленные ниже изображения, по 10—15 сердечных циклов (в том числе на фоне задержки дыхания). Основные измерения тоже должны быть записаны на видеопленку. Одно исследование занимает 5—10 минут видеозаписи.

О записи исследования на видеопленку хотелось бы сказать особо. К сожалению, в российских лечебных учреждениях до сих пор большинство исследований не записывают ни на видеопленку, ни на электронные носители информации. Это лишает возможности сравнивать результаты ис-



Рисунок 4.1. Трансторакальное исследование у взрослых. Исследователь (в США трансторакальные исследования чаще всего производят не врачи, а сонографисты — лица, прошедшие специальные курсы) держит датчик левой рукой. Правая рука свободна для работы с эхокардиографом — для изменения настроек, для записи и измерений. Больной имеет возможность видеть исследователя и эхокардиограф.

следования с предыдущими, обмениваться информацией о больном с коллегами, учить начинающих эхокардиографистов, анализировать результаты собственной работы. Запись отдельных кадров на фотобумагу не заменяет видеозаписи. Видеопленка выполняет ту же роль в ЭхоКГ, что бумага в электрокардиографии, и пренебрегать видеозаписью совершенно недопустимо.

Приведенный ниже перечень изображений и доплеровских спектров предполагает наличие пусть не самого современного эхокардиографа, но дающего возможность М-модального, двумерного, импульсного, постоянно-волнового и цветного доплеровского исследований — без всего этого полноценное исследование невозможно. Необходимо записать на видеопленку все, что приведено в нижеследующем перечне. Более того, он носит лишь приблизительный характер: в зависимости от выявленной патологии к нему добавляются новые изображения и измерения. Так, при подозрении на тампонаду сердца или констриктивный перикардит надо исследовать влияние фаз дыхания на внутрисердечный кровоток, при митральной недостаточности — измерить радиус проксимальной зоны регургитации, при дефекте межжелудочковой перегородки — градиент давления между желудочками и т. д. Обо всем этом рассказано в соответствующих разделах книги. Проследить ход стандартного трансторакального исследования помогает гл. 5.

Этапы исследования

1. *Парастеральная длинная ось левого желудочка.* Двумерное исследование (глубина 20 см и 16 см): наилучшее изображение митрального клапана, наилучшее изображение аортального клапана. М-модальное исследование корня аорты, левого предсердия и левого желудочка. Цветное доплеровское исследование кровотока через митральный и аортальный клапаны.

2. *Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка.* Двумерное исследование, цветное доплеровское исследование кровотока через трехстворчатый клапан, при обнаружении трикуспидальной регургитации — постоянно-волновое исследование.

3. *Парастеральная короткая ось аортального клапана.* Двумерное исследование: изображения створок аортального клапана, трехстворчатого клапана, клапана легочной артерии и легочного ствола с бифуркацией, попытка получить изображения ствола левой коронарной артерии и правой коронарной артерии. Цветное доплеровское исследование кровотока через клапан легочной артерии, исследование кровотока в легочном стволе в импульсном режиме и измерение интеграла его линейной скорости, постоянно-волновое исследование струи регургитации через клапан легочной артерии и измерение конечно-диастолического градиента давления между легочным стволом и правым желудочком, цветное доплеровское исследование кровотока через аортальный клапан (для выявления аортальной регургитации), цветное и постоянно-волновое исследования кровотока через трехстворчатый клапан.

4. *Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана.* Двумерное исследование левого желудочка и митрального клапана.

5. *Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц.* Двумерное исследование левого желудочка.

6. *Апикальная четырехкамерная позиция.* Двумерное исследование желудочков и предсердий, митрального и трехстворчатого клапанов, цветное доплеровское исследование кровотока через митральный и трехстворчатый клапаны, при митральной и трикуспидальной регургитации — запись их в постоянно-волновом режиме, запись трансмитрального кровотока в импульсном режиме там, где скорость кровотока максимальна (обычно у места смыкания створок митрального клапана), тканевое доплеровское исследование диастолического подъема основания левого желудочка в области межжелудочковой перегородки и боковой стенки левого желудочка, импульсное доплеровское исследование (если надо — в режиме высокой частоты повторения импульсов) кровотока в легочных венах, цветное М-модальное исследование трансмитрального кровотока.

7. *Апикальная пятикамерная позиция.* Цветное доплеров-

ское исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка, импульсное исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка (контрольный объем устанавливают перед местом смыкания створок аортального клапана), постоянно-волновое исследование аортального кровотока, одновременная запись кровотока в выносящем тракте левого желудочка и трансмитрального кровотока в постоянно-волновом режиме с измерением времени извольюмического расслабления левого желудочка.

8. *Апикальная четырехкамерная позиция с отклонением плоскости сканирования назад.* Двумерное исследование левого желудочка (для оценки сократимости его задней стенки).

9. *Апикальная двухкамерная позиция.* Двумерное исследование левого желудочка и левого предсердия.

10. *Апикальная длинная ось левого желудочка.* Двумерное исследование левого желудочка.

11. *Субкостальный доступ.* Двумерное исследование из четырехкамерной позиции и по короткой оси основания сердца, двумерное исследование нижней полой вены на фоне задержки дыхания и во время глубокого вдоха, двумерное исследование брюшной аорты, импульсное и цветное доплеровское исследование кровотока в печеночных венах, цветное доплеровское исследование кровотока в брюшной аорте.

12. *Супрастеральный доступ.* Двумерное исследование дуги аорты и правой легочной артерии, импульсное исследование кровотока в нисходящей аорте.

Планиметрические измерения, которые проводят всем больным: конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (с расчетом их индексов и фракции выброса левого желудочка), конечно-систолический объем левого предсердия (с расчетом индекса), масса миокарда левого желудочка (с расчетом ее индекса).

Контрастирование правых отделов сердца. Для контрастирования правых отделов сердца и усиления доплеровских сигналов трикуспидальной регургитации внутривенно вводят взболтанный физиологический раствор, содержащий пузырьки воздуха. Для появления пузырьков в шприц набирают примерно 0,25 мл воздуха на 5 мл физиологического раствора и перекачивают раствор из шприца в шприц с помощью трехходового крана (рис. 4.2). Затем 4—5 мл раствора вводят внутривенно струйно; одновременно из апикальной четырехкамерной позиции записывают двумерные изображения или транстрикуспидальный кровоток в постоянно-волновом режиме. Пузырьки воздуха усиливают доплеровский сигнал трикуспидальной регургитации, это используется при определении систолического давления в легочной артерии по максимальному транстрикуспидальному градиенту (рис. 7.9, 11.5). Кроме того, контрастирование правых отделов сердца необходимо для выявления открытого овального окна и дефектов межпредсердной перегородки



Рисунок 4.2. Контрастирование правых отделов сердца: около 5 мл физиологического раствора перекачивают из шприца в шприц до появления большого количества пузырьков воздуха. После этого взболтанный физиологический раствор быстро вводят в вену. Через несколько секунд обнаруживается тугое контрастирование правых отделов сердца.

(рис. 15.6—15.8, 17.33): в этом случае во время контрастирования проводят пробу Вальсальвы. В качестве контрастного вещества для правых отделов сердца также совершенно безопасно использовать перекись водорода: 0,5 мл 3% раствора перекиси водорода растворяют в 10 мл физиологического раствора и вводят внутривенно струйно (*Am J Cardiol* 52:607, 1983).

Хранение и анализ исследований в цифровом виде

Выше рассказано о записи эхокардиографических исследований на видеопленку и о ходе стандартного исследования. До сих пор исследования записывают на видеопленку в большинстве эхокардиографических лабораторий США; мы надеемся, что скоро и в России врачи осознают необходимость создания архивов видеозаписей. Вместе с тем в последние годы все большее количество американских лабораторий переходят на анализ и хранение эхокардиографических исследований в цифровом виде. При этом сам ход эхокардиографического исследования остался прежним — добавилась лишь необходимость выбирать сердечные циклы и записывать их на электронные носители информации.

С 1 июля 2000 года все исследования в Лаборатории эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско регистрируются в цифровом виде. Видеомагнитофо-

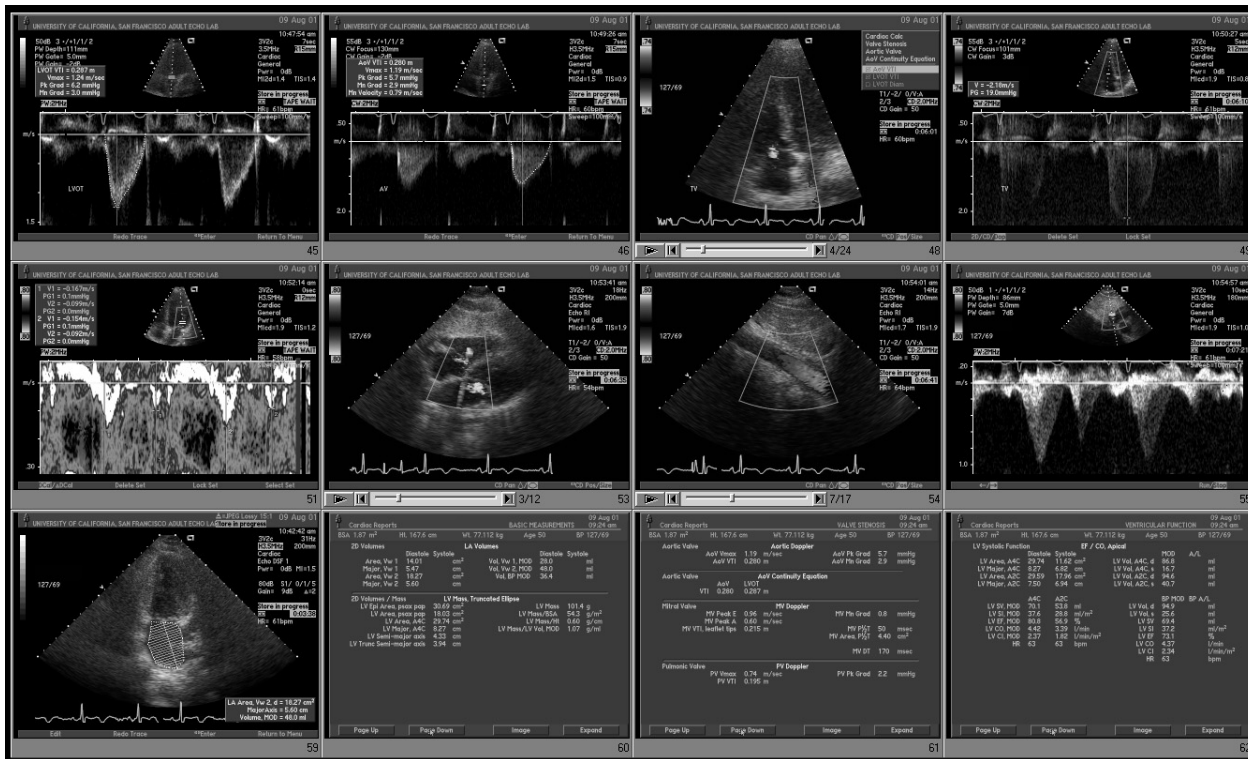
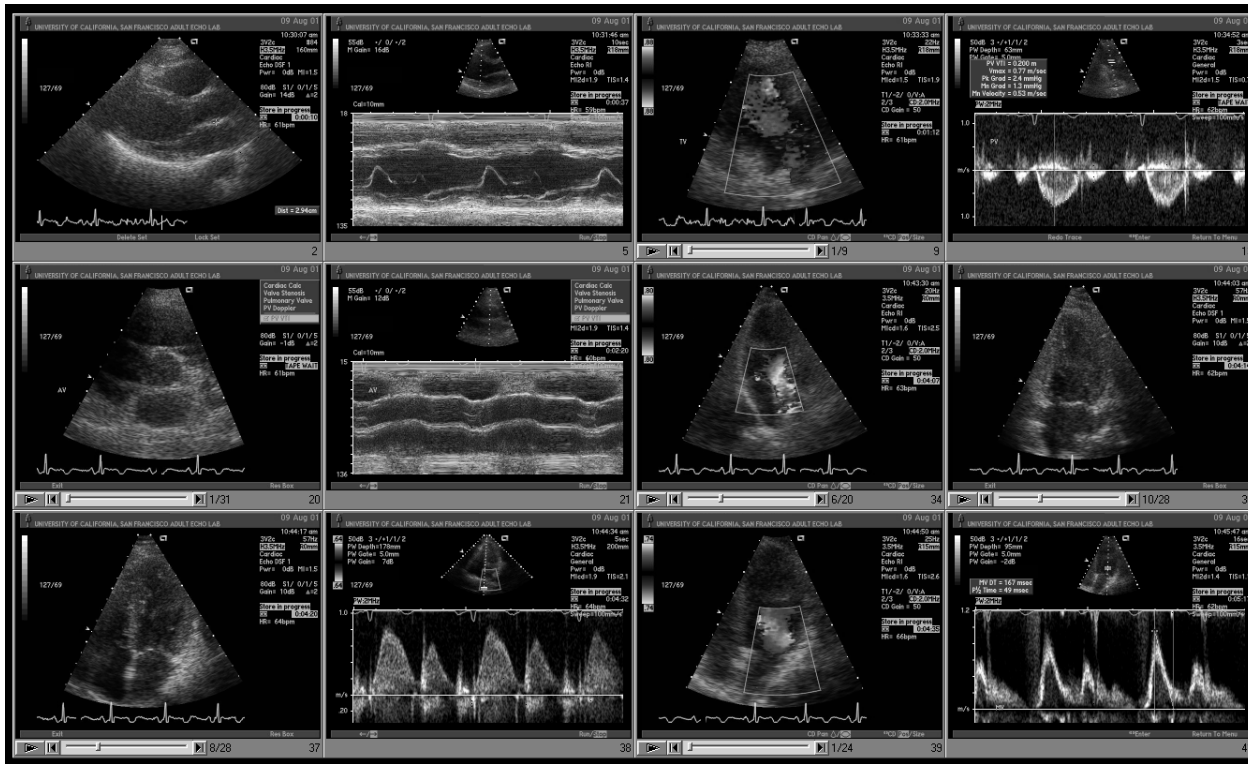
нами мы пользуемся теперь только для просмотра исследований, сделанных до 1 июля 2000 года или вне нашей лаборатории. Все эхокардиографы оснащены программным обеспечением фирмы Trillium Technology (www.TriiTech.com), позволяющим сохранять исследования в стандартном виде на лазерных дисках, переносить их на сервер, вызывать из компьютерной памяти и анализировать, производить измерения по ходу изучения записей, сравнивать бок о бок новые исследования со старыми, давать заключения. Заключение составляется по ходу анализа изображений (а не после просмотра всей видеозаписи, как раньше) и хранится вместе с самим исследованием. Одно трансторакальное исследование занимает до 100 МБ компьютерной памяти.

Компьютерный сервер лаборатории соединен с рядом удаленных мест, где тоже проводят ЭхоКГ: с поликлиническим и приемным отделениями, операционными, реанимационными отделениями, блоком интенсивной терапии. С недавних пор исследования выкладываются на специальный сайт в Интернете; разумеется, все они защищены паролями, чтобы сохранять тайну медицинской информации. Помещение исследований в Интернет позволяет врачу анализировать их из дома или во время командировок, демонстрировать исследования на конференциях и многое другое.

Переход на хранение и анализ исследований в цифровом виде привел к ряду изменений в деятельности лаборатории: 1) на анализ каждого исследования и сравнение его с предыдущими теперь тратится существенно меньше времени, 2) не приходится тратить время на поиск пропавших видеокассет и на их перемотку, 3) копии исследований ничем не отличаются от оригиналов, что позволяет выдавать исследования на руки больным (как это давно уже делается в лабораториях ангиографии), 4) существенно больше врачей посещают теперь нашу лабораторию для просмотра исследований у своих больных.

Каждое исследование включает ряд фильмов и неподвижных изображений, общим числом от 60 до 80 на одно трансторакальное исследование. Каждый фильм состоит из 20—30 кадров: обычно записывается один сердечный цикл. На рис. 4.3 и 4.4 приведен вид экрана с 12 из 60 изображений, полученных у одного больного. Врач, дающий заключение по исследованию, может увеличить любое изображение и, если это фильм, запустить его воспроизведение. Основные этапы и результаты измерений находятся тут же.

Ко всем достоинствам цифрового хранения и анализа изображений надо добавить еще одно — технически исследования стали куда более совершенными. Помимо улучшения разрешающей способности эхокардиографов это обусловлено еще и тем, что теперь врачу приходится анализировать по одному сердечному циклу на каждое изображение. И тут надо отметить одно обстоятельство, затрудняющее работу эхокардиографической лаборатории.



Рисунки 4.3, 4.4. (В цвете — см. с. 305, 306.) Вид экранов с двенадцатью изображениями сердца на каждом. Врач, дающий за-

ключение по исследованию, может увеличить любое изображение и, если это фильм, запустить его воспроизведение.

В США трансторакальные исследования проводят, как известно, не врачи, а так называемые сонографисты — лица без высшего медицинского образования, прошедшие специальные курсы. Они получают изображения и выбирают из них лучшие, чтобы представить врачу для анализа. Пока исследования записывали на видеопленку, приходилось чаще сталкиваться со случайными находками — теми, что заметны врачу, но пропущены сонографистом. Теперь, когда врач анализирует по одному сердечному циклу на каждое изображение, а не по 10—15, как раньше, случайных находок стало меньше. Существуют и ситуации, когда анализом единичных сердечных циклов обойтись нельзя, например при аритмиях, проходящей дисфункции протезированных клапанов, изучении влияния фаз дыхания на гемодинамику, введении эхоконтрастных средств. Все сказанное сильно повышает требования к качеству подготовки сонографистов.

Надо сказать, что описанный выше способ цифровой записи эхокардиографических исследований — далеко не единственный. Так, пользуясь портативным эхокардиографом, можно записывать все исследование на цифровой видеомagneитофон (рис. 4.5), а затем переносить записи на компьютер и изучать их на большом мониторе. Вообще, портативные эхокардиографы приобретают все большее распространение. Обладая всеми функциями «больших» эхокардиографов (гармонический анализ, все виды доплеровского исследования и т. п.), они позволяют проводить ЭхоКГ даже на дому у больных. Однако требования, которые предъявляются к этому виду ЭхоКГ, должны оставаться прежними: необходимо получать все перечисленные позиции, проводить обязательные измерения, сохранять записи в архиве.

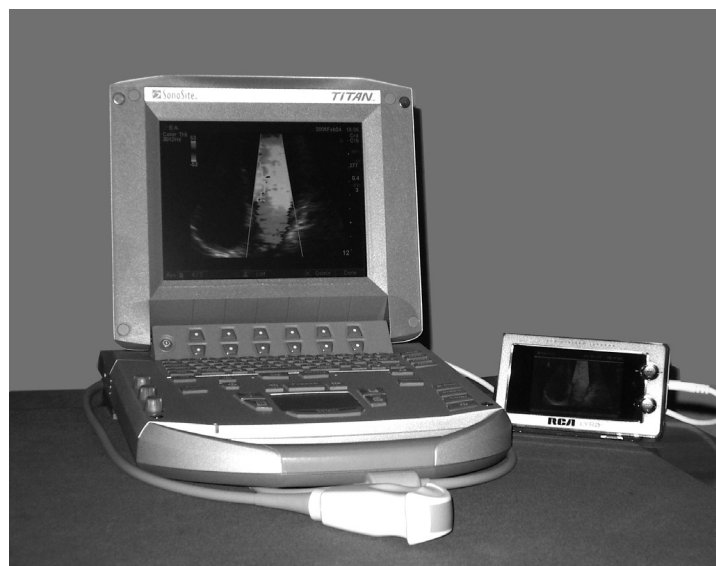


Рисунок 4.5. Портативный эхокардиограф с цифровым видеомagneитофоном (справа) на столе у врача.

Литература

- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
 Gaffney FA, Lin JC, et al. Hydrogen peroxide contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 52(5):607–9, 1983.
 Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.

5 Норма

Искусство распознавать норму — одно из важнейших в ЭхоКГ, оно ничуть не менее важно, чем умение находить ту или иную болезнь. Норма — это не только отсутствие тех или иных патологических явлений, существуют и определенные положительные признаки здорового сердца. Подобно тому, как, глядя на румяного веселого молодого человека, мы беремся утверждать, что он не страдает ни депрессией, ни каким-либо тяжелым соматическим заболеванием, так, посмотрев на несколько изображений сердца, опытный эхокардиографист сразу приходит к заключению, что имеет дело с нормой. Мы рассмотрим признаки здорового сердца на примере одного извлеченного из компьютерного архива исследования (рис. 5.1—5.33). Оно проведено у 27-летнего мужчины, который был направлен на ЭхоКГ перед началом химиотерапии по поводу острого лейкоза. В нескольких случаях, когда нам нужны были дополнительные иллюстрации нормы, мы поместили изображения (они отмечены звездочками), полученные у здоровой 50-летней женщины; ей ЭхоКГ проводили перед тем, как она стала донором доли печени.

Разумеется, фотографии не могут заменить фильмов: читателям придется догадываться о движении тех или иных сердечных структур по неподвижным изображениям. Многие темы, затронутые в этой главе, подробно рассматриваются в последующих главах; вероятно, тем, кто лишь начинает осваивать ЭхоКГ, многое здесь останется непонятно. Таким читателям мы советуем вернуться к этой главе позже. Кроме того, приведенные иллюстрации позволяют проследить весь ход трансторакального исследования и его регистрацию в цифровом виде — речь об этом шла в предыдущей главе.

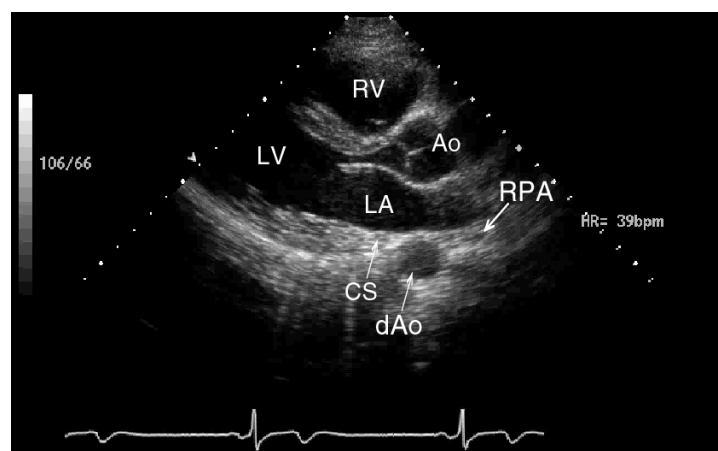


Рисунок 5.1. Парастеральная длинная ось левого желудочка, глубина сканирования — 16 см. Исследование начинают с глубины 20 см, чтобы составить представление о сердце и внесердечных структурах в целом, затем уже снижают ее до 16 см и держат на этом уровне для всего исследования. На каждом изображении должно быть указано АД (здесь — 106/66 мм рт. ст.) и ЧСС (у этого больного — выраженная синусовая брадикардия).

Если сердце не кажется здесь увеличенным, значит, кардиомегалии нет. В норме в этой позиции не должно быть видно верхушки. Сегменты средней части левого желудочка закрыты тенью от ребер, так что судить об их сократимости тоже нельзя. Данное изображение позволяет составить представление о телосложении: если правый желудочек находится на глубине менее 2 см, то, скорее всего, телосложение нормостеническое.

Важные признаки нормы — вытянутая овальная форма левого желудочка (расширяясь, он становится все более круглым), синхронное движение межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, движение основания левого желу-

дочка координировано с утолщением его стенок, размеры левого желудочка соответствуют толщине его стенок. Корень аорты и левое предсердие имеют примерно одинаковые размеры, в противном случае можно было бы заподозрить патологию. Выносящий тракт правого желудочка должен быть существенно меньше левого желудочка. Надо обратить внимание на форму межжелудочковой перегородки: у пожилых она часто становится S-образной.

Хорошо видно, что створки митрального и аортального клапанов имеют нормальную толщину, что линия смыкания аортального клапана находится посередине корня аорты — значит, скорее всего, клапан трехстворчатый. Передняя створка митрального клапана в диастолу почти доходит до межжелудочковой перегородки — значит, общая сократимость левого желудочка не снижена. Следует обратить внимание на митральное кольцо и корень аорты: не должно быть их утолщения и обызвествления. Надо также рассмотреть место перехода синусов Вальсальвы в восходящую аорту — здесь бывают атеросклеротические бляшки. Важно не принять на этом изображении правую коронарную артерию (тут ее не видно) за расширение корня аорты и за расслаивающую аневризму аорты.

Перикард — самая яркая эхо-структура на этом изображении сердца, как и на любом другом (хотя именно здесь его яркость ненамного превосходит яркость корня аорты), видно нормальное движение листков перикарда друг относительно друга.

Другие структуры, которые можно рассмотреть в этой позиции, — правая легочная артерия, нисходящая аорта, коронарный синус. То, что коронарный синус почти не виден, означает, что он не расширен.

Ао — корень аорты, CS — коронарный синус, dAo — нисходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RPA — правая легочная артерия, RV — правый желудочек.

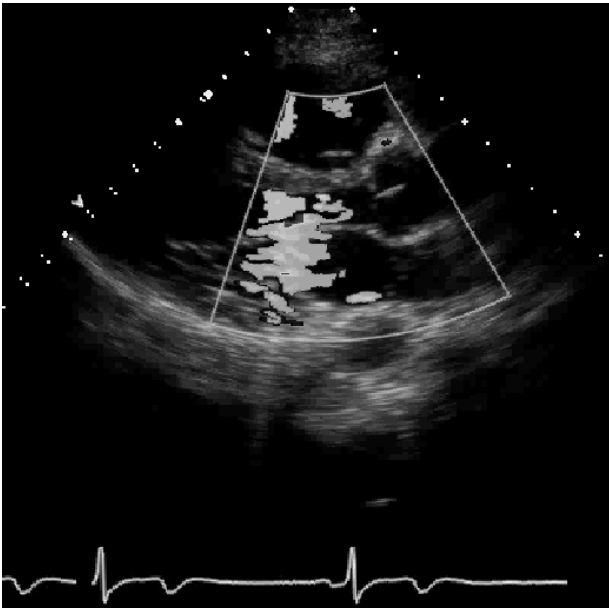


Рисунок 5.2. (В цвете — см. с. 306.) Парастеральная длинная ось левого желудочка, цветное доплеровское исследование.

Здесь одновременно виден кровоток через митральный и аортальный клапаны. Кровоток и в приносящем, и в выносящем тракте левого желудочка выглядит ламинарным, скорость его не превышает предел Найквиста. Небольшая митральная регургитация — вариант нормы, аортальная регургитация всегда указывает на патологию, но здесь нет ни той, ни другой.

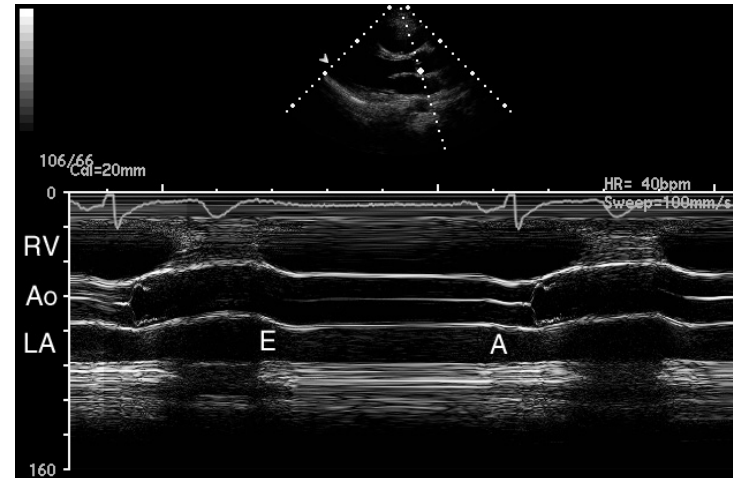


Рисунок 5.3. М-модальное исследование аортального клапана и левого предсердия, скорость развертки 100 мм/с. Движение корня аорты вперед сохранено — значит, ударный объем не снижен. Аортальный клапан раскрывается полностью, створки его почти доходят до стенок, видна их систолическая вибрация — все это варианты нормы. Ранее диастолическое движение корня аорты (E) существенно превышает его движение во время систолы предсердий (A), что указывает на нормальную диастолическую функцию левого желудочка. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, RV — правый желудочек.

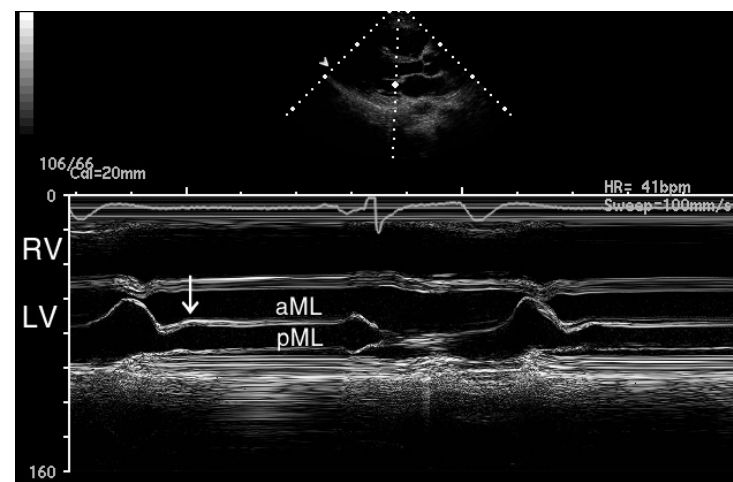


Рисунок 5.4. М-модальное исследование правого желудочка, левого желудочка, митрального клапана, скорость развертки

100 мм/с. Вновь видно, что передняя створка митрального клапана доходит до межжелудочковой перегородки.

Из-за выраженной брадикардии фаза диастазиса очень длинная, поэтому появляется вторая волна раннего диастолического наполнения левого желудочка (стрелка). Изредка у молодых здоровых людей эта вторая волна может привести к появлению второго III тона сердца. При брадикардии возможна даже третья волна раннего диастолического наполнения.

Толщина передней створки митрального клапана не превосходит норму. В норме при М-модальном исследовании движение передней створки записывается одной или двумя линиями. Толщина передней стенки правого желудочка тоже нормальная (хотя надежность этого признака невысока).

aML — передняя створка митрального клапана, LV — левый желудочек, pML — задняя створка митрального клапана, RV — правый желудочек.

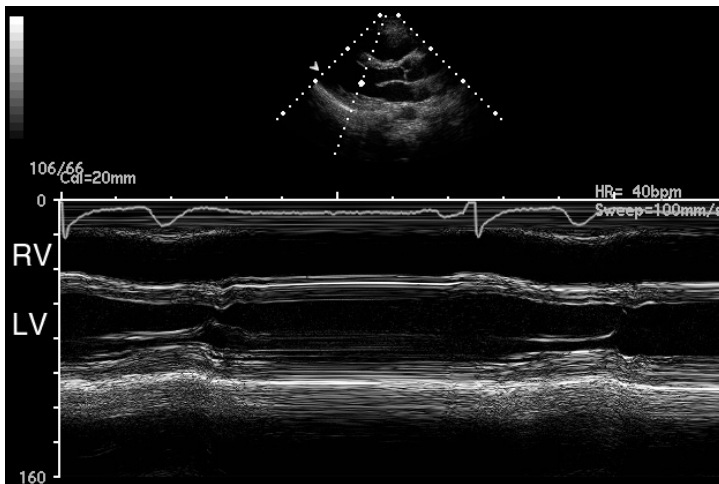


Рисунок 5.5. М-модальное исследование левого желудочка, скорость развертки 100 мм/с. Расслабление задней стенки левого желудочка происходит быстрее, чем сокращение, — это еще один признак нормальной функции левого желудочка. Межжелудочковая перегородка и задняя стенка левого желудочка сокращаются координированно, хотя пик сокращения их наступает не одновременно. Перикард — самая яркая эхоструктура, но его яркость здесь не превосходит норму. В этой позиции во многих лабораториях производят линейные измерения левого желудочка, но мы не обращаем на них внимания, считая, что линейные измерения скорее могут помешать, чем помочь. Мы пользуемся исключительно планиметрическими и доплеровскими измерениями. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

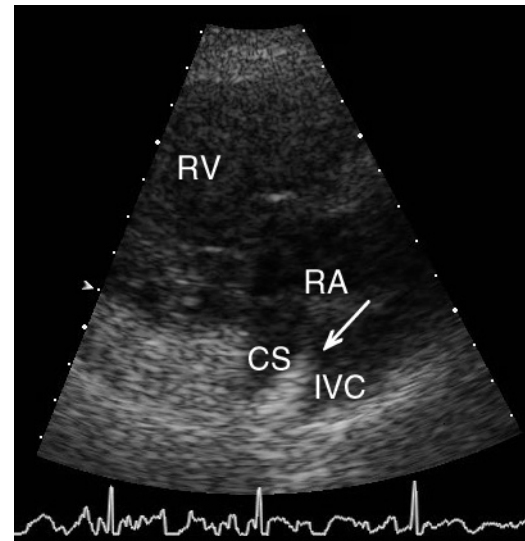


Рисунок 5.6*. Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка. Здесь можно убедиться в том, что правый желудочек не расширен, его передняя стенка имеет нормальную толщину и хорошо сокращается, что амплитуда движения основания правого желудочка велика. Четко виден гребень, отделяющий нижнюю полую вену от коронарного синуса (стрелка). Видно также, что створки трехстворчатого клапана не утолщены и не пролабируют. CS — коронарный синус, IVC — нижняя полая вена, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

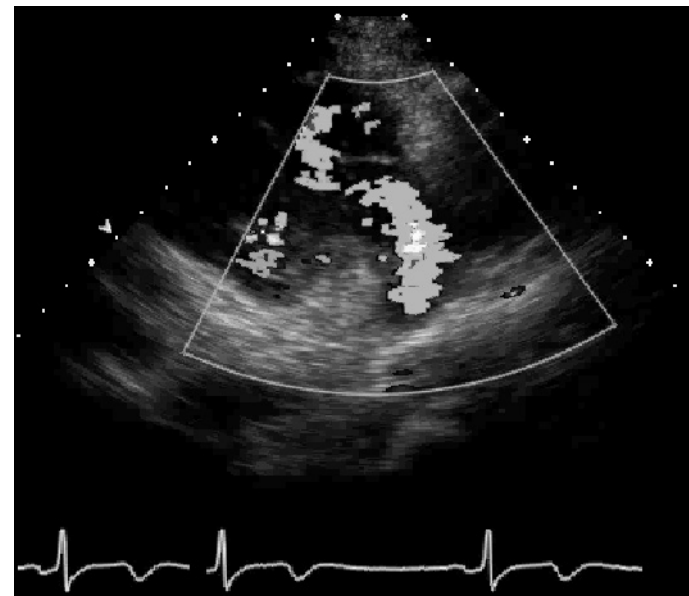


Рисунок 5.7. (В цвете — см. с. 307.) Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка, цветное доплеровское исследование. В норме часто обнаруживается небольшая трикуспидальная регургитация, можно измерить ее ско-

рость в постоянно-волновом режиме, чтобы вычислить систолическое давление в легочной артерии (хотя из-за того, что ультразвуковой луч трудно направить параллельно потоку, эти измерения нередко дают тут заниженные результаты). Здесь виден кровоток из нижней полой вены в правое предсердие; размеры струи в правом предсердии позволяют предположить высокий сердечный выброс.

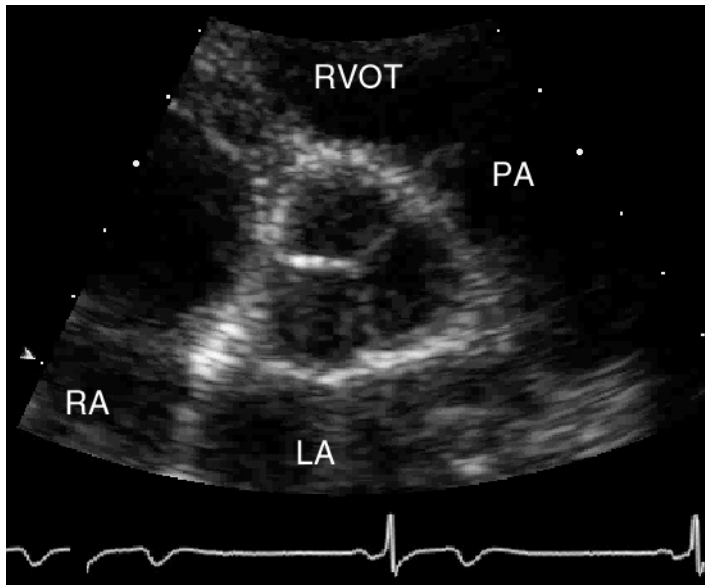


Рисунок 5.8. Парастеральная короткая ось аортального клапана. Четко видны все три створки аортального клапана. На свободных краях в центре створок в норме бывают видны аранциевы узелки, здесь их нет. Движение корня аорты направлено вперед и имеет большую амплитуду — признак нормального или повышенного ударного объема левого желудочка. Очень важно хорошо рассмотреть движение межпредсердной перегородки: по его форме можно сделать заключение о диастолическом давлении в полостях сердца. Межпредсердная перегородка здесь обращена выпуклостью вправо (что нормально, так как давление в левом предсердии несколько выше, чем в правом), но по ходу сердечного цикла она колеблется, это говорит о том, что временами давление в правом предсердии превышает давление в левом. Все это говорит о том, что давление в предсердиях (а значит, и диастолическое давление в желудочках) нормальное.

Из этой же позиции можно увидеть выносящий тракт правого желудочка, нормально расположенные коронарные артерии, бифуркацию легочного ствола, ушко левого предсердия. Нужно обратить особое внимание на то, нет ли обызвествления там, где находится ствол левой коронарной артерии.

LA — левое предсердие, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

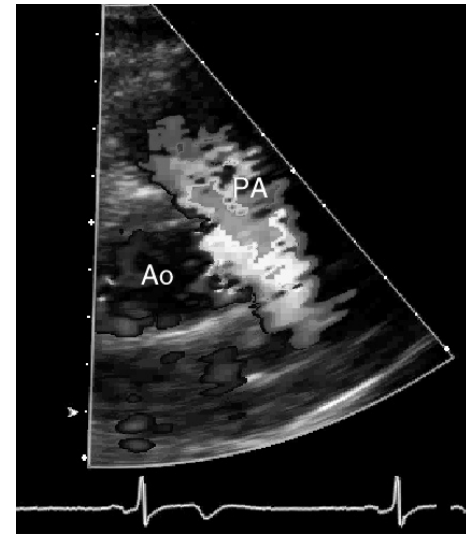


Рисунок 5.9. (В цвете — см. с. 307.) Парастеральная короткая ось аортального клапана, цветное доплеровское исследование кровотока в легочном стволе. Кровоток ламинарный (что исключает стеноз легочной артерии), нет признаков открытого артериального протока (в этом случае в основной синий поток впадал бы пестрый ручеек из протока). Ao — корень аорты, PA — легочный ствол.

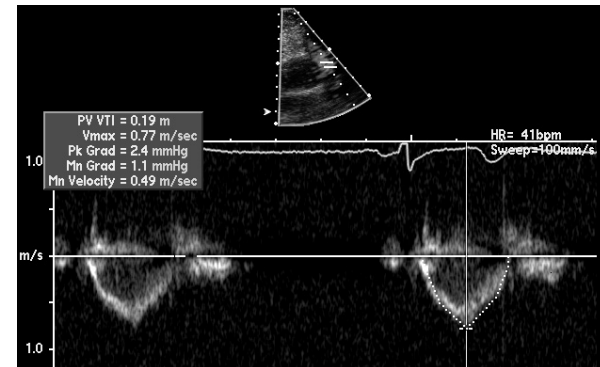


Рисунок 5.10. Интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе. Это одно из важнейших измерений во всем эхокардиографическом исследовании. Интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе — это то расстояние, которое кровь проходит за один сердечный цикл на пути к легким. Данный параметр существенно точнее, чем минутный объем кровотока, свидетельствует о насосной функции сердца, поскольку диаметр легочного ствола прямо пропорционален размерам тела. Тем самым, интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе — это ударный объем, нормализованный по размерам тела. В отсутствие тахикардии значение этого параметра должно быть не ниже 15 см. Здесь он равен 19 см, что естественно при столь выраженной брадикардии. Кроме того, видно, что кровоток однофазный и поздно достигает пика — значит, легочной гипертензии нет.

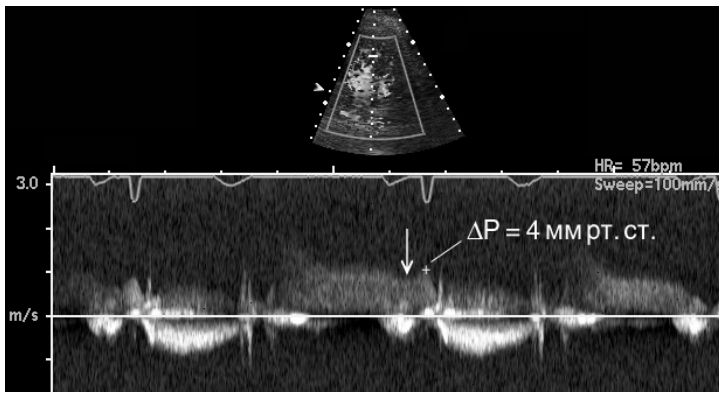


Рисунок 5.11*. Постоянно-волновое исследование регургитации через клапан легочной артерии. Незначительная регургитация через клапан легочной артерии есть почти у всех здоровых людей, скорость струи в конце диастолы позволяет измерить конечно-диастолическое давление в легочной артерии. Скорость измеряют в момент, совпадающий с серединой комплекса QRS на мониторинг отведении ЭКГ (ей предшествует выемка на спектре, соответствующая пресистолической волне А венозного пульса и вызванная систолой правого предсердия, эта выемка отмечена здесь стрелкой). Градиент давления между легочным стволом и правым желудочком (ΔP) здесь составил 4 мм рт. ст. Если учесть, что нижняя полая вена имеет нормальный размер и спадается на вдохе, то конечно-диастолическое давление в легочной артерии составляет 4–9 мм рт. ст. (норма — 3–12 мм рт. ст.). В любом случае при градиенте давления между легочным стволом и правым желудочком ниже 5 мм рт. ст. можно утверждать, что конечно-диастолическое давление в легочной артерии нормальное.

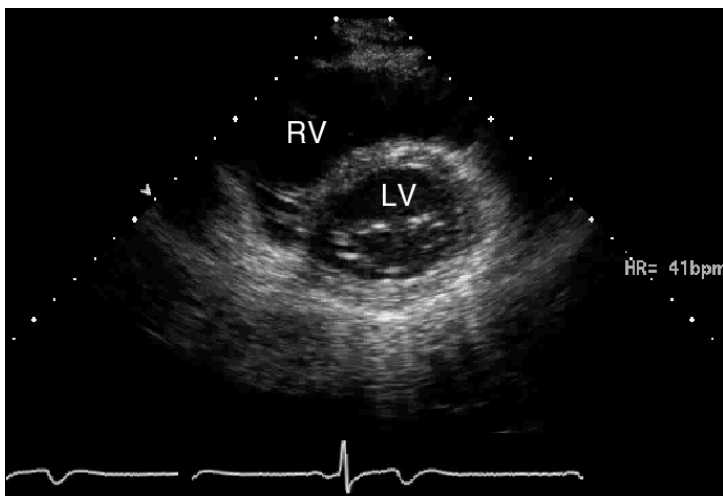


Рисунок 5.12. Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана. Сочленения створок (по три на каждую створку) при трансторакальном исследовании рассмотреть невозможно. Видно, что створки не утолщены. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

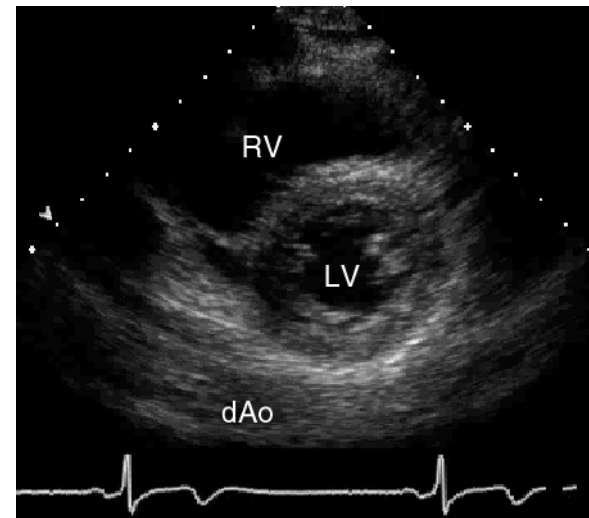


Рисунок 5.13. Парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц. Базальные отделы левого желудочка сокращаются нормально (утолщаются в систолу и движутся к центру желудочка), структура миокарда однородна. Кажется, что правый желудочек имеет несколько больший размер, чем в норме. Надо, однако, помнить, что правый желудочек имеет сложную форму (рис. 7.1), и не оценивать его размеры из одной отдельно взятой позиции. Вновь можно убедиться в том, что перикардиального выпота нет (иногда за перикардиальный выпот можно принять коронарный синус, но здесь и его не видно). Хорошо видна нисходящая аорта (dAo). LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

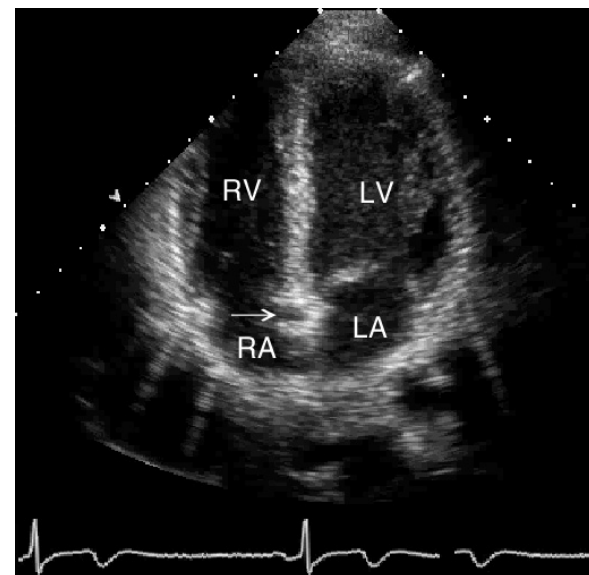


Рисунок 5.14. Апикальная четырехкамерная позиция с небольшим отклонением плоскости сканирования назад (начинает быть виден коронарный синус, он отмечен стрелкой). Становится ясно, что правый желудочек не увеличен: левый полно-

стью занимает верхушку сердца. Трехстворчатый клапан находится чуть ближе к верхушке — так и должно быть. Левый желудочек имеет вытянутую форму, нет парадоксального движения межжелудочковой перегородки. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

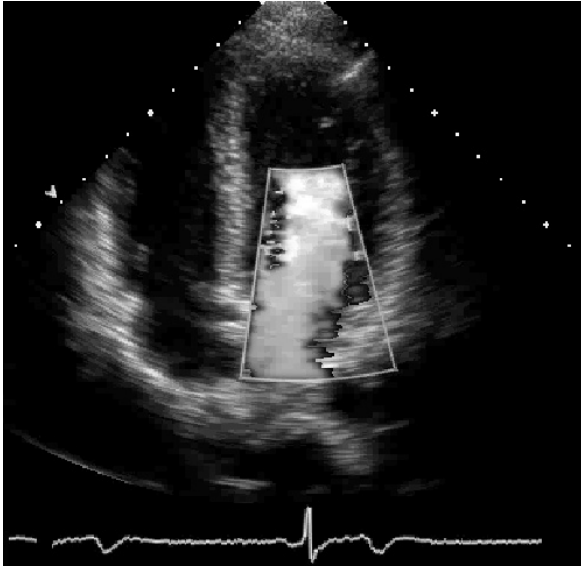


Рисунок 5.15. (В цвете — см. с. 307.) Цветное доплеровское исследование трансмитрального кровотока из апикальной четырехкамерной позиции. Такой однонаправленный кровоток с некоторым ускорением его на уровне кончиков створок митрального клапана — признак очень хорошей диастолической функции левого желудочка. Расслабление миокарда происходит синхронно и вызывает одновременный диастолический кровоток на всем протяжении от легочных вен до верхушки левого желудочка. Обнаружение такой струи делает ненужным измерение скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке с помощью цветного М-модального исследования (рис. 6.13) — она будет очень высокой.

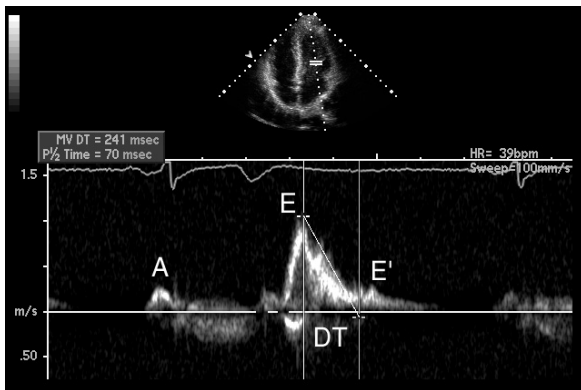


Рисунок 5.16. Импульсное доплеровское исследование трансмитрального кровотока из апикальной четырехкамерной пози-

ции. ЧСС столь низкая (39 мин^{-1}), что на одно изображение не помещаются волны раннего диастолического наполнения (E) и систолы предсердий (A), относящиеся к одному сердечному циклу (волна A относится к предыдущему сердечному циклу). Появляется дополнительная волна раннего диастолического наполнения (E'). Волна A имеет очень низкую амплитуду, но не следует принимать этот тип диастолического наполнения левого желудочка за псевдонормальный: при такой брадикардии предсердие почти полностью опорожняется во время ранней диастолы при нормальном диастолическом давлении в левом желудочке, и систола предсердий не может внести существенный вклад в его наполнение. Считается, что время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT) в норме составляет 160–220 мс, здесь оно немного выше (240 мс), но для выраженной брадикардии это тоже норма.

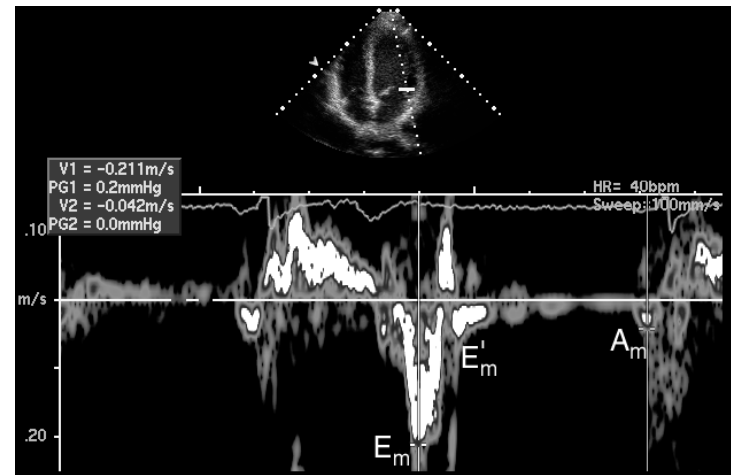


Рисунок 5.17. (В цвете — см. с. 308.) Тканевое доплеровское исследование диастолического подъема основания левого желудочка из апикальной четырехкамерной позиции. Параллельно с диастолическим наполнением левого желудочка происходит подъем его основания. Здесь, как и на доплеровском спектре трансмитрального кровотока, различают две волны — E_m и A_m , в данном случае появляется еще и третья — E'_m , это второй ранний диастолический подъем основания левого желудочка. Подобное соотношение между волнами E_m и A_m позволяет надежно исключить псевдонормальный и рестриктивный типы диастолического наполнения левого желудочка (подробно об этом — см. гл. 6).

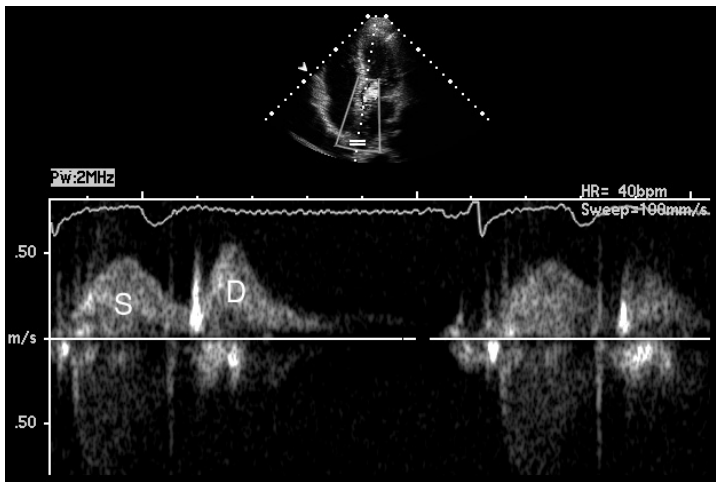


Рисунок 5.18. Импульсное доплеровское исследование кровотока в легочных венах из апикальной четырехкамерной позиции. Максимальная скорость диастолического (D) кровотока в легочных венах несколько выше систолического (S), тем не менее это вариант нормы — важна не скорость, а интеграл линейной скорости (площадь под кривой), а тут систолический кровоток явно преобладает.

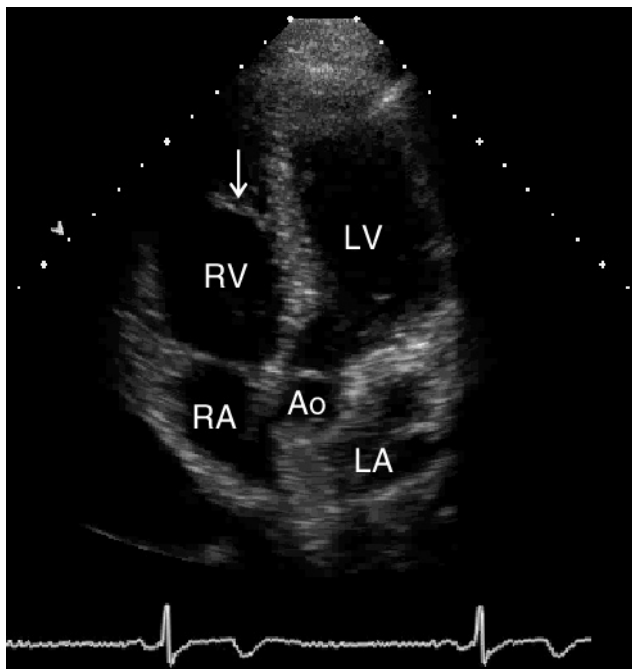


Рисунок 5.19. Апикальная пятикамерная позиция (четырекамерная с отклонением плоскости сканирования вперед). Здесь хорошо видна передняя часть межжелудочковой перегородки и выносящий тракт левого желудочка. В правом желудочке можно рассмотреть модераторный тяж (стрелка), это один из отличительных признаков морфологически правого желудочка (гл. 15). Хорошо видно трикуспидальное кольцо —

именно по его движению оценивают сократимость правого желудочка. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

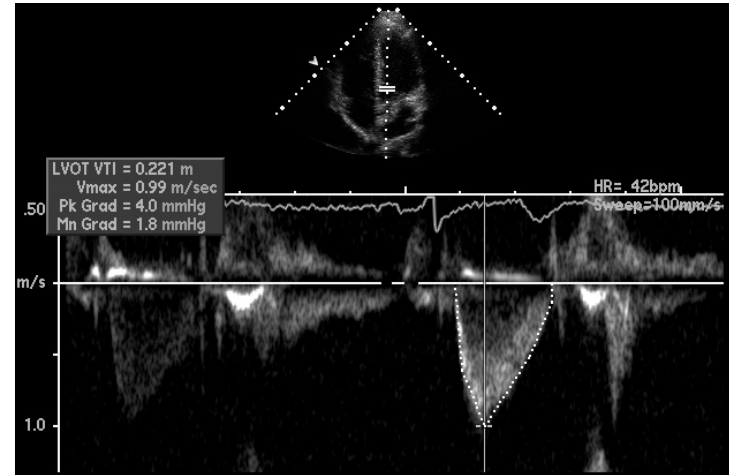


Рисунок 5.20. Импульсное доплеровское исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка из апикальной пятикамерной позиции. В норме интеграл линейной скорости этого кровотока составляет 20 см, здесь он несколько выше — 22 см, но, принимая во внимание брадикардию, это нормально. Форма доплеровского спектра тоже нормальная: кровоток начинается сразу после комплекса QRS, быстро достигает пика и относительно медленно снижается. В отличие от кровотока в легочном стволе, выглядящего более или менее симметрично, ранний пик кровотока в выносящем тракте левого желудочка — норма. Мы все же рекомендуем судить об истинном сердечном выбросе по кровотоку в легочном стволе (рис. 5.10), поскольку не всегда удастся направить ультразвуковой луч в выносящем тракте левого желудочка параллельно потоку и поскольку поражения аортального клапана встречаются значительно чаще, чем клапана легочной артерии.

У этого больного интегралы линейной скорости в выносящем тракте левого желудочка и в аорте (нет на изображении) полностью совпали. Обычно диаметр выносящего тракта левого желудочка равен ширине раскрытия створок аортального клапана, но с возрастом створки утолщаются, и даже в отсутствие аортального стеноза скорость кровотока через клапан становится выше, чем в выносящем тракте левого желудочка. Поэтому лучше исследовать этот кровоток в импульсном, а не постоянно-волновом режиме.

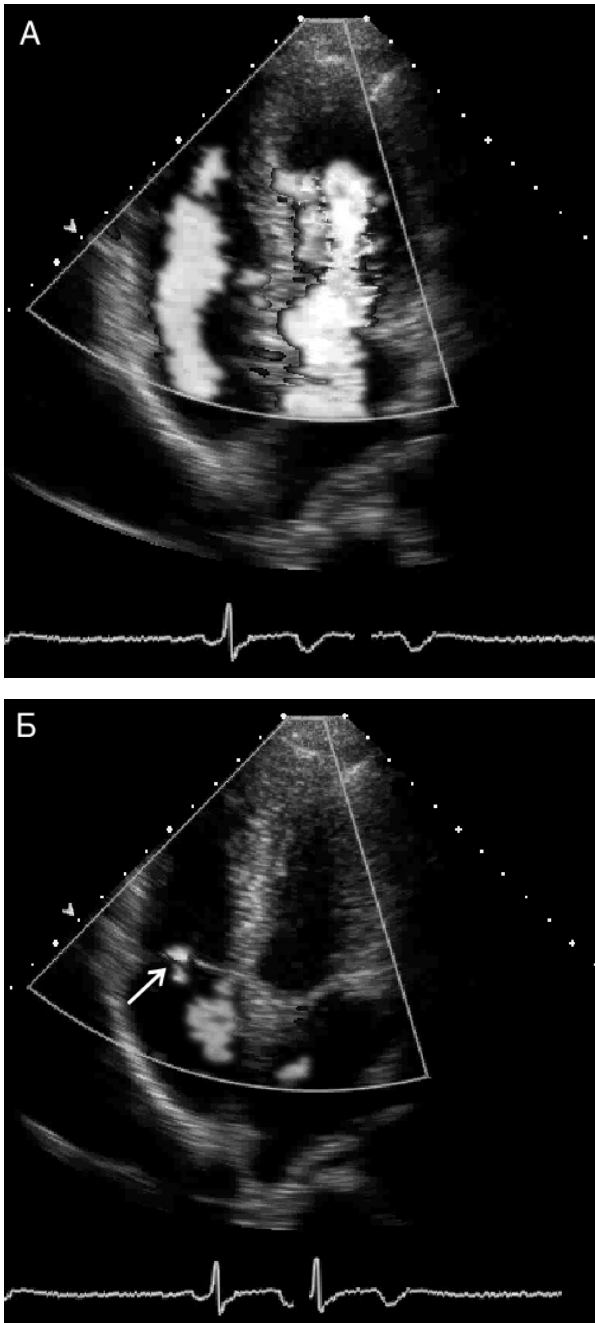


Рисунок 5.21. (В цвете — см. с. 308.) Цветное доплеровское исследование трансмитрального и транстрикуспидального кровотока из апикальной четырехкамерной позиции, диастола (А) и систола (Б). Видно, что наполнение обоих желудочков происходит синхронно, скорость распространения раннего диастолического кровотока в них высока. Обнаруживается незначительная трикуспидальная регургитация (стрелка), как у большинства здоровых людей. Ниже будет видно, что даже такой регургитации достаточно, чтобы измерить ее скорость и рассчитать систолическое давление в легочной артерии.

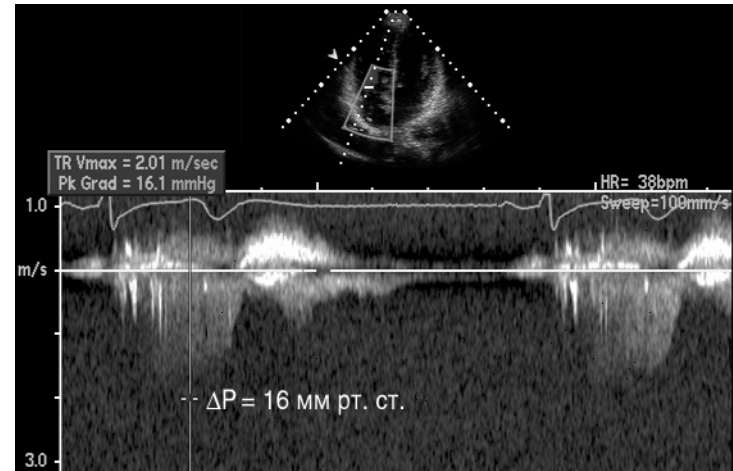


Рисунок 5.22. Постоянно-волновое исследование трикуспидальной регургитации из апикальной четырехкамерной позиции. Максимальный транстрикуспидальный градиент давления равен 16 мм рт. ст. Если учесть, что нижняя полая вена имеет нормальный размер и спадается на вдохе, то систолическое давление в правом желудочке составляет 16—21 мм рт. ст. — это норма. Современные эхокардиографы позволяют обнаружить небольшую трикуспидальную регургитацию у большинства здоровых людей и измерить ее скорость даже без контрастирования правых отделов сердца (гл. 7).

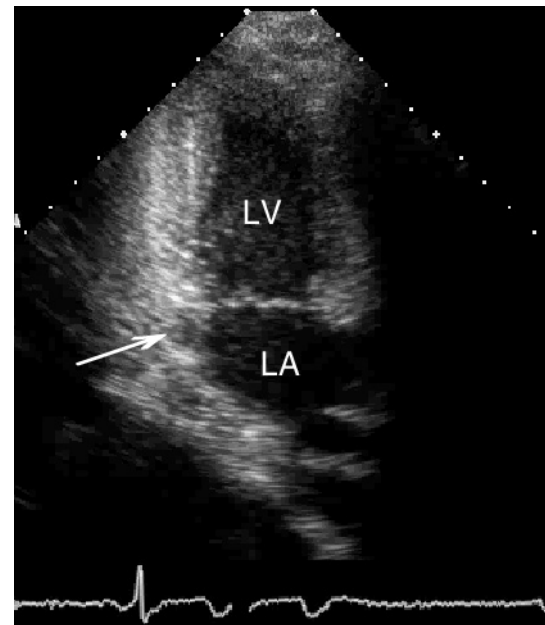


Рисунок 5.23. Апикальная двухкамерная позиция. Если бы правый желудочек был увеличен, то он, вероятнее всего, появился бы в этой позиции. Здесь целиком видна нижняя стенка левого желудочка, она сокращается нормально. Стрелкой отмечена часть ушка левого предсердия. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

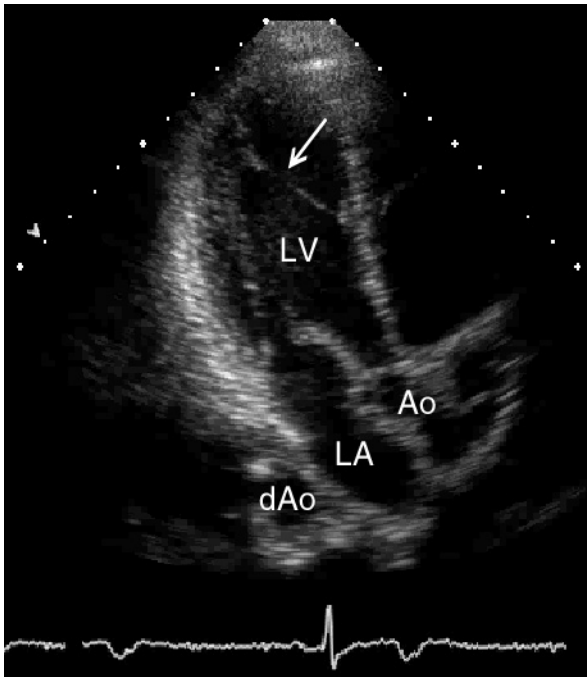


Рисунок 5.24. Апикальная длинная ось левого желудочка. В левом желудочке видна ложная хорда (стрелка), это вариант нормы; никакого клинического значения ложные хорды не имеют. Хорошо видна переднелатеральная сосочковая мышца, хорды от нее идут к обеим створкам, как они и должны идти. Выносящий тракт и корень аорты не изменены. Ao — корень аорты, dAo — нисходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

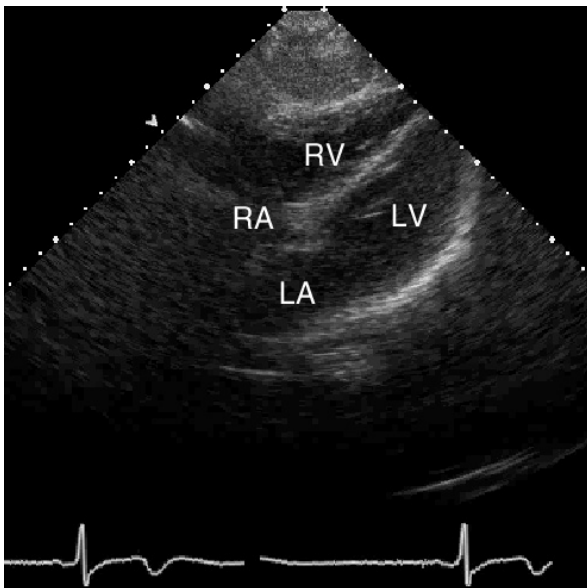


Рисунок 5.25. Субкостальная четырехкамерная позиция. Лучше всего судить о размерах правого желудочка из этой позиции — здесь они нормальные. Также можно видеть, что листки

перикарда свободно движутся друг относительно друга — из этой позиции перикард виден на наибольшем протяжении. Ни перикардального, ни плеврального выпота, ни асцита нет. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

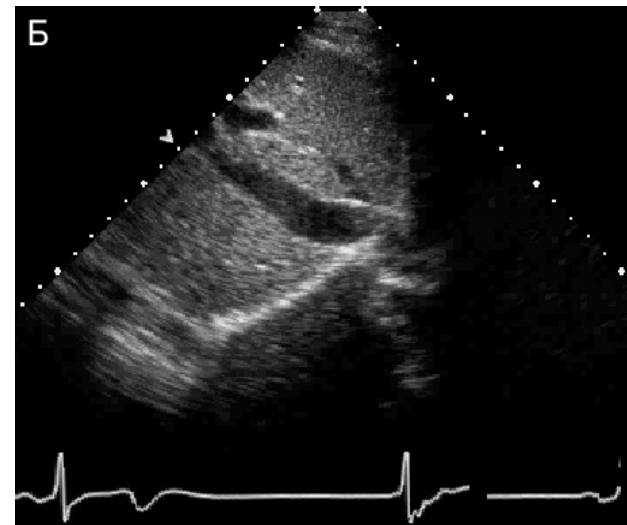
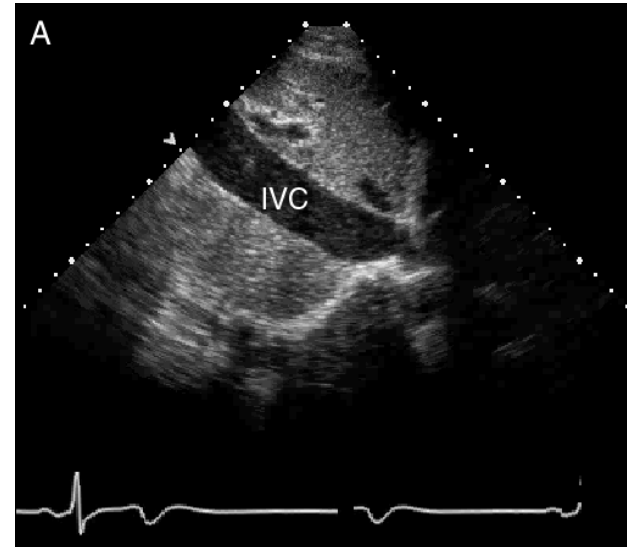


Рисунок 5.26. Субкостальная длинная ось нижней полой вены при спокойном дыхании (А) и во время глубокого вдоха (Б). В норме нижняя полая вена имеет диаметр менее 20 мм, здесь она выглядит слегка расширенной, но спадается при глубоком вдохе более чем наполовину. Это говорит о том, что давление в правом предсердии составляет 0—5 мм рт. ст. Кроме того, заметно спонтанное контрастирование нижней полой вены. Учитывая низкую скорость кровотока в полых венах, это вариант нормы. Самая яркая тень на этом изображении — диафрагма. В этой позиции иногда можно обнаружить накопление жидкости между печенью и диафрагмой (асцит), здесь его нет. IVC — нижняя полая вена.

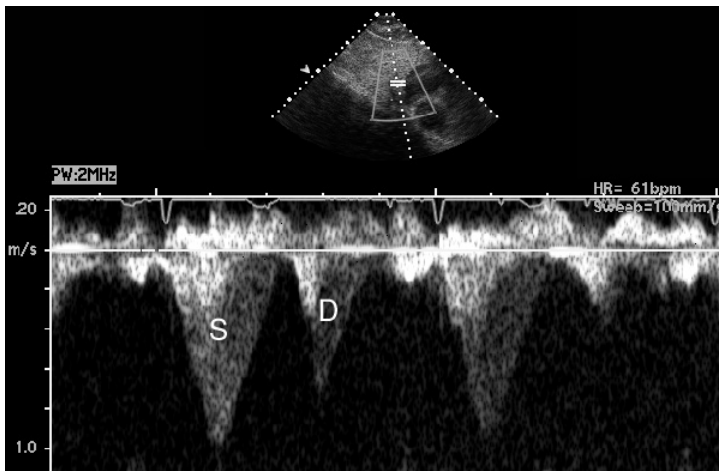


Рисунок 5.27*. Импульсное доплеровское исследование кровотока в средней печеночной вене. Как и в любой центральной вене, систолический кровоток (S) в печеночных венах преобладает над диастолическим (D). Кровоток в печеночных венах сильно зависит от фаз дыхания: увеличивается на вдохе, уменьшается или даже исчезает на выдохе. Чем сильнее зависимость кровотока в печеночных венах от фаз дыхания, тем ниже давление в правом предсердии. При гиповолемии кровотоки становятся постоянными.

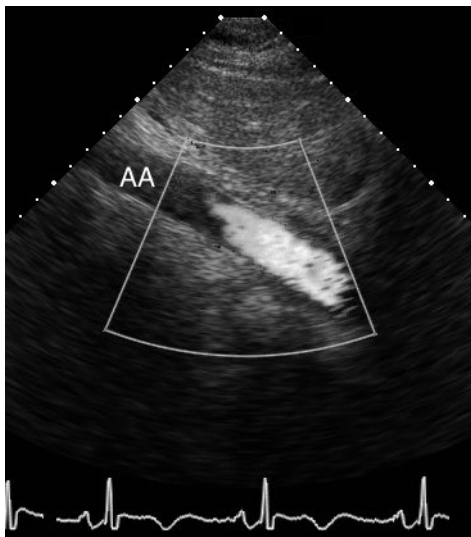


Рисунок 5.28*. (В цвете — см. с. 309.) Субкостальная длинная ось брюшной аорты, цветное доплеровское исследование. Исследование брюшной аорты — обязательная часть трансторакальной ЭхоКГ. Оно позволяет обнаружить аневризмы брюшной аорты, атеросклеротические бляшки. Здесь ничего этого нет — контуры аорты гладкие, просвет ее не расширен. Стенка аорты выглядит почти так же, как стенка нижней полой вены, — это признак нормы. Видно, что аорта с каждым сокращением сердца расширяется — еще одно свидетельство того, что она не изменена. AA — брюшная аорта.

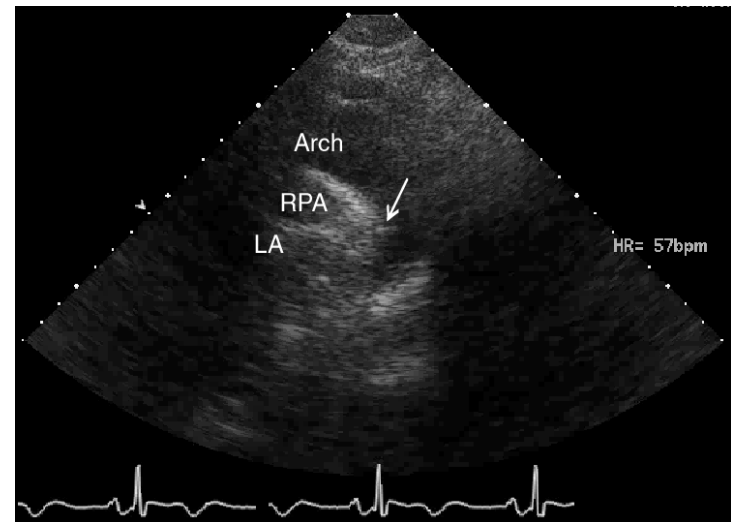


Рисунок 5.29*. Супрастернальная длинная ось дуги аорты. Вновь видно, что стенки аорты ровные. В области перешейка аорты заметно небольшое уплотнение (стрелка), дающее позади себя акустическую тень: вероятно, это обызвествленный артериальный проток (вариант нормы). Обнаружена хорошая пульсация дуги аорты. От аорты отходит несколько ветвей, иногда их ошибочно принимают за расслаивающую аневризму аорты. Вообще, с повышением разрешающей способности ЭхоКГ стали видны многие структуры, которые раньше не были заметны, — не надо принимать их за проявление патологии.

Под дугой аорты видна правая легочная артерия. Нижняя стенка ее пульсирует — это сокращается левое предсердие. Данная позиция — единственная, где можно записать (с помощью М-модального исследования) сокращение левого предсердия, что иногда используют в электрофизиологических исследованиях. Наконец, видны, хотя и не очень четко, легочные вены.

Arch — дуга аорты, LA — левое предсердие, RPA — правая легочная артерия.

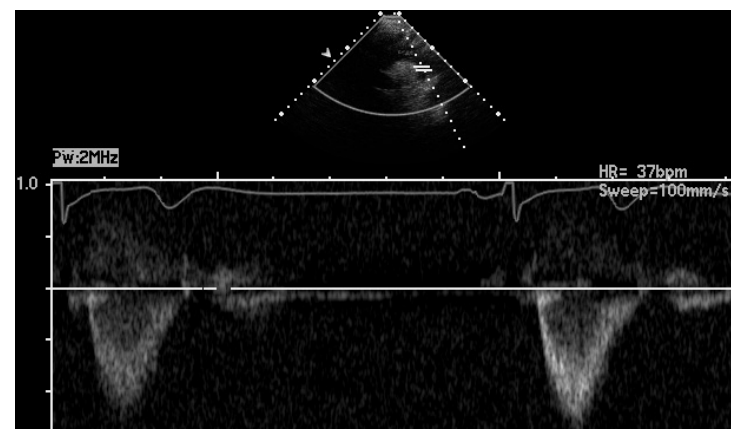


Рисунок 5.30. Импульсное доплеровское исследование кровотока в нисходящей аорте по супрастернальной длинной оси дуги аорты. При аортальной недостаточности наблюдался бы

ретроградный кровоток (к датчику), при открытом артериальном протоке мог бы быть двухфазный кровоток, при коарктации аорты — высокоскоростной антероградный систолический кровоток, продолжающийся в диастолу, — ничего этого здесь нет.

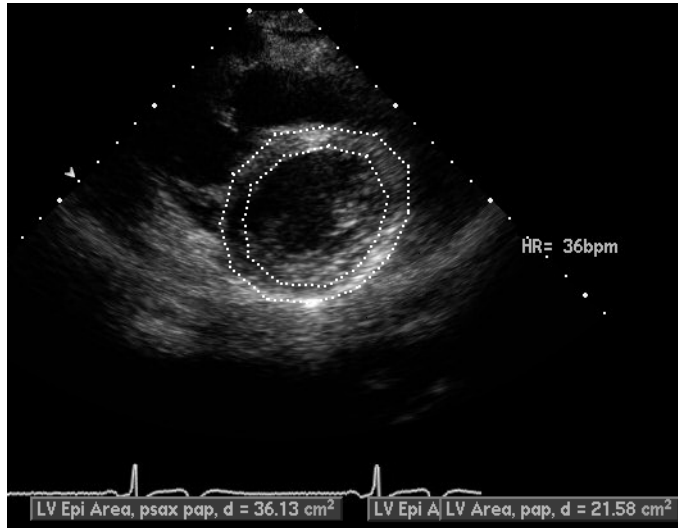


Рисунок 5.31. Измерение площадей, которые занимают эпикардальный и эндокардиальный контуры миокарда по парастеральной короткой оси на уровне сосочковых мышц (сонографисты производят эти измерения прямо во время исследования). Если эндокардиальный контур виден нечетко, важно обводить его так, чтобы толщина миокарда оставалась постоянной. Затем эти данные будут использованы при автоматическом расчете массы миокарда левого желудочка (гл. 6). Результаты измерений представлены ниже.

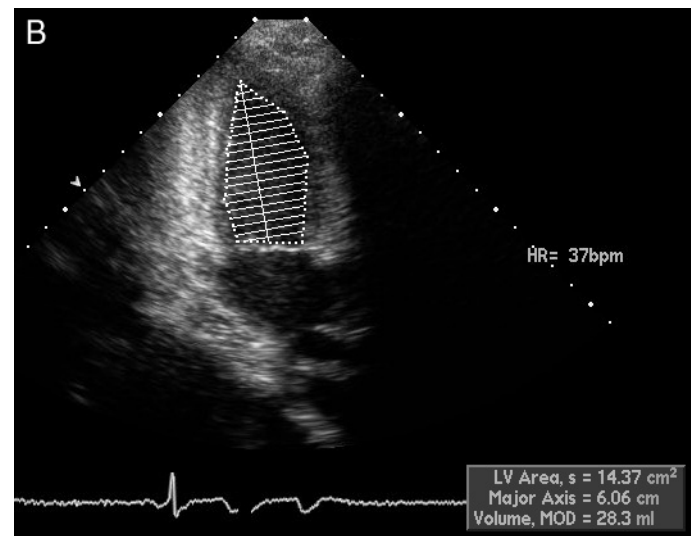
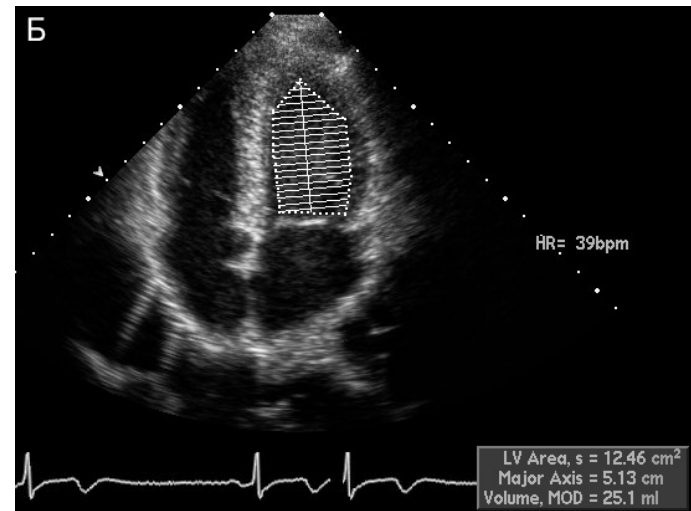
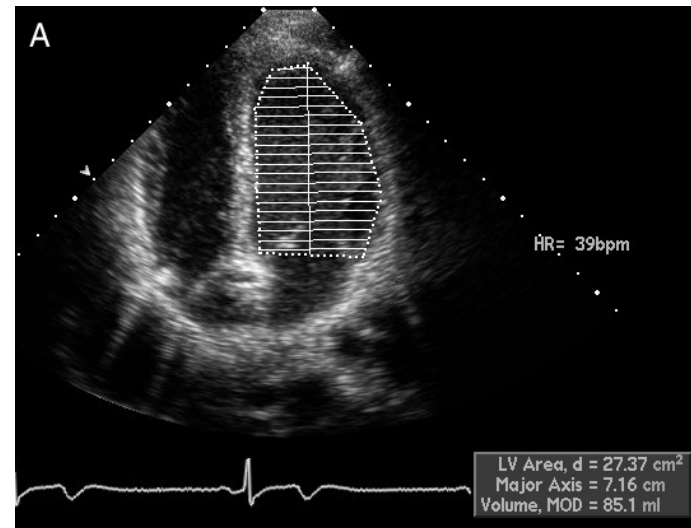
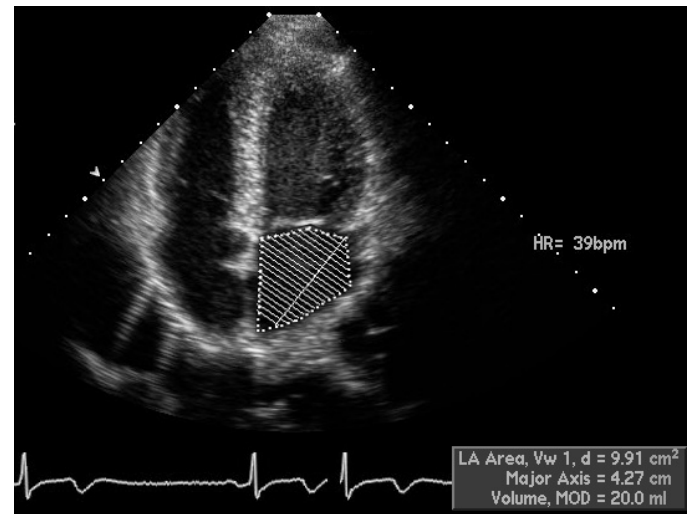


Рисунок 5.32. Измерения, необходимые для расчета объемов левого желудочка по методу дисков, из апикальной четырехкамерной позиции в конце диастолы (А) и систолы (Б) и из апикальной двухкамерной позиции в конце систолы (В). Апикальная двухкамерная позиция в диастолу здесь не представлена. Вероятно, результаты измерений (они представлены в подписи к следующему рисунку) здесь занижены, так как верхушка левого желудочка выглядит усеченной. Надо менять положение датчика, пока на глаз площадь сечения левого желудочка не окажется максимальной, и тогда уже производить измерения.

Рисунок 5.33. Измерение объема левого предсердия, апикальная четырехкамерная позиция, конец систолы. Объем левого предсердия равен 20 мл (норма — 41 мл, верхняя граница нормы — 64 мл), возможно, он опять-таки несколько занижен: обводя контуры предсердия, надо было следовать за ходом межпредсердной перегородки. В любом случае объем левого предсердия невелик. Если объем левого предсердия ниже 30 мл, то можно сразу исключить множество заболеваний сердца, это очень важный признак нормы.

Итак, основные планиметрические (рассчитанные с помощью двумерной ЭхоКГ) параметры таковы: объем левого предсердия — 20 мл, масса миокарда левого желудочка — 117 г, индекс массы миокарда левого желудочка — 75 г/м^2 , отношение диастолического объема к массе левого желудочка — $0,7 \text{ мл/г}$, фракция выброса левого желудочка — 60%, конечно-диастолический объем левого желудочка — 76 мл. Все эти параметры в норме.



6 Левый желудочек

Двумерное и доплеровское исследования дают подробнейшую информацию об анатомии и о функции левого желудочка. Особенно важную роль играет определение систолической функции левого желудочка, самый представительный параметр которой — фракция выброса (отношение ударного объема левого желудочка к его конечно-диастолическому объему). Объем левого желудочка, толщина его стенок, сократимость отдельных сегментов, диастолическая функция тоже могут быть исследованы весьма точно.

Систолическая функция

Для изучения систолической функции левого желудочка надо получить несколько позиций из парастерального и апикального доступов. Вначале обычно исследуют левый желудочек по парастеральной длинной (рис. 2.2) и короткой (рис. 2.12, 2.13) осям. Двумерные изображения позволяют точно направить ультразвуковой луч для М-модального исследования (рис. 2.6, 2.7). Нужно подбирать параметры усиления таким образом, чтобы на изображении был хорошо виден эндокард левого желудочка, пользоваться гармоническим анализом. Трудности в определении настоящих контуров левого желудочка — самый частый источник ошибок при изучении его функции.

Из апикального доступа левый желудочек исследуют в двумерном режиме в четырех- и двухкамерной позициях (рис. 2.14, 2.15, 2.17) и по длинной оси (рис. 2.18). Также можно исследовать левый желудочек из субкостального доступа (рис. 2.19, 2.21).

В нашей лаборатории данные М-модального исследова-

ния для количественной оценки функции левого желудочка не используют, предпочитая им параметры двумерной и доплеровской ЭхоКГ. Если ориентироваться на М-модальные измерения, можно допустить серьезные ошибки в оценке функции левого желудочка, так как эти измерения учитывают лишь небольшую часть желудочка у его основания. При

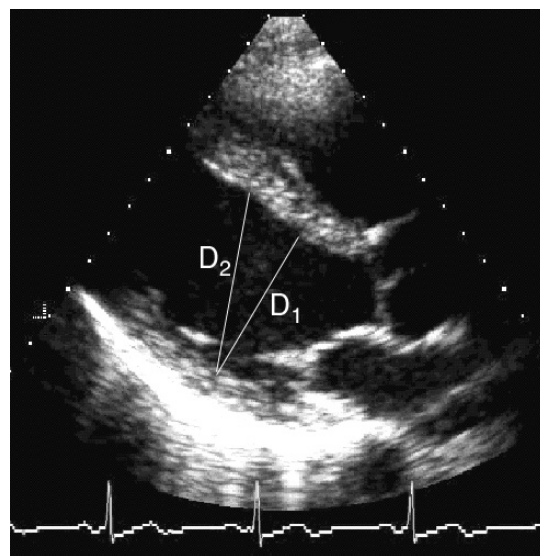


Рисунок 6.1. Переднезадний размер левого желудочка лучше измерять с помощью двумерного, а не М-модального исследования: последнее часто дает завышенный результат из-за того, что ультразвуковой луч не удается направить перпендикулярно задней стенке левого желудочка. Конечно-систолический размер левого желудочка, вычисленный при двумерном исследовании (D_1), оказался равен 46 мм, при М-модальном (D_2) — 55 мм.

ИБС сегменты с нарушенной сократимостью могут находиться далеко от основания, и переднезаднее укорочение даст ложное представление о систолической функции левого желудочка. М-модальные измерения левого желудочка не учитывают его длины: так, при расчете объемов по Тейхгольцу длина короткой оси левого желудочка возводится в третью степень; эта формула крайне неточна, но, к сожалению, в ряде лабораторий все еще применяется.

Даже переднезадний (конечно-диастолический и конечно-систолический) размер левого желудочка лучше измерять в двумерном режиме, поскольку М-модальное измерение часто дает завышенный результат, когда ультразвуковой луч не удается направить перпендикулярно задней стенке левого желудочка (рис. 6.1). (То же относится и к диаметрам выносящего тракта левого желудочка и корня аорты.)

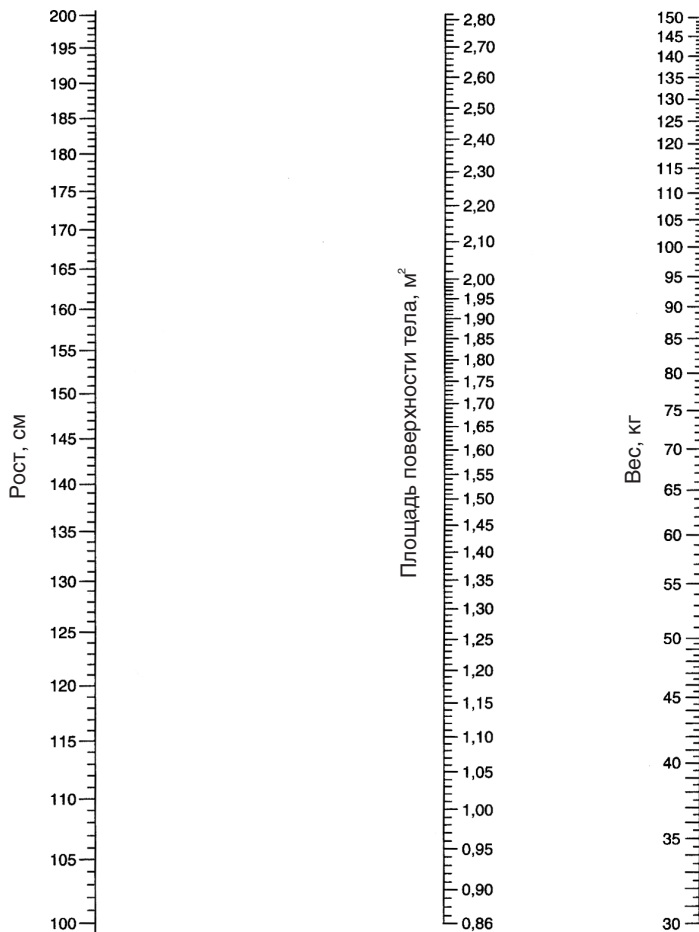


Рисунок 6.2. Номограмма для определения площади поверхности тела у взрослых. Рост и вес больного надо соединить прямой линией, пересечение этой прямой со средней шкалой укажет площадь поверхности тела.

Повторим еще раз: мы не рекомендуем пользоваться линейными размерами левого желудочка (равно как и левого предсердия). Однако в связи с тем, что в ряде лабораторий их все еще используют (в частности, чтобы следить за размерами в динамике), мы все-таки приводим таблицу с нормальными значениями линейных размеров (табл. 6.1). На рис. 6.2 приведена номограмма для определения площади поверхности тела у взрослых — она необходима для расчета индексов размеров и объемов.

Таблица 6.1. Линейные размеры камер сердца и крупных сосудов в норме у взрослых

Диаметр аортального кольца	1,4—1,6 см ($1,3 \pm 0,1$ см/м ² , до 1,6 см/м ²)
Диаметр корня аорты (на уровне кончиков створок)	2,2—3,6 см ($1,7 \pm 0,2$ см/м ² , до 2,1 см/м ²)
Диаметр восходящей аорты	2,1—3,4 см ($1,5 \pm 0,2$ см/м ²)
Диаметр дуги аорты	2,0—3,6 см
Короткая ось левого желудочка, диастола (конечно-диастолический размер левого желудочка)	3,5—6,0 см ($2,3 \pm 3,1$ см/м ²)
Короткая ось левого желудочка, систола (конечно-систолический размер левого желудочка)	2,1—4,0 см ($1,4 \pm 2,1$ см/м ²)
Длинная ось левого желудочка, диастола	6,3—10,3 см ($4,1 \pm 5,7$ см/м ²)
Длинная ось левого желудочка, систола	4,6—8,4 см
Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка	0,6—1,1 см
Переднезадний размер левого предсердия	2,3—4,5 см ($1,6—2,4$ см/м ²)
Медиально-латеральный размер левого предсердия (из апикальной четырехкамерной позиции)	2,5—4,5 см ($1,6—2,4$ см/м ²)
Верхнеиниальный размер левого предсердия (из апикальной четырехкамерной позиции)	3,4—6,1 см ($2,3—3,5$ см/м ²)
Толщина передней стенки правого желудочка	0,2—0,5 см ($0,2 \pm 0,05$ см/м ²)
Переднезадний размер выносящего тракта правого желудочка	2,2—4,4 см ($1,0—2,8$ см/м ²)
Конечно-диастолический размер правого желудочка по длинной оси	5,5—9,5 см ($3,8—5,3$ см/м ²)
Конечно-систолический размер правого желудочка по длинной оси	4,2—8,1 см
Диаметр кольца клапана легочной артерии	1,0—2,2 см
Диаметр легочного ствола	0,9—2,9 см
Диаметр нижней полой вены (у места впадения в правое предсердие)	1,2—2,3 см

В скобках указаны индексы размеров (значения, поделенные на площадь поверхности тела).

Из М-модальных измерений наиболее информативны следующие: переднезаднее укорочение левого желудочка, расстояние от Е-пика передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки, амплитуда движения корня аорты.

Переднезаднее укорочение характеризует отношение диастолического (совпадающего с вершиной зубца R на ЭКГ) и систолического (окончание зубца T) размеров левого желудочка по его короткой оси. В норме переднезадний размер левого желудочка уменьшается на 30% и более. На рис. 2.7 приведена запись М-модального исследования левого желудочка при нормальном его переднезаднем укорочении, на рис. 6.31, В — при дилатационной кардиомиопатии.

Расстояние от Е-пика передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки — это расстояние между точкой наибольшего раскрытия митрального клапана (в раннюю диастолу) и ближайшим участком межжелудочковой перегородки (в систолу), в норме это расстояние не превышает 5 мм. При снижении общей сократимости левого желудочка количество крови, остающейся в нем к концу систолы, увеличивается, что приводит к его расширению. В то же время снижение ударного объема приводит к уменьшению трансмитрального кровотока, и митральный клапан открывается не так широко, как в норме; амплитуда движения межжелудочковой перегородки тоже снижается. По мере ухудшения общей сократимости левого желудочка расстояние между Е-пиком передней створки митрального клапана и межжелудочковой перегородкой все больше увеличивается.

Амплитуду движения корня аорты также следует оценивать только качественно, она пропорциональна ударному объему. Движение корня аорты зависит от наполнения левого предсердия и от кинетической энергии крови, выбрасываемой левым желудочком в систолу. В норме корень аорты смещается в систолу вперед более чем на 7 мм. Следует с осторожностью относиться к этому показателю, так как низкий ударный объем не означает непременно снижение сократимости.

При двумерном исследовании производится и качественная, и количественная оценка общей сократимости левого желудочка. В повседневной практике эхокардиографические изображения часто оценивают так же, как вентрикулограммы: определяют приблизительное соотношение систолического и диастолического размеров сердца. Ряд исследователей считают, что можно довольно точно оценить фракцию выброса на глаз, не прибегая к измерениям (*Am Heart J* 104: 603, 1982). Мы, однако, сопоставляя результаты такой оценки с количественным расчетом фракции выброса при рентгеноконтрастной вентрикулографии, обнаружили очень большое количество ошибок. Кроме того, определение сократи-

мости левого желудочка на глаз не дает объемов и массы миокарда левого желудочка. Наиболее точный способ оценки общей сократимости левого желудочка — количественная двумерная ЭхоКГ. Этот метод, конечно, не лишен погрешностей, но он все-таки лучше, чем оценка изображений на глаз.

Для количественной оценки общей сократимости левого желудочка важен выбор стереометрической модели. После выбора модели производится вычисление объемов, основанное на планиметрических измерениях левого желудочка, по алгоритму, соответствующему выбранной модели. Есть много моделей и алгоритмов, на которых мы не будем останавливаться подробно. Чаще всего пользуются методом дисков (иначе его называют модифицированным алгоритмом Симпсона, рис. 6.3). Точность измерений при использовании этого алгоритма почти не зависит от формы левого желудочка: в основе лежит его реконструкция из 20 дисков — срезов на разных уровнях. Метод предполагает получение взаимно перпендикулярных проекций в двух- и четырехкамерной позициях. В нескольких центрах сопоставляли результаты этих измерений с рентгеноконтрастной и изотопной вентрикулографией: оказалось, что ЭхоКГ занижает объемы левого желудочка приблизительно на 25%.

На рис. 6.4 изображены взаимно перпендикулярные проекции левого желудочка для расчета его объемов по методу дисков. Обводить контуры следует по поверхности эндокарда. Нормальные значения конечно-диастолического объема и индекса конечно-диастолического объема левого желудочка по трем алгоритмам приведены в табл. 6.2.

Таблица 6.2. Конечно-диастолический объем и индекс конечно-диастолического объема левого желудочка в норме

	Конечно-диастолический объем, мл	Индекс конечно-диастолического объема, мл/м ²
Алгоритм площадь—длина в апикальной четырехкамерной позиции		
Мужчины	112 ± 27 (65—193)	57 ± 13 (37—94)
Женщины	89 ± 20 (59—136)	
Алгоритм площадь—длина в апикальной двухкамерной позиции		
Мужчины	130 ± 27 (73—201)	63 ± 13 (37—101)
Женщины	92 ± 19 (53—146)	
Метод дисков во взаимно перпендикулярных проекциях		
Мужчины	111 ± 22 (62—170)	55 ± 10 (36—82)
Женщины	80 ± 12 (55—101)	

Указаны средние значения ± стандартное отклонение. В скобках — крайние значения.

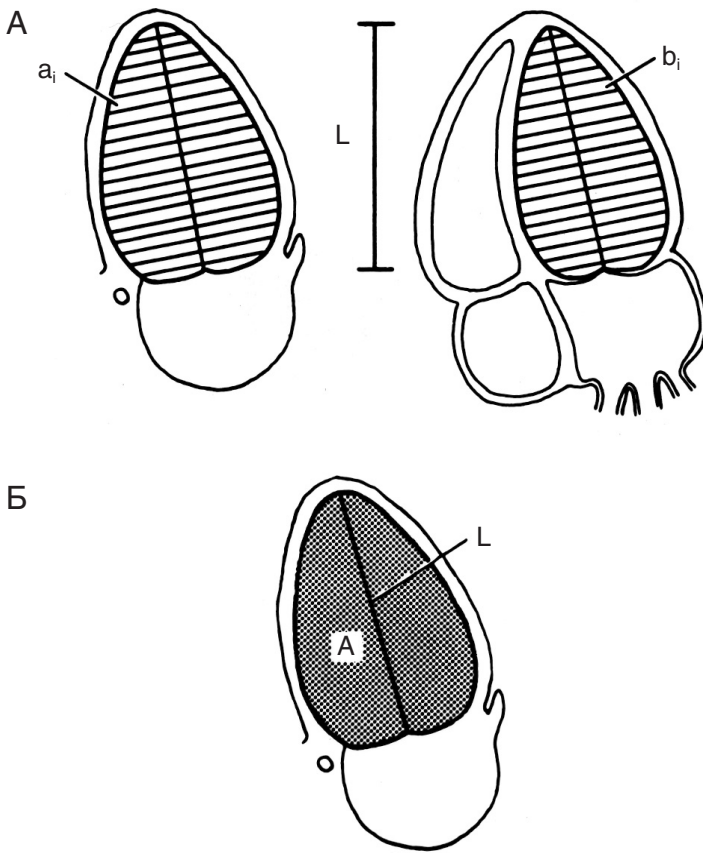


Рисунок 6.3. Расчет объемов левого желудочка по двум алгоритмам. **А.** Метод дисков во взаимно перпендикулярных проекциях. Для расчета объема левого желудочка необходимо получить его изображения из апикальной четырех- и двухкамерной позиций. Левый желудочек делят на 20 дисков (a_i и b_i) одинаковой высоты, площади дисков ($a_i \cdot b_i \cdot \pi/4$) суммируются, сумма умножается затем на длину левого желудочка (L), вычисленную как среднее в этих двух позициях. Это самый точный метод расчета объемов левого желудочка, так как деформации левого желудочка влияют на результат в наименьшей степени. **Б.** Алгоритм площадь—длина в одной проекции. Этот метод (исначально предназначенный для расчетов объемов при рентгеноконтрастной вентрикулографии) используют, если удастся получить хорошее изображение левого желудочка только в одной позиции. Моделью желудочка здесь считают эллипсоид вращения (у эллипсоида вращения две из трех осей равны). A — площадь левого желудочка на изображении, L — длина левого желудочка. Объем левого желудочка равен $0,85 \cdot A^2/L$. Schiller NB. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography. *Circulation* 84(Suppl 3):280, 1991.

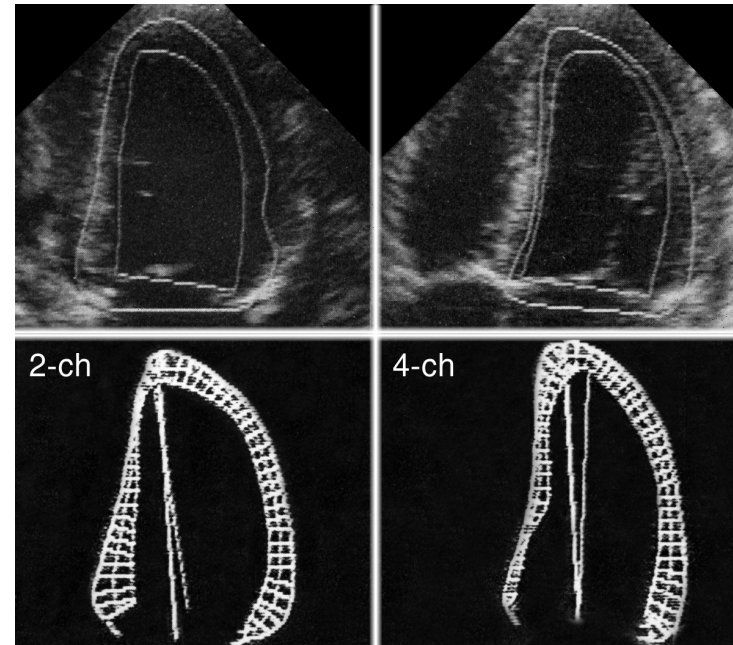


Рисунок 6.4. Компьютерная обработка изображений левого желудочка. Вверху: наложение систолического контура на диастолический в двух- (2-ch) и четырехкамерной (4-ch) позициях. Внизу: сопоставление диастолического контура с систолическим для количественного анализа локальной сократимости левого желудочка. По поводу того, как следует сопоставлять контуры желудочка, единого мнения нет. В данном случае оператор предпочел не совмещать длинные оси желудочка в систолу и диастолу, но совместить центр масс каждого из контуров. Автоматические методы анализа локальной сократимости надо использовать с большой осторожностью, так как диагностическая ценность их до конца не ясна. В приведенном примере рассчитаны также масса миокарда левого желудочка по модели усеченного эллипсоида, фракция выброса по алгоритму площадь—длина в каждой из позиций, конечно-диастолический объем и фракция выброса по методу дисков. Масса миокарда левого желудочка оказалась повышенной — 220 г. Значения фракции выброса левого желудочка (в норме она равна 60%) существенно различались в зависимости от взятой для расчета позиции (61% для двухкамерной и 46% для четырехкамерной). Эти различия объясняются гипокинезией левого желудочка перегородочной локализации. При использовании более точного метода дисков фракция выброса оказалась равной 55%. Конечно-диастолический объем левого желудочка увеличен (147 мл), однако площадь поверхности тела равна $1,93 \text{ м}^2$, поэтому индекс конечно-диастолического объема левого желудочка (76 мл/м^2) не превысил верхнюю границу нормы. Schiller NB. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography. *Circulation* 84 (Suppl 3):280, 1991.

Как уже говорилось, очевидное преимущество количественного расчета общей сократимости левого желудочка по сравнению с ее оценкой на глаз состоит в том, что наряду с фракцией выброса количественный расчет дает значения объемов и сердечного выброса. Допплеровские методы дополняют информацию, полученную при двумерной ЭхоКГ: доказана высокая точность доплеровского измерения ударного объема. Чтобы избежать ошибок при измерении объемов левого желудочка, надо: 1) убедиться в том, что плоскость сечения на самом деле проходит через верхушку сердца (для этого датчик нередко приходится устанавливать ниже и левее места, где пальпируется верхушечный толчок), 2) выбирать сердечные циклы с наилучшим качеством изображения и сохранять их в цифровом виде, 3) исключить из измерений сосочковые мышцы (обвести их границы), 4) в отсутствие выраженной митральной или аортальной недостаточности сравнить ударные объемы, полученные планиметрическим и доплеровским методами, и в случае большого расхождения повторить планиметрические измерения.

В нашей лаборатории определяют ударный объем левого желудочка с помощью импульсного доплеровского исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка (гл. 5). Этот метод основан на измерении интеграла линейной скорости кровотока и площади сечения сосуда в месте кровотока. Интеграл линейной скорости кровотока в систолу — это расстояние, которое проходит ударный объем в течение систолы. Умножение этой величины на площадь сечения сосуда, в котором происходит кровоток, дает ударный объем, а произведение ударного объема на ЧСС — это минутный объем кровотока.

Еще один параметр общей сократимости левого желудочка, который измеряют при доплеровском исследовании, — скорость увеличения давления в левом желудочке в начале периода изгнания (dP/dt). Вычислить dP/dt можно только при наличии митральной регургитации (рис. 6.5). Необходимо записать спектр митральной регургитации в постоянно-волновом режиме и измерить интервал между двумя точками на прямолинейном участке спектра. Таким участком считают расстояние между точками, имеющими скорости 1 и 3 м/с. Делают допущение, что давление в левом предсердии в это время не меняется. Изменение давления между точками, имеющими скорости 1 и 3 м/с, равно 32 мм рт. ст. Разделив 32 на интервал между точками, получаем dP/dt . В норме dP/dt составляет не менее 1350 мм рт. ст./с.

Дифференциальная диагностика причин снижения общей сократимости левого желудочка трудна. Если сократимость всех сегментов снижена примерно в одинаковой степени, можно думать о дилатационной кардиомиопатии (см. ниже). Для распознавания этиологии дилатационной кардиомиопатии необходимы клинические данные и такие параметры, как толщина стенок, а также сведения о клапан-

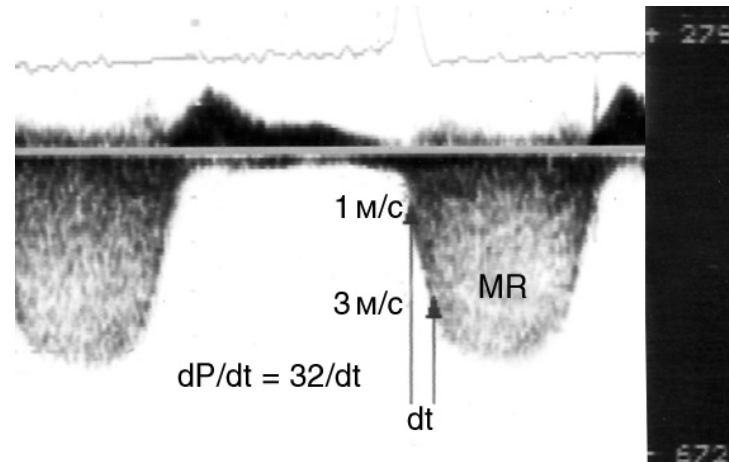


Рисунок 6.5. Вычисление dP/dt левого желудочка, постоянно-волновое исследование спектра митральной регургитации (MR). Интервал между точками, в которых скорости струи митральной регургитации равны 1 и 3 м/с, составляет в данном случае 40 мс. Разность давлений — 32 мм рт. ст.: по уравнению Бернулли $dP = 4(V_1^2 - V_2^2) = 4(3^2 - 1^2) = 32$. Таким образом, $dP/dt = 32/0,04 = 800$ мм рт. ст./с.

ном аппарате. *Дилатационной кардиомиопатией* называют снижение общей сократимости левого желудочка любой этиологии: причинами могут быть ИБС, артериальная гипертензия, пороки сердца, миокардит и т. д. Если причину дилатационной кардиомиопатии установить не удастся, ее называют *идиопатической*.

Неоднородность сократимости отдельных сегментов свидетельствует в пользу ишемической кардиомиопатии, хотя и при идиопатической дилатационной кардиомиопатии разные сегменты левого желудочка могут сокращаться по-разному. Снижение общей сократимости левого желудочка в отсутствие его расширения с большой вероятностью говорит о внесердечной патологии. Тахикардия, метаболические нарушения (например, ацидоз) нередко сопровождаются снижением фракции выброса в отсутствие патологии миокарда. Лекарственные средства могут временно снижать общую сократимость левого желудочка: таким действием обладают, например, средства для ингаляционной анестезии.

Форма левого желудочка, толщина стенок и масса

Изменения формы левого желудочка при различных заболеваниях сердца недостаточно изучены и редко обсуждаются в эхокардиографической литературе. Левый желудочек при дилатационной кардиомиопатии принимает сферическую форму (рис. 6.31). В отличие от общих изменений формы ле-

вого желудочка его деформации при ИБС изучены лучше. Локальные нарушения формы почти всегда указывают на ишемическую природу поражения миокарда. Аневризма левого желудочка затрудняет оценку систолической функции: если стенки ее плотные и содержат большое количество фиброзной ткани, то она не растягивается и потому оказывает относительно небольшое влияние на общую сократимость левого желудочка, если же аневризма растяжима, то влияние ее на систолическую функцию может быть весьма значительно.

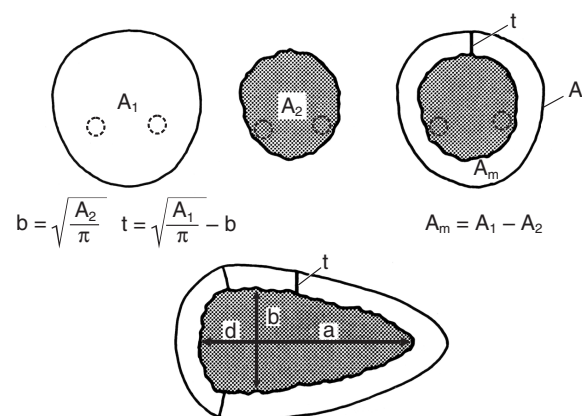
В течение долгого времени по толщине стенок левого желудочка судили о наличии или отсутствии его гипертрофии. Отношение толщины перегородки к толщине задней стенки использовали в качестве диагностического критерия асимметрической гипертрофии. Эти линейные измерения служили для косвенного суждения о массе миокарда левого желудочка. Данные количественной двумерной ЭхоКГ показывают, что использование линейных измерений толщины стенок левого желудочка может вести к неправильным выводам, поэтому отношение к таким измерениям должно быть пересмотрено. Например, если наполнение левого желудочка существенно уменьшается (например, при гиповолемии), то толщина миокарда в диастолу может увеличиться при нормальной массе левого желудочка. Напротив, при расширении левого желудочка его стенки могут быть тонкими даже при большой массе миокарда (например, при аортальной недостаточности). Поэтому для суждения о наличии или отсутствии гипертрофии надо вычислять массу миокарда. Разумеется, методы вычисления массы миокарда левого желудочка, основанные на возведении в третью степень М-модальных измерений, так же несостоятельны, как и в случае вычисления объемов, особенно при асимметричном желудочке.

Исходя из собственного опыта и данных литературы, мы рекомендуем вычислять массу миокарда левого желудочка только на основании двумерной ЭхоКГ. Используемый нами метод показан на рис. 6.6, нормы приведены в табл. 6.3, пример измерения — на рис. 5.31. Большинство других методов измерения массы аналогичны приведенному и осно-

Таблица 6.3. Масса миокарда и индекс массы миокарда левого желудочка в норме

	Мужчины		Женщины	
	среднее	верхняя граница ^a	среднее	верхняя граница ^a
Масса, г	135	183	99	141
Индекс массы, г/м ²	71	94	62	89

^a Вычислено как 90% от суммы среднего значения и стандартного отклонения.



$$LV \text{ Mass (A/L)} = 1,05 \left\{ \left[\frac{5}{6} A_1 (a + d + t) \right] - \left[\frac{5}{6} A_2 (a + d) \right] \right\}$$

$$LV \text{ Mass (TE)} = 1,05 \pi \left\{ (b + t)^2 \left[\frac{2}{3} (a + t) + d - \frac{d^3}{3(a + t)^2} \right] - b^2 \left[\frac{2}{3} a + d - \frac{d^3}{3a^2} \right] \right\}$$

Рисунок 6.6. Расчет массы миокарда левого желудочка по алгоритму площадь—длина (A/L) и по модели усеченного эллипсоида (TE). Вверху: обводят эндокардиальный и эпикардиальный контуры левого желудочка на уровне сосочковых мышц, рассчитывают толщину миокарда левого желудочка (t), радиус короткой оси левого желудочка (b) и площади, которые занимают эндокардиальный и эпикардиальный контуры левого желудочка (A₁ и A₂), площадь стенки левого желудочка по короткой оси (A_m). Заметим, что сосочковые мышцы исключают из расчетов. Ниже: a — длинная полуось левого желудочка, b — радиус короткой оси левого желудочка, d — короткая полуось левого желудочка, t — толщина миокарда левого желудочка. Внизу: формулы расчета массы миокарда левого желудочка, используемые в компьютерных программах. Точность этих формул примерно одинакова. Schiller NB. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography. *Circulation* 84 (Suppl 3):280, 1991.

ваны на вычислении длины левого желудочка и толщины миокарда по короткой оси из парастерального доступа.

Полученные нами результаты свидетельствуют о возможности значительного снижения массы миокарда (до 150 г у некоторых больных) после протезирования аортального клапана по поводу аортального стеноза или после трансплантации почки у больных с артериальной гипертонией почечного происхождения. Аналогичные результаты получены другими авторами при исследовании больных, получавших длительную гипотензивную терапию.

Зная конечно-диастолический объем левого желудочка и его массу, можно вычислить их соотношение. В норме отношение конечно-диастолического объема к массе миокарда левого желудочка составляет $0,80 \pm 0,17$ мл/г. Увеличение этого отношения выше 1,1 мл/г говорит о повышенном на-

пряжении в стенке левого желудочка и означает, что гипертрофия не может компенсировать увеличение его объема (напряжение в стенке желудочка в каждый момент времени, по закону Лапласа, равно произведению его внутреннего диаметра на давление в желудочке, деленному на толщину стенки).

Диастолическая функция

Примерно в трети случаев при сердечной недостаточности обнаруживается нормальная или лишь слегка сниженная систолическая функция левого желудочка — в этих случаях говорят о диастолической сердечной недостаточности. Диастолическая функция левого желудочка зависит и от того, как происходит *расслабление* миокарда, и от механических свойств миокарда. Расслабление миокарда — активный процесс, происходящий в фазы изоволюмического расслабления и раннего диастолического наполнения. Характеристиками механических свойств миокарда служат *эластичность* (изменение длины мышечных волокон в зависимости от приложенной к ним силы), *податливость* (изменение объема желудочка при заданном изменении давления) и *жесткость* (характеристика, обратная податливости). В зависимости от того, какие составляющие диастолической функции левого желудочка нарушены, кривые объем—давление в нем меняются по-разному (рис. 6.7).

Для эхокардиографической оценки диастолической функции левого желудочка применяют несколько методов: импульсное доплеровское исследование трансмитрального кровотока и кровотока в легочных венах, цветное М-модальное исследование скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке и тканевое доплеровское исследование диастолического подъема основания левого желудочка. Только совместное использование всех этих методов позволяет установить выраженность диастолической дисфункции, оценить диастолическое давление в левом желудочке.

Трансмитральный кровоток (рис. 6.8)

Исследование трансмитрального кровотока в импульсном режиме было самым первым доплеровским методом изучения диастолической функции. Контрольный объем устанавливают в приносящем тракте левого желудочка сразу над местом смыкания створок митрального клапана.

Обязательные условия доплеровского исследования диастолической функции левого желудочка — синусовый ритм, отсутствие митрального стеноза и выраженной митральной и аортальной недостаточности. При высокой ЧСС (выше $90\text{--}100\text{ мин}^{-1}$) оба пика сливаются, затрудняя анализ доплеровского спектра или делая его невозможным (рис. 6.9).

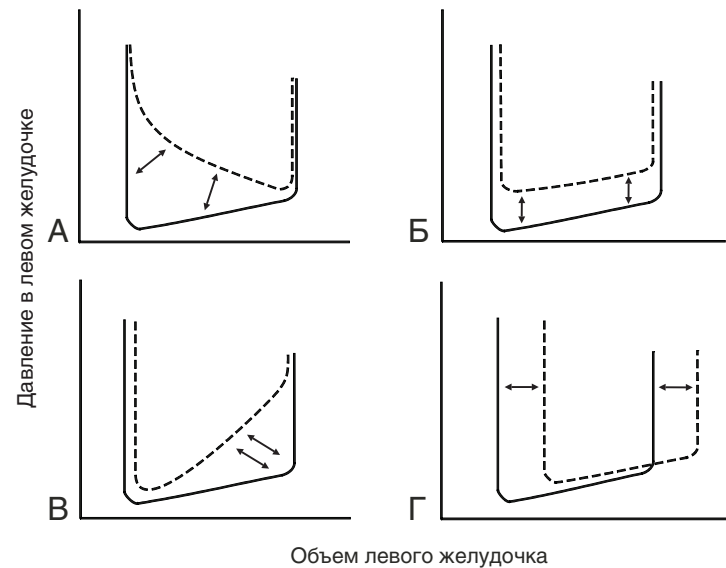


Рисунок 6.7. Кривые объем—давление при нарушенной диастолической функции левого желудочка, вызванной разными причинами. Показаны лишь нижние части кривых (относящиеся к диастоле), сплошная линия соответствует норме. **А.** Нарушение расслабления левого желудочка (например, при переходящей ишемии миокарда). **Б.** Ограничение наполнения левого желудочка при констриктивном перикардите или тампонаде сердца. **В.** Снижение податливости левого желудочка. Чаще всего такие кривые встречаются при гипертрофии левого желудочка, а также при амилоидозе сердца, эндомикардиальном фиброзе и ишемии миокарда. **Г.** Повышение давления наполнения левого желудочка (например, при объемной перегрузке левого желудочка).

Чаще всего для оценки диастолической функции исследуют следующие параметры трансмитрального кровотока: максимальные скорости раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердий, время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT). В норме максимальная скорость раннего диастолического наполнения (E) составляет $70\text{--}100\text{ см/с}$, кровотока в систолу предсердий (A) — $40\text{--}70\text{ см/с}$, соотношение E/A — $1,0\text{--}1,5$, IVRT — $70\text{--}90\text{ мс}$, DT — $160\text{--}220\text{ мс}$. Для определения IVRT одновременно записывают кровотоки в выносящем тракте левого желудочка и трансмитральный кровотоки в постоянно-волновом режиме (рис. 6.10). Время между окончанием кровотока в выносящем тракте и началом кровотока в приносящем — это IVRT.

С возрастом у здоровых людей происходит уменьшение доли кровотока в раннюю фазу диастолического наполнения. Кроме того, на параметры трансмитрального кровотока влияют положение контрольного объема по отношению

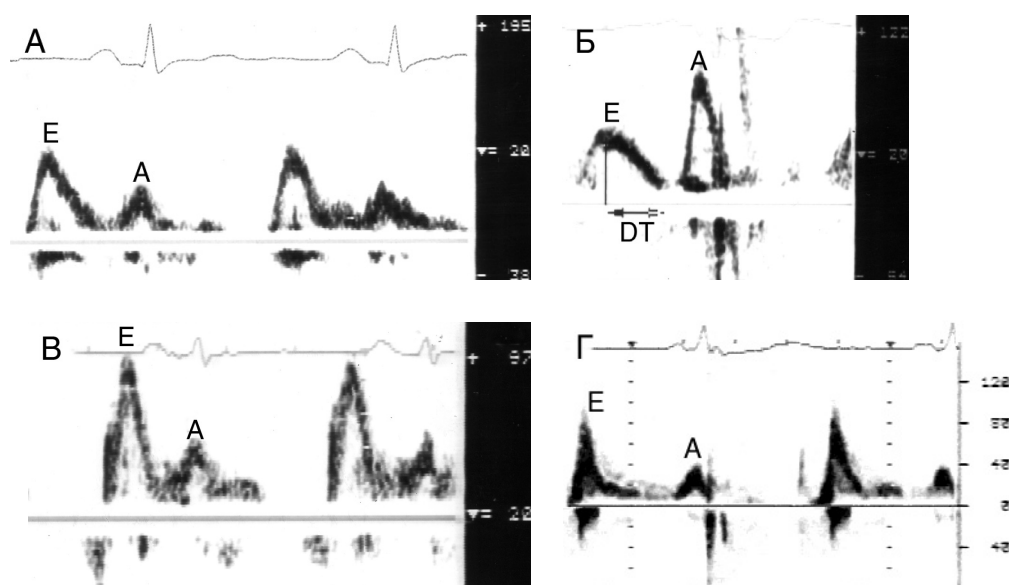


Рисунок 6.8. Импульсное доплеровское исследование трансмитрального кровотока. Показаны варианты трансмитрального кровотока: нормальный (А), с преобладанием наполнения желудочка в систолу предсердий (Б), псевдонормальный (В) и

рестриктивный (Г). А — кровоток в систолу предсердий, DT — время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка, Е — кровоток раннего диастолического наполнения левого желудочка.

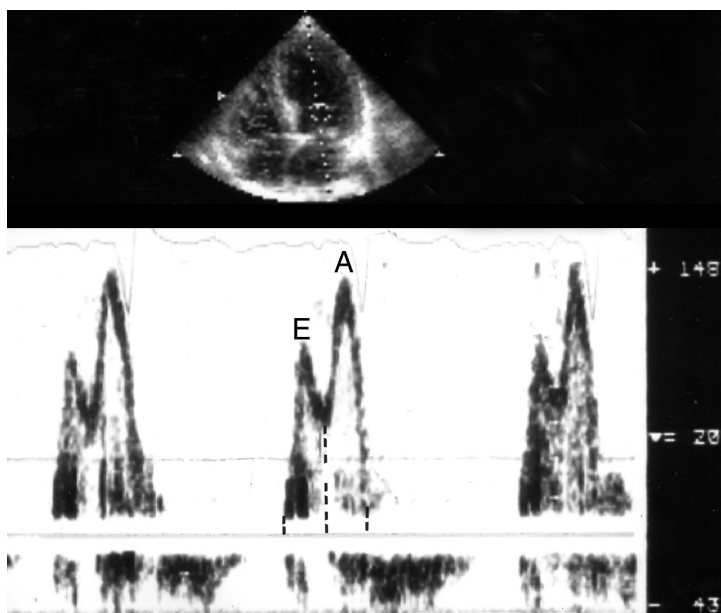


Рисунок 6.9. Влияние тахикардии на трансмитральный кровоток. При высокой ЧСС оба пика сливаются, затрудняя исследование или делая его невозможным. ЧСС в данном случае равна 95 мин⁻¹. А — кровоток в систолу предсердий, Е — кровоток раннего диастолического наполнения левого желудочка.

к створкам митрального клапана, изменения положения датчика и тела больного, фазы дыхания.

В последние годы появилось много работ, посвященных диастолической функции левого желудочка при отдельных заболеваниях: при артериальной гипертензии, гипертрофической кардиомиопатии, дилатационной кардиомиопатии, ИБС, констриктивном и экссудативном перикардитах, амилоидозе сердца. При ИБС изучены изменения диастолической функции под действием необратимых факторов (инфаркт миокарда) и преходящей ишемии (во время нагрузочных проб, баллонной коронарной ангиопластики). Варианты трансмитрального кровотока не являются чем-то застывшим, свойственным данному больному или виду поражения миокарда, диастолическое наполнение меняется по мере прогрессирования заболевания и под влиянием лечения.

Фундаментальное исследование диастолического наполнения левого желудочка при различных заболеваниях миокарда доплеровским методом провели Эпплтон с соавт. в 1988 году (*J Am Coll Cardiol* 12:426, 1988). У 70 больных с заболеваниями миокарда и 30 здоровых людей производили доплеровское исследование трансмитрального кровотока одновременно с катетеризацией сердца до и после рентгеноконтрастной вентрикулографии. Было обнаружено, что у большинства больных трансмитральный кровоток отличался от нормального. Авторы выделили два типа нарушенного трансмитрального кровотока: 1) характеризующийся преоб-

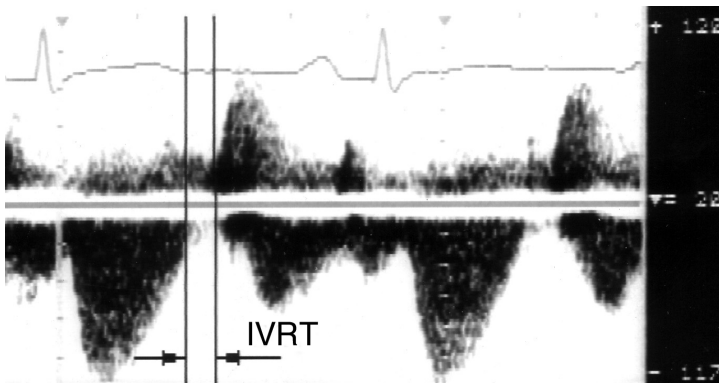


Рисунок 6.10. Измерение времени изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT): одновременная запись аортального и трансмитрального кровотока в постоянно-волновом режиме из апикального доступа. Время изоволюмического расслабления — интервал от момента окончания аортального до начала трансмитрального кровотока.

ладанием кровотока во время систолы предсердий, 2) псевдонормальный (выглядящий как нормальный).

Первый тип соответствует начальному нарушению диастолического наполнения, он характеризуется удлинением изоволюмического расслабления левого желудочка, снижением скорости и объема раннего диастолического наполнения, увеличением кровотока во время систолы предсердий (рис. 6.8, *Б*). Другими словами, происходит перераспределение трансмитрального кровотока: большая часть крови по-

ступает в левый желудочек в систолу предсердий. Заметим, что диастолическое давление в левом желудочке при этом может оставаться на нормальном уровне. Сейчас такой тип диастолической дисфункции принято называть *замедленным расслаблением* левого желудочка.

При дальнейшем прогрессировании заболевания происходит *псевдонормализация* трансмитрального кровотока. Переход к псевдонормальному типу вызван повышением давления в левом предсердии: возрастает градиент давления между левыми отделами сердца в начале диастолы. Это приводит к увеличению скорости раннего диастолического наполнения (рис. 6.8, *В*). От нормального трансмитрального кровотока псевдонормальный внешне ничем не отличается. Дальнейшее усугубление диастолической дисфункции левого желудочка ведет к укорочению изоволюмического расслабления, быстрому падению скорости раннего диастолического наполнения, почти полному прекращению кровотока во время систолы предсердий — такой тип трансмитрального кровотока называют *рестриктивным* (рис. 6.8, *Г*). При псевдонормальном (тем более рестриктивном) трансмитральном кровотоке диастолическое давление в левом желудочке высокое. Кривые давления в левых отделах сердца и соответствующие им доплеровские спектры трансмитрального кровотока приведены на рис. 6.11. При высоком (более 20 мм рт. ст.) диастолическом давлении в левом желудочке (например, при аортальной недостаточности, гипертрофической кардиомиопатии) иногда наблюдается диастолическая митральная регургитация — обратный кровоток через митральный клапан в середине диастолы.

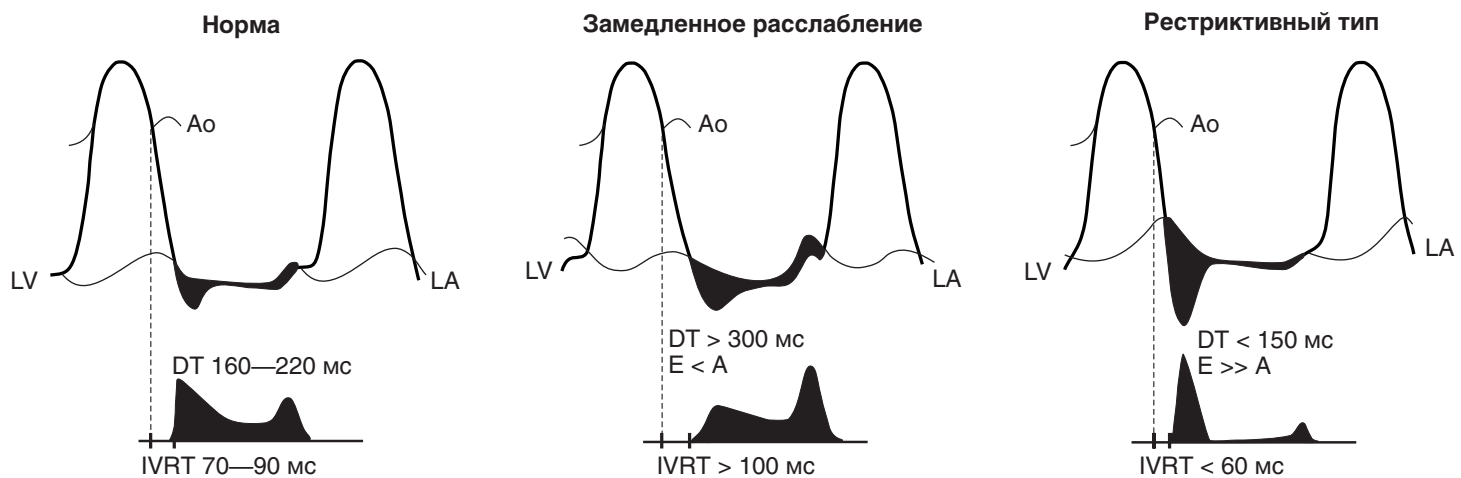


Рисунок 6.11. Кривые давления в левых отделах сердца и соответствующие им доплеровские спектры трансмитрального кровотока в норме, при замедленном расслаблении левого желудочка и при рестриктивном типе наполнения. А — максимальная скорость кровотока во время систолы предсердий, Ао — кривая давления в аорте, DT — время замедления кровотока

раннего диастолического наполнения левого желудочка, E — максимальная скорость раннего диастолического наполнения, IVRT — время изоволюмического расслабления левого желудочка, LA — кривая давления в левом предсердии, LV — кривая давления в левом желудочке.

Скорость распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке

С помощью цветного доплеровского исследования можно получить дополнительные сведения о диастолической функции левого желудочка и измерить скорость распространения раннего диастолического кровотока. На рис. 6.12 представлен нормальный диастолический кровоток: красный цвет в легочных венах, левом предсердии и желудочке говорит о том, что кровоток в них одновременно происходит в одном направлении — в сторону верхушки. Это значит, что расслабление желудочка координировано — в этом случае нет нужды в измерении скорости распространения раннего диастолического кровотока, она будет очень высокой.

Измеряют скорость распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке (V_p) с помощью цветного М-модального исследования (рис. 6.13). Воспроизводимость повышается, если уменьшить предел Найквиста и добиться появления искаженного, пестрого, спектра кровотока. В норме V_p превышает 55 см/с, у пожилых — 45 см/с. Считается, что V_p не столь чувствительна к изменениям преднагрузки, как трансмитральный кровоток и кровоток в легочных венах, и что с ее помощью можно отличить псевдонормальный трансмитральный кровоток от нормального.

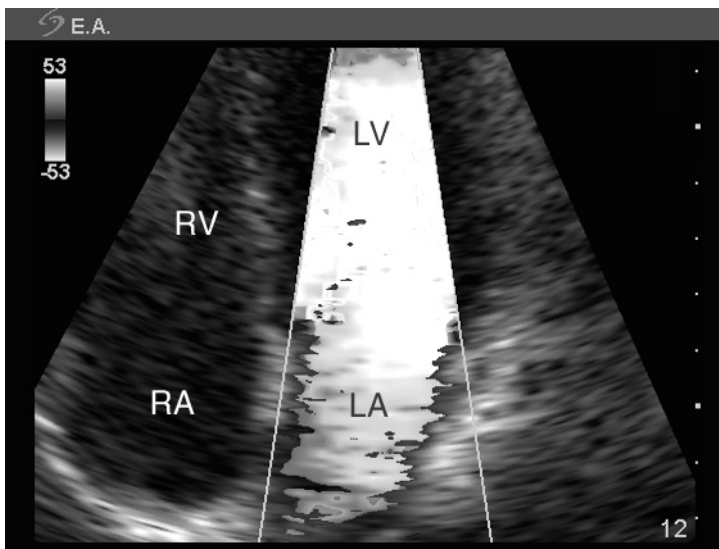


Рисунок 6.12. (В цвете — см. с. 309.) Цветное доплеровское исследование раннего диастолического наполнения левого желудочка, апикальная четырехкамерная позиция. Обнаруживается однонаправленное движение крови в легочных венах, левом предсердии и левом желудочке в сторону верхушки сердца, скорость кровотока достигает предела Найквиста. Нет нужды в измерении скорости распространения раннего диастолического кровотока, она будет очень высокой. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

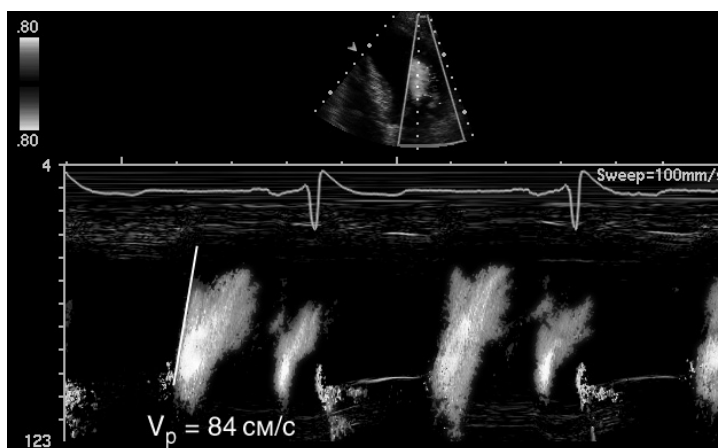


Рисунок 6.13. (В цвете — см. с. 309.) Цветное М-модальное исследование трансмитрального кровотока из апикального доступа: определение скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке (V_p). Чтобы определить V_p , проводят касательную к спектру струи раннего диастолического наполнения. В норме V_p превышает 55 см/с, у пожилых — 45 см/с.

Кровоток в легочных венах

Кровоток в легочных венах можно исследовать и при трансторакальном исследовании, и при чреспищеводном. Примеры кровотока в легочных венах приведены на рис. 6.14. Исследование кровотока в легочных венах — обязательная часть любого исследования; это, вероятно, самый надежный способ оценить диастолическое давление в левом желудочке.

Высказывая суждение о преобладании систолического или диастолического кровотока, надо измерять интегралы линейной скорости, а не максимальные скорости. У здоровых людей до 40 лет систолический кровоток преобладает над диастолическим (в центральных венах систолический кровоток вообще должен преобладать). Систолический кровоток, в свою очередь, состоит из двух компонентов: первый вызван расслаблением левого предсердия, второй — движением основания сердца в сторону верхушки. При брадикардии систолический кровоток может преобладать над диастолическим не так сильно, как при нормальной ЧСС. При гиповолемии диастолический кровоток, напротив, уменьшается, и систолический начинает резко преобладать. При мерцательной аритмии кровотоки в легочных венах становятся почти исключительно диастолическими.

Измерение интегралов линейной скорости позволяет вычислить систолическую фракцию кровотока в легочных венах.

$$\text{Систолическая фракция} = \frac{S}{S + D} \cdot 100\%$$

где S — интеграл линейной скорости систолического кровотока, а D — диастолического.

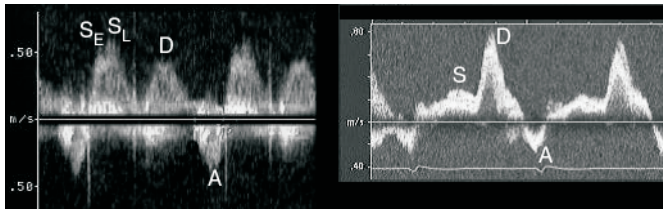


Рисунок 6.14. Импульсное доплеровское исследование кровотока в легочных венах из апикальной четырехкамерной позиции (слева) и при чреспищеводном исследовании (справа). Обнаруживаются две антероградные волны — в систолу (S) и диастолу (D) — и одна небольшая ретроградная в систолу предсердий (A). Иногда (как в данном случае при трансторакальном исследовании) удастся увидеть две систолические антероградные волны — раннюю (S_E) и позднюю (S_L). Считается, что волна S_E вызвана расслаблением предсердия, а S_L — движением основания левого желудочка в сторону верхушки. Волна D соответствует раннему диастолическому наполнению левого желудочка, но запаздывает примерно на 50 мс. При высокой ЧСС систолические и диастолические волны сливаются. Таким образом, антероградный кровоток в легочных венах может быть одно-, двух- или трехфазным. Важно отметить, что судить о преобладании систолического или диастолического кровотока надо по интегралам линейной скорости, а не по максимальным скоростям кровотока.

В норме систолическая фракция кровотока в легочных венах превышает 55%. Работа Кюхерера с соавт., проведенная в нашей лаборатории (*Circulation* 82:1127, 1990), показала, что исходя из систолической фракции можно с большой точностью вычислить среднее давление в левом предсердии (диастолическое давление в левом желудочке):

$$\text{Давление в левом предсердии (мм рт. ст.)} = 35 - 0,39 \cdot (\text{систолическая фракция, \%})$$

На практике обычно ограничиваются вычислением систолической фракции: если она ниже 40%, то считают, что конечно-диастолическое давление в левом желудочке выше 18 мм рт. ст., что соответствует псевдонормальному или рестриктивному типу наполнения левого желудочка. Кроме того, обращают внимание на продолжительность ретроградной волны A в систолу предсердий: если она более чем на 30 мс превышает продолжительность волны A трансмитрального кровотока, это тоже указывает на повышение диастолического давления в левом желудочке и псевдонормальный или рестриктивный тип его наполнения.

Диастолический подъем основания левого желудочка

Наиболее достоверно позволяет отличить псевдонормальный кровоток от нормального *тканевое доплеровское исследование* диастолического подъема основания левого желудочка (рис. 6.15), представляющее собой вариант импульс-

ного доплеровского исследования. Его проводят из апикального доступа, чтобы уменьшить влияние движения сердца в целом и получить максимальную амплитуду движения основания левого желудочка (митрального кольца) по отношению к верхушке. Контрольный объем устанавливают на митральное кольцо в области межжелудочковой перегородки или боковой стенки левого желудочка, фильтры и усиление подбирают таким образом, чтобы отсечь высокочастотные и слабые сигналы (рис. 5.17).

Доплеровский спектр движения митрального кольца представлен тремя волнами: систолической (движение к верхушке) и двумя диастолическими (от верхушки). Последние по аналогии с волнами диастолического трансмитрального кровотока обозначают E_m (ранняя диастола) и A_m (систола предсердий). В норме E_m преобладает над A_m , но с возрастом у здоровых людей отношение E_m/A_m снижается.

Наиболее информативный параметр — максимальная скорость E_m . При рестриктивной кардиомиопатии она, как

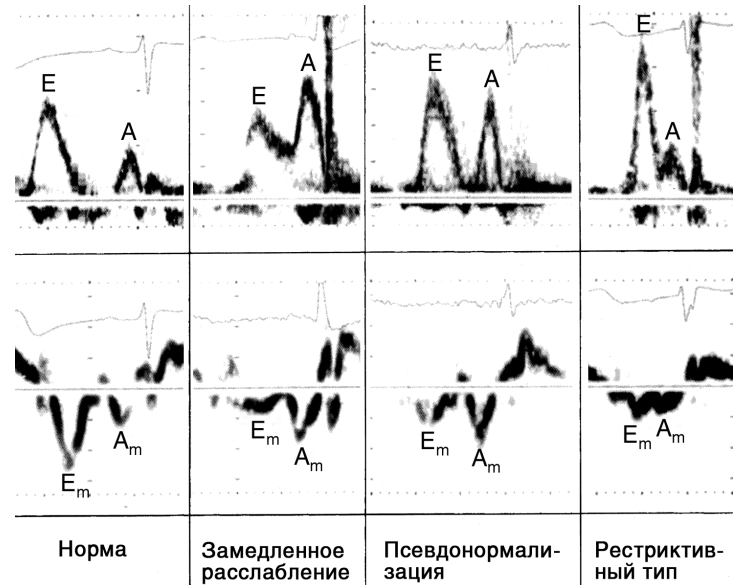


Рисунок 6.15. Варианты трансмитрального кровотока (верхний ряд) и соответствующие им варианты тканевого доплеровского исследования диастолического подъема основания левого желудочка (нижний ряд). Контрольный объем для тканевого доплеровского исследования устанавливали на перегородочную часть митрального кольца из апикальной четырехкамерной позиции. Тканевое доплеровское исследование позволяет отличить нормальный трансмитральный кровоток от псевдонормального и рестриктивного. A — трансмитральный кровоток во время систолы предсердий, A_m — подъем основания левого желудочка во время систолы предсердий, E — ранний диастолический трансмитральный кровоток, E_m — ранний диастолический подъем основания левого желудочка. Sohn DW, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 30:474, 1997.

правило, ниже 8 см/с, а при констриктивном перикардите — выше, что позволяет различить эти два состояния несмотря на то, что трансмитральный кровоток при них не различается. Кроме того, измеряют отношение максимальных скоростей волны E трансмитрального кровотока и E_m . $E/E_m > 15$ свидетельствует о повышенном конечно-диастолическом давлении в левом желудочке (> 12 мм рт. ст.), $E/E_m < 8$ — о нормальном, а при E/E_m от 8 до 15 необходимы дополнительные данные.

Заключая рассказ о диастолической функции левого желудочка, повторим, что ее оценка возможна только при использовании нескольких перечисленных выше доплеровских методов. Замедленное расслабление левого желудочка — начальное проявление его диастолической дисфункции, а псевдонормальный и рестриктивный типы наполнения говорят о далеко зашедших нарушениях. Замедленное расслабление левого желудочка сопровождается нормальным диастолическим давлением в покое и может проявляться клинически лишь при нагрузке или мерцательной аритмии. В пожилом возрасте замедленное расслабление левого желудочка — вариант нормы, также оно встречается при артериальной гипертензии, ИБС, гипертрофической кардиомиопатии. Псевдонормальный и рестриктивный типы наполнения говорят о повышенном диастолическом давлении в левом желудочке и встречаются при кардиомиопатиях (в том числе ишемической), при констриктивном перикардите, тяжелой митральной и аортальной недостаточности. Псевдонормальный и рестриктивный типы диастолического наполнения сопровождаются существенно худшим прогнозом, чем замедленное расслабление (при той же систолической функции левого желудочка). Вообще, при очень низкой фракции выброса (менее 20%) именно диастолическая функция левого желудочка определяет прогноз. Особенно плохо, если рестриктивный тип наполнения левого желудочка сохраняется несмотря на активное медикаментозное лечение, — многим таким больным требуется трансплантация сердца.

Лечение диастолической дисфункции левого желудочка, разумеется, зависит от основного заболевания, но общие рекомендации таковы: при замедленном расслаблении — гипотензивная терапия (при повышенном АД) и устранение ишемии миокарда, снижение ЧСС (для удлинения диастолы), предупреждение мерцательной аритмии, а при псевдонормальном и рестриктивном типах наполнения — снижение преднагрузки левого желудочка и лечение его систолической дисфункции.

Цветной фазовый анализ

У ряда больных с сердечной недостаточностью имеются нарушения внутрижелудочковой проводимости, приводящие

к асинхронному сокращению левого желудочка: одни участки его сокращаются раньше, другие позже. Классическим примером служит блокада левой ножки пучка Гиса или состояние после установки постоянного двухкамерного или желудочкового электрокардиостимулятора: стимуляция правого желудочка тоже ведет к асинхронному сокращению левого желудочка. Раньше о наличии асинхронности судили по ширине комплекса QRS на ЭКГ. Не всегда, однако, наличие асинхронности можно установить с помощью ЭКГ: теперь уже, с появлением цветного фазового анализа (и ряда других методов исследования), оказалось, что ширина комплексов QRS далеко не всегда позволяет предсказать синхронность сокращений левого желудочка.

Исследования показали, что одновременная стимуляция левого желудочка с правым при установке дополнительного электрода в коронарный синус или в левую коронарную вену (двухжелудочковая стимуляция) существенно улучшает функцию левого желудочка у больных с систолической сердечной недостаточностью. Это улучшение тем очевиднее, чем в большей мере выражена асинхронность сокращения левого желудочка перед стимуляцией. Возникла необходимость в простом и наглядном методе исследования синхронности сокращений левого желудочка для отбора больных, которым показана двухжелудочковая электрокардиостимуляция. Такой метод появился в виде цветного фазового анализа.

Цветной фазовый анализ основан на определении направления движения миокарда с помощью тканевого доплеровского исследования. При этом можно рассчитать, насколько отстает скорость движения того или иного участка миокарда по отношению к остальным, и присвоить данному сегменту тот или иной цвет от зеленого (нет отставания) до красного (максимальное отставание). На рис. 6.16 представлен цветной фазовый анализ сокращения левого желудочка у двух больных, у одного из них нет асинхронности сокращений, у другого она есть; можно с большой уверенностью предсказать положительный эффект двухжелудочковой электрокардиостимуляции у второго больного.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемия миокарда вызывает нарушения локальной сократимости, диастолической и систолической функции левого желудочка. При стенокардии напряжения наибольшее прогностическое значение имеют два фактора: выраженность коронарного атеросклероза и систолическая функция левого желудочка (о ней говорилось выше). Для изучения коронарных артерий и кровотока в них пробовали применять чреспищеводное исследование (рис. 6.17, 6.18), однако этот метод не получил широкого практического применения для

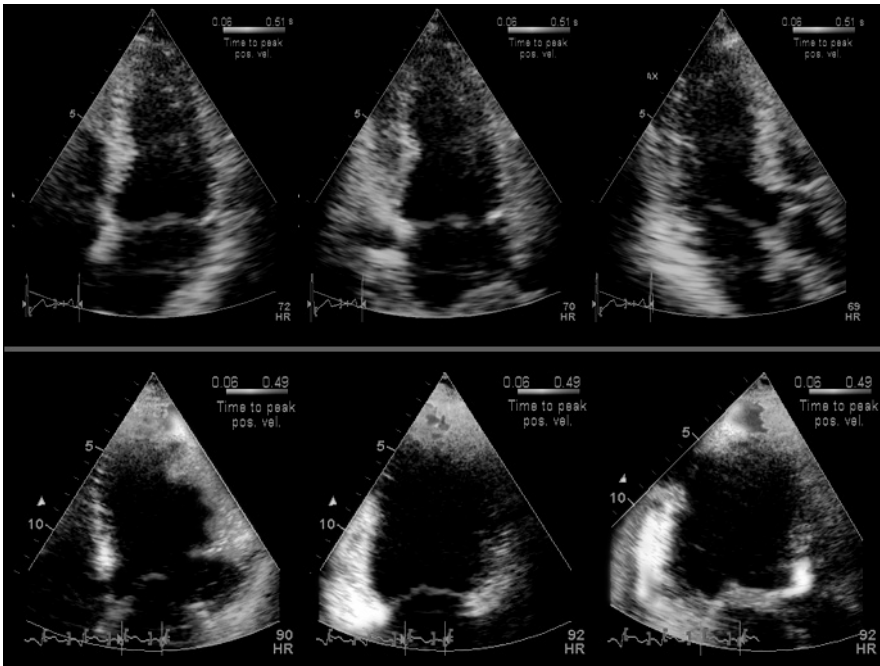


Рисунок 6.16. (В цвете — см. с. 310.) Цветной фазовый анализ сокращений левого желудочка у двух больных, у одного из них нет асинхронности сокращений (верхний ряд), у другого она есть (нижний ряд) — отстают нижняя и боковая стенки левого желудочка. Красным цветом обозначаются участки, движение которых отстает от остальных. Синхронность сокращения левого желудочка исследуют в трех апикальных позициях: четырехкамерной (слева), двухкамерной (в центре) и по длинной оси левого желудочка (справа). Можно с большой уверенностью предсказать положительный эффект двухжелудочковой электрокардиостимуляции у второго больного.

изучения коронарной анатомии. При трансторакальном исследовании можно судить о коронарной анатомии, как правило, только косвенным образом: лишь у небольшого числа больных видны проксимальные участки коронарных артерий (рис. 2.10, 6.19), так что в целом можно сказать, что ни трансторакальную, ни чреспищеводную ЭхоКГ на практике не используют для исследования коронарных артерий. Главным образом при ЭхоКГ обращают внимание на наличие

обызвествления там, где расположен ствол левой коронарной артерии, — это косвенный признак тяжелой ИБС. Ниже будет коротко рассказано о внутрисосудистом ультразвуковом исследовании — информативном, но инвазивном методе исследования коронарных артерий. Следует также подчеркнуть, что ЭхоКГ в покое — не метод диагностики ИБС. О применении ЭхоКГ в сочетании с нагрузочными пробами речь пойдет ниже, в гл. 16.

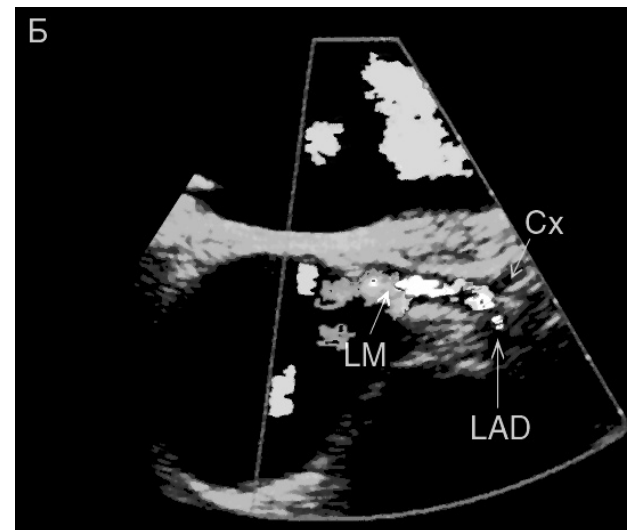
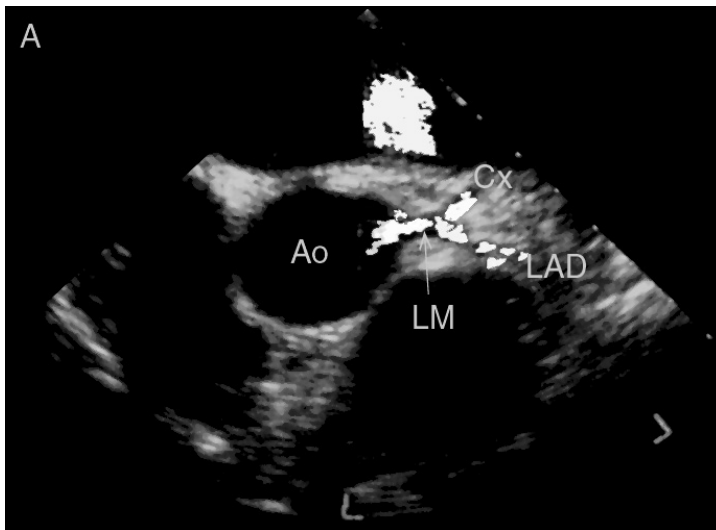


Рисунок 6.17. (В цвете — см. с. 310.) Цветное доплеровское исследование коронарного кровотока. От ствола левой коронарной артерии отходят огибающая и передняя нисходящая ар-

терии. Ao — восходящая аорта, Cx — огибающая артерия, LAD — передняя нисходящая артерия, LM — ствол левой коронарной артерии.

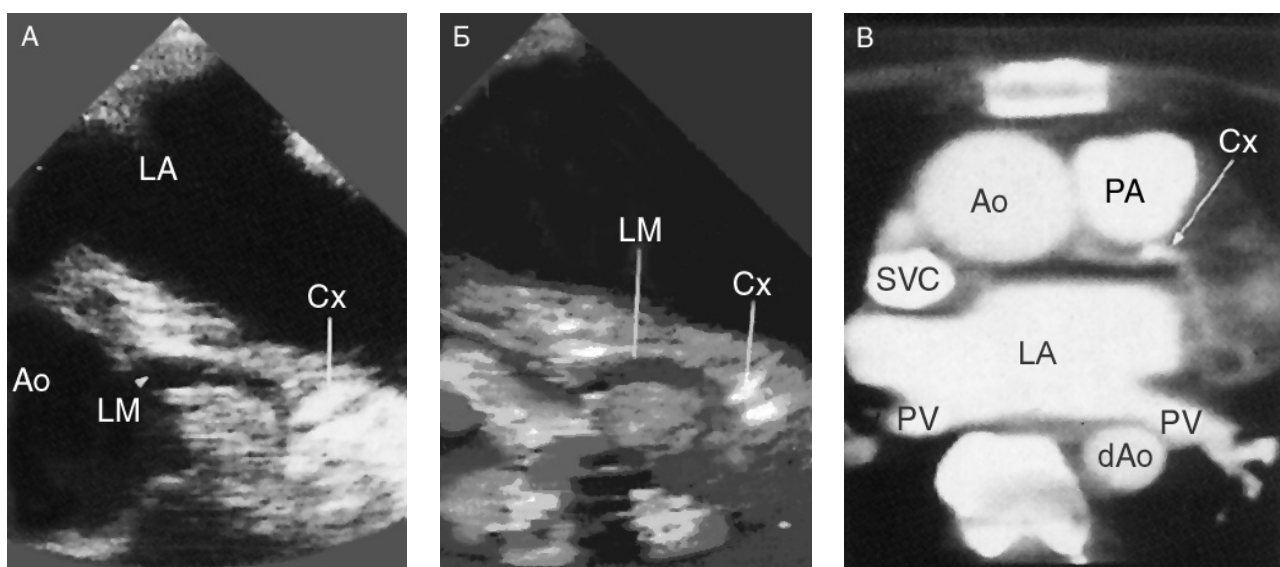


Рисунок 6.18. (В цвете — см. с. 311.) Обызвествление огибающей артерии, диагностированное при чреспищеводном исследовании и подтвержденное КТ с контрастированием. **А** и **Б.** Чреспищеводная короткая ось основания сердца, двумерное и цветное доплеровское исследование. Заметны обызвествление и неровность просвета огибающей артерии у места ее отхождения от ствола левой коронарной артерии. **В.** Компьютерная

томограмма (изображение ориентировано иначе, чем при чреспищеводном исследовании) подтверждает эхокардиографические находки. Ao — восходящая аорта, Cx — огибающая артерия, dAo — нисходящая аорта, LA — левое предсердие, LM — ствол левой коронарной артерии, PA — легочный ствол, PV — легочные вены, SVC — верхняя полая вена.

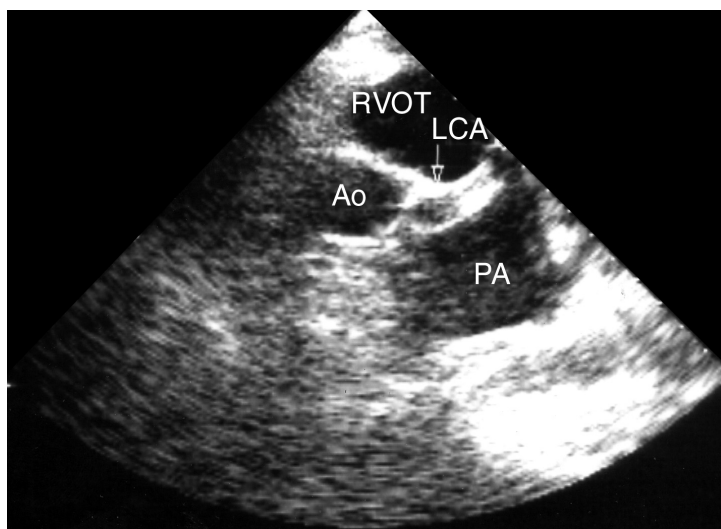


Рисунок 6.19. Аневризматическое расширение ствола левой коронарной артерии, парастернальная короткая ось аортального клапана. Ao — корень аорты, LCA — ствол левой коронарной артерии, PA — легочный ствол, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

Несмотря на упомянутые ограничения, ЭхоКГ в покое дает ценную информацию при ИБС. Боль в груди может быть сердечного или несердечного происхождения. Распознать ишемию миокарда в качестве причины боли в груди существенно важно для дальнейшего ведения больных как при амбулаторном исследовании, так и при поступлении их в блок интенсивной терапии. Отсутствие нарушений локальной сократимости во время боли в груди почти наверняка исключает ишемию и инфаркт миокарда.

Исследование аорты во многих случаях позволяет обнаружить атеросклеротические бляшки, что само по себе сильно повышает вероятность ИБС. Бляшки в восходящей аорте, расположенные вблизи устьев коронарных артерий, могут вызывать ишемию миокарда, хотя картину, подобную той, что представлена на рис. 6.20, удастся увидеть редко.

Локальную сократимость оценивают при двумерном исследовании из разных позиций: чаще всего это парастернальные длинная ось левого желудочка и короткая ось на уровне митрального клапана и апикальные двух- и четырехкамерная позиции. Для исследования заднебазальных отделов левого желудочка применяется также апикальная четырехкамерная позиция с отклонением плоскости сканирования назад (рис. 2.15). Оценивая локальную сократимость, необходимо как можно лучше рассмотреть эндокард в ис-

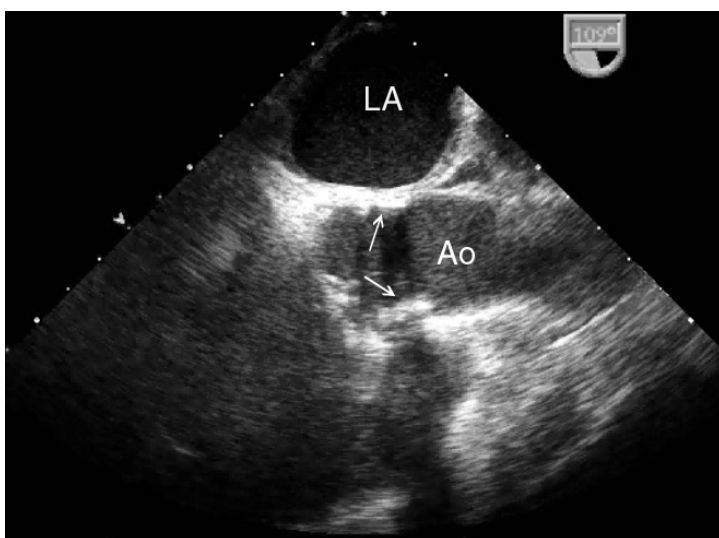


Рисунок 6.20. Обызвествленные атеросклеротические бляшки аорты в области некоронарного и правого синусов Вальсальвы, чреспищеводное исследование, длинная ось корня аорты. Бляшки дают позади себя акустическую тень. Бляшка правого синуса Вальсальвы вызвала у этого больного тяжелую ишемию в бассейне правой коронарной артерии. Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие.

следуемой области. Для принятия решения о том, нарушена локальная сократимость или не нарушена, надо учитывать как движение миокарда, так и степень его утолщения. Кроме того, надо сравнить локальную сократимость разных сегментов, изучить структуру ткани миокарда. Нельзя полагаться только на оценку движения миокарда: нарушения внутрижелудочковой проводимости, синдром предвозбуждения желудочков, электростимуляция правого желудочка сопровождаются асинхронным сокращением разных сегментов и затрудняют оценку локальной сократимости. Затрудняет ее и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, наблюдаемое, например, при объемной перегрузке правого желудочка. Нарушения локальной сократимости описывают в следующих терминах: гипокинезия, акинезия, дискинезия. *Гипокинезия* означает снижение амплитуды движения и утолщения миокарда исследуемой области, *акинезия* — отсутствие движения и утолщения, *дискинезия* — движение в направлении, противоположном нормальному, и отсутствие утолщения. Термин *асинергия* означает одновременное сокращение разных сегментов, асинергию нельзя отождествлять с нарушениями локальной сократимости.

Для описания нарушений локальной сократимости левого желудочка и количественного их выражения прибегают к делению миокарда на сегменты. Американская кардиологическая ассоциация рекомендует деление левого желудочка на 16 сегментов (рис. 16.2). Чтобы рассчитать индекс нару-

шения локальной сократимости, сократимость каждого сегмента оценивают в баллах: нормальная сократимость — 1 балл, гипокинезия — 2, акинезия — 3, дискинезия — 4. Сегменты, которые недостаточно четко видны, не учитывают. Сумму баллов затем делят на общее число исследованных сегментов.

Причинами нарушений локальной сократимости левого желудочка при ИБС могут быть: инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, преходящая ишемия миокарда, постоянно действующая ишемия (уснувший миокард). На нарушения локальной сократимости неишемической природы мы здесь не будем останавливаться. Скажем только, что идиопатическая дилатационная кардиомиопатия часто сопровождается неравномерным поражением миокарда, так что судить с уверенностью об ишемической природе кардиомиопатии лишь на основании обнаружения зон гипо- и акинезии не следует.

Также лишь предположительно можно высказываться по результатам ЭхоКГ о локализации поражения коронарных артерий (табл. 16.2). Так, стеноз и окклюзия передней нисходящей артерии чаще всего приводят к нарушениям локальной сократимости передней, перегородочной, перегородочно-верхушечной, иногда — нижневерхушечной локализации. Поражение огибающей артерии ведет к нарушениям сократимости боковой и задней стенок левого желудочка, а поражение правой коронарной артерии (когда от нее отходит задняя межжелудочковая ветвь, то есть при правом или сбалансированном типе кровоснабжения сердца) — к нарушениям сократимости нижней, нижнебоковой, нижнеперегородочной локализации.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование вошло в клиническую практику около 15 лет назад. Основная его задача — непосредственное исследование атеросклеротических бляшек и других поражений сосудистой стенки. Ангиография по сей день остается главным методом диагностики атеросклероза, однако она обладает существенным ограничением: при ней видны только внутренние контуры сосуда, что не позволяет изучить структуру сосудистой стенки и атеросклеротических бляшек. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование — инвазивное вмешательство, его выполняют вместе с ангиографией. Подробный рассказ о внутрисосудистом ультразвуковом исследовании не входит в задачи настоящей книги, так что мы ограничимся лишь кратким описанием метода.

Используются два типа датчиков — механические, с одним пьезоэлементом, вращающимся со скоростью 1600—1800 мин⁻¹, и многоэлементные, с 64 пьезоэлементами, расположенными по всей окружности датчика. Размеры обоих типов датчиков постоянно уменьшаются и в настоящее вре-

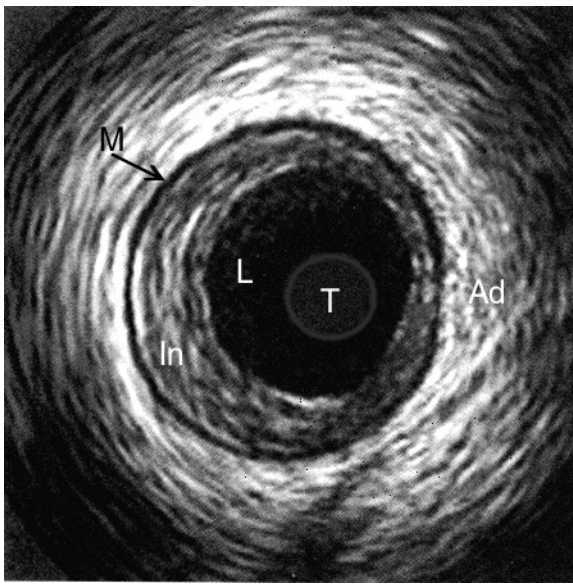


Рисунок 6.21. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарной артерии у больного с умеренно выраженным коронарным атеросклерозом. Заметны четкие границы между тремя слоями стенки, утолщение интимы. В отсутствие утолщения интимы трехслойная структура артериальной стенки не столь заметна. В просвете артерии (L) — тень от датчика (Т). Ad — адвентиция, In — интима, М — медиа. Kitamura K, Yock PG, Fitzgerald PJ. Intravascular Ultrasound, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

мя достигают 1 мм, так что их можно помещать в катетеры 6 F. Частота ультразвукового сигнала тоже все время увеличивается, достигая в современных датчиках 50 МГц.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование применяют в основном для изучения коронарных артерий. В стенках коронарных артерий, как вообще во всех артериях среднего калибра, можно четко видеть три слоя: внутренний и наружный слой (интима и адвентиция) состоит из коллагеновых и эластических волокон и хорошо отражают ультразвук, средний слой (медия) состоит из гладкомышечных клеток и почти не отражает ультразвук (рис. 6.21).

Основные области клинического применения внутрисосудистого ультразвука — выявление неуловимого для коронарной ангиографии поражения коронарных артерий (в частности, после трансплантации сердца), контроль за ходом баллонной ангиопластики, атерэктомии, внутрисосудистой лучевой терапии, состоянием стентов. Пример использования метода приведен на рис. 6.22.

Инфаркт миокарда и его осложнения

Инфаркт миокарда вызывает нарушения локальной сократимости левого желудочка разной степени выраженности: от гипокинезии отдельных сегментов до истинной аневризмы.

Структура ткани в области с нарушенной сократимостью может указать на давность инфаркта. Нередко на границе с нормальными сегментами видна демаркационная линия: ее появление объясняют структурной перестройкой левого желудочка. Граница между акинетичным и нормальным миокардом иногда хорошо видна. Наличие диастолической деформации с резко выраженной демаркационной линией свидетельствует об аневризме. На рис. 6.23 и 6.24 представлены эхокардиографические проявления инфаркта миокарда переднеперегородочно-верхушечной локализации с образованием аневризмы, на рис. 6.25 — переднеперегородочный инфаркт миокарда, на рис. 6.26 — нижний инфаркт миокарда.

ЭхоКГ используют для диагностики и определения прогноза при инфаркте миокарда. Нормальная локальная сократимость левого желудочка при боли в груди позволяет исключить инфаркт миокарда. Разработаны схемы количественной характеристики нарушений локальной сократимости, показано, что индекс нарушения локальной сократимости при инфаркте миокарда служит независимым прогностическим признаком.

С помощью ЭхоКГ, проведенной непосредственно у постели больного, можно быстро распознать многие осложнения инфаркта миокарда. Об истинных аневризмах мы уже говорили. Причиной ложных аневризм (псевдоаневризм) служит разрыв миокарда, стенка псевдоаневризмы состоит из перикарда, остатков разорвавшегося миокарда и тромботических масс. Только небольшие псевдоаневризмы совместимы с жизнью, поэтому у диагностированных с помощью ЭхоКГ псевдоаневризм тонкий перешеек; это позволяет их отличить от истинных аневризм, у которых перешеек так же широк, как и верхушка. Часто именно ЭхоКГ позволяет обнаружить псевдоаневризмы (рис. 6.27), без немедленного хирургического лечения прогноз при них крайне неблагоприятный.

Разрыв стенки левого желудочка обычно не совместим с жизнью. При небольших разрывах можно обнаружить эхо-негативное пространство между листками перикарда и признаки тампонады сердца. В подавляющем большинстве случаев появление жидкости в полости перикарда при инфаркте миокарда вызвано, к счастью, не разрывом миокарда, а эпистенокардитическим перикардитом или постинфарктным перикардитом (синдромом Дресслера).

Разрыв межжелудочковой перегородки приводит к сбросу крови слева направо на уровне желудочков (рис. 6.28), разрыв или дисфункция сосочковой мышцы приводят к молотящей створке митрального клапана и тяжелой митральной недостаточности (рис. 6.29, 9.36). У больных с молотящей створкой митрального клапана обнаруживается эксцентрическая струя регургитации, распространяющаяся циркулярно по периферии левого предсердия от пораженной створки. При поражении передней створки митрально-

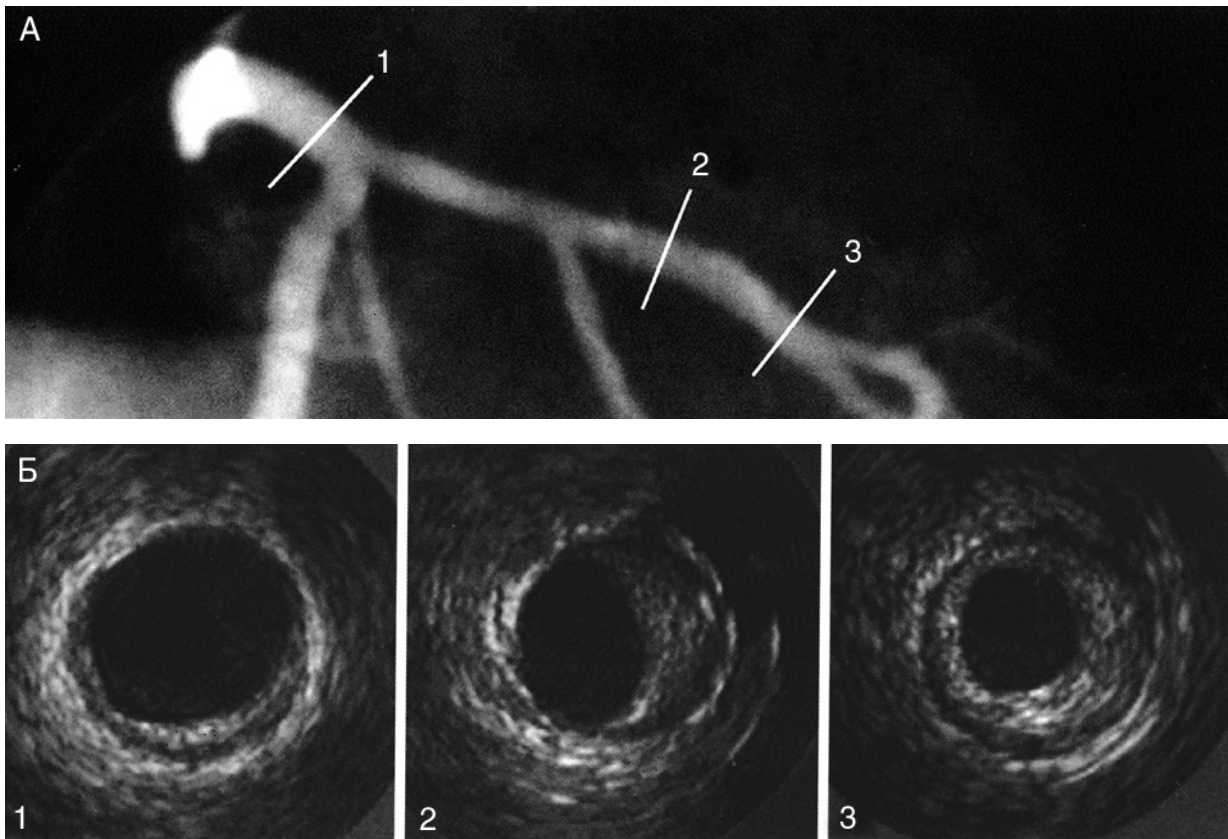


Рисунок 6.22. Пример использования внутрисосудистого ультразвукового исследования для выявления неуловимого для коронарной ангиографии поражения коронарных артерий. **А.** Ангиограмма ствола левой коронарной артерии и передней нисходящей артерии. Поражения артерий не выявлено. **Б.** Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (уровни исследова-

ния соответствуют тем, что обозначены на ангиограмме). Обнаруживается утолщение интимы — чем дистальнее, тем более выраженное. Kitamura K, Yock PG, Fitzgerald PJ. Intravascular Ultrasound, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

го клапана струя направлена в сторону заднебоковой стенки предсердия, при поражении задней створки — к межпредсердной перегородке (рис. 6.30).

При дефекте межжелудочковой перегородки контрастирование правых отделов сердца может выявить появление пузырьков в левых отделах сердца, с помощью доплеровского исследования рассчитывают максимальный градиент давления между левым и правым желудочками, объем сбрасываемой крови (гл. 15).

О тромбозе левого желудочка речь пойдет ниже, в разделе «Тромбы и опухоли».

Кардиомиопатии

Существует три типа кардиомиопатий — дилатационная, гипертрофическая и рестриктивная, каждая из которых имеет характерные эхокардиографические признаки.

Дилатационная кардиомиопатия

Диагностировать дилатационную кардиомиопатию на ранних стадиях ее развития удастся редко, но тяжелые формы дилатационной кардиомиопатии имеют яркие эхокардиографические признаки. К этим признакам относятся: сферическая форма левого желудочка, его расширение при нормальной или уменьшенной толщине стенок, систолическое движение всех сегментов внутрь левого желудочка. Почти всегда увеличено левое предсердие, нередко расширены все камеры сердца. Увеличение правых отделов сердца может быть как вторичным (из-за легочной гипертензии), так и первичным (из-за вовлечения миокарда правого желудочка в патологический процесс). Объем левого желудочка часто превышает 250 мл, а левого предсердия — 125 мл. Фракция выброса левого желудочка нередко оказывается ниже 20%, но чаще всего составляет 20—30%. Сердечный выброс может быть нормальным или почти нормальным. Это обуслов-

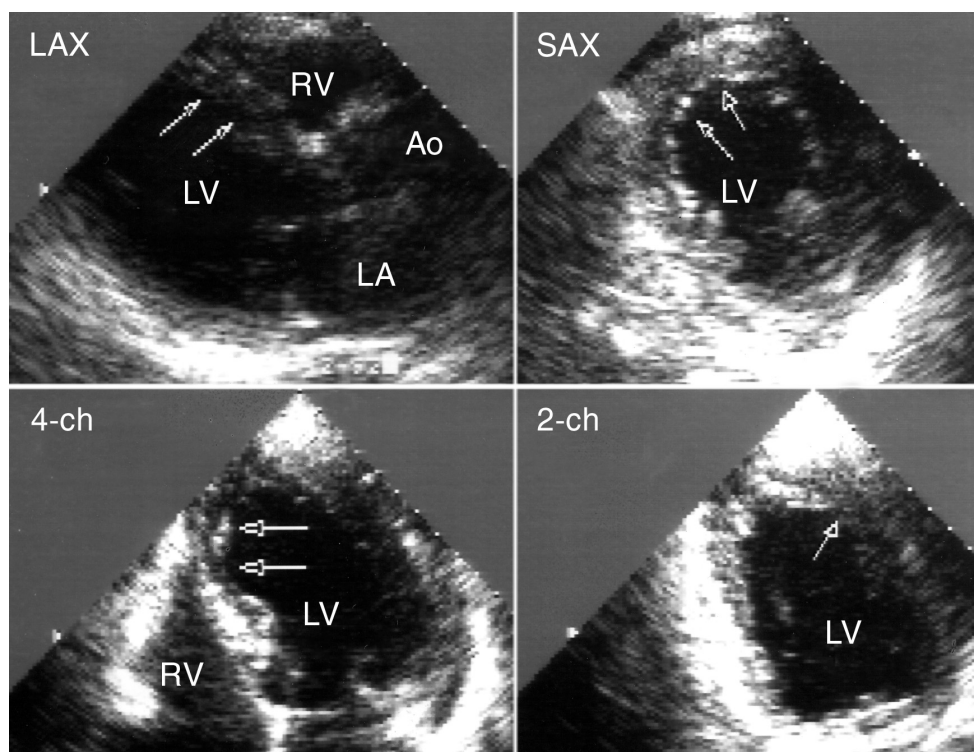


Рисунок 6.23. Акинезия левого желудочка переднеперегородочно-верхушечной локализации. Сегменты с нарушенной сократимостью отмечены стрелками. 2-ch — апикальная двухкамерная позиция, 4-ch — апикальная четырехкамерная пози-

ция, Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LAX — парастеральная длинная ось левого желудочка, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек, SAX — парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц.

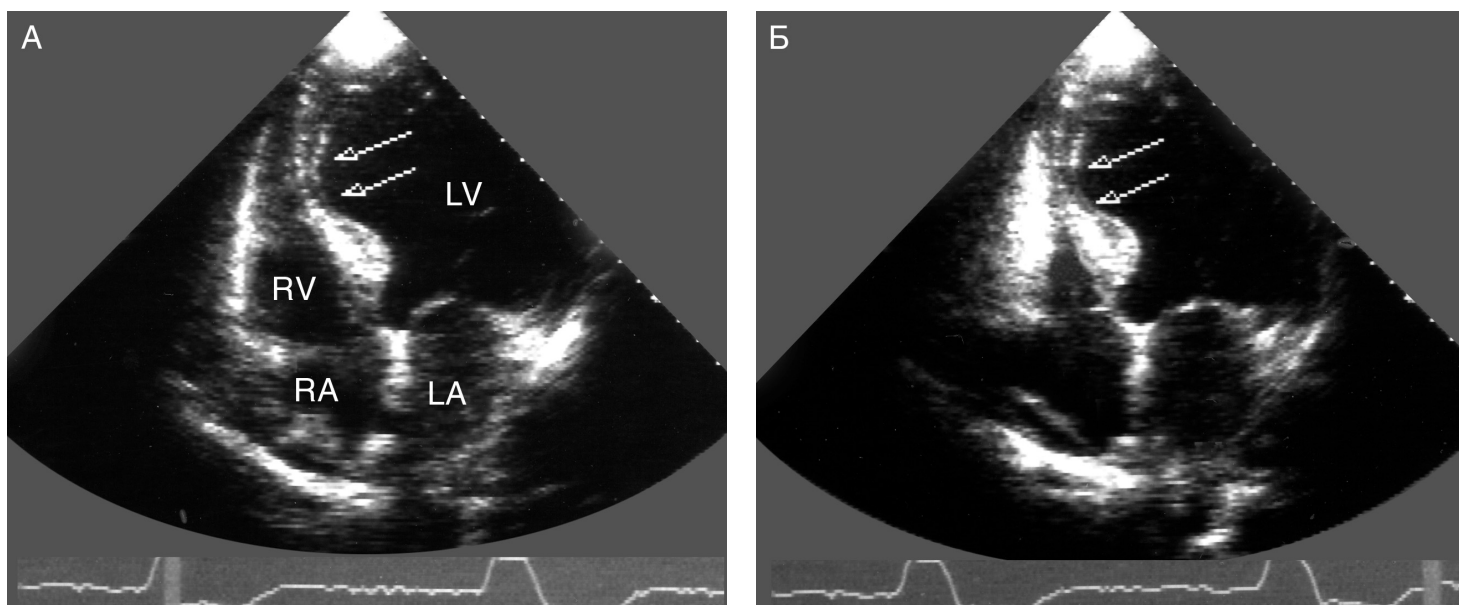


Рисунок 6.24. Аневризма левого желудочка перегородочно-верхушечной локализации (стрелки), апикальная четырехкамерная позиция, диастола (А) и систола (Б). Истончение мио-

карда и диастолическая деформация желудочка — признаки истинной аневризмы. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

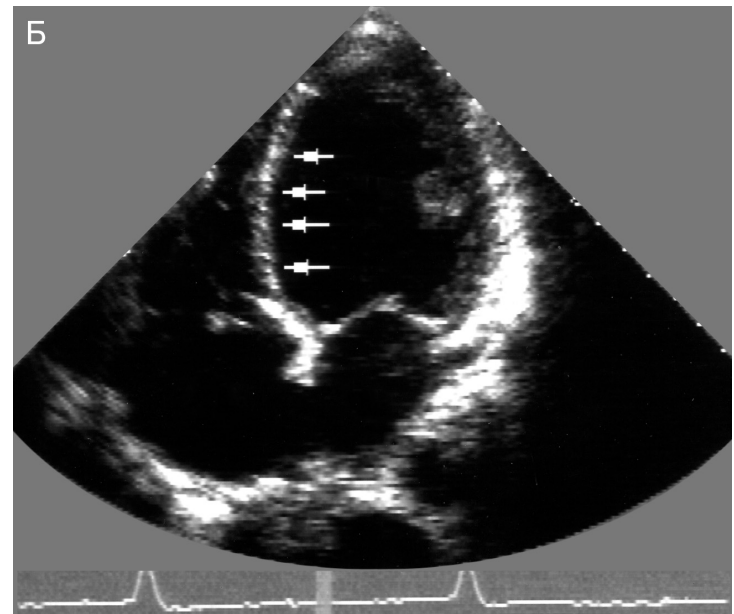
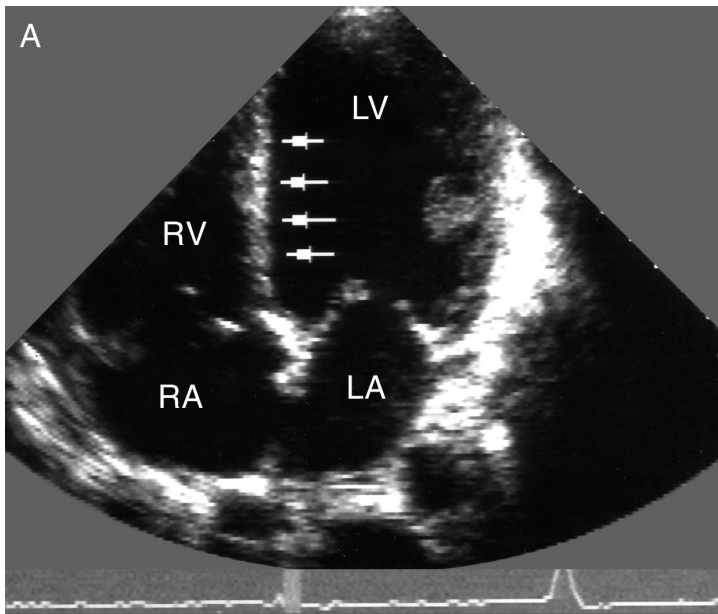


Рисунок 6.25. Дискинезия левого желудочка переднеперегородочной локализации, апикальная четырехкамерная позиция, диастола (А) и систола (Б). Сегменты левого желудочка с нару-

шенной сократимостью отмечены стрелками. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

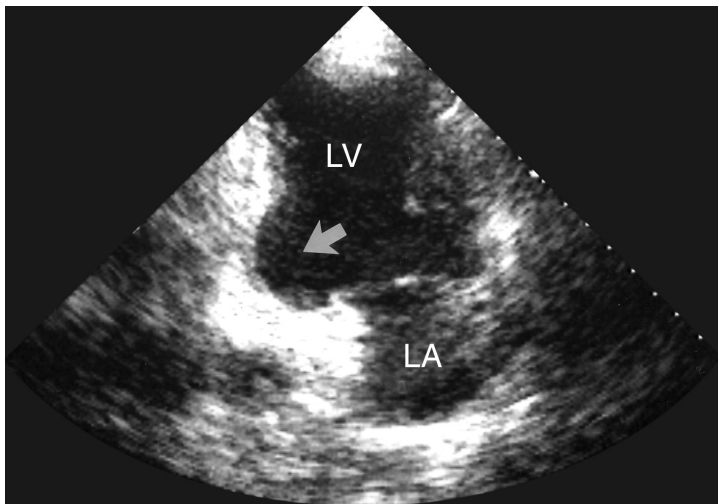


Рисунок 6.26. Аневризма левого желудочка нижней локализации (стрелка), апикальная двухкамерная позиция. Видны деформация левого желудочка и истончение миокарда в области аневризмы. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

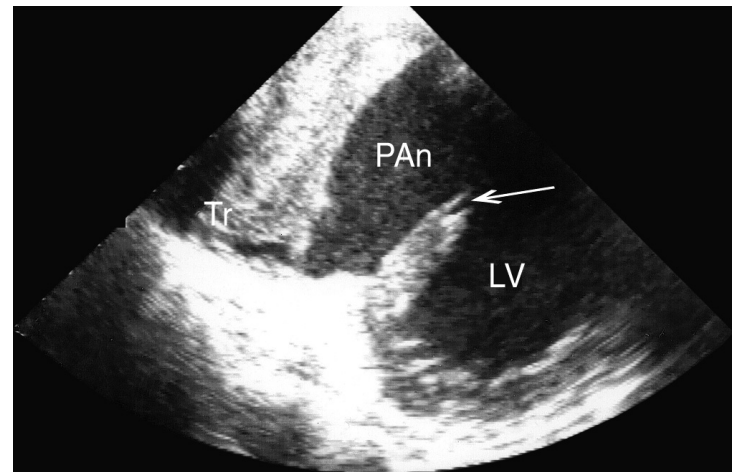


Рисунок 6.27. Псевдоаневризма левого желудочка после нижнего инфаркта миокарда, чреспищеводное исследование, трансгастральная короткая ось левого желудочка. При рентгеноконтрастной вентрикулографии отличить псевдоаневризму от истинной аневризмы не удалось. При чреспищеводной ЭхоКГ обнаружен разрыв миокарда, большая псевдоаневризма нижней локализации, организованный тромб, выступающий полость псевдоаневризмы. Стрелкой указан свободный край разорвавшегося миокарда. LV — левый желудочек, PAn — псевдоаневризма, Tr — тромб. Материал предоставили д-ра Carlo Palombo, Michaela Kozakova и Carmela Morizzo, Пиза, Италия.

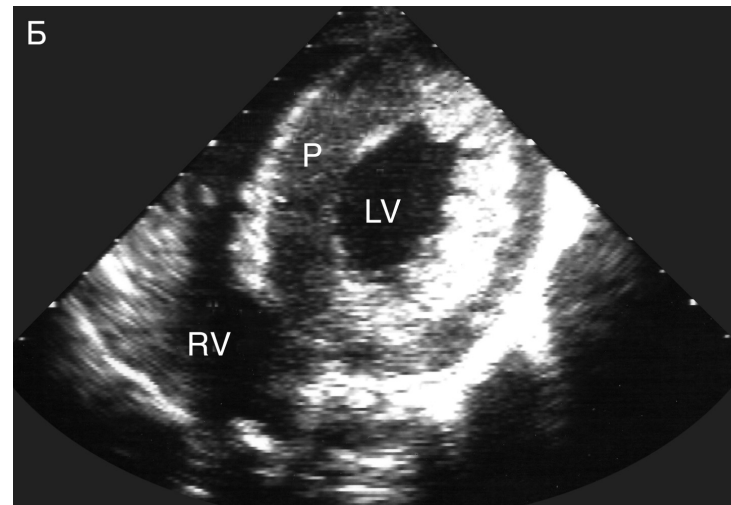
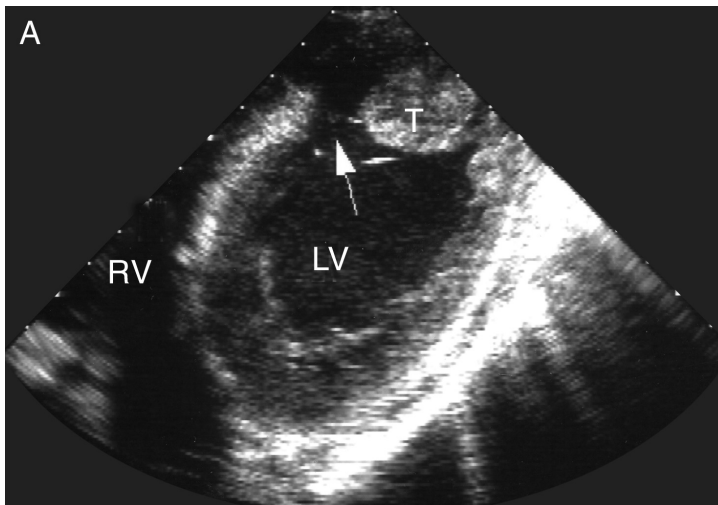


Рисунок 6.28. Разрыв межжелудочковой перегородки — осложнение инфаркта миокарда нижней локализации, интраоперационное чреспищеводное исследование, трансаггистральная короткая ось левого желудочка. **А.** Перед операцией. **Б.** После

операции ушивания дефекта межжелудочковой перегородки. Дефект межжелудочковой перегородки отмечен стрелкой. LV — левый желудочек, P — заплата, RV — правый желудочек, T — тромб.

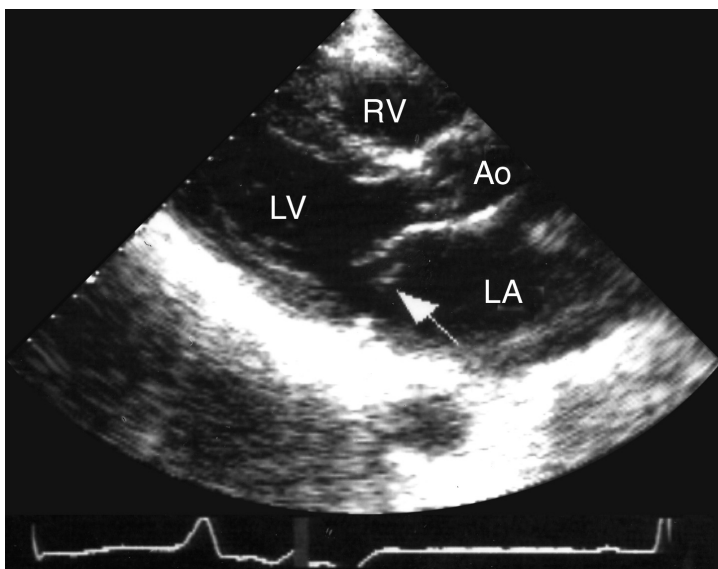


Рисунок 6.29. Молотящая задняя створка митрального клапана — результат дисфункции сосочковых мышц (осложнение инфаркта миокарда нижней локализации), парастеральная длинная ось левого желудочка. Задняя створка митрального клапана в систолу пролабирует в левое предсердие. Несмыкание створок митрального клапана приводит к тяжелой митральной недостаточности. Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

лено тем, что, во-первых, дилатационная кардиомиопатия часто сопровождается синусовой тахикардией и, во-вторых, большой конечно-диастолический объем может обеспечивать нормальный ударный объем несмотря на низкую фракцию выброса. На рис. 6.31 представлены некоторые характерные признаки дилатационной кардиомиопатии, а в табл. 6.4 — ее причины.

При дилатационной кардиомиопатии нет необходимости в частом повторении ЭхоКГ, за исключением тех случаев, когда это делается для измерения давления в легочной артерии и параметров общей сократимости левого желудочка, его объемов и массы.

При доплеровском исследовании обнаруживается снижение скорости и ускорения кровотока в восходящей аорте и уменьшение интеграла линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка и легочном стволе.

Диагностировать дилатационную кардиомиопатию, особенно сопровождающуюся тяжелой сердечной недостаточностью, не составляет большого труда. ЭхоКГ, однако, дает очень мало возможностей судить о природе кардиомиопатии. В нашей лаборатории предпринимались попытки выработать критерии дифференциальной диагностики ишемической и идиопатической дилатационной кардиомиопатии с использованием ЭхоКГ и МРТ. С этой целью определяли толщину стенок, их структуру, локальную сократимость и форму левого желудочка. У больных с ишемической кардиомиопатией были более выражены нарушения локальной сократимости, неоднородность структуры, наличие сегментов с нормальной сократимостью, однако эти измене-

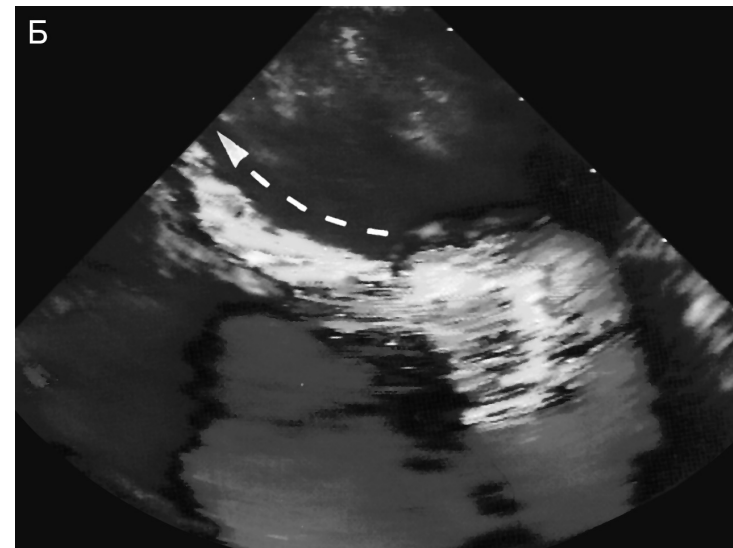
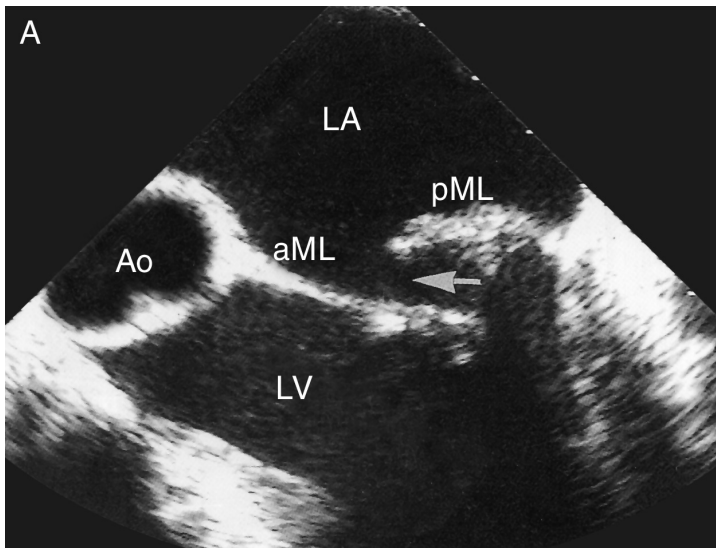


Рисунок 6.30. (В цвете — см. с. 311.) Молотящая задняя створка митрального клапана, чреспищеводная длинная ось выносящего тракта левого желудочка, систола, двумерное (А) и цветное доплеровское (Б) исследование. Молотящая створка целиком пролабирует в левое предсердие, что приводит к несмыканию створок митрального клапана (стрелка). При цветном

доплеровском исследовании выявляется эксцентрическая струя митральной регургитации, направленная в сторону межпредсердной перегородки и циркулярно распространяющаяся по всему предсердию. aML — передняя створка митрального клапана, Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, pML — задняя створка митрального клапана.

Таблица 6.4. Причины дилатационной кардиомиопатии

ИБС (ишемическая кардиомиопатия)

Приобретенные пороки сердца (митральная недостаточность, аортальная недостаточность, аортальный стеноз)

Артериальная гипертензия

Идиопатическая

Семейная (аутосомно-доминантная, X-сцепленная)

Тахикардии (наджелудочковые, желудочковые, трепетание предсердий)

Токсическая (алкогольная, антрациклиновая, кобальтовая, фенотиазиновая, литиевая, свинцовая, кокаиновая, вызванная антиретровирусными препаратами, ртутью)

Метаболическая

Дефицит компонентов пищи (тиамина, селена, карнитина, белка)

Эндокринные нарушения (гипотиреоз, акромегалия, тиреотоксикоз, синдром Кушинга, феохромоцитомы, сахарный диабет)

Электролитные нарушения (гипокальциемия, гипофосфатемия)

Инфекции

Вирусные (Коксаки, цитомегаловирусы, ВИЧ)

Риккетсиозы

Бактериальные

Грибковые

Туберкулез

Паразитарные (токсоплазмоз, трихинеллез, болезнь Чагаса)

Коллагенозы и другие системные заболевания

Системная красная волчанка

Ювенильный ревматоидный артрит

Узелковый периартериит

Болезнь Kawasaki

Системная склеродермия

Дерматомиозит

Гемохроматоз

Амилоидоз

Саркоидоз

Эластическая псевдоксантома

Гиперэозинофильный синдром

Лекарственный миокардит

Послеродовая кардиомиопатия

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Миопатии Дюшенна и Беккера

Тазово-плечевая и плече-лопаточно-лицевая миопатия

Атрофическая миотония

Атаксия Фридрейха

Миопатия Эмери—Дрейфуса

Наследственные нарушения обмена веществ

Митохондриальные болезни

Кэшанская болезнь

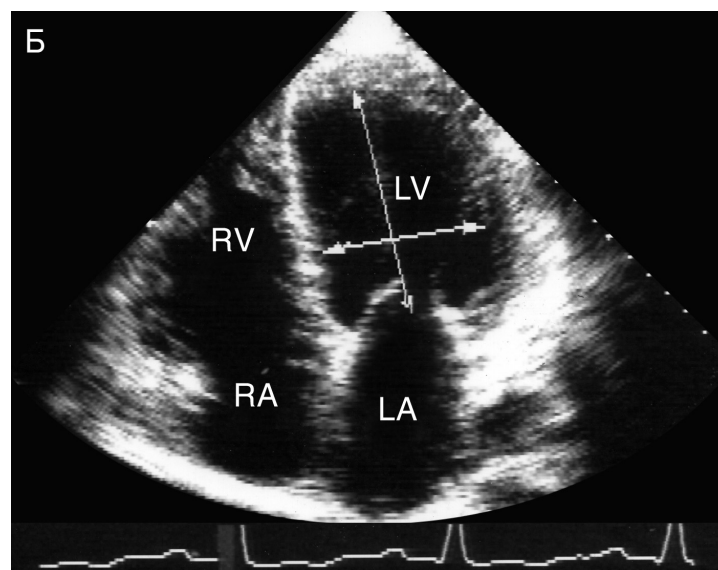
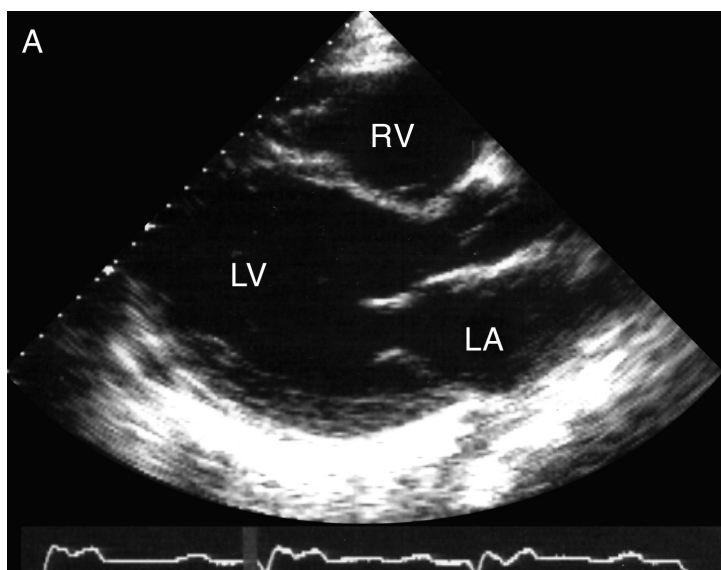
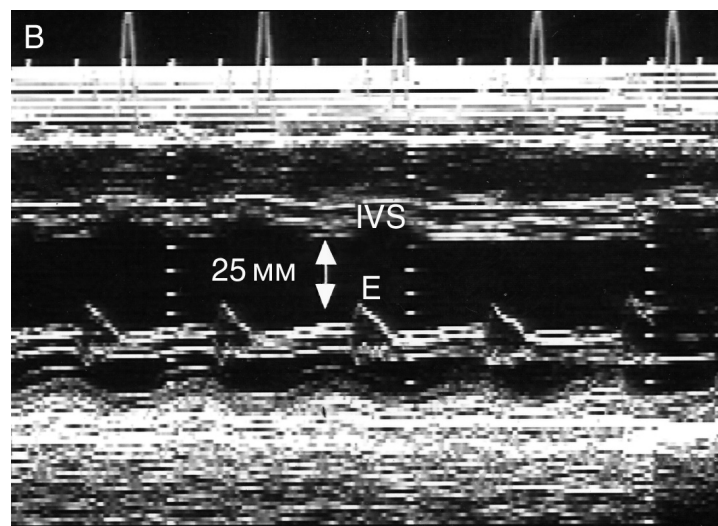


Рисунок 6.31. Эхокардиографические признаки дилатационной кардиомиопатии, парастеральная длинная ось левого желудочка (А), апикальная четырехкамерная позиция (Б), М-модальное исследование на уровне митрального клапана, скорость развертки 50 мм/с (В). Левый желудочек принимает сферическую форму. Мерой сферичности служит отношение размеров левого желудочка по длинной и короткой осям: при дилатационной кардиомиопатии оно приближается к единице. Расстояние от Е-пика передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки в норме не превышает 5 мм, при дилатационной кардиомиопатии оно значительно больше. Е — Е-пик передней створки митрального клапана, IVS — межжелудочковая перегородка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.



ния были обнаружены и у значительного числа больных молодого возраста, не имеющих ангиографических признаков ИБС. Это позволяет утверждать, что ЭхоКГ не может быть надежным методом выявления причин дилатационной кардиомиопатии.

В Южной Америке распространена *болезнь Чагаса*, она сопровождается дилатационной кардиомиопатией, которая может иметь сегментарный характер. Болезнь Чагаса, или американский трипаносомоз, представляет собой зоонозную инфекцию, вызываемую простейшим *Trypanosoma cruzi*, передающимся от млекопитающего к млекопитающему кровососущими насекомыми — триатомовыми клопами. *Trypanosoma cruzi* встречается только на Американском континенте. Острая стадия заболевания развивается вскоре после заражения и проявляется лихорадкой и нарушением общего

состояния. После разрешения симптомов у большинства нелеченных больных инфекция переходит в латентную стадию, которая длится всю жизнь. Для нее характерны бессимптомное течение и наличие антител к *Trypanosoma cruzi*. У некоторых больных впоследствии развивается хроническая стадия болезни Чагаса, которая проявляется тяжелым поражением сердца, нередко со смертельным исходом. Кардиомиопатия, развивающаяся при этой болезни, клинически сходна с другими далеко зашедшими поражениями миокарда. При ЭхоКГ выявляется сегментарное поражение миокарда, в типичном случае — аневризма верхушки при нормально сокращающейся межжелудочковой перегородке, чего почти никогда не бывает при ИБС. Изредка отмечаются аневризмы заднебазальных отделов левого желудочка.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия — это увеличение толщины стенок левого желудочка и его массы в результате мутации генов, кодирующих белки сократительного комплекса — актин, миозин, тропонин. Диагноз гипертрофической кардиомиопатии ставят, когда наблюдается утолщение стенок левого желудочка в отсутствие аортального стеноза и артериальной гипертонии. Гипертрофия может быть концентрической или асимметрической. Обычно при асимметрической форме гипертрофической кардиомиопатии максимально утолщены базальные отделы межжелудочковой перегородки. Причины неравномерного распределения гипертрофии не известны. Удивительно то, что, хотя гипертрофическая кардиомиопатия определенно является наследственным заболеванием, локализация гипертрофии у членов семьи может быть разной.

В половине случаев заболевание носит семейный характер, тип наследования — аутосомно-доминантный. При семейной гипертрофической кардиомиопатии у трети близких родственников (родителей, родных братьев и сестер, детей) при ЭхоКГ находят гипертрофию левого желудочка, но чаще всего она выражена не столь сильно, нет обструкции выносящего тракта левого желудочка, жалоб тоже обычно нет. Гипертрофическая кардиомиопатия часто впервые проявляется в подростковом возрасте, поэтому однократное обследование ребенка еще не дает оснований исключить болезнь. В любом случае всем близким родственникам больного гипертрофической кардиомиопатией показана ЭхоКГ. В отсутствие лечения смертность при гипертрофической кардиомиопатии составляет 1—3% в год у взрослых и 6% у детей, значительная часть больных умирает внезапно.

В отличие от аортального стеноза обструкция при гипертрофической кардиомиопатии носит динамический, преходящий, характер, внутрижелудочковый градиент давления сильно меняется день ото дня и может различаться даже в соседних сердечных циклах. Обструкцию усиливают: 1) увеличение сократимости левого желудочка, 2) уменьшение объема левого желудочка (преднагрузки), 3) уменьшение АД (посленагрузки). В связи с этим увеличение сократимости левого желудочка (физическая нагрузка, изопrenalин, сердечные гликозиды) и уменьшение его объема (проба Вальсальвы, резкое вставание, нитроглицерин, амилнитрит, тахикардия) повышают внутрижелудочковый градиент давления, на этом основаны провоцирующие обструкцию пробы. Напротив, повышение АД (фенилэфрин, положение на корточках, ручной жим) и увеличение венозного возврата (пассивный подъем ног) снижают градиент давления в выносящем тракте левого желудочка.

ЭхоКГ — надежный метод диагностики гипертрофической кардиомиопатии. Три ведущих синдрома определяют тяжесть заболевания и прогноз: это обструкция выносящего

тракта левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка и желудочковые нарушения ритма. ЭхоКГ, в особенности доплеровское исследование, позволяет оценить выраженность первых двух синдромов.

Классическая эхокардиографическая картина при гипертрофической кардиомиопатии такова: максимальное утолщение базальных отделов межжелудочковой перегородки, разной степени выраженности утолщение остальных стенок левого желудочка, переднее систолическое движение митрального клапана (рис. 6.32—6.34), срединно-систолическое прикрытие аортального клапана, высокоскоростной кровотоков в выносящем тракте левого желудочка (динамическая обструкция, рис. 6.38—6.40), диастолическая дисфункция левого желудочка, митральная недостаточность (рис. 6.40, 6.41), более чем в половине случаев — обызвествление митрального кольца.

Переднее систолическое движение митрального клапана, в которое могут быть вовлечены одна или обе створки, не служит патогномичным для гипертрофической кардиомиопатии признаком (рис. 6.35, 6.36). Переднее систолическое движение митрального клапана может быть вызвано удлинением хорд, иногда оно наблюдается при пролапсе митрального клапана, бывает и у здоровых людей. Однако длительный систолический контакт митрального клапана с межжелудочковой перегородкой (более трети систолы) все-

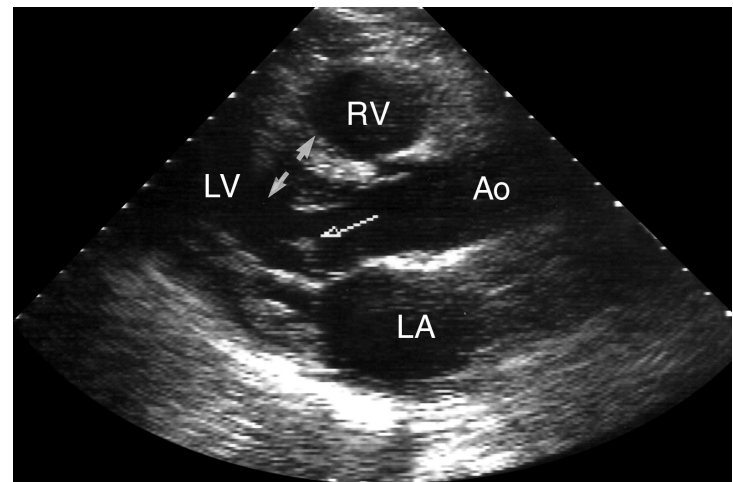


Рисунок 6.32. Гипертрофическая кардиомиопатия: асимметрическая гипертрофия левого желудочка, переднее систолическое движение митрального клапана, парастернальная длинная ось левого желудочка. Локализация гипертрофии типична для гипертрофической кардиомиопатии: это межжелудочковая перегородка, толщина которой в диастолу достигает 20 мм (расходящиеся стрелки). В переднее систолическое движение вовлечена в основном задняя створка митрального клапана (пунктирная стрелка). Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

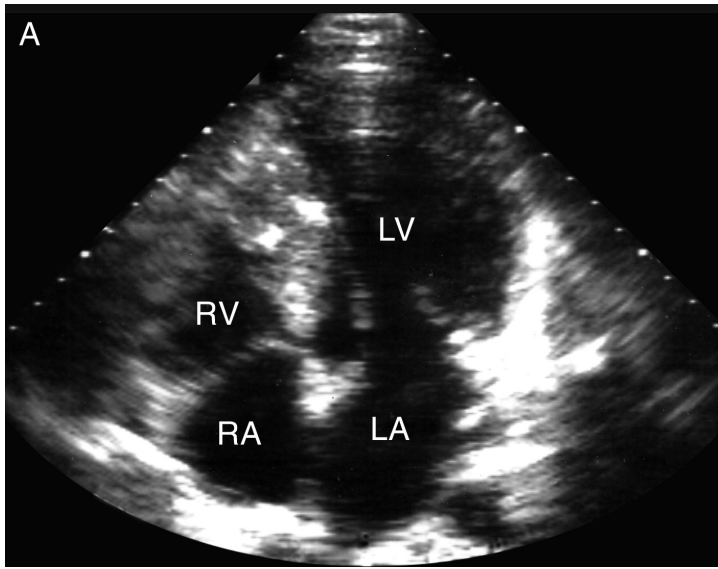
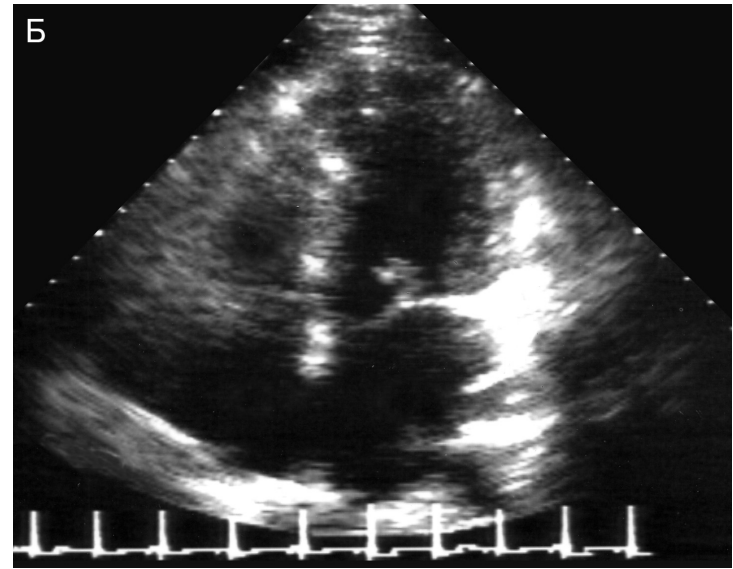


Рисунок 6.33. Гипертрофическая кардиомиопатия, переднее систолическое движение митрального клапана, в котором участвуют обе створки клапана, апикальная четырехкамерная по-



зиция. **А.** Диастола, **Б.** Систола. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

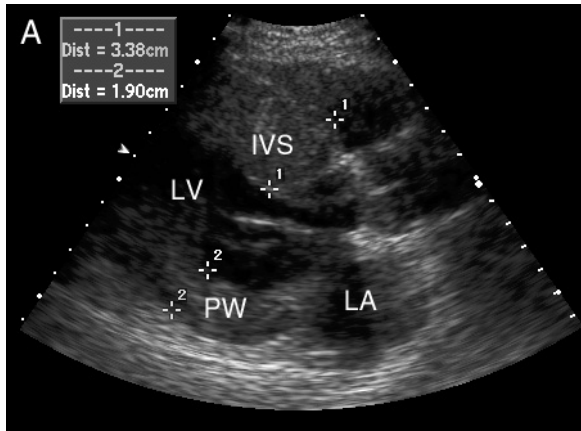
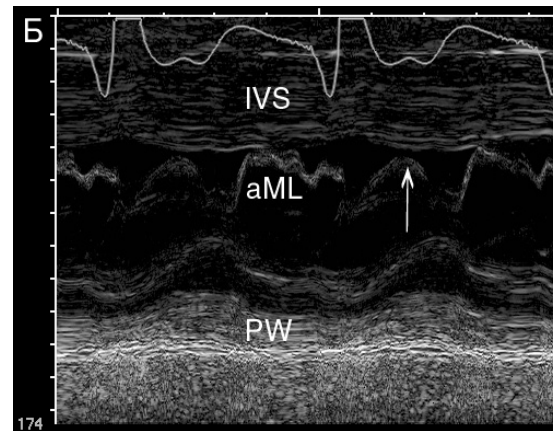


Рисунок 6.34. Гипертрофическая кардиомиопатия, выраженная асимметрическая гипертрофия левого желудочка, двумерное исследование по парастеральной длинной оси левого желудочка (А) и М-модальное исследование на уровне митрального клапана (Б). Толщина межжелудочковой перегородки в



базальных отделах достигает 34 мм, ярко выражено переднее систолическое движение митрального клапана (стрелка). aML — передняя створка митрального клапана, IVS — межжелудочковая перегородка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PW — задняя стенка левого желудочка.

гда сопряжен с высокоскоростным кровотоком в выносящем тракте левого желудочка и встречается при гипертрофической кардиомиопатии, гипертоническом сердце (рис. 6.36), иногда при аортальном стенозе. При выраженном переднем систолическом движении митрального клапана нередко обнаруживается утолщение эндокарда межжелудочковой перегородки в месте контакта с ней митрального клапана.

Существует несколько объяснений переднему систолическому движению митрального клапана: 1) высокоскоростная струя крови в выносящем тракте левого желудочка притягивает створки митрального клапана (эффект Вентури) — это считают сейчас главным объяснением, 2) сокращаясь, неправильно ориентированные сосочковые мышцы тянут митральный клапан (створки которого к тому же име-

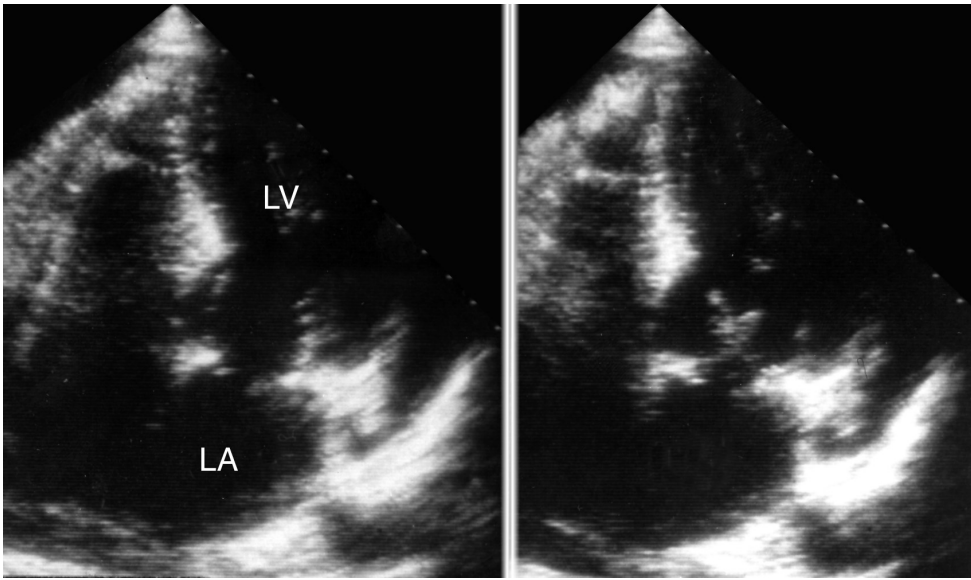


Рисунок 6.35. Переднее систолическое движение митрального клапана у больной, перенесшей реконструктивную операцию на митральном клапане (по поводу разрыва хорд), апикальная четырехкамерная позиция, слева — диастола, справа — систола. Переднее систолическое движение митрального клапана появилось после операции и привело к динамической обструкции выносящего тракта левого желудочка. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

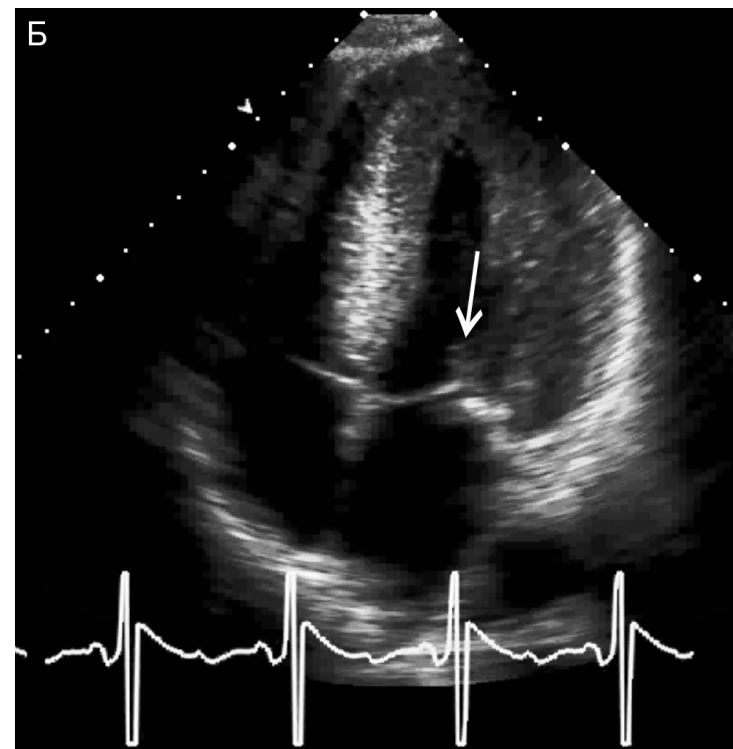
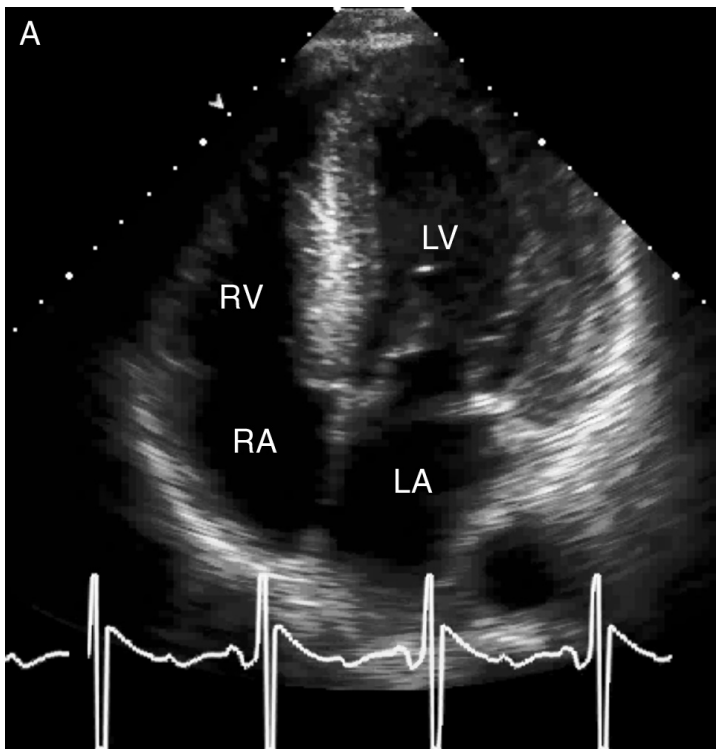


Рисунок 6.36. (В цвете — см. с. 312.) Тяжелая концентрическая гипертрофия левого желудочка у больного с артериальной гипертонией, цветное двумерное исследование из апикальной четырехкамерной позиции в диастолу (А) и в систолу (Б). Цветное двумерное исследование (градации серой шкалы представлены разными оттенками цвета) иногда позволяет лучше рассмотреть границы эндокарда левого желудочка, особенно в об-

ласти верхушки и боковой стенки. Толщина межжелудочковой перегородки здесь составила 24 мм. Стрелкой отмечено незначительное переднее систолическое движение кончиков обеих створок митрального клапана (без контакта их с межжелудочковой перегородкой). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

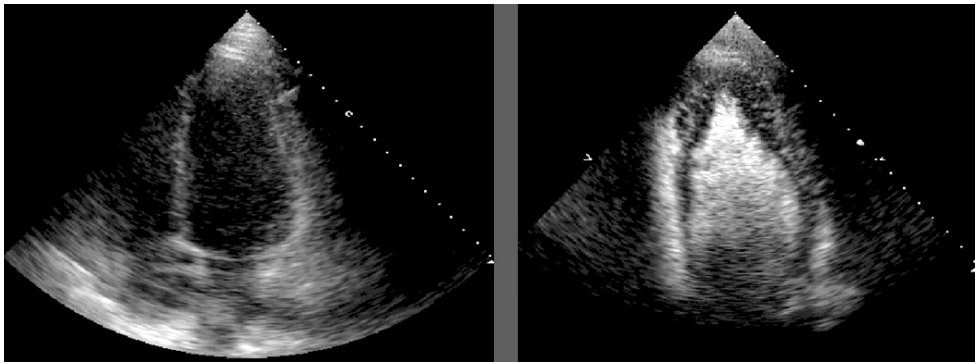


Рисунок 6.37. Апикальная гипертрофия левого желудочка у 44-летнего больного с гипертрофической кардиомиопатией, апикальная четырехкамерная позиция до (слева) и после (справа) введения эхоконтрастного средства Оптисон. Этот больной был направлен на ЭхоКГ после обнаружения глубоких отрицательных зубцов Т на ЭКГ в грудных отведениях. Только после

введения эхоконтрастного средства стала видна выраженная гипертрофия всей верхушки левого желудочка; остальные стенки желудочка имеют нормальную толщину. Полость левого желудочка при апикальной гипертрофии напоминает по форме карточный пиковый туз. Материал предоставлен Лабораторией эхокардиографии Университета Чикаго, США.

ют избыточную длину) в сторону межжелудочковой перегородки, 3) митральный клапан изначально смещен в сторону выносящего тракта, и его толкает в сторону межжелудочковой перегородки задняя стенка левого желудочка. Контакт митрального клапана с межжелудочковой перегородкой появляется в среднем на 30 мс раньше, чем максимальный внутрижелудочковый градиент давления. Переднее систолическое движение митрального клапана уменьшает просвет и без того суженного выносящего тракта левого желудочка и вызывает или усугубляет его динамическую обструкцию.

Сложнее поставить диагноз атипичной, апикальной, гипертрофии, поскольку миокард верхушки наименее доступен для изучения. Апикальная гипертрофическая кардиомиопатия была впервые описана в Японии в 1970-х годах, затем оказалось, что она встречается не только у азиатов, но и у белых, и у негров. Отличительная особенность у этих больных — глубокие (> 1 мВ) отрицательные зубцы Т на ЭКГ в грудных отведениях. При ЭхоКГ апикальную гипертрофию нетрудно пропустить: здесь сильно помогает введение эхоконтрастных средств (рис. 6.37). Полость левого желудочка при апикальной гипертрофии напоминает по форме карточный пиковый туз.

Затрудняет диагностику гипертрофической кардиомиопатии также отсутствие обструкции выносящего тракта левого желудочка, в этих случаях необходимы специальные пробы, провоцирующие ее появление: эти пробы помогают не только выявить обструкцию, но и определить ее тяжесть. К методам, провоцирующим или усугубляющим обструкцию выносящего тракта левого желудочка, относятся: проба Вальсальвы (рис. 6.38), ингаляция амилнитрита (рис. 6.39), пробы с физической нагрузкой. Их проводят одновременно

с исследованием кровотока в выносящем тракте левого желудочка в постоянно-волновом режиме.

Гипертрофическую кардиомиопатию принято разделять на три гемодинамические подгруппы: 1) с обструкцией выносящего тракта левого желудочка в покое (внутрижелудочковый градиент давления в покое превышает 25 мм рт. ст.), 2) с латентной обструкцией (внутрижелудочковый градиент давления превышает 25 мм рт. ст. после провоцирующих обструкцию проб), 3) без обструкции (нет обструкции в покое, и не удается ее спровоцировать). Такое разделение существенно для выбора лечения. В любом случае надо во время доплеровского исследования проводить пробу Вальсальвы или ингаляцию амилнитрита, чтобы определить максимальный внутрижелудочковый градиент давления.

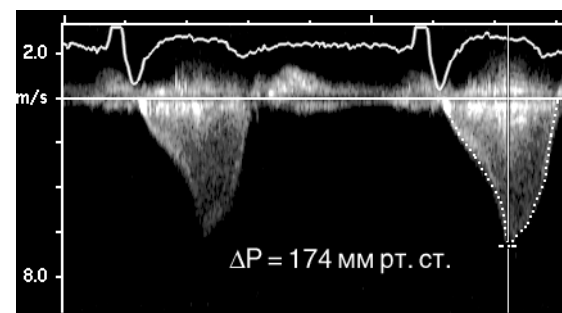


Рисунок 6.38. Кровоток в выносящем тракте левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии, постоянно-волновое исследование. Обструкция выносящего тракта выражена в очень большой степени: максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой (ΔP) — 174 мм рт. ст. Измерения проводились на фоне пробы Вальсальвы.

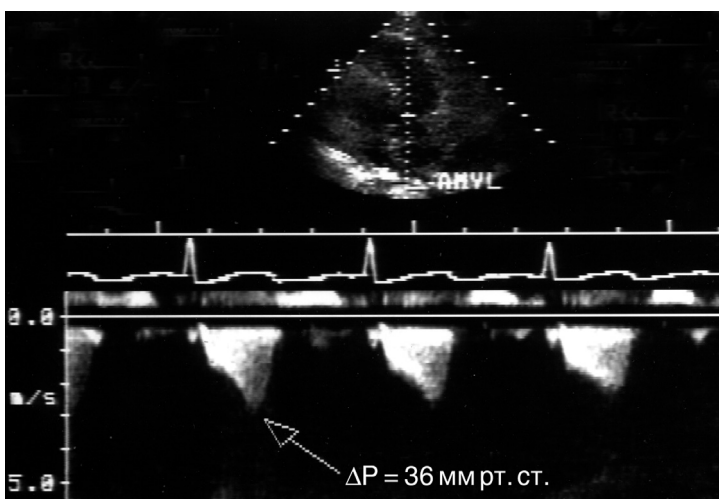


Рисунок 6.39. Гипертрофическая кардиомиопатия, исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка в постоянно-волновом режиме. В покое обструкция отсутствует, после ингаляции амилнитрита максимальный внутрижелудочковый градиент давления (ΔP) — 36 мм рт. ст. Независимо от тяжести обструкции доплеровский спектр в выносящем тракте левого желудочка имеет несимметричный характер, скорость кровотока достигает пика ближе к концу систолы.

Существует два основных механизма динамической обструкции левого желудочка: переднее систолическое движение митрального клапана и облитерация левого желудочка (рис. 6.40). Уровень динамической обструкции можно определить с помощью импульсного доплеровского исследования, перемещая контрольный объем от верхушки к основанию левого желудочка. Оба механизма обструкции могут сочетаться, но надо выявить преобладающий механизм — от этого зависит лечение: при облитерации левого желудочка ни деструкцию межжелудочковой перегородки этанолом, ни миоэктомию не применяют.

При определении внутрижелудочкового градиента давления могут возникнуть трудности в дифференцировании стеногической струи от митральной регургитации. На доплеровском спектре эти два потока могут сливаться (рис. 6.40, Д и 6.41). Кровоток в выносящем тракте левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии имеет ту особенность, что достигает максимальной скорости ближе к концу систолы, а спектр митральной регургитации выглядит симметрично. Увеличение скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка к концу систолы, патогномичное для динамической обструкции, позволяет также отличить гипертрофическую кардиомиопатию от аортального стеноза.

Митральная недостаточность в той или иной мере присутствует почти у всех больных с гипертрофической кардиомиопатией. Обычно тяжесть ее прямо пропорциональна вы-

раженности обструкции выносящего тракта левого желудочка. Чаще всего регургитирующая струя направлена эксцентрически — в сторону задней стенки левого предсердия: это обусловлено тем, что митральный клапан отклоняется в систолу вперед — в сторону межжелудочковой перегородки. Лишь в 20% случаев митральная недостаточность при гипертрофической кардиомиопатии вызвана причинами, не связанными с обструкцией левого желудочка: чаще всего это врожденные изменения клапана или обызвествление митрального кольца.

Основная задача в лечении гипертрофической кардиомиопатии — улучшение диастолического наполнения левого желудочка, устранение обструкции его выносящего тракта, предупреждение угрожающих жизни желудочковых аритмий. Для контроля эффективности проводимой терапии нужны повторные доплеровские исследования диастолического трансмитрального кровотока и кровотока в выносящем тракте левого желудочка, особенно при бессимптомном течении заболевания.

В последние годы наряду с медикаментозным лечением (и особенно — при его неэффективности) со все большим успехом применяются несколько хирургических методов: 1) деструкция межжелудочковой перегородки этанолом, 2) постоянная двухкамерная электростимуляция: оказалось, что за счет изменения координации сердечных сокращений она снижает внутрижелудочковый градиент давления и улучшает общее состояние, 3) миоэктомию (иссечение части межжелудочковой перегородки): ведет к стойкому улучшению в 75% случаев, однако из-за высокой операционной летальности (3—5%) ее применяют только у тяжелых больных с резко выраженной обструкцией, когда медикаментозное лечение неэффективно, 4) протезирование митрального клапана, направленное на устранение переднего систолического движения митрального клапана и митральной недостаточности: операция особенно показана при относительно небольшой толщине межжелудочковой перегородки (до 18 мм) и при атипичной гипертрофии левого желудочка.

Начиная с 1995 года, когда деструкция межжелудочковой перегородки этанолом была впервые применена, она получает все большее распространение. Сейчас это, вероятно, основной вид немедикаментозного лечения гипертрофической кардиомиопатии. Первоначально септальную артерию, в которую нужно ввести этанол, чтобы вызвать инфаркт миокарда базальной части межжелудочковой перегородки, выбирали так: в артерию вводили баллонный катетер, вызывали ее окклюзию и измеряли внутрижелудочковый градиент давления. Если он снижался, то считали, что артерия выбрана правильно, и вводили в нее этанол. С появлением эхоконтрастных веществ, способных проходить в неизменном виде через легкие, методика изменилась. Подробно она представлена на рис. 6.42.

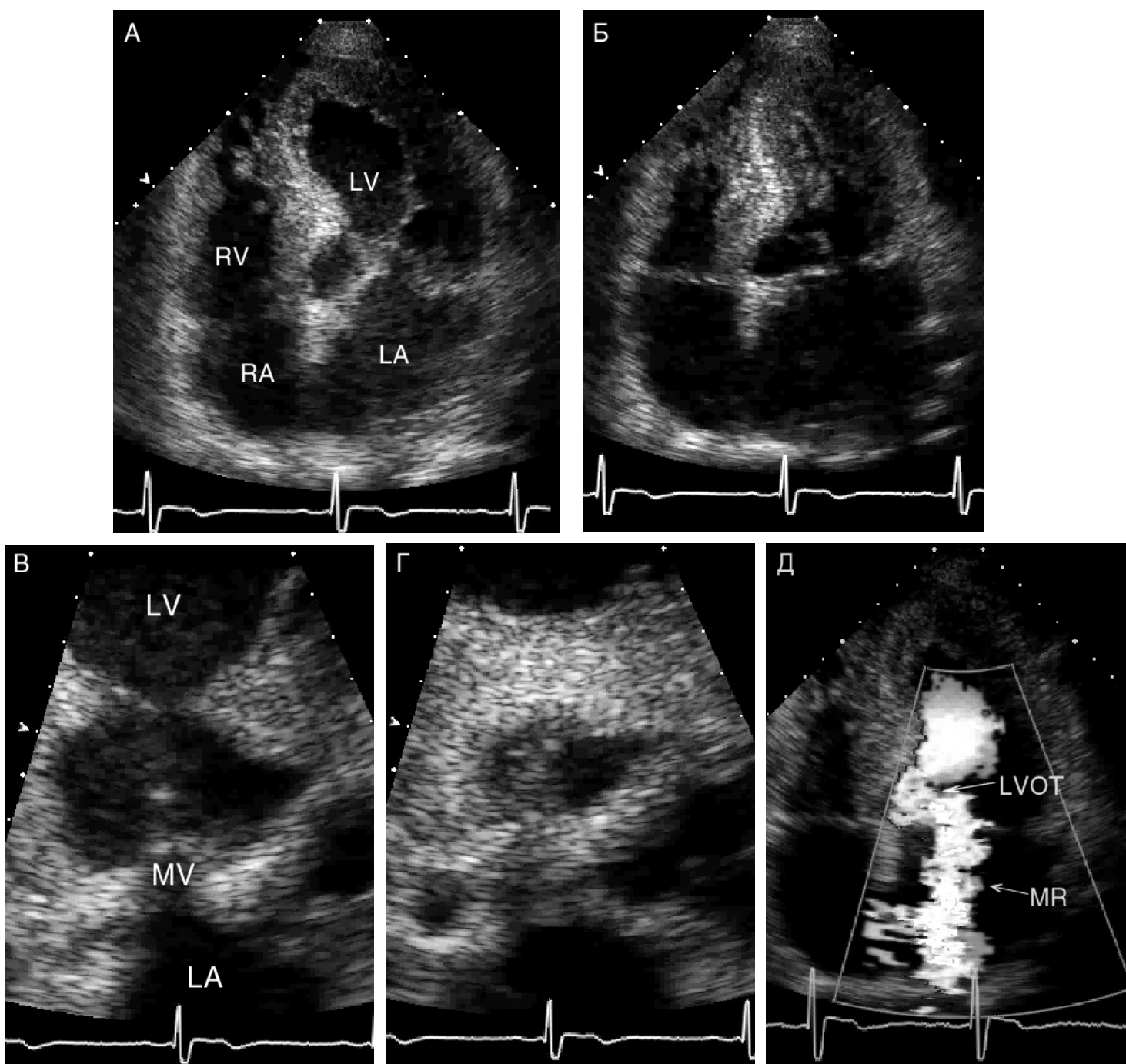


Рисунок 6.40. (В цвете — см. с. 313.) Гипертрофическая кардиомиопатия у больного с болезнью Фабри (недостаточностью α -D-галактозидазы), апикальная четырехкамерная позиция. **А.** Диастола. **Б.** Систола. Обращает на себя внимание переднее систолическое движение митрального клапана (особенно задней створки) и облитерация левого желудочка в систолу. Еще ярче облитерация представлена на рисунках **В** и **Г**, на которых приведены увеличенные фрагменты изображения желудочка.

Видно место контакта межжелудочковой перегородки с боковой стенкой левого желудочка. **Д.** Цветное доплеровское исследование. Видны две высокоскоростные струи: это митральная регургитация и кровоток в выносящем тракте левого желудочка. **LA** — левое предсердие, **LV** — левый желудочек, **LVOT** — кровоток в выносящем тракте левого желудочка, **MR** — митральная регургитация, **MV** — митральный клапан, **RA** — правое предсердие, **RV** — правый желудочек.

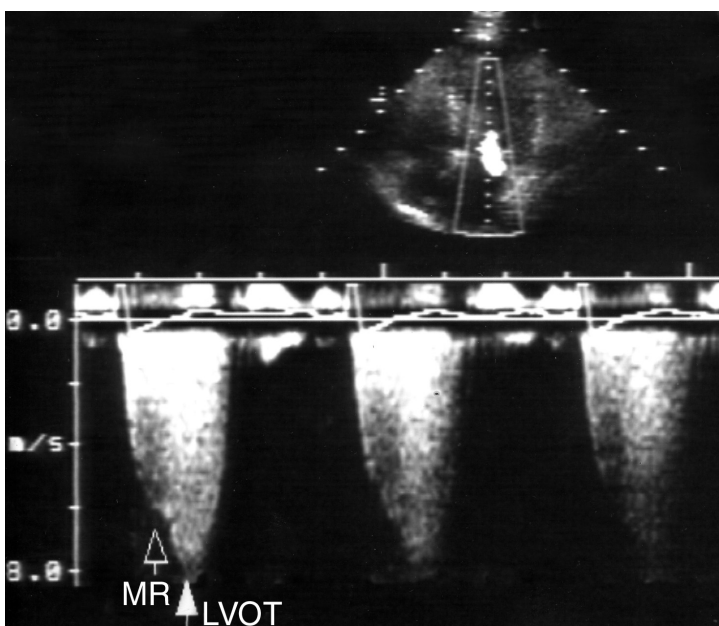


Рисунок 6.41. Гипертрофическая кардиомиопатия, постоянно-волновое исследование из апикального доступа. Одновременно записываются спектры митральной регургитации и кровотока в выносящем тракте левого желудочка. Митральная регургитация начинается в самом начале систолы и достигает пика раньше, чем кровотоки в выносящем тракте левого желудочка. В приведенном примере максимальная скорость митральной регургитации достигает 6 м/с (максимальный градиент давления между левым желудочком и левым предсердием — 144 мм рт. ст.), кровотока в выносящем тракте левого желудочка — 8 м/с (максимальный внутрижелудочковый градиент давления — 256 мм рт. ст.). LVOT — кровотоки в выносящем тракте левого желудочка, MR — митральная регургитация.

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивные поражения труднее диагностировать, чем дилатационную или гипертрофическую кардиомиопатию. Тем не менее ЭхоКГ и здесь дает ценную информацию.

Относительно редкое заболевание — амилоидоз сердца, прогноз при нем неблагоприятный. На первый взгляд, амилоидоз выглядит как обыкновенная гипертрофия левого желудочка, так как инфильтрация амилоидом проявляется в утолщении миокарда. При внимательном изучении структуры стенок иногда можно заметить специфический блеск (рис. 6.43). Утолщенный, светящийся миокард сокращается нормально или почти нормально, предсердия увеличены, возможно утолщение межпредсердной перегородки. Добавление этих данных к клинической картине (хроническое заболевание, например ревматоидный артрит или остеомиелит, нейропатия, низкая амплитуда зубцов на ЭКГ) подскажет заключительный шаг в диагностике амилоидоза — это

Таблица 6.5. Причины рестриктивной кардиомиопатии

Первичная рестриктивная кардиомиопатия
Эндомиокардиальный фиброз
Эндокардит Лёффлера
Идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия
Вторичная рестриктивная кардиомиопатия
Инфильтративные заболевания
Амилоидоз
Саркоидоз
Лучевое поражение
Болезни накопления
Гемохроматоз
Гликогенозы
Болезнь Фабри

биопсия десны, прямой кишки или миокарда. Следует заметить, что не всегда амилоидоз сердца приводит к увеличению толщины стенок левого желудочка, мы наблюдали амилоидоз сердца без утолщения стенок, а также случаи, когда инфильтрацию миокарда амилоидом нельзя было отличить от гипертрофии левого желудочка.

Основные причины рестриктивной кардиомиопатии перечислены в табл. 6.5, а на рис. 6.44 приведен пример эндокардиального фиброза — одной из редких причин рестриктивной кардиомиопатии.

При рестриктивной кардиомиопатии трансмитральный кровоток имеет характерные особенности: увеличена максимальная скорость раннего трансмитрального кровотока, уменьшено время изоволюмического расслабления левого желудочка и время замедления раннего диастолического наполнения, почти отсутствует или резко снижен кровотоки во время систолы предсердий (рис. 6.8, Л). Этот тип трансмитрального кровотока обусловлен очень высоким конечно-диастолическим давлением в левом желудочке.

Труднее всего отличить рестриктивную кардиомиопатию от констриктивного перикардита. Вопрос дифференциальной диагностики этих двух состояний изложен в гл. 13.

Тромбы и опухоли

Тромбоз левого желудочка — нередкая находка при ЭхоКГ. В большинстве случаев тромбоз вызван недавно перенесенным инфарктом миокарда передневерхушечной локализации. ЭхоКГ весьма надежна для выявления тромбов левого желудочка, это вдохновило ряд исследователей на изучение структуры тромбов, времени их образования и исчезновения, вероятности тромбоэмболий. На рис. 6.45 представлен случай тромбоза верхушки левого желудочка после переднего инфаркта миокарда. Чаще всего тромбоз появляется на

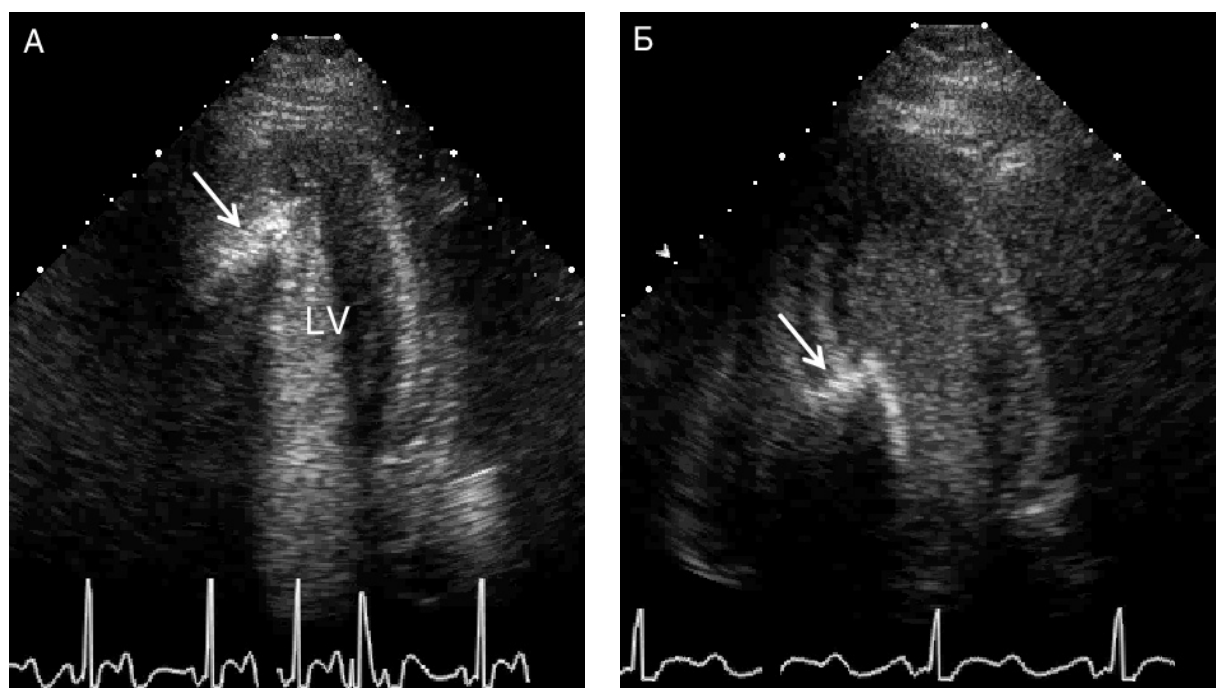
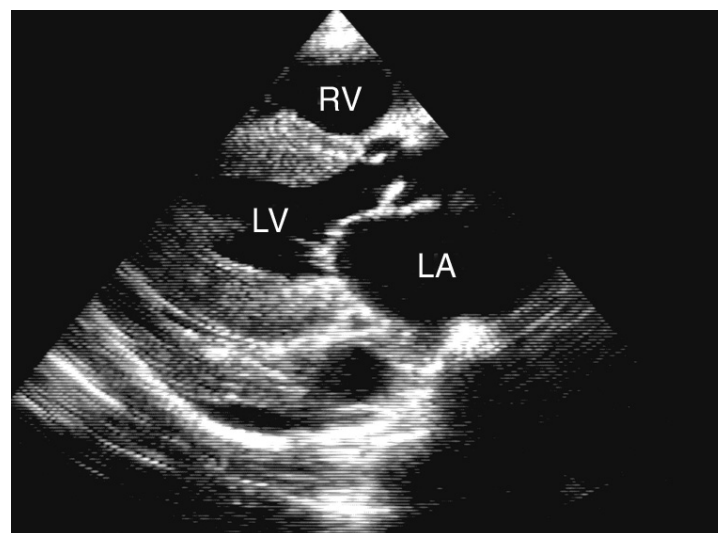


Рисунок 6.42. Гипертрофическая кардиомиопатия, подготовка к деструкции базальной части межжелудочковой перегородки этанолом, апикальная четырехкамерная позиция, исследование в лаборатории катетеризации сердца с введением эхоконтрастного средства Оптисон в септальные ветви передней нисходящей артерии. Вводя в артерию этанол с целью деструкции базальной части межжелудочковой перегородки, необходимо быть уверенным в том, что именно эта артерия кровоснабжает данный сегмент левого желудочка. Поэтому перед введением этанола вводят эхоконтрастное средство. Вначале его ввели в септальную ветвь, кровоснабжающую среднюю часть межжелудочковой перегородки (А), а затем, увидев, где

накапливается эхоконтрастное вещество (стрелка), катетеризовали другую септальную ветвь и снова ввели эхоконтрастное вещество (Б). Убедившись с помощью ЭхоКГ, что эхоконтрастное вещество накапливается там, где надо (стрелка), в артерию ввели этанол. Обращает на себя внимание высокая концентрация эхоконтрастного вещества в межжелудочковой перегородке: участки с высоким его накоплением дают акустическую тень. Некоторое количество эхоконтрастного вещества, пройдя легкие, попадает в левый желудочек. Введение этанола вызывает инфаркт миокарда в нужном сегменте и приводит к снижению его сократимости и резкому уменьшению внутрижелудочкового градиента давления. LV — левый желудочек.

Рисунок 6.43. Амилоидоз сердца, парастернальная длинная ось левого желудочка. Инфильтрация амилоидом проявляется утолщением миокарда и специфическим блеском. Диагноз амилоидоза в данном случае подтвержден результатами биопсии миокарда. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.



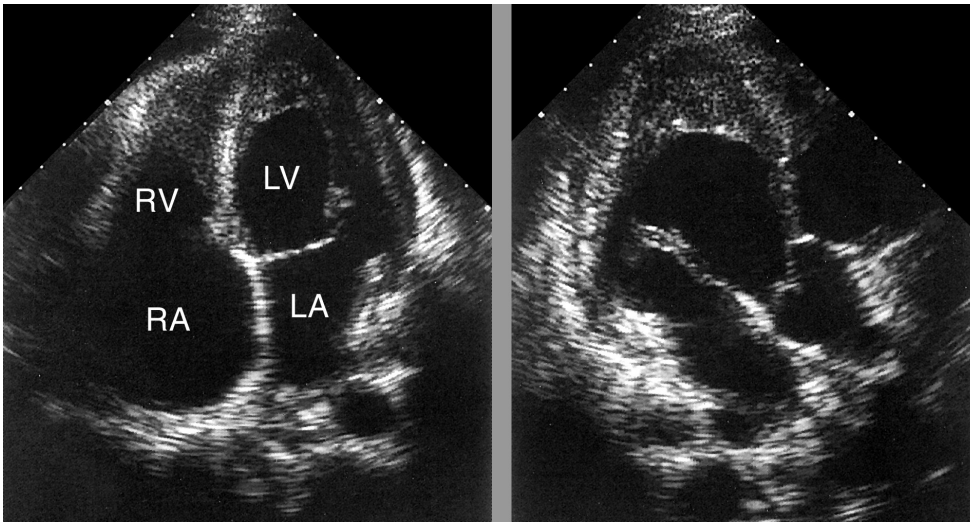


Рисунок 6.44. Эндомиокардиальный фиброз, апикальная четырехкамерная позиция (слева) и длинная ось левого желудочка (справа). Заметна выраженная облитерация верхушек обоих желудочков. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек. Thamilarasan M, Klein AL. Restrictive Cardiomyopathy, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

3—5-е сутки инфаркта миокарда передневерхушечной локализации, риск тромбоза увеличивается с возрастом и прямо зависит от размеров поражения миокарда. Риск тромбоэмболий максимален в 5—20-е сутки инфаркта миокарда, затем он сильно снижается. Тромбоз левого желудочка также встречается при дилатационной кардиомиопатии, но гораздо реже, чем при инфаркте миокарда. При гипертрофической кардиомиопатии выраженные трабекулы верхушки бывает трудно отличить от тромбоза (рис. 6.46). Для распознавания трабекул верхушки левого желудочка с успехом используют эхоконтрастные вещества (рис. 6.47).

Эхо-плотность и структура тромбов зависят от давности их образования. Старые тромбы обычно имеют неяркую гладкую границу, структура их напоминает ткань печени, иногда бывает слоистой. Свежие тромбы более яркие, имеют тенденцию находиться центрнее в левом желудочке. Из-за высокой подвижности и центрального расположения совсем свежие тромбы бывает трудно дифференцировать от так называемого *спонтанного контрастирования*, или *псевдоконтрастирования*, появление которого вызвано резко замедленным движением крови в полости аневризмы. Чем более подвижен тромб и чем более неровна его поверхность, тем выше риск тромбоэмболий.

Нетромботические образования в левом желудочке редки. Приблизительно 25% первичных опухолей левого желудочка злокачественны, их гистологическая характеристика такова: 33% — ангиомиосаркомы, 20% — рабдомиомы, 11% — фибросаркомы, 10% — мезотелиомы, прочие опухоли крайне редки. У детей преобладают рабдомиомы, сочетающиеся с туберозным склерозом (рис. 6.48). Среди доброкачественных опухолей чаще всего встречаются папиллярные фиброэластомы (рис. 6.49) и миксомы (рис. 6.50). Редкая опухоль левого желудочка — гемангиома — представлена

на рис. 6.51. Ложные хорды левого желудочка — вариант нормы (рис. 5.24, 6.52).

Другое состояние, подозрительное на патологическое образование, — эндомиокардиальный фиброз (рис. 6.44). Эта патология чаще всего встречается в Северной Африке и Южной Америке и проявляется облитерацией верхушек левого и правого желудочков. Иногда эндомиокардиальный фиброз ведет к рестриктивной кардиомиопатии (см. выше).

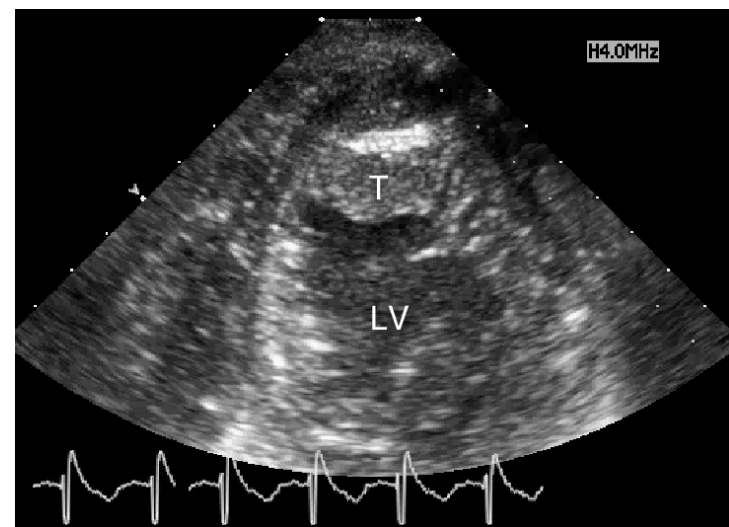


Рисунок 6.45. Тромбоз верхушки левого желудочка после переднего инфаркта миокарда, апикальная четырехкамерная позиция. Для исследования верхушки из этой позиции надо пользоваться датчиком с большей, чем обычно, частотой (здесь — 4 МГц). Яркая продольная структура внутри тромба — это не обывествление (оно давало бы акустическую тень), а, вероятно, участок фиброза. LV — левый желудочек, Т — тромб.

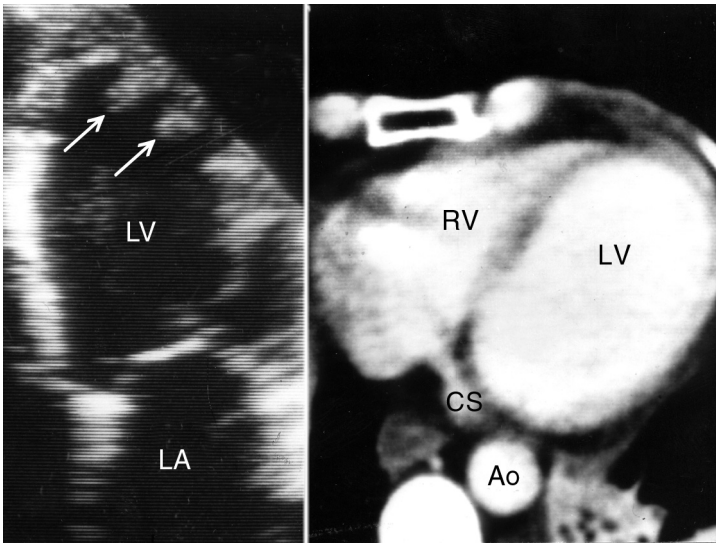


Рисунок 6.46. Гипертрофическая кардиомиопатия с трабекулами верхушки левого желудочка. Трабекулы выглядят как тромбы. При КТ с контрастированием дефект наполнения левого желудочка не выявлен — тромбоза нет. Ao — аорта, CS — коронарный синус, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек. Schiller NB, Himelman RB. Echocardiography and Doppler in Clinical Cardiology, in: Parmley WW, Chatterjee K., ed. Cardiology. Lippincott, 1991.

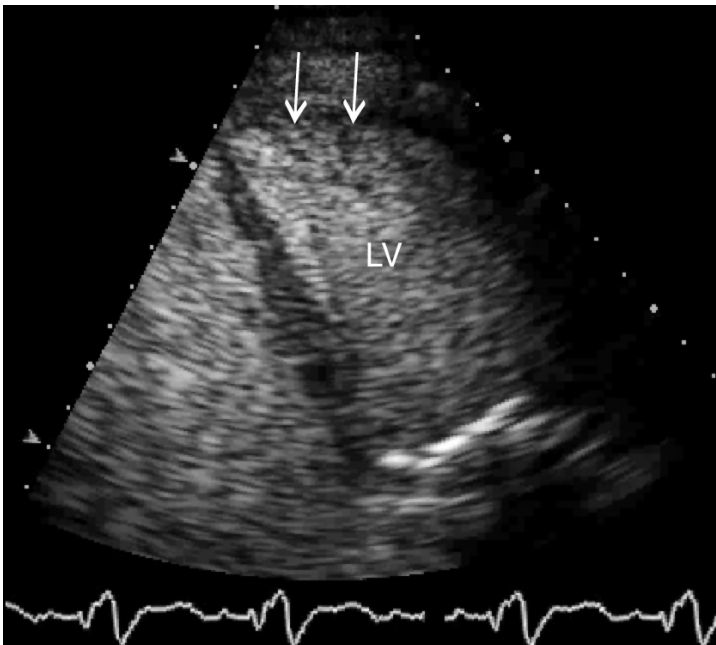


Рисунок 6.47. Выраженные трабекулы верхушки левого желудочка (стрелки), двумерное исследование из апикальной четырехкамерной позиции после введения эхоконтрастного средства Оптисон. LV — левый желудочек.

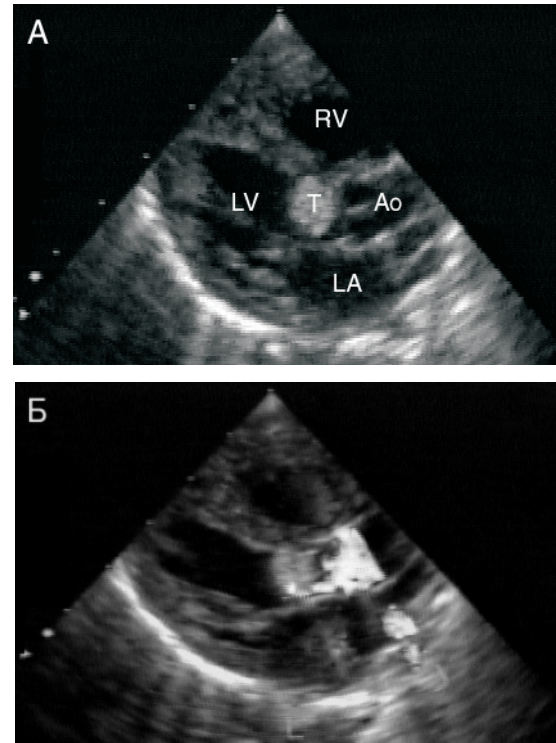


Рисунок 6.48. (В цвете — см. с. 314.) Рабдомиома у ребенка 1 года с туберозным склерозом, направленного на ЭхоКГ после того, как при аускультации сердца у него был выявлен негрубый систолический шум слева от грудины; особенность шума состояла в том, что его интенсивность сильно различалась в разных сердечных циклах. **А.** Рабдомиома в выносящем тракте левого желудочка размером 9×12 мм, парастернальная длинная ось левого желудочка. Опухоль растет из межжелудочковой перегородки. **Б.** Опухоль создает препятствие для кровотока: максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой — 25 мм рт. ст. Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек, Т — опухоль. Материал предоставил д-р Mohamed A. Seleim, Дахран, Саудовская Аравия.

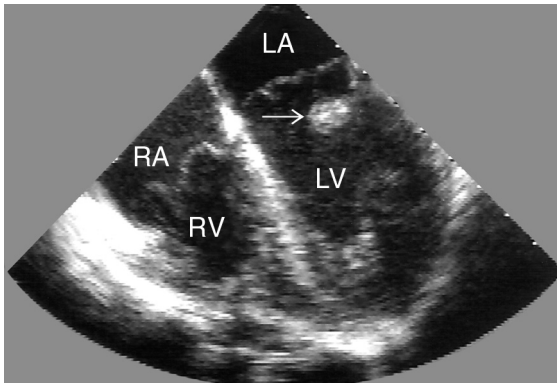


Рисунок 6.49. Папиллярная фиброэластома левого желудочка, интраоперационное чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. Папиллярная фиброэластома (стрелка) прикрепляется к хордам митрального клапана. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

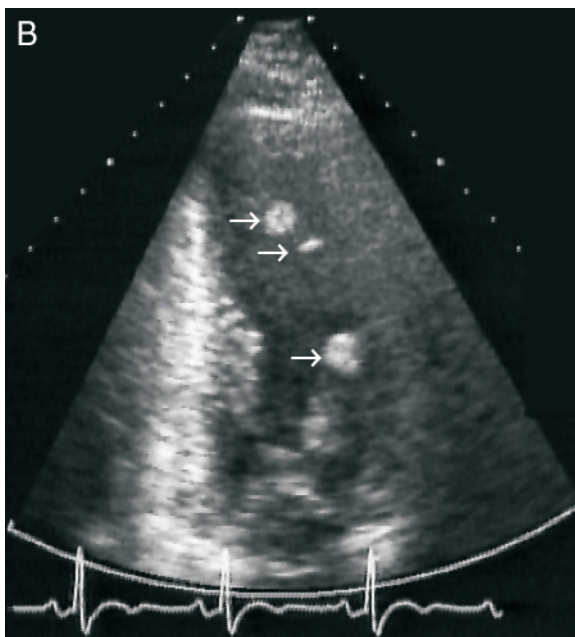
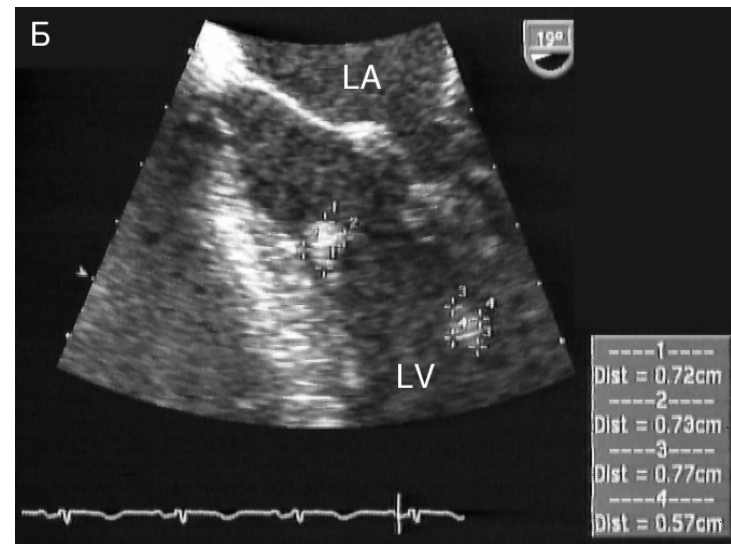
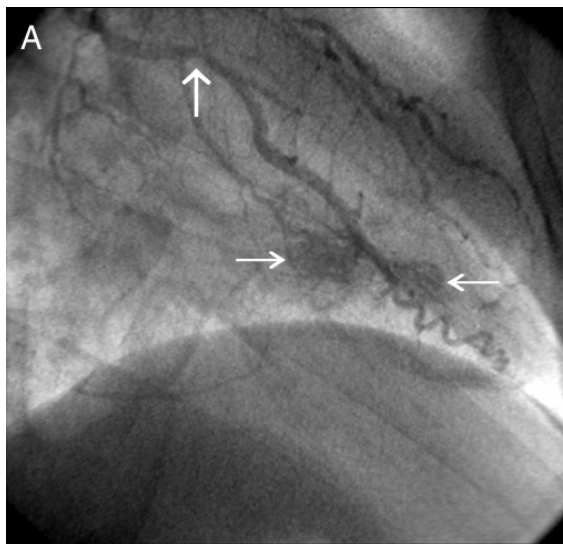


Рисунок 6.50. Множественные миксомы левого желудочка. **А.** Коронарная ангиограмма в правой косой проекции. Вертикальной стрелкой отмечен стеноз огибающей артерии, горизонтальными — накопление рентгеноконтрастного вещества в опухолях. Миксомы часто васкуляризованы, что отличает их от других опухолей. **Б.** Чреспищеводное исследование в четырехкамерной позиции. **В.** Трансторакальное исследование в двухкамерной позиции. Видны множественные миксомы (стрелки) диаметром до 8 мм, они прикреплены к хордам, сосочковым мышцам и межжелудочковой перегородке (нет на изображении) и имеют нежную структуру. Подобные миксомы сопряжены с очень высоким риском эмболий. Этот больной 43 лет госпитализирован с нижним инфарктом миокарда, ему проведена экстренная коронарная ангиография, выявившая окклюзию правой коронарной артерии в дистальной части и стеноз огибающей артерии, проведена баллонная ангиопластика. Затем уже проведена чреспищеводная и трансторакальная ЭхоКГ и найдены миксомы. Явился ли инфаркт миокарда следствием эмболии или атеросклероза, осталось невыясненным. Больной направлен на операцию резекции миксом. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

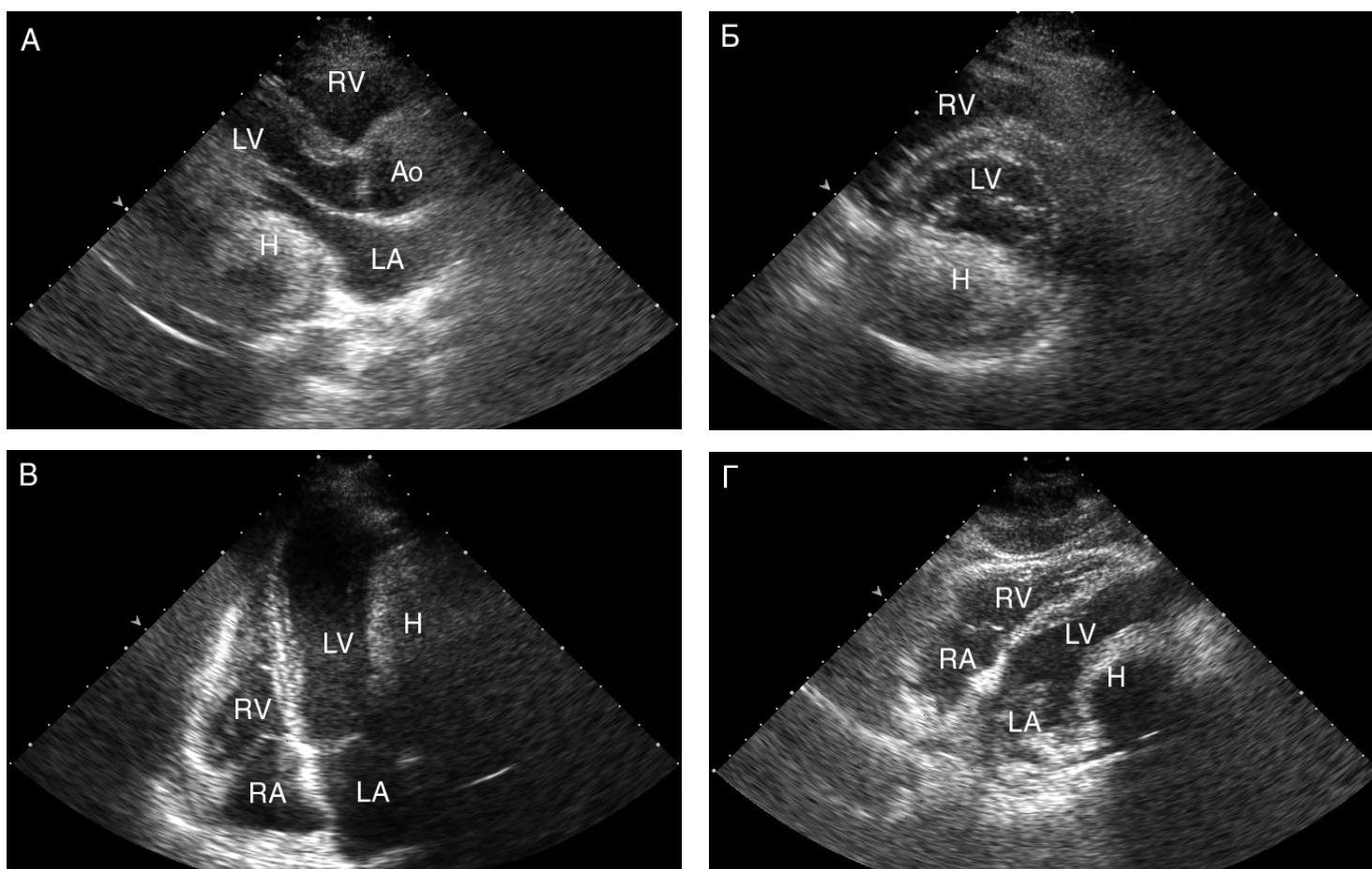
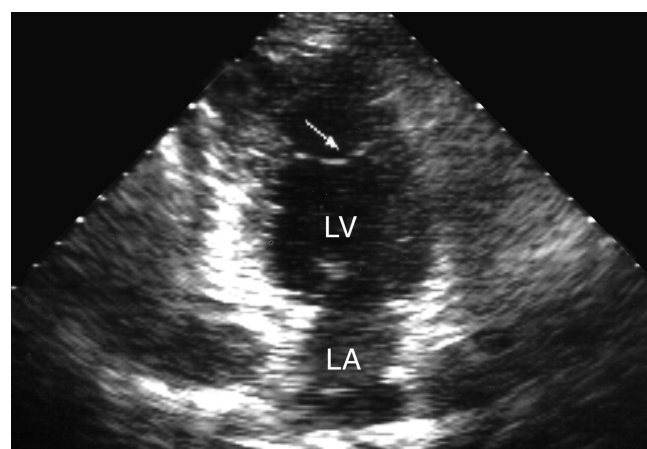


Рисунок 6.51. Гемангиома левого желудочка у 7-летней девочки, двумерное исследование по парастеральной длинной (А) и короткой (Б) оси левого желудочка, из апикальной (В) и субкостальной (Г) четырехкамерной позиции. Диагноз подтвержден биопсией. Гемангиома имеет диаметр более 5 см, дает позади себя акустическую тень, создает препятствие для кровото-

ка. Опухоль располагается в толще миокарда задней и боковой стенок левого желудочка, поэтому иссечь ее оказалось невозможно. Единственная возможность лечения в данном случае — трансплантация сердца. Ao — аорта, H — гемангиома, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Рисунок 6.52. Ложная хорда левого желудочка, двумерное исследование из апикальной двухкамерной позиции. Ложная хорда (стрелка) выглядит как поперечный тяж и не имеет самостоятельного клинического значения. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.



Случаи из практики

Эхинококкоз левого желудочка

Материал предоставил д-р Christoph Rieckmann, Людвигсбург, Германия

Женщина 21 года, уроженка южной Италии, живущая в Германии в течение 3 лет, была госпитализирована с подозрением на экссудативный перикардит. Предъявляла жалобы на загрудинную боль и одышку, лихорадки не было. При ЭхоКГ выявлено негомогенное образование в миокарде задней стенки левого желудочка (рис. 6.53). Похожее образование найдено при ультразвуковом исследовании печени (рис. 6.54). При КТ и МРТ выявлены кисты сердца и печени (рис. 6.55 и 6.56). Титр антител к эхинококковым антигенам составил 1:256 (норма — до 1:32). После двухнедельного курса мебендазола удалена киста из левого желудочка (рис. 6.57), еще через месяц — из печени. В течение двух лет после операции больная получала мебендазол, еще год спустя при повторном обследовании рецидива эхинококкоза не обнаружено.

При объемных образованиях сердца у больных из эндемических очагов дифференциальный диагноз должен включать эхинококкоз сердца. Поражение сердца при эхинококкозе наблюдается в 0,2—2% случаев. Смерть может наступить от анафилактического шока при разрыве кисты, эмболических осложнений, тампонады сердца. Кисты сердца почти всегда носят одиночный характер и располагаются под эндокардом (как в данном случае) или под эпикардом.

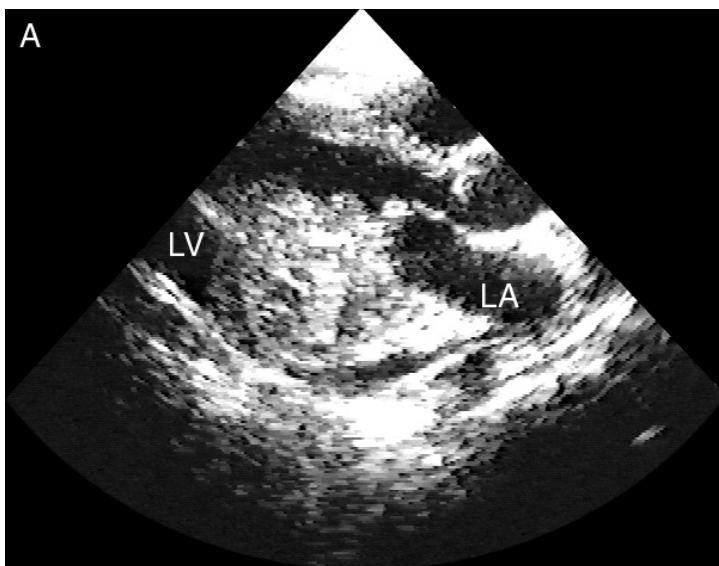


Рисунок 6.53. Эхинококковая киста задней стенки левого желудочка диаметром 5 см, умеренный перикардиальный выпот. **А.** Парастеральная длинная ось левого желудочка. **Б.** Апи-

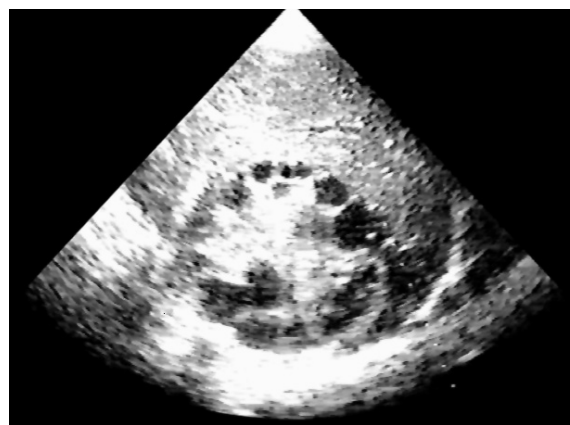
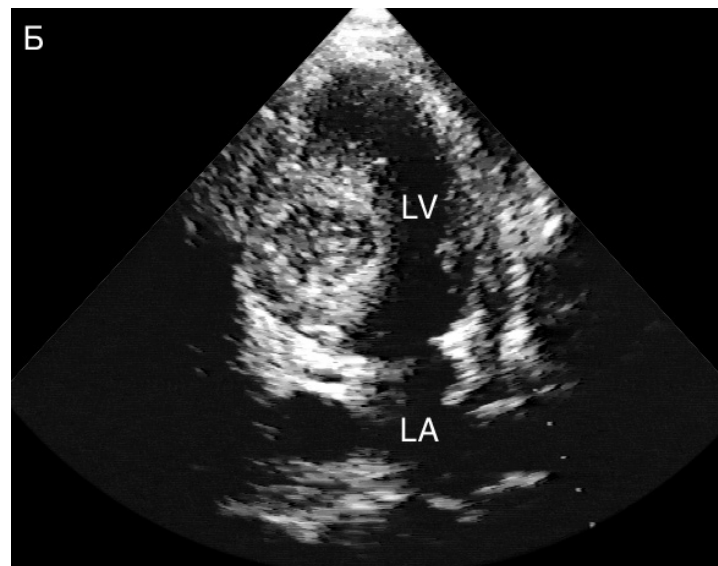


Рисунок 6.54. Эхинококковая киста печени. В ходе ЭхоКГ датчик установили в правом подреберье и обнаружили в правой доле печени образование диаметром 9 см, аналогичное тому, что в сердце.

Размеры и структуру кист лучше всего оценивать с помощью ЭхоКГ; КТ и МРТ необходимы для обнаружения кист вне-сердечной локализации. Возможна самостоятельная гибель эхинококковых кист, но лечение эхинококкоза сердца всегда в первую очередь хирургическое с последующим приемом мебендазола по крайней мере в течение года или до тех пор, пока титр антител к эхинококковым антигенам не вернется к норме, а реакция связывания комплемента не станет отрицательной.



кальная двухкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

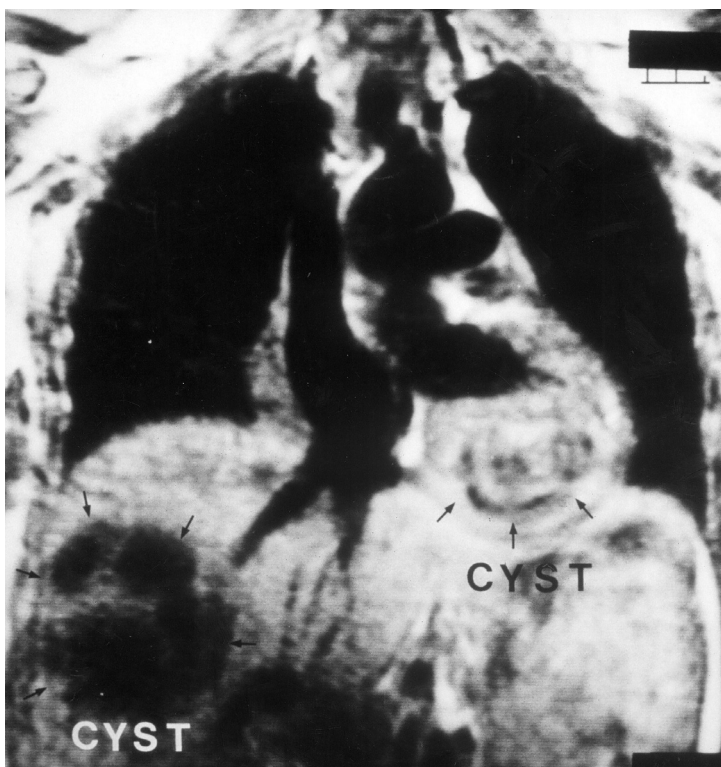


Рисунок 6.55. Эхинококковые кисты печени и сердца, магнитно-резонансная томограмма во фронтальной плоскости. Многокамерная киста печени, киста нижней стенки левого желудочка. CYST — киста.



Рисунок 6.57. (В цвете — см. с. 314.) Первый этап операции: удалена эхинококковая киста из левого желудочка.

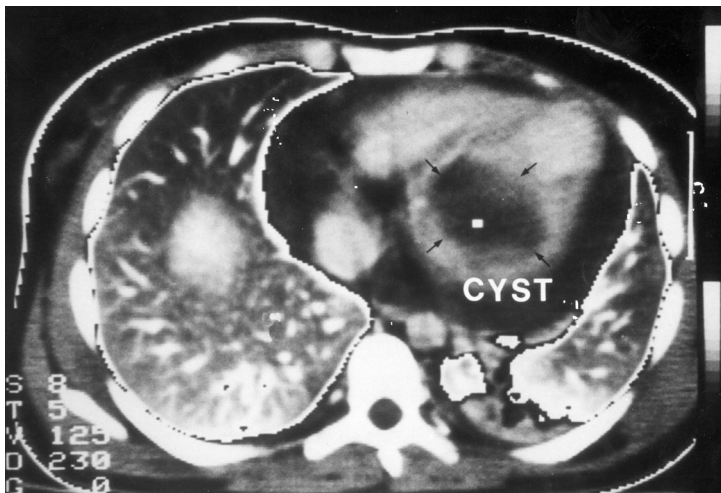


Рисунок 6.56. Эхинококковая киста сердца, компьютерная томограмма. Хорошо видна киста в левом желудочке (стрелки) и перикардиальный выпот. CYST — киста.

Гигантская врожденная аневризма верхушки левого желудочка

Материал предоставили д-ра Mauro José de Oliveira Goncalves, Jayro Thadeu Paiva de Vasconcelos, Pedro Graziosi и Caio Medeiros, Сан-Паулу, Бразилия

Девочка 12 лет страдала в течение 10 месяцев одышкой при нагрузке. Травм и операций в анамнезе не было. На ЭКГ обнаружены признаки переднего инфаркта миокарда. При ЭхоКГ найдена гигантская аневризма всей верхушки левого желудочка, гиперкинезия базальных сегментов левого желудочка (рис. 6.58). Аневризмы верхушки возможны при болезни Чагаса, широко распространенной в Южной Америке, но в данном случае не выявлено. При коронарной ангиографии и левой вентрикулографии обнаружены неизмененные коронарные артерии (рис. 6.59), аневризма верхушки левого желудка (рис. 6.60). Поставлен диагноз врожденной аневризмы левого желудочка, в литературе описаны лишь единичные подобные случаи. Произведена аневризмэктомия (рис. 6.61), операция прошла успешно.

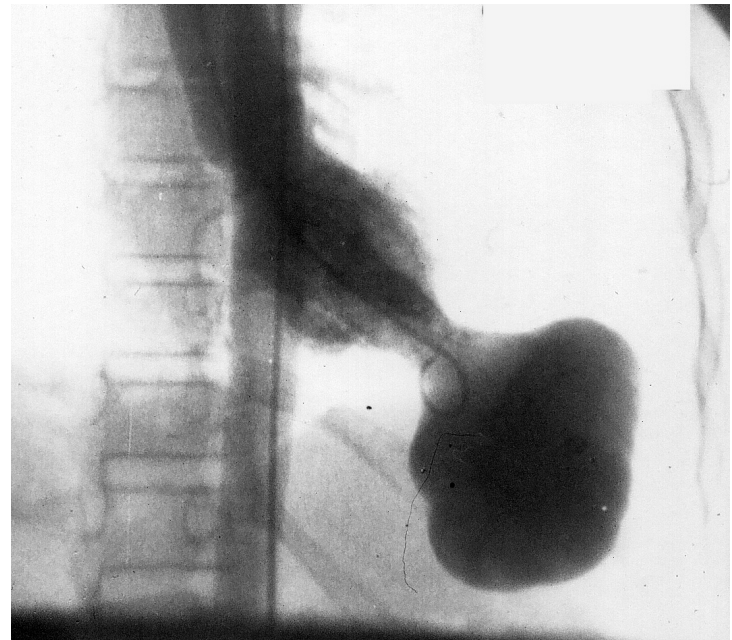


Рисунок 6.59. Гигантская врожденная аневризма верхушки левого желудочка, вентрикулограмма из правой косой проекции: аневризма отделена от остального желудочка узким перешейком.

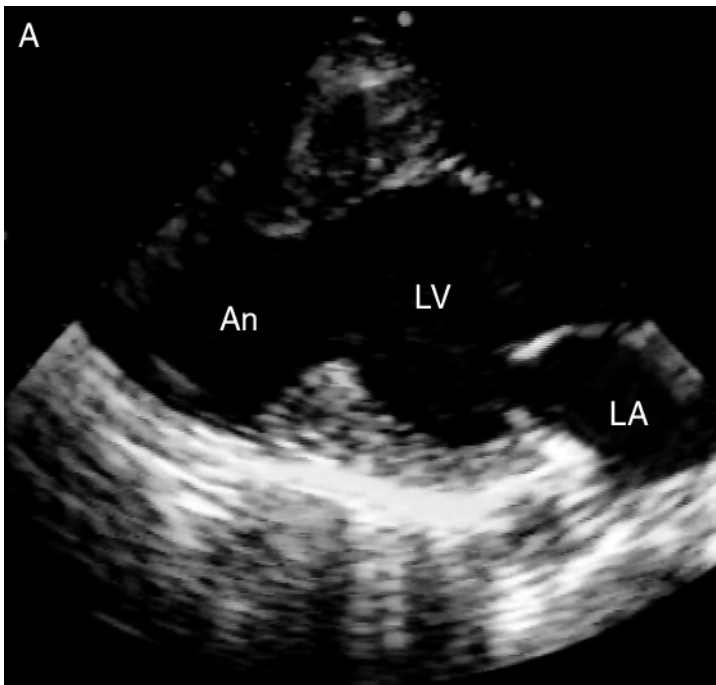
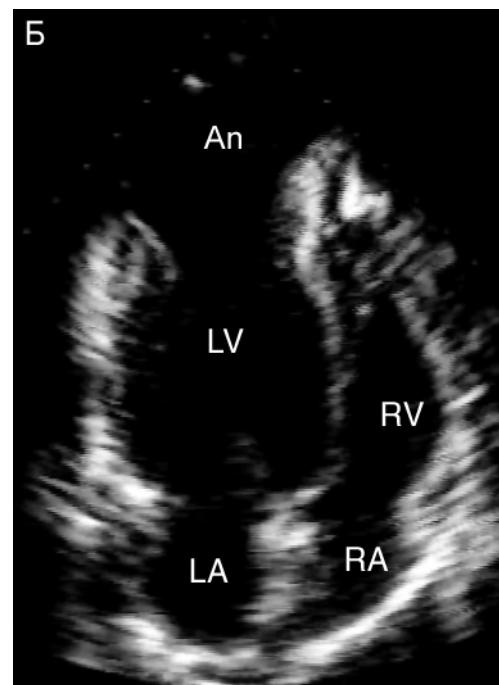


Рисунок 6.58. Гигантская врожденная аневризма верхушки левого желудочка. **А.** Парастеральная длинная ось левого желудочка. Видно истончение стенки в области аневризмы. **Б.** Апи-



кальная четырехкамерная позиция, диастола. An — аневризма, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

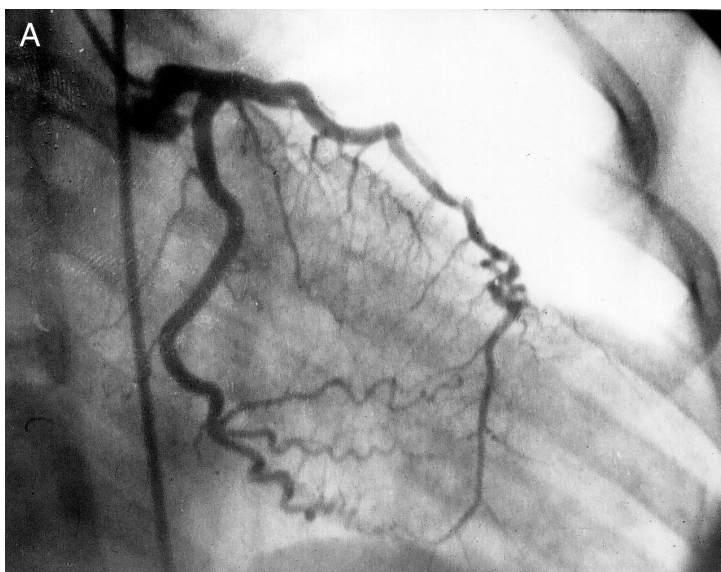
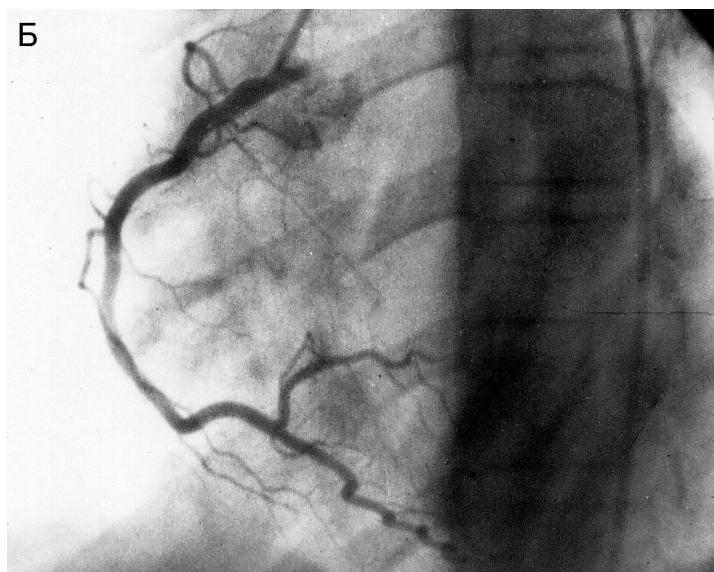


Рисунок 6.60. Гигантская врожденная аневризма верхушки левого желудочка, коронарная ангиограмма. Стенозов, фистул и аномалий отхождения коронарных артерий не найдено. **А.** Левая



коронарная артерия из правой косой проекции. **Б.** Правая коронарная артерия из левой косой проекции.



Рисунок 6.61. (В цвете — см. с. 314.) Гигантская врожденная аневризма верхушки левого желудочка, фотография: перед аневризмэктомией.

Преходящая атриовентрикулярная блокада 2-й степени с проведением 2:1

Лаборатория эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско

У 76-летнего больного во время исследования трансмитрального кровотока был зарегистрирован спектр, представленный на рис. 6.62: на каждую волну раннего диастолического наполнения приходилось по две волны систолы предсердий.

Эта находка поставила в тупик сонографиста, проводившего исследование, однако врач быстро установил причину данного явления — это преходящая атриовентрикулярная блокада 2-й степени с проведением 2:1.

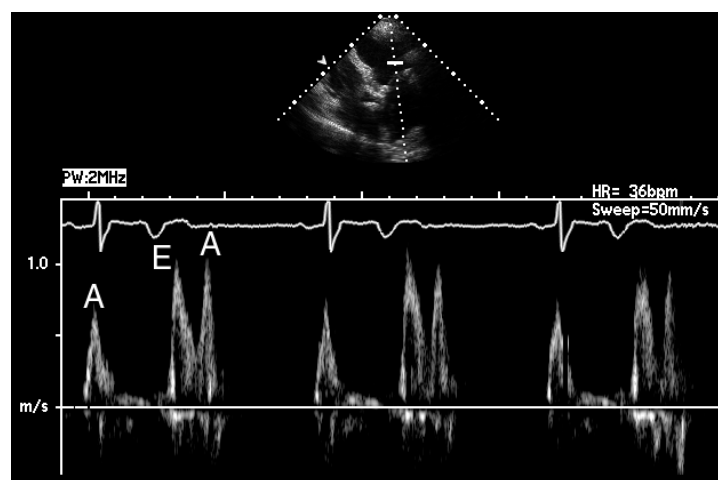


Рисунок 6.62. Трансмитральный кровоток при атриовентрикулярной блокаде с проведением 2:1, импульсное доплеровское исследование. Частота волн А вдвое превышает частоту волн Е (и, соответственно, ЧСС, которая равна 36 мин⁻¹). А — кровоток во время систолы предсердий, Е — кровоток раннего диастолического наполнения.

Самостоятельное излечение миксомы левого желудочка путем эмболии левой подколенной артерии

Материал предоставил д-р George P. Macriyiannis, Никосия, Кипр

Женщина 72 лет госпитализирована с диагнозом тромботической окклюзии левой подколенной артерии. Была проведена экстренная эмболэктомия, извлеченный из артерии эмбол оказался миксомой (рис. 6.63). При ЭхоКГ обнаружена опухоль в верхушке левого желудочка (рис. 6.64). На следующий день произошла повторная эмболия, вновь произведена эмболэктомия, а опухоль из левого желудочка исчезла. В течение четырех последующих лет большой периодически проводили ЭхоКГ, опухолей больше не появлялось.

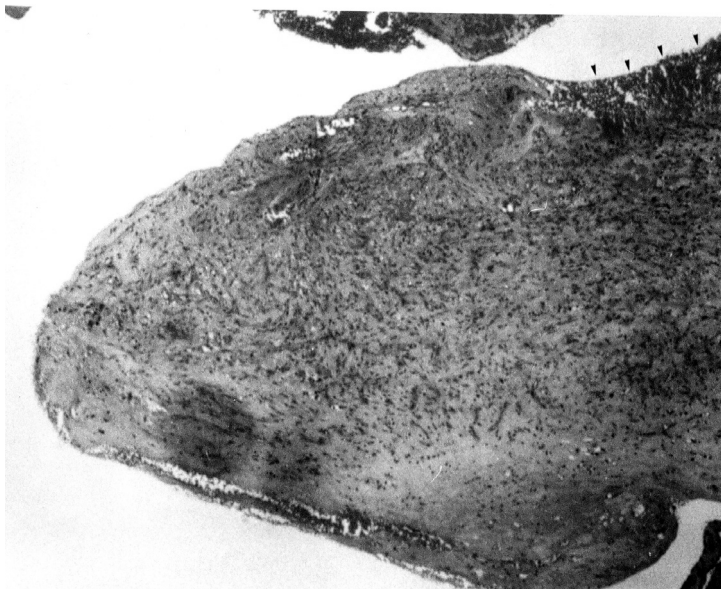


Рисунок 6.63. Микропрепарат эмбола, извлеченного из подколенной артерии и оказавшегося миксомой.

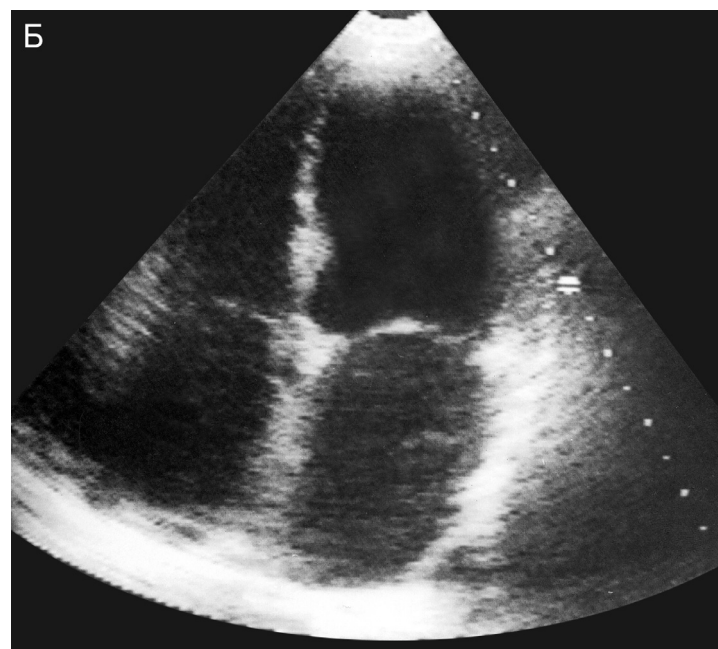
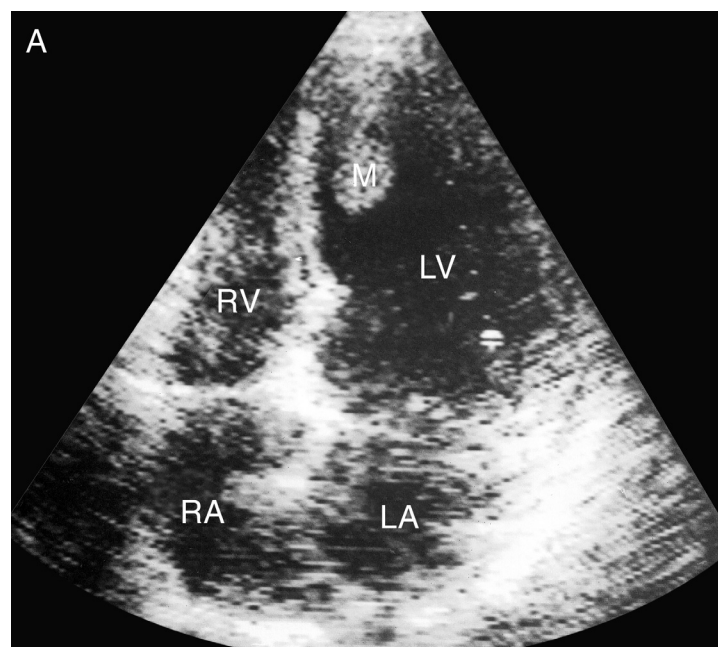


Рисунок 6.64. Миксома верхушки левого желудочка, апикальная четырехкамерная позиция. **А.** Исследование, произведенное сразу после первой эмболии: опухоль верхушки левого желудочка длиной около 3 см. **Б.** После второй эмболии опухоль исчезла и больше не появлялась. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, М — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

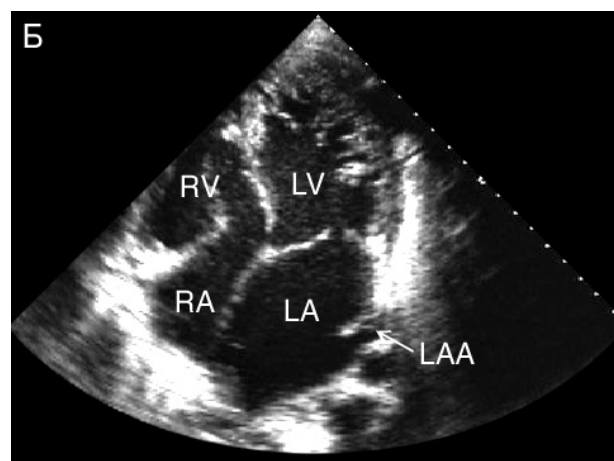
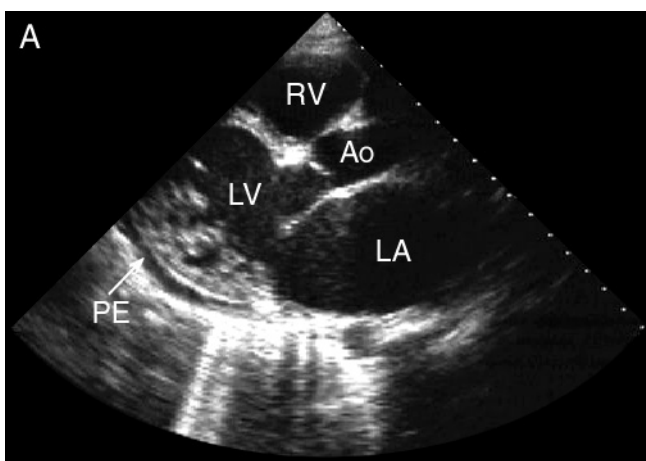


Рисунок 6.65. Некомпактный миокард левого желудочка у больной, направленной на ЭхоКГ с диагнозом послеродовой кардиомиопатии, парастеральная длинная ось левого желудочка (А) и апикальная четырехкамерная позиция (Б). Миокард левого желудочка имеет губчатую структуру и состоит из множества трабекул. У больной мерцательная аритмия, умеренно расши-

рены левое предсердие и ушко левого предсердия, имеется высокая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии около 75 мм рт. ст.), фракция выброса левого желудочка 25%. Ao — аорта, LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, LV — левый желудочек, PE — перикардальный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Некомпактный миокард левого желудочка

Лаборатория эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско

Больная 24 лет была направлена на ЭхоКГ с диагнозом послеродовой кардиомиопатии. Обнаружено расширение всех камер сердца, миокард левого желудочка имел губчатую структуру и состоял из множества трабекул (рис. 6.65). Некомпактный миокард левого желудочка — крайне редкое наследственное заболевание, вызванное мутацией гена *TAZ*, расположенного в сегменте хромосомы Xq28. Подавляющее большинство таких больных умирают в детском возрасте. Этой больной удалось не только дожить до зрелого возраста, но и родить ребенка. Больная направлена на трансплантацию сердца, поскольку это единственная возможность радикального лечения при данной болезни.

Литература

- Appleton CP, Hatle LK, et al. Flow velocity acceleration in the left ventricle: a useful Doppler echocardiographic sign of hemodynamically significant mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 3(1):35–45, 1990.
- Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 12(2):426–40, 1988.
- Arsenault M, Crete M, et al. Left ventricular shape assessment: a new simple diagnostic tool in stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 15(11):1321–5, 2002.
- Breithardt OA, Sinha AM, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 41(5):765–70, 2003.

- Bryg RJ, Pearson AC, et al. Left ventricular systolic and diastolic flow abnormalities determined by Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 59(9):925–31, 1987.
- Byrd BF 3rd, Wahr D, et al. Left ventricular mass and volume/mass ratio determined by two-dimensional echocardiography in normal adults. *J Am Coll Cardiol* 6(5):1021–5, 1985.
- Diethelm L, Simonson JS, et al. Determination of left ventricular mass with ultrafast CT and two-dimensional echocardiography. *Radiology* 171(1):213–7, 1989.
- Douglas PS, Tallant B. Hypertrophy, fibrosis and diastolic dysfunction in early canine experimental hypertension. *J Am Coll Cardiol* 17(2):530–6, 1991.
- Dragulescu SI, Streian C, et al. Mitral regurgitation and left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. Analysis by Doppler echocardiography. *Rom J Intern Med* 29(1–2):23–31, 1991.
- Eisenberg PR, Barzilai B, et al. Noninvasive detection by Doppler echocardiography of combined ventricular septal rupture and mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 4(3):617–20, 1984.
- Fei HW, Wang XF, et al. Validation of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying left and right ventricular volumes: an experimental study. *Chin Med J (Engl)* 117(5):695–9, 2004.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Finsterer J, Stollberger C, et al. Non-compaction on echocardiography and autopsy. *Acta Cardiol* 58(2):165–8, 2003.
- Hoglund C, Alam M, et al. Atrioventricular valve plane displacement in healthy persons. An echocardiographic study. *Acta Med Scand* 224(6):557–62, 1988.
- Honda Y, Yokota Y, et al. Evaluation of left ventricular relaxation using the continuous-wave Doppler velocity profile of aortic regurgitation: non-invasive measurement of left ventricular negative dP/dt and time constant. *Clin Cardiol* 19(9):709–15, 1996.
- Horton SC, Khodaverdian R, et al. Left ventricular assist device malfunction: a systematic approach to diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 43(9):1574–83, 2004.
- Hung J, Guerrero JL, et al. Reverse ventricular remodeling reduces ischemic mitral regurgitation: echo-guided device application in the beating heart. *Circulation* 106(20):2594–600, 2002.

- Jue J, Winslow T, Ossipov M, et al. Effect of preexcitation on Doppler indexes of left ventricular filling. *Am J Cardiol* 71(16):1462–4, 1993.
- Khan IA, Biddle WP, et al. Isolated noncompaction cardiomyopathy presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia—case report and literature review. *Angiology* 54(2):243–50, 2003.
- Khouzam R, Fernandez J, et al. Extrapulmonary oat-cell carcinoma presenting as a primary left ventricular tumor: a case report. *Heart Lung* 31(3):229–32, 2002.
- Kiatchoosakun S, Restivo J, et al. Assessment of left ventricular mass in mice: comparison between two-dimensional and m-mode echocardiography. *Echocardiography* 19(3):199–205, 2002.
- Kuecherer HF, Muhiudeen IA, et al. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 82(4):1127–39, 1990.
- Kuhl HP, Franke A, et al. Rapid quantification of left ventricular function and mass using transoesophageal three-dimensional echocardiography: validation of a method that uses long-axis cutplanes. *Eur J Echocardiogr* 1(3):213–21, 2000.
- Kuhl HP, Hanrath P, et al. M-mode echocardiography overestimates left ventricular mass in patients with normal left ventricular shape: a comparative study using three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 4(4):312–9, 2003.
- Lee PJ, Spencer KT. Pseudoaneurysm of the left ventricular free wall caused by tumor infiltration. *J Am Soc Echocardiogr* 12(7):604–6, 1999.
- Maron BJ, Bonow RO, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with ventricular septal hypertrophy localized to the apical region of the left ventricle (apical hypertrophic cardiomyopathy). *Am J Cardiol* 49(8):1838–48, 1982.
- Mickelson JK, Byrd BF 3rd, et al. Left ventricular dimensions and mechanics in distance runners. *Am Heart J* 112(6):1251–6, 1986.
- Muller S, Bartel T, et al. Partial cut-off of the left ventricle: determinants and effects on volume parameters assessed by real-time 3-D echocardiography. *Ultrasound Med Biol* 29(1):25–30, 2003.
- Nishimura RA, Tajik AJ. Determination of left-sided pressure gradients by utilizing Doppler aortic and mitral regurgitant signals: validation by simultaneous dual catheter and Doppler studies. *J Am Coll Cardiol* 11(2):317–21, 1988.
- Otto CM. *Textbook of Clinical Echocardiography*. Saunders, 2000.
- Otto CM. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Saunders, 2002.
- Ozkutlu S, Ayabakan C, et al. Noncompaction of ventricular myocardium: a study of twelve patients. *J Am Soc Echocardiogr* 15(12):1523–8, 2002.
- Palmieri V, Arezzi E, et al. Interstudy reproducibility of parameters of left ventricular diastolic function: a Doppler echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 16(11):1128–35, 2003.
- Penicka M, Bartunek J, et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation* 109(8):978–83, 2004.
- Ports TA, Cogan J, et al. Echocardiography of left ventricular masses. *Circulation* 58(3):528–36, 1978.
- Pozzoli M, Capomolla S, et al. Doppler echocardiography reliably predicts pulmonary artery wedge pressure in patients with chronic heart failure with and without mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 27(4):883–93, 1996.
- Qin JX, Shiota T, et al. Usefulness of real-time three-dimensional echocardiography for evaluation of myectomy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 94(7):964–6, 2004.
- Rich S, Sheikh A, et al. Determination of left ventricular ejection fraction by visual estimation during real-time two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 104(3):603–6, 1982.
- Sagawa K, Suga H, et al. End-systolic pressure/volume ratio: a new index of ventricular contractility. *Am J Cardiol* 40(5):748–53, 1977.
- Schiller NB, Acquatella H, et al. Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. *Circulation* 60(3):547–55, 1979.
- Schiller NB, Shah PM, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 2(5):358–67, 1989.
- Schiller NB, Skioldebrand CG, et al. Canine left ventricular mass estimation by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 68(1):210–6, 1983.
- Schiller NB. Considerations in the standardization of measurement of left ventricular myocardial mass by two-dimensional echocardiography. *Hypertension* 9(2 Pt 2):II33–5, 1987.
- Schiller NB. Two-dimensional echocardiography is preferable for measuring left ventricular mass: all that glitters is not a reference standard. *Am J Card Imaging* 9(3):203–5, 1995.
- Schnittger I, Gordon EP, et al. Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2(5):934–8, 1983.
- Schwammenthal E, Popescu BA, et al. Association of left ventricular filling parameters assessed by pulsed wave Doppler and color M-mode Doppler echocardiography with left ventricular pathology, pulmonary congestion, and left ventricular end-diastolic pressure. *Am J Cardiol* 94(4):488–91, 2004.
- Segar DS, Moran M, et al. End-systolic regional wall stress-length and stress-shortening relations in an experimental model of normal, ischemic and reperfused myocardium. *J Am Coll Cardiol* 17(7):1651–60, 1991.
- Simonson JS, Schiller NB. Descent of the base of the left ventricle: an echocardiographic index of left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2(1):25–35, 1989.
- Siqueira-Filho AG, Cunha CL, et al. M-mode and two-dimensional echocardiographic features in cardiac amyloidosis. *Circulation* 63(1):188–96, 1981.
- Tabata T, Thomas JD, et al. Pulmonary venous flow by doppler echocardiography: revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol* 41(8):1243–50, 2003.
- Takuma S, Cabreriza SE, et al. Determination of left ventricular mass by real-time three-dimensional echocardiography: in vitro validation. *Echocardiography* 17(7):665–74, 2000.
- Temporelli PL, Giannuzzi P, et al. Doppler-derived mitral deceleration time as a strong prognostic marker of left ventricular remodeling and survival after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 echo substudy. *J Am Coll Cardiol* 43(9):1646–53, 2004.
- Teupe C, Takeuchi M, et al. Determination of left ventricular mass by three-dimensional echocardiography: in vitro validation of a novel quantification method using multiple equi-angular rotational planes for rapid measurements. *Int J Cardiovasc Imaging* 18(3):161–7, 2002.
- Thohan V. Prognostic implications of echocardiography in advanced heart failure. *Curr Opin Cardiol* 19(3):238–49, 2004.
- Wahr DW, Wang YS, et al. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol* 1(3):863–8, 1983.
- Ward RP, Mor-Avi V, et al. Assessment of left ventricular function with contrast echocardiography. *Cardiol Clin* 22(2):211–9, 2004.
- Weiss JL, Eaton LW, et al. Accuracy of volume determination by two-dimensional echocardiography: defining requirements under controlled conditions in the ejecting canine left ventricle. *Circulation* 67(4):889–95, 1983.
- Winslow TM, Ossipov MA, Fazio GP, et al. The left ventricle in systemic lupus erythematosus: initial observations and a five-year follow-up in a university medical center population. *Am Heart J* 125(4):1117–22, 1993.
- Yu EH, Omran AS, et al. Mitral regurgitation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: relationship to obstruction and relief with myectomy. *J Am Coll Cardiol* 36(7):2219–25, 2000.
- Zhuang L, Wang XF, et al. Experimental study of quantitative assessment of left ventricular mass with contrast enhanced real-time three-dimensional echocardiography. *J Cardiol* 43(1):23–9, 2004.
- Zugibe FT Jr, Nanda NC, et al. Usefulness of Doppler echocardiography in cardiac pacing: assessment of mitral regurgitation, peak aortic flow velocity and atrial capture. *Pacing Clin Electrophysiol* 6(6):1350–7, 1983.

7 Правый желудочек

Часто у больных с подозрением на заболевание левого желудочка при ЭхоКГ обнаруживается патология правого желудочка, до того не распознанная. Например, больные первичной легочной гипертензией обычно обращаются к врачу по поводу прогрессирующей одышки. При ЭхоКГ в этом случае, часто впервые, обнаруживается легочное сердце. При эмфиземе легких ЭхоКГ дает больше для диагностики легочного сердца, чем физикальное исследование, рентгенография грудной клетки и ЭКГ, уже хотя бы потому, что позволяет измерить давление в легочной артерии.

Сократимость, объем и толщина стенок

В отличие от левого желудочка, имеющего форму эллипсоида и относительно легко поддающегося измерениям, форма правого желудочка затрудняет количественную оценку его функции и объемов. Стереометрической моделью правого желудочка служит пирамида с треугольным основанием. Такая модель, однако, не учитывает поперечное расширение, вогнутую перегородочную поверхность правого желудочка и его выносящий тракт (рис. 7.1). Измерение объема правого желудочка, имеющего очень сложные пространственные соотношения, весьма затруднено. Многие исследователи предпринимали попытки разработать надежный способ измерения объема правого желудочка, но ни один из методов не получил широкого практического применения. В нашей лаборатории используют два относительно простых количественных подхода к оценке размеров правого желудочка. Если переднезадний размер правого желудочка

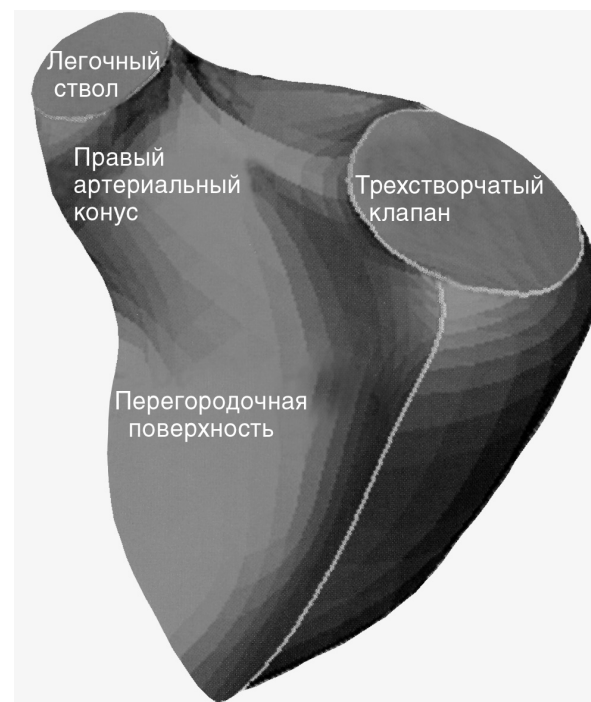


Рисунок 7.1. Стереометрическое изображение эндокардиальной поверхности правого желудочка, созданное путем трехмерной ЭхоКГ. Правый желудочек имеет форму пирамиды: в основании лежит приносящий тракт, а передняя и задняя стенки и вогнутая перегородочная поверхность образуют стороны пирамиды. Wong SP, Otto CM. Echocardiographic Findings in Acute and Chronic Pulmonary Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

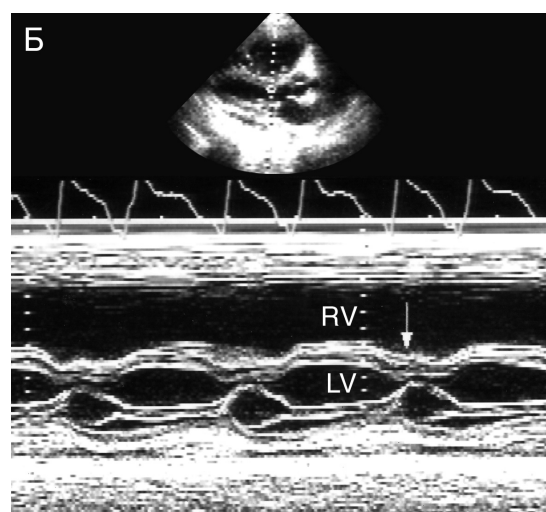
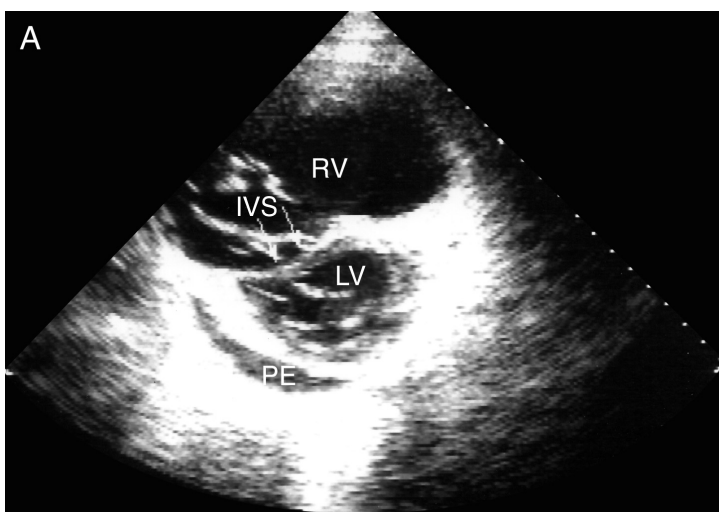


Рисунок 7.2. Расширение правого желудочка, парастеральная короткая ось левого желудочка, двумерное (А) и М-модальное (Б) исследование. Переднезадний размер правого желудочка составляет 4,5 см. Парадоксальное движение межжелудоч-

ковой перегородки (стрелки). IVS — межжелудочковая перегородка, LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RV — правый желудочек.

при М-модальном парастеральном исследовании превышает 2,5 см, должно быть заподозрено его расширение (рис. 7.2, Б). Затем изучают два двумерных изображения. В норме по парастеральной короткой оси левый желудочек преобладает над правым: последний занимает небольшое пространство впереди от левого желудочка (рис. 2.12). Если правый желудочек равен в этой позиции левому или больше него, то можно с уверенностью говорить о расширении правого желудочка (рис. 7.2, А). При исследовании из апикальной четырехкамерной позиции верхушка сердца в норме занята левым желудочком. Если же верхушка занята правым желудочком хотя бы частично, то он расширен. При значительном расширении правый желудочек преобладает над левым в апикальной четырехкамерной позиции, в предельно выраженных случаях от левого желудочка остается лишь узкая полоска (рис. 7.3). В субкостальных позициях еще реже, чем в других, может возникнуть ложное впечатление о расширении правого желудочка.

Сократимость правого желудочка чаще всего оценивают на глаз, безо всяких измерений. Из-за того что правый желудочек имеет тонкие стенки, для изучения их толщины и движения требуется тщательная настройка усиления сигнала и, часто, смена датчика. В последнее время для распознавания границ эндокарда правого желудочка с большим успехом стали использовать эхоконтрастные вещества. М-модальные изображения правого желудочка, полученные из парастерального доступа, малоинформативны для оценки сократимости, так как их срезы проходят через выносящий тракт правого желудочка, сократимость которого не отража-

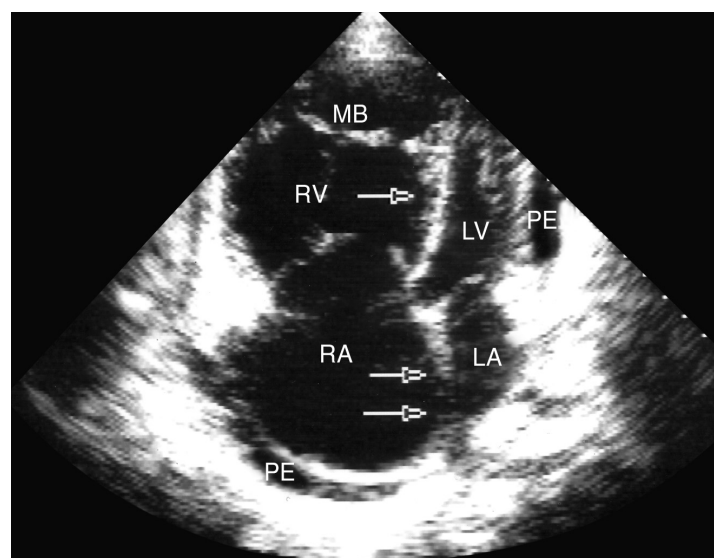


Рисунок 7.3. Расширение правых отделов сердца, апикальная четырехкамерная позиция, диастола. Правый желудочек значительно больше левого и занимает верхушку сердца. Межжелудочковая перегородка обращена выпуклостью в сторону левого желудочка (признак объемной перегрузки правого желудочка). Межпредсердная перегородка обращена выпуклостью в сторону левого предсердия: это говорит о том, что давление в правом предсердии выше, чем в левом. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, MB — модераторный тяж, PE — перикардиальный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

ет сократимости всего желудочка. Напротив, М-модальное исследование из субкостального доступа — лучший способ оценки движения передней стенки правого желудочка и ее толщины.

Выраженную дисфункцию правого желудочка распознать всегда легко, гораздо сложнее оценить пограничные состояния. В таких ситуациях мы рекомендуем ориентироваться на движение трикуспидального кольца в месте прикрепления передней створки трехстворчатого клапана. Движение этой области отражает сокращение продольных мышечных волокон правого желудочка, оно может быть исследовано, даже когда правый желудочек виден не настолько хорошо, чтобы судить о сократимости его передней стенки. При выраженном снижении сократимости правого желудочка амплитуда движения его основания резко снижается.

Исследовать толщину стенок правого желудочка трудно, главное препятствие создают трабекулы и модераторный тяж. Неясность в определении границ эндокарда правого желудочка делает определение толщины его стенок невозможным, однако при наличии гипертрофии измерения упрощаются. Мы даем заключение о гипертрофии правого желудочка, если толщина его передней стенки превышает 0,5 см (рис. 7.4).

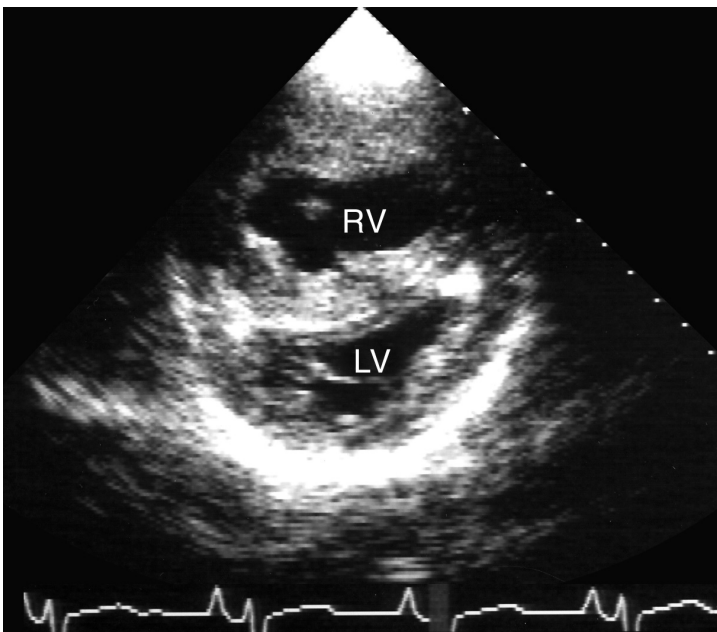


Рисунок 7.4. Гипертрофия и расширение правого желудочка, парастернальная короткая ось левого желудочка. Выраженная гипертрофия правого желудочка: толщина его стенки превышает толщину стенки левого желудочка. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

Нарушения локальной сократимости

Наибольшее практическое значение имеют нарушения локальной сократимости правого желудочка при инфаркте миокарда. Почти всегда инфаркт правого желудочка сопряжен с инфарктом миокарда левого желудочка нижней локализации.

С появлением множества работ, посвященных функции правого желудочка при инфаркте миокарда левого желудочка нижней локализации, оказалось, что инфаркт правого желудочка не такая редкая патология, как считалось раньше. Результаты некоторых работ говорят о том, что примерно в 40% случаев инфаркта миокарда нижней локализации наблюдается разной степени выраженности дисфункция правого желудочка. Существует, конечно, огромная разница между слабовыраженным снижением сократимости правого желудочка и тяжелой правожелудочковой недостаточностью. Обширный инфаркт правого желудочка сопровождается низким сердечным выбросом, летальность при нем высокая.

Один из основных признаков инфаркта правого желудочка — его расширение (рис. 7.5). Поскольку М-модальное исследование правого желудочка проводят на уровне его выносящего тракта, судить при этом о сократимости нельзя. При двумерном исследовании правый желудочек выглядит расширенным, его передняя стенка акинетична или даже дискинетична, иногда заметна граница, отделяющая нормальный миокард от зоны инфаркта. Часто правый желудочек преобладает над левым в апикальной четырехкамерной позиции. Первое подозрение на инфаркт правого желудочка обычно возникает при двумерном исследовании по парастернальной короткой оси левого желудочка, когда обнаруживается акинезия задней стенки левого желудочка.

Другие эхокардиографические признаки инфаркта правого желудочка: расширение нижней полой вены с недостаточным ее спадением при глубоком вдохе (признак повышенного давления в правом предсердии), сниженная амплитуда движения основания правого желудочка (снижение его общей сократимости). По выраженности расширения правого желудочка и степени спадения нижней полой вены можно судить о гемодинамической значимости поражения. Исследование нижней полой вены — надежный эквивалент распространенного физикального приема — изучения пульсации яремных вен.

Поскольку у 20—30% людей имеется открытое овальное окно, увеличение давления в правых отделах сердца, сопутствующее инфаркту правого желудочка, может привести к выраженному сбросу крови из правого предсердия в левое. Наличие такого сброса легко доказать контрастированием правых отделов сердца — по попаданию пузырьков воздуха в левое предсердие через среднюю часть межпредсердной перегородки (гл. 15).

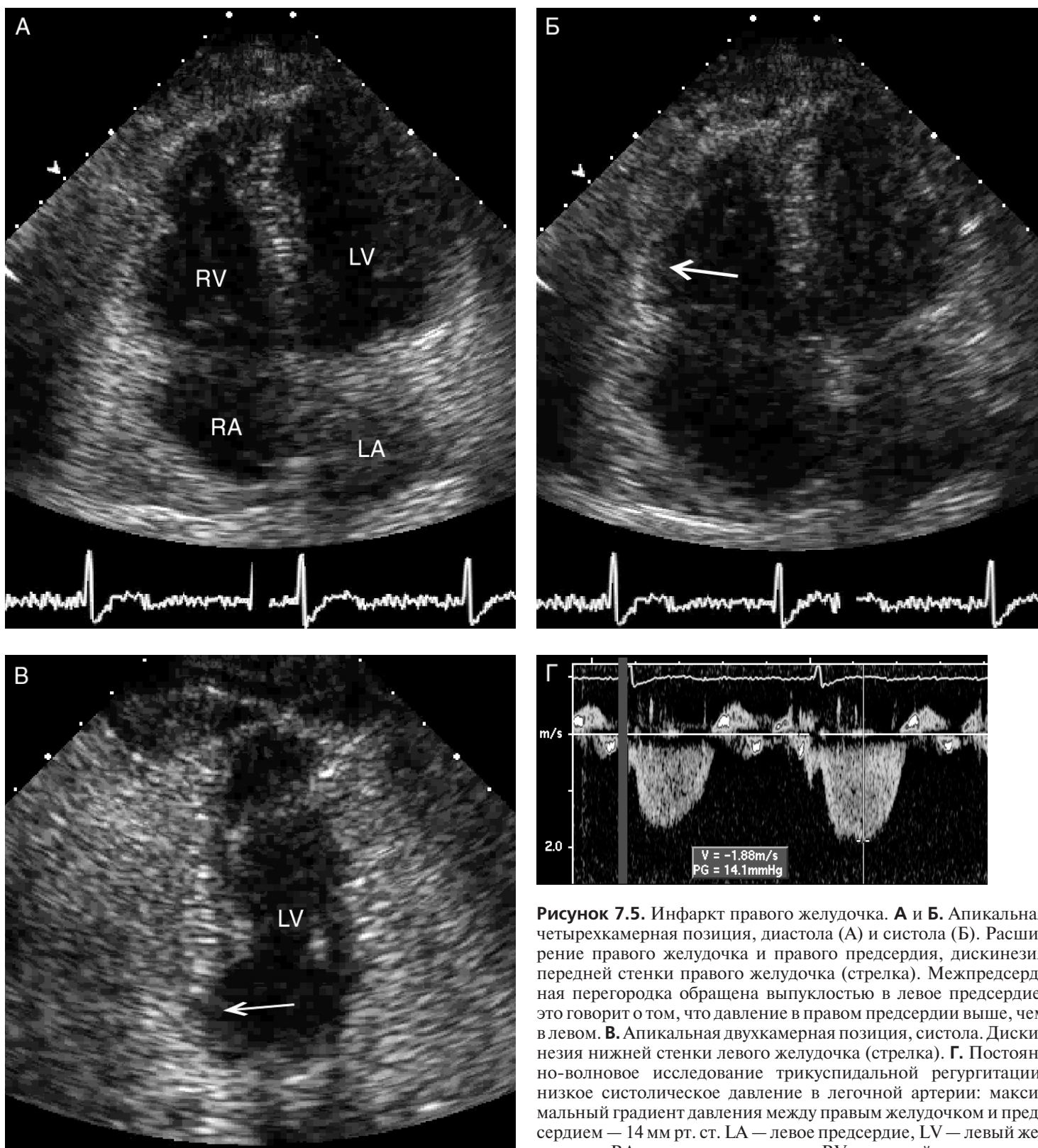


Рисунок 7.5. Инфаркт правого желудочка. **А** и **Б.** Апикальная четырехкамерная позиция, диастола (**А**) и систола (**Б**). Расширение правого желудочка и правого предсердия, дискинезия передней стенки правого желудочка (стрелка). Межпредсердная перегородка обращена выпуклостью в левое предсердие; это говорит о том, что давление в правом предсердии выше, чем в левом. **В.** Апикальная двухкамерная позиция, систола. Дискинезия нижней стенки левого желудочка (стрелка). **Г.** Постоянно-волновое исследование трикуспидальной регургитации, низкое систолическое давление в легочной артерии: максимальный градиент давления между правым желудочком и предсердием — 14 мм рт. ст. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Если инфаркт правого желудочка заподозрен на основании клинических данных, ЭхоКГ позволяет быстро и надежно подтвердить этот диагноз и определить гемодинамическую значимость поражения правого желудочка (табл. 7.1).

Другие заболевания, приводящие к нарушениям локальной сократимости правого желудочка, — болезнь Чагаса и эндомикардиальный фиброз — рассмотрены выше (гл. 6).

Расширение правого желудочка

Расширение правого желудочка возникает под действием разнообразных причин. Чтобы выявить эти причины, обычно необходимы клинические сведения, хотя в некоторых случаях можно обойтись и чисто эхокардиографическими данными. Так, объемная перегрузка правого желудочка без легочной гипертензии возникает при дефектах межпредсердной перегородки, тяжелой трикуспидальной недостаточности и тяжелой недостаточности клапана легочной артерии. Во всех этих случаях может наблюдаться расширение правого желудочка с преобладанием его в апикальной четырехкамерной позиции над левым (рис. 7.2, 7.3). Расширение коронарного синуса — тоже признак объемной перегрузки правых отделов сердца (рис. 7.6), хотя и не патогномичный (рис. 7.7). При этом сохранена сократимость правого желудочка и стенки его не утолщены. Дефект межпредсердной перегородки отличается от клапанной патологии тем, что он приводит к расширению легочного ствола и его ветвей. В нашей лаборатории принято измерять правую легочную артерию из супрастернального доступа. Если размеры

правой легочной артерии оказываются в пределах нормы (меньше дуги аорты), наличие гемодинамически значимого сброса крови справа налево маловероятно.

Дефект межпредсердной перегородки можно обнаружить с помощью контрастирования правых отделов сердца: наблюдается *негативное контрастирование* — струя крови, не содержащая пузырьков воздуха, проникает из левого предсердия в правое (рис. 15.7, 15.8). У больных с дефектом межпредсердной перегородки также может быть обнаружен сброс крови справа налево (рис. 15.6). Рассмотреть сам дефект при трансторакальном исследовании трудно, но иногда он виден. Обычно затруднено и доплеровское обнаружение сброса крови через межпредсердную перегородку.

Врожденное отсутствие перикарда тоже сопровождается эхокардиографическими признаками расширения правого желудочка (из-за поворота сердца). Нормальные размеры легочного ствола, нормальное давление в легочной артерии, отсутствие патологии при контрастировании правых отделов должно заставить вспомнить об этом пороке.

Расширение правого желудочка развивается также при выраженной трикуспидальной недостаточности и (реже) при тяжелой недостаточности клапана легочной артерии. Наиболее частая причина гемодинамически значимой трикуспидальной недостаточности — дисфункция левого желудочка (посткапиллярная легочная гипертензия), другими причинами могут быть высокая легочная гипертензия, ревматический трикуспидальный порок, инфекционный эндокардит. Выраженная трикуспидальная недостаточность отчетливо

Таблица 7.1. Эхокардиографические признаки инфаркта правого желудочка

Основные

- Расширение правого желудочка
- Нарушения локальной сократимости правого желудочка
- Уменьшенная амплитуда движения основания правого желудочка

Дополнительные

- Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки
- Трикуспидальная недостаточность
- Разрыв сосочковых мышц правого желудочка
- Время полуспада давления при исследовании регургитации через клапан легочной артерии ≤ 150 мс
- Расширение нижней полой вены
- Выпячивание межпредсердной перегородки в левое предсердие
- Сброс справа налево через открытое овальное окно

Foster E, Tseng ZH. Echocardiography in the Coronary Care Unit, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

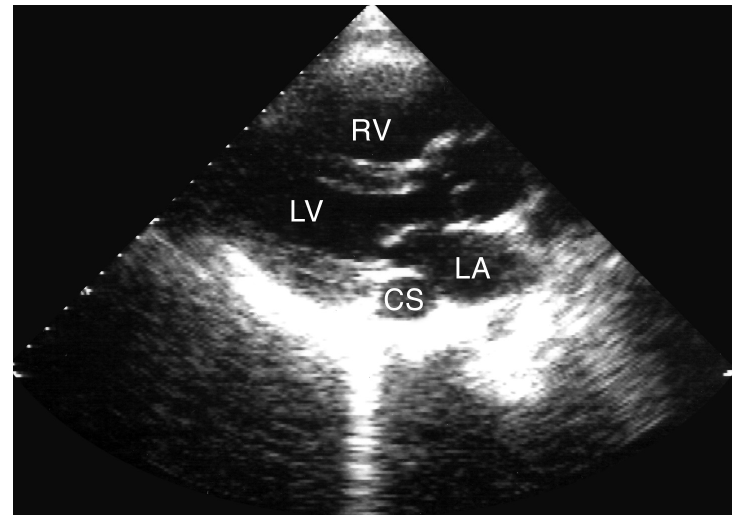


Рисунок 7.6. Расширение коронарного синуса — один из признаков объемной перегрузки правых отделов сердца, парастеральная длинная ось левого желудочка. CS — коронарный синус, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

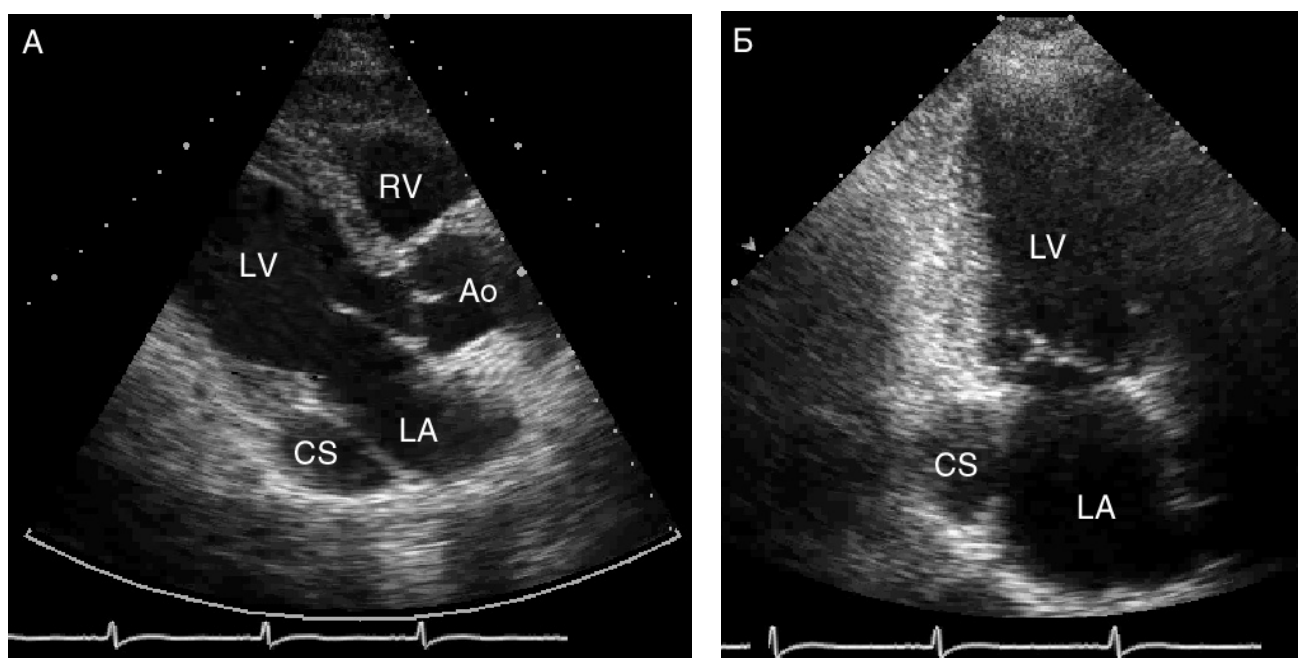


Рисунок 7.7. Расширенный коронарный синус в отсутствие расширения правого желудочка и предсердия, парастеральная длинная ось левого желудочка (А) и апикальная двухкамерная позиция (Б). Это признак впадения в коронарный синус левой верхней полой вены. Убедиться в этом можно с помощью контрастирования правых отделов сердца: если ввести физиологический раствор с пузырьками воздуха в вену на левой руке, то контрастируется сначала коронарный синус, а затем уже

выявляется при цветном доплеровском исследовании (регургитирующая струя проникает глубоко в правое предсердие) и постоянно-волновом исследовании (плотный спектр регургитирующего потока). Систолическая пульсация нижней полой вены, заброс в нее пузырьков воздуха при контрастировании правых отделов сердца, ретроградный систолический кровоток в печеночных венах — дополнительные признаки тяжелой трикуспидальной недостаточности (гл. 11). Если трикуспидальная недостаточность вызвана не легочной гипертензией (первичной или посткапиллярной), давление в легочной артерии должно быть нормальным. В случаях комбинированной перегрузки правого желудочка давлением и объемом очень трудно выделить основную причину его расширения.

Под *легочным сердцем* понимают компенсаторные изменения, происходящие в сердце (главным образом в правом желудочке) при болезнях легких, деформациях грудной клетки или нарушениях в малом круге кровообращения. Этот термин не используют для описания изменений правого желудочка при патологии левых отделов, при врожденных и приобретенных пороках сердца. Любой патологический про-

цесс в легких, вызывающий легочную гипертензию, может привести к легочному сердцу. Чаще всего причина легочного сердца — хронические обструктивные заболевания легких, но легочное сердце может развиваться и при тромбоэмболии легочной артерии, муковисцидозе, коллагенозах, саркоидозе, ожирении. Когда компенсаторные возможности правого желудочка исчерпываются, наступает декомпенсация и правожелудочковая недостаточность. Происходит расширение нижней полой вены, и она перестает нормально реагировать на фазы дыхания, расширяется легочный ствол.

Если у больного нет открытого овального окна, то контрастирование правых отделов сердца дает отрицательный результат. Если же больной относится к числу тех 20—30%, у кого оно есть, то пузырьки воздуха будут попадать в левые отделы сердца, и может создаться ложное впечатление о дефекте межпредсердной перегородки. Отсутствие негативного контрастирования, выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия, расширение нижней полой вены и нарушения сократимости правого желудочка должны помочь дифференциальной диагностике. Наконец, на легочную патологию указывают клинические данные.

Если же больной относится к числу тех 20—30%, у кого оно есть, то пузырьки воздуха будут попадать в левые отделы сердца, и может создаться ложное впечатление о дефекте межпредсердной перегородки. Отсутствие негативного контрастирования, выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия, расширение нижней полой вены и нарушения сократимости правого желудочка должны помочь дифференциальной диагностике. Наконец, на легочную патологию указывают клинические данные.

Различают острое и хроническое легочное сердце. Главная причина острого легочного сердца — тромбоэмболия легочной артерии, хронического — хронические обструктивные заболевания легких. Следует заметить, что изредка повторные тромбоэмболии легочной артерии приводят к хроническому легочному сердцу. При остром легочном сердце происходит внезапное повышение посленагрузки правого желудочка, при хроническом она повышается постепенно. И острое, и хроническое легочное сердце имеют свои эхокардиографические особенности, они перечислены в табл. 7.2.

При первичной легочной гипертензии изменения в правых отделах сердца аналогичны описанным. Разница состоит в том, что более высокое давление в легочной артерии приводит при первичной легочной гипертензии к более выраженной гипертрофии правого желудочка; на ранних стадиях выраженность гипертрофии и расширения правого желудочка существенно заметнее, чем расширение нижней полой вены.

Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца ведет к выраженной гипертрофии правого желудочка, обычно с минимальными проявлениями правожелудочковой недостаточности. Разумеется, в этих случаях обычно нетрудно диагностировать и сам врожденный порок сердца, например большой нерестриктивный дефект межжелудочковой перегородки (гл. 15).

Заболевания миокарда, поражающие только правый желудочек, встречаются редко и еще реже распознаются с помощью ЭхоКГ. При заболеваниях миокарда левого желудочка правый часто вовлекается в патологический процесс. Однако у некоторых больных необъяснимым образом пра-

вый желудочек остается нормальным. Больные, у которых к поражению левого желудочка присоединяется патология правого, имеют худший прогноз. При расширении правого желудочка и нарушении его сократимости ЭхоКГ не позволяет определить, первично ли поражение, или оно стало следствием легочной гипертензии.

Изолированное расширение правого желудочка без гипертрофии, легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности характерно для *аритмогенной дисплазии правого желудочка*. При этом заболевании стенка правого желудочка исключительно тонка (пергаментный желудочек, или болезнь Ула), нередко аневризмы правого желудочка, у больного (и часто — его родственников) отмечаются пароксизмы желудочковой тахикардии, происходящей из правого желудочка. Часто при аритмогенной дисплазии правого желудочка отмечается гиперплазия умеренного тяжа с множественными его прикреплениями к межжелудочковой перегородке и передней стенке (рис. 7.8).

Тромбы и опухоли

Опухоли правого желудочка могут быть первичными и метастатическими, доброкачественными и злокачественными. Первичные опухоли правого желудочка — те же, что и левого. Исследование эхо-структуры опухоли само по себе не позволяет судить о ее происхождении, но, сопоставив данные ЭхоКГ с клиникой, очень часто можно предсказать данные гистологического исследования. Имеет значение не только структура опухоли, но и ее подвижность и место при-

Таблица 7.2. ЭхоКГ при легочном сердце

	Острое легочное сердце	Хроническое легочное сердце
Легочная гипертензия	Подъем ДЛА, двухфазный систолический кровоток в легочном стволе. Среднее ДЛА редко превышает 40 мм рт. ст. При резком повышении посленагрузки ПЖ и его декомпенсации ДЛА может быть низким	ДЛА бывает очень высоким, иногда превышает АД
Расширение ПЖ	ПЖ быстро увеличивается в размерах, иногда объем его вдвое превышает объем ЛЖ	Иногда выражено в очень большой степени, объемную перегрузку ПЖ усугубляет вторичная трикуспидальная недостаточность.
Гипертрофия ПЖ	Нет	Толщина передней стенки ПЖ часто превышает 1 см. Особенно выражена гипертрофия в области верхушки
Дрожание и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки	Есть	Есть
Снижение сократимости ПЖ	Признак неспособности ПЖ справляться с объемной перегрузкой	Признак неспособности ПЖ справляться с объемной перегрузкой
Диастолическая дисфункция ЛЖ	Резкое увеличение объема ПЖ приводит к сдавлению ЛЖ и нарушает его наполнение	Выраженность зависит от тяжести легочной гипертензии

ДЛА — давление в легочной артерии, ЛЖ — левый желудочек, ПЖ — правый желудочек.

крепления. Среди доброкачественных опухолей чаще всего встречаются миксомы, среди злокачественных — меланомы и лимфомы. Возможно также прорастание опухоли в правый желудочек через нижнюю полую вену и правое предсердие. Такие опухоли чаще всего оказываются аденомами печени, но опухоли почек и надпочечников тоже могут прорасти в правые отделы сердца. Злокачественные тимомы прорастают в правый желудочек через верхнюю полую вену и иногда создают препятствие для кровотока.

Среди образований, попадающих в правый желудочек через нижнюю полую вену, наибольшее клиническое значение имеют тромбы из глубоких вен ног. Подробно исследованы пути миграции тромбоемболов. Попав в правый желудочек, они иногда прикрепляются к его стенке и выглядят как подвижные опухолеподобные образования. Их эхо-плотность ниже, чем у опухолей. Чаще всего тромбы из правых отделов сердца попадают в легочную артерию, но могут из правого предсердия через открытое овальное окно попасть в левые отделы сердца и стать причиной парадоксальной эмболии. Во всех случаях тромбоза правых отделов сердца и в большинстве случаев тромбоемболий легочной артерии мы рекомендуем во время ЭхоКГ проводить контрастирование правых отделов сердца. Попадание пузырьков воздуха в левые отделы указывает на открытое овальное окно и, следовательно, на возможность парадоксальной эмболии. Любая тромбоемболия угрожает жизни больного и требует активного медикаментозного или хирургического лечения.

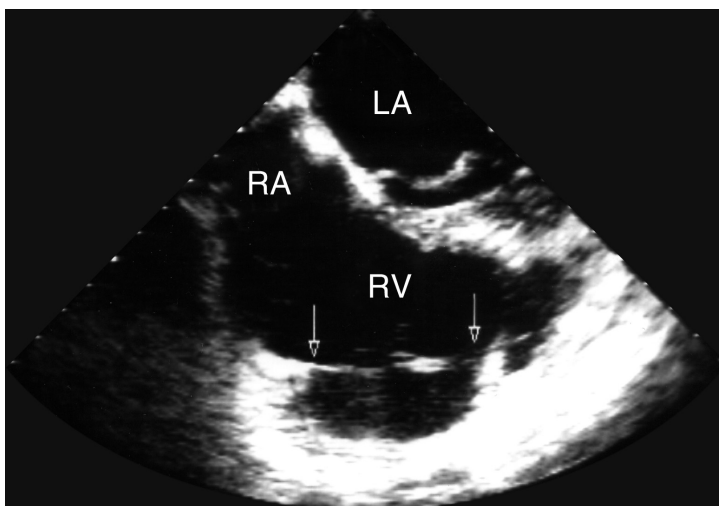


Рисунок 7.8. Расширение правого желудочка, множественные прикрепления модераторного тяжа (стрелки) к передней стенке правого желудочка у больного с аритмогенной дисплазией правого желудочка (болезнь Ула), чреспищеводное исследование, позиция приносящего и выносящего трактов правого желудочка. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Давление в легочной артерии, легочное сосудистое сопротивление

Основной вклад доплеровского исследования в диагностику патологии правого желудочка заключается в точном неинвазивном определении давления в легочной артерии. Возможность измерить систолическое давление в легочной артерии существует даже при минимальной трикуспидальной регургитации, которая есть у всех больных с легочной гипертензией и у большинства здоровых людей. Определение скорости регургитирующего потока позволяет вычислить транстрикуспидальный градиент (рис. 7.9). Сумма максимального транстрикуспидального градиента и давления в правом предсердии равна систолическому давлению в легочной артерии (если нет стеноза легочной артерии). Давление в правом предсердии составляет 0—5 мм рт. ст. при спадении нижней полой вены после глубокого вдоха более чем на 50%, при том что она имеет диаметр менее 18 мм (рис. 7.10).

Конечно-диастолическое давление в легочной артерии рассчитывают по скорости струи регургитации через клапан легочной артерии (рис. 7.11).

Недавно опубликованная работа, часть которой выполнена в нашей лаборатории (*J Am Coll Cardiol* 41:1021, 2003), позволяет заключить, что с помощью ЭхоКГ можно весьма

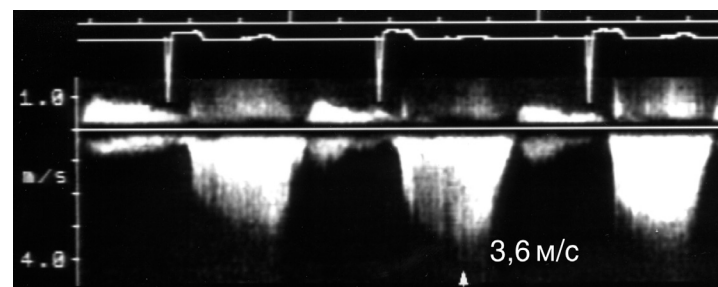


Рисунок 7.9. Постоянно-волновое исследование струи незначительной трикуспидальной регургитации (после усиления доплеровского сигнала внутривенным введением взболтанного физиологического раствора), пример расчета систолического давления в легочной артерии. Максимальная скорость струи — 3,6 м/с, это соответствует транстрикуспидальному градиенту давления 52 мм рт. ст. (по упрощенному уравнению Бернулли: $4 \cdot 3,6^2 \approx 52$). Прибавив к этой величине давление в правом предсердии, получим значение систолического давления в правом желудочке, равного (если нет стеноза легочной артерии) систолическому давлению в легочной артерии. Давление в правом предсердии было в данном случае принято равным 5 мм рт. ст., так как нижняя полая вена имела нормальный диаметр (< 18 мм) и нормально реагировала на фазы дыхания. Таким образом, систолическое давление в легочной артерии составило 57 мм рт. ст.

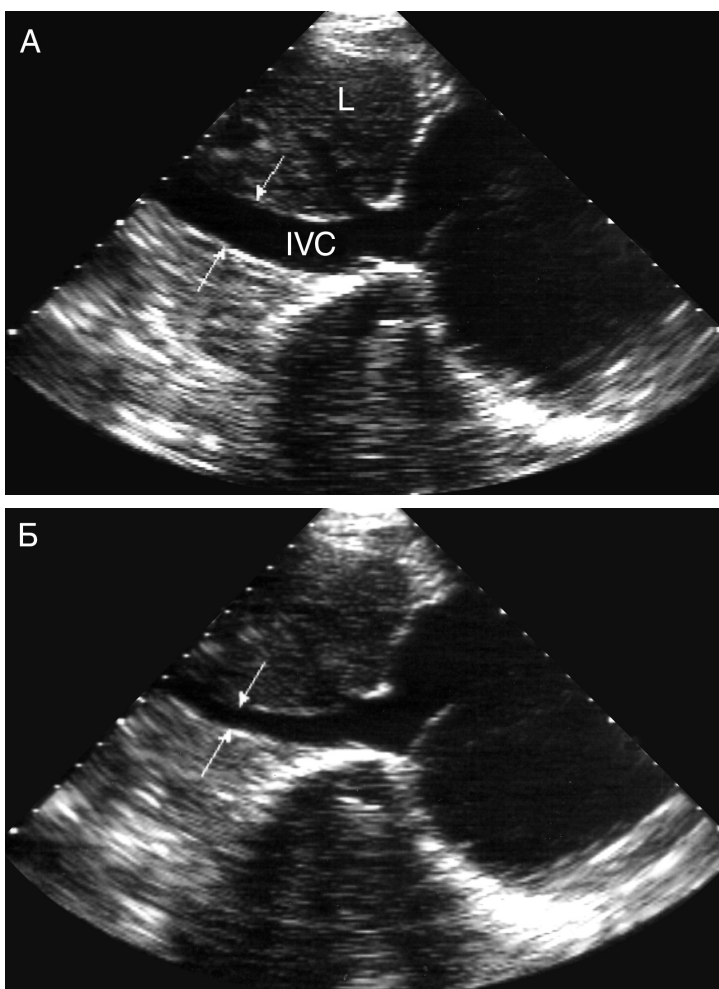


Рисунок 7.10. Длинная ось нижней полой вены при спокойном дыхании (А) и после глубокого вдоха (Б). Диаметр нижней полой вены уменьшился более чем на 50% — это признак нормального давления в правом предсердии. Давление в правом предсердии составляет 0—5 мм рт. ст., если спадение нижней полой вены после глубокого вдоха превышает 50% и диаметр ее не более 18 мм. Если диаметр нижней полой вены превышает 18 мм, но она спадается после глубокого вдоха более чем на 50%, то давление в правом предсердии принимают равным 10 мм рт. ст. Если же диаметр нижней полой вены превышает 18 мм и она не спадается после глубокого вдоха более чем на 50%, то давление в правом предсердии принимают равным 15 мм рт. ст. IVC — нижняя полая вена, L — печень.

точно рассчитать легочное сосудистое сопротивление (ЛСС). Этот параметр особенно важен для решения вопроса о целесообразности закрытия дефектов межпредсердной, межжелудочковой перегородки и открытого артериального протока (гл. 15) — по ЛСС судят об обратимости легочной гипертензии. Кроме того, ЛСС существенно для отбора больных,

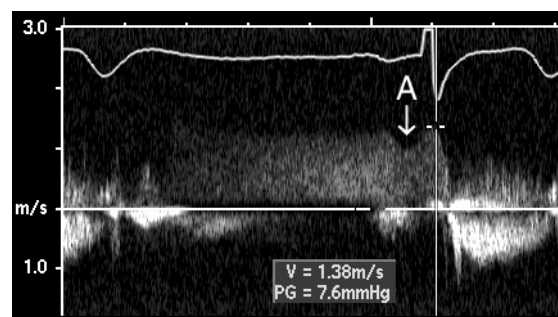


Рисунок 7.11. Регургитация через клапан легочной артерии, постоянно-волновое доплеровское исследование, пример расчета конечно-диастолического давления в легочной артерии. На этом доплеровском спектре четко видна выемка, соответствующая пресистолической волне А венозного пульса и вызванная систолой правого предсердия. Скорость струи регургитации надо измерять после нее, одновременно с пиком зубца R на мониторном отведении ЭКГ — это и будет концом диастолы. Градиент давления между легочным стволом и правым желудочком здесь составил 8 мм рт. ст. Если учесть, что нижняя полая вена имела нормальный размер и спадалась на вдохе, то конечно-диастолическое давление в легочной артерии составляет 8—13 мм рт. ст., что соответствует норме или слегка ее превосходит (норма — 3—12 мм рт. ст.).

которым можно выполнить трансплантацию сердца без большой угрозы последующей острой правожелудочковой недостаточности.

ЛСС измеряют при катетеризации сердца, оно представляет собой разность между средним давлением в легочной артерии ($ДЛА_{ср}$) и средним давлением в левом предсердии (его считают равным давлению заклинивания легочной артерии, ДЗЛА), поделенную на сердечный выброс (СВ):

$$ЛСС = \frac{ДЛА_{ср} \text{ (мм рт. ст.)} - ДЗЛА \text{ (мм рт. ст.)}}{СВ \text{ (л/мин)}}$$

Числитель этой формулы представляет собой средний градиент давления между легочной артерией и левым предсердием (Δp). Данная формула дает значение ЛСС в так называемых единицах Вуда, норма для ЛСС — до 1,7 ед Вуда. Чтобы перевести единицы Вуда в стандартные единицы ($\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$), надо полученный результат умножить на 80.

Эхокардиографический метод расчета легочного сосудистого сопротивления таков. Исходя из предположения, что есть прямая зависимость между Δp и максимальной скоростью трикуспидальной регургитации (TRV), с одной стороны, и между СВ и интегралом линейной скорости в выносящем тракте правого желудочка (VTI_{RVOT}), с другой, вычисляют отношение между двумя этими доплеровскими параметрами. Упомянутое выше исследование показало, что сле-

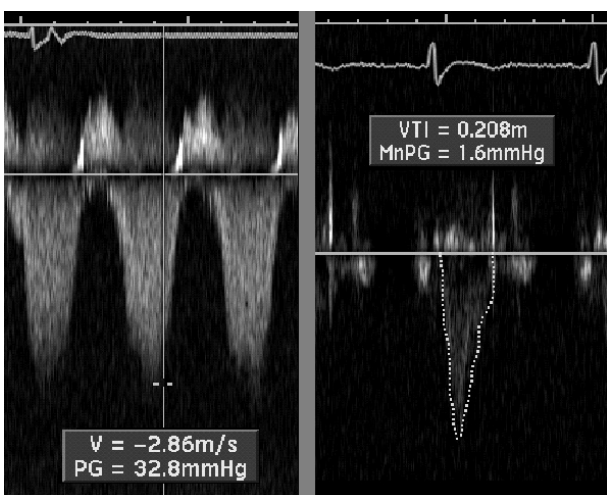


Рисунок 7.12. Расчет легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) доплеровским методом: измеряют максимальную скорость трикуспидальной регургитации (TRV) в постоянно-волновом режиме (слева) и интеграл линейной скорости в выносящем тракте правого желудочка (VTI_{RVOT}) в импульсном доплеровском режиме (справа), вычисляют отношение между ними и умножают на 10. TRV здесь составила 2,9 м/с, $\text{VTI}_{\text{RVOT}} = 20$ см. Следовательно, ЛСС равно $10 \cdot 2,9 / 20 = 1,45$ ед Вуда. При катетеризации сердца, выполненной одновременно с доплеровским исследованием, ЛСС тоже оказалось нормальным, оно составило 1,3 ед Вуда.

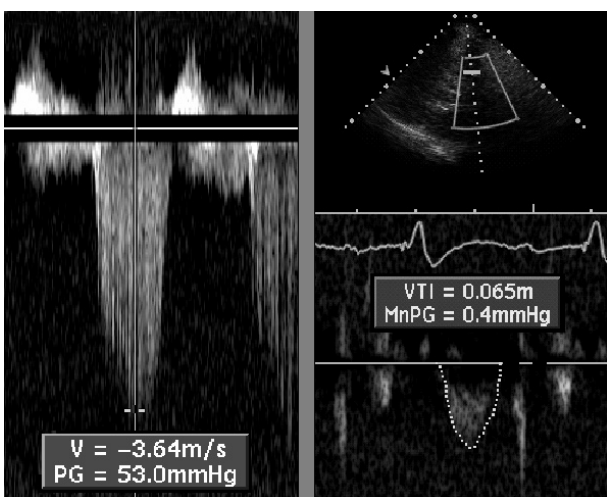


Рисунок 7.13. Расчет легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) доплеровским методом. Здесь максимальная скорость трикуспидальной регургитации (слева) оказалась равной 3,6 м/с, интеграл линейной скорости в выносящем тракте правого желудочка (справа) — 6,5 см. Следовательно, ЛСС равно $10 \cdot 3,6 / 6,5 \approx 5,5$ ед Вуда, что говорит о значительной легочной гипертензии. При катетеризации сердца легочное сосудистое сопротивление тоже оказалось высоким, оно составило 6 ед Вуда.

дующая формула дает весьма точную оценку ЛСС доплеровским методом:

$$\text{ЛСС (ед Вуда)} = \frac{10 \cdot \text{TRV (м/с)}}{\text{VTI}_{\text{RVOT}} (\text{см})}$$

Особенно точна оказалась данная формула при отношении $\text{TRV} / \text{VTI}_{\text{RVOT}} > 0,2$, то есть при повышенном ЛСС. Примеры расчетов ЛСС доплеровским методом приведены на рис. 7.12 и 7.13. Заметим, что для получения кровотока в выносящем тракте правого желудочка контрольный объем надо ставить прямо под створки клапана легочной артерии, так чтобы получить сигнал от их закрытия (но не раскрытия).

Случаи из практики

Изолированный эхиноккоз сердца

Материал предоставил д-р Petros P. Mavrommatis, Пафос, Кипр

Мужчина 40 лет госпитализирован из-за повторных обмороков. На ЭКГ при поступлении — блокада правой ножки пучка Гиса, неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии (вероятно, они и были причиной обмороков). При ЭхоКГ (рис. 7.14) в приносящем тракте правого желудочка обнаружено круглое обызвествленное образование диаметром 6 см, незначительная обструкция приносящего тракта правого желудочка. Образование прикреплялось к межжелудочковой перегородке. Внутри образования были ясно видны перемишки, что позволило заподозрить эхиноккоз

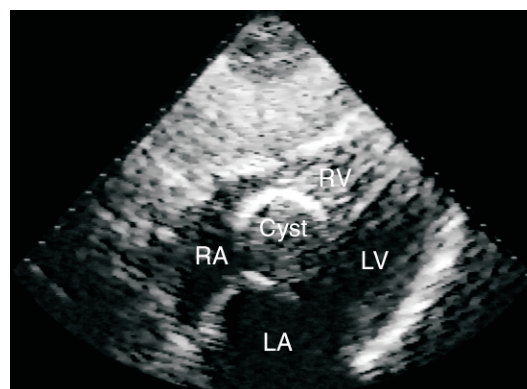


Рисунок 7.14. Эхиноккоз правого желудочка. Субкостальная четырехкамерная позиция. В приносящем тракте правого желудочка — круглое обызвествленное образование диаметром 6 см, прикрепленное к межжелудочковой перегородке. Cyst — киста, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

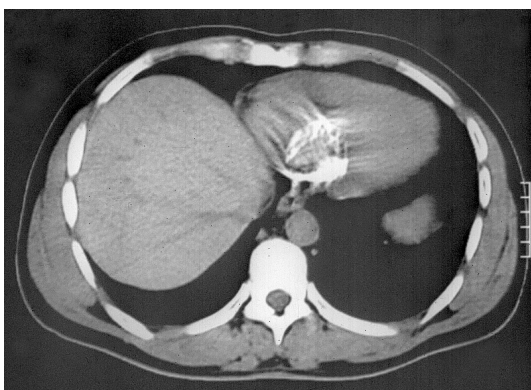


Рисунок 7.15. Эхинококкоз правого желудочка, компьютерная томограмма без контрастирования. Обызвествленная эхинококковая киста в правом желудочке.

сердца несмотря на то, что в других органах кист не обнаружено, а титр антител к эхинококковым антигенам был в пределах нормы.

При КТ (рис. 7.15) и МРТ тоже удалось рассмотреть кисту (хотя структура ее была видна хуже, чем при ЭхоКГ), а главное — исключить поражение других органов. Из-за риска перфорации кисты катетеризацию сердца не проводили. Больной был немедленно прооперирован, исследование удаленной кисты подтвердило диагноз. Из-за полной атриовентрикулярной блокады, возникшей вследствие извлечения кисты из межжелудочковой перегородки, пришлось установить электрокардиостимулятор. На протяжении двух лет, прошедших после операции, больной чувствует себя хорошо.

Этот случай интересно сравнить с представленным в гл. 6 описанием эхинококкоза левого желудочка. Уникальность данного случая в том, что эхинококковая киста найдена только в сердце.

Псевдоаневризма правого желудочка как осложнение биопсии миокарда

Материал предоставили д-ра Zvi Vered, Eli Peleg, Simcha Rosenblatt, Yedael Hal Zahav, Тель-Авив, Израиль

Мужчина 62 лет перенес трансплантацию сердца, после чего ему несколько раз производили биопсию миокарда. На ЭхоКГ направлен с диагнозом умеренно выраженного отторжения трансплантата. При ЭхоКГ обнаружена псевдоаневризма в апикальной части правого желудочка (рис. 7.16). Это чрезвычайно редкое, но очень опасное осложнение биопсии миокарда стало следствием перфорации правого желудочка во время одной из биопсий.

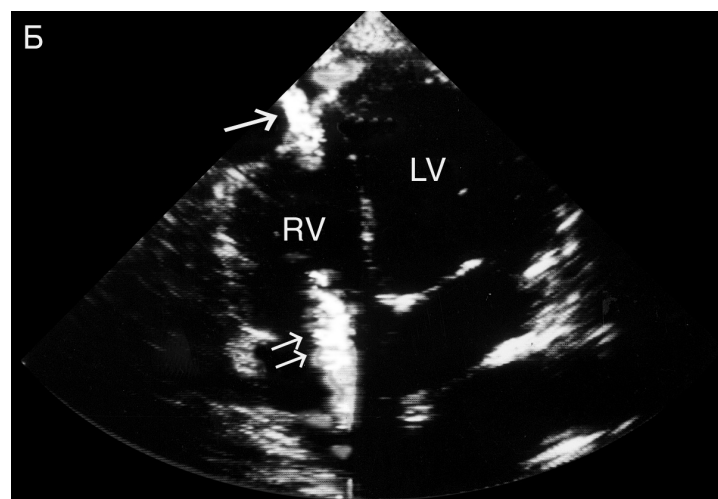
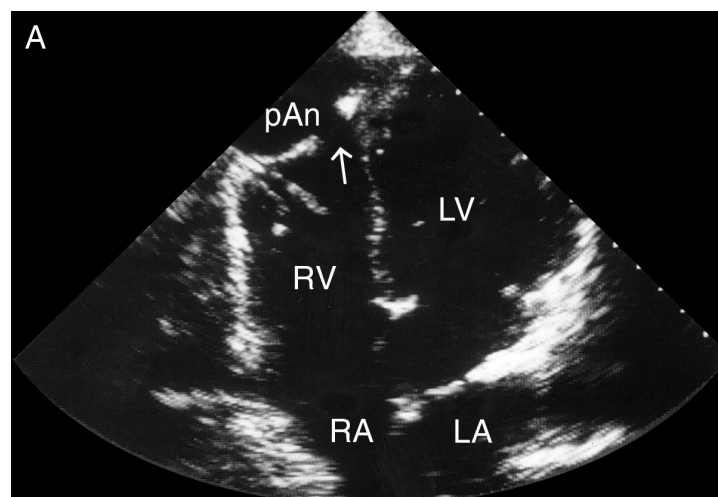


Рисунок 7.16. (В цвете — см. с. 315.) Псевдоаневризма правого желудочка после биопсии миокарда, апикальная четырехкамерная позиция. **А.** Стрелкой указано место разрыва миокарда. **Б.** Цветное доплеровское исследование: в систолу видны два высокоскоростных потока — из правого желудочка в полость псевдоаневризмы (одна стрелка) и трикуспидальная регургитация (две стрелки). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, pAn — псевдоаневризма, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Литература

- Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, et al. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 41(6): 1021–7, 2003.
- Ascah KJ, King ME, et al. The effects of right ventricular hemodynamics on left ventricular configuration. *Can J Cardiol* 6(3):99–106, 1990.
- Davidson BL, Lensing AW. Should echocardiography of the right ventricle help determine who receives thrombolysis for pulmonary embolism? *Chest* 120(1):6–8, 2001.

- Dorosz JL, Bolson EL, et al. Three-dimensional visual guidance improves the accuracy of calculating right ventricular volume with two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 16(6):675–81, 2003.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Fujimoto S, Parker KH, et al. Right ventricular filling in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 74(3):287–92, 1995.
- Fukuda A, Saito T, et al. Metastatic cardiac papillary carcinoma originating from the thyroid in both ventricles with a mobile right ventricular pedunculated tumor. *Jpn Circ J* 64(11):890–2, 2000.
- Goldberger JJ, Himelman RB, et al. Right ventricular infarction: recognition and assessment of its hemodynamic significance by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 4(2):140–6, 1991.
- Goldstein JA, Vlahakes GJ, et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 2(2):270–8, 1983.
- Helbing WA. Right ventricular function: the comeback of echocardiography? *Eur J Echocardiogr* 5(2):99–101, 2004.
- Jiang L, Handschumacher MD, et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of right ventricular volume: in vitro comparison with two-dimensional methods. *J Am Soc Echocardiogr* 7(2):150–8, 1994.
- Jiang L, Siu SC, et al. Three-dimensional echocardiography. In vivo validation for right ventricular volume and function. *Circulation* 89(5):2342–50, 1994.
- Joyce JJ, Denslow S, et al. Estimation of right ventricular free-wall mass using two-dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol* 22(4):306–14, 2001.
- Kato Y, Iwase M, et al. Progressive development of pulmonary hypertension leading to right ventricular hypertrophy assessed by echocardiography in rats. *Exp Anim* 52(4):285–94, 2003.
- Kaul S, Tei C, et al. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 107(3):526–31, 1984.
- Kereiakes DJ, Ports TA, et al. Right ventricular myocardial infarction with ventricular septal rupture. *Am Heart J* 107(6):1257–9, 1984.
- Kjaergaard J, Sogaard P, et al. Right ventricular strain in pulmonary embolism by Doppler tissue echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 17(11):1210–2, 2004.
- Kozakova M, Palombo C, et al. Right ventricular infarction: the role of echocardiography. *Echocardiography* 18(8):701–7, 2001.
- Lebeau R, Di Lorenzo M, et al. Two-dimensional echocardiography estimation of right ventricular ejection fraction by wall motion score index. *Can J Cardiol* 20(2):169–76, 2004.
- Levine RA, Gibson TC, et al. Echocardiographic measurement of right ventricular volume. *Circulation* 69(3):497–505, 1984.
- Li X, Jones M, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography for quantification of the difference in left ventricular versus right ventricular stroke volume in a chronic animal model study: Improved results using C-scans for quantifying aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 17(8):870–5, 2004.
- Lopez-Fernandez T, Garcia-Fernandez MA, et al. Usefulness of contrast echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Am Soc Echocardiogr* 17(4):391–3, 2004.
- Manyari DE, Klein GJ, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a generalized cardiomyopathy? *Circulation* 68(2):251–7, 1983.
- Marcus FI, Fontaine G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: a review. *Pacing Clin Electrophysiol* 18(6):1298–314, 1995.
- McCreery CJ, McCulloch M, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography imaging for right ventricular endomyocardial biopsy: a comparison with fluoroscopy. *J Am Soc Echocardiogr* 14(9):927–33, 2001.
- Menzel T, Kramm T, et al. Quantitative assessment of right ventricular volumes in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension using transthoracic three-dimensional echocardiography: changes due to pulmonary thromboendarterectomy. *Eur J Echocardiogr* 3(1):67–72, 2002.
- Moen J, Hansen W, et al. Traumatic aneurysm and pseudoaneurysm of the right ventricle: a diagnosis by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 15(9):1025–6, 2002.
- Moreno R, Corros C, et al. Effect of intensive diuretic treatment over right ventricular behaviour: evidence provided from colour and pulsed-wave Doppler echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 4(3):226–8, 2003.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Payvandi MN, Kerber RE. Echocardiography in congenital and acquired absence of the pericardium. An echocardiographic mimic of right ventricular volume overload. *Circulation* 53(1):86–92, 1976.
- Pela G, Regolisti G, et al. Effects of the reduction of preload on left and right ventricular myocardial velocities analyzed by Doppler tissue echocardiography in healthy subjects. *Eur J Echocardiogr* 5(4):262–71, 2004.
- Pellerin D, Sharma R, et al. Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart* 89 (Suppl 3):iii9–17, 2003.
- Ports TA, Schiller NB, et al. Echocardiography of right ventricular tumors. *Circulation* 56(3):439–47, 1977.
- Santos JF, Caetano F, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on right ventricular function—evaluation with tissue Doppler echocardiography. *Rev Port Cardiol* 22(11):1347–55, 2003.
- Schindera ST, Mehwald PS, et al. Accuracy of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying right ventricular volume: static and pulsatile flow studies in an anatomic in vitro model. *J Ultrasound Med* 21(10):1069–75, 2002.
- Sen-Chowdhry S, Prasad SK, et al. Complementary role of echocardiography and cardiac magnetic resonance in the non-invasive evaluation of suspected arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol* 11(1):15–7, 2004.
- Shackell M, Mitko A, et al. Angiosarcoma of the heart. *Br Heart J* 41(4):498–503, 1979.
- Sharpe DN, Botvinick EH, et al. The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 57(3):483–90, 1978.
- Starling MR, Crawford MH, et al. A new two-dimensional echocardiographic technique for evaluating right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease. *Circulation* 66(3):612–20, 1982.
- Sukmawan R, Akasaka T, et al. Quantitative assessment of right ventricular geometric remodeling in pulmonary hypertension secondary to left-sided heart disease using real-time three-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 94(8):1096–9, 2004.
- Tanaka T, Sato T, et al. Aggressive non-Hodgkin's lymphoma with massive involvement of the right ventricle. *Intern Med* 35(10):826–30, 1996.
- Topol EJ, Goldschlager N, et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med* 96(5):594–7, 1982.
- Uyan AP, Uyan C, et al. Assessment of right ventricular diastolic filling parameters by Doppler echocardiography. *Pediatr Int* 45(3):263–7, 2003.
- Vargas-Barron J, Pena-Duque M, et al. Detection of right ventricular myocardial perfusion and contractile reserve by contrast echocardiography and low dose dobutamine in myocardial infarction after successful right coronary angioplasty. *Arch Cardiol Mex* 72(1):49–52, 2002.
- Wann LS, Stickels KR, et al. Digital processing of contrast echocardiograms: a new technique for measuring right ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 53(8):1164–8, 1984.
- Winslow TM, Ossipov MA, Fazio GP, et al. Five-year follow-up study of the prevalence and progression of pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 129(3):510–5, 1995.
- Yang Y, Wang XF, et al. Real-time three-dimensional echocardiography in assessment of left ventricular and right ventricular volumes. *Chin Med Sci J* 19(3):236, 2004.
- Yasuda N, Ishiki R, et al. Single large metastatic tumor growing progressively and occupying right ventricular cavity. *Heart* 87(4):328, 2002.
- Yu CM, Lin H, et al. Assessment of left and right ventricular systolic and diastolic synchronicity in normal subjects by tissue Doppler echocardiography and the effects of age and heart rate. *Echocardiography* 20(1):19–27, 2003.

8 Предсердия и вены

Левое предсердие

Левое предсердие может быть исследовано из многих позиций. Оно выполняет функцию резервуара, трубопровода и вспомогательного насоса и при многих заболеваниях расширено. Левое предсердие может быть местом роста опухолей (большой частью доброкачественных) и образования тромбов. В связи с расширением (у пожилых людей и при множестве заболеваний) левое предсердие нередко становится источником мерцательной аритмии.

Объем и функция

M-модальное исследование левого предсердия из парастернального доступа позволяет измерить его переднезадний размер (рис. 2.5). В связи с особенностями формы левого предсердия — это наименьший его размер. Увеличение переднезаднего размера — малочувствительный, но специфичный признак расширения левого предсердия. Из-за того что левое предсердие имеет неправильную форму, определение его объема, основанное на M-модальных измерениях, весьма неточно. Предпочтительный способ определения объема левого предсердия — двумерное исследование во взаимно перпендикулярных проекциях. Используются те же алгоритмы, что и для левого желудочка (рис. 6.3). Пример измерения объема левого предсердия приведен на рис. 5.33.

В нашей лаборатории сопоставлены результаты измерений объемов левого предсердия у здоровых людей по трем алгоритмам. Результаты измерений представлены в табл. 8.1.

Нужно сказать, что измерения объемов левого предсердия могут давать заниженные значения. Поэтому определение нормы и сопоставление с ней своих результатов очень важно в деятельности каждой лаборатории.

Хотя изменение объема левого предсердия в динамике сердечного цикла исследовать несложно, но сократимость

Таблица 8.1. Максимальный (конечно-систолический) объем левого предсердия в норме

Объем, мл				Индекс объема, мл/м ²	
Мужчины		Женщины		среднее	верхняя граница ^a
среднее	верхняя граница ^a	среднее	верхняя граница ^a		
Алгоритм площадь—длина в апикальной двухкамерной позиции					
50	82	36	57	24	41
Алгоритм площадь—длина в апикальной четырехкамерной позиции					
41	64	34	60	21	36
Метод дисков во взаимно перпендикулярных проекциях					
41	65	32	52	21	32

^a Вычислено как 90% от суммы среднего значения и стандартного отклонения.

левого предсердия и ее клиническое значение мало изучены. Сокращение верхней стенки левого предсердия можно записать при M-модальном исследовании из супрастернального доступа и использовать эту информацию для расчета времени внутриведенного проведения и диагностики атриовентрикулярной диссоциации — это единственное место, где регистрируются сокращения самого левого предсердия. Предпринимались попытки использовать M-модальные измерения левого предсердия для предсказания исхода кардиоверсии при мерцательной аритмии. Мы, однако, не считаем, что одномерные измерения достаточны для суждения об объеме левого предсердия, и потому их не применяем.

Тромбы и опухоли

При трансторакальной ЭхоКГ нечасто удается диагностировать тромбоз левого предсердия с полной уверенностью (рис. 8.1), еще реже приходится видеть спонтанное контрастирование левого предсердия (рис. 8.2). При чреспищеводной ЭхоКГ это частые находки, особенно у больных с мерцательной аритмией и митральным стенозом (гл. 17).

Опухоли левого предсердия чаще всего оказываются миксомами. Типичное место их прикрепления — межпредсердная перегородка. Миксомы, как правило, содержат много кальция, поэтому имеют яркую структуру (рис. 8.3, 17.17).

Ушко левого предсердия

Ушко левого предсердия можно увидеть по парастернальной короткой оси аортального клапана и из апикальной двухкамерной позиции. Его узкая, резко заостренная форма служит ориентиром для распознавания левого предсердия при комбинированных пороках сердца и декстрокардии. Однако трансторакальное исследование крайне редко позволяет обнаружить тромбоз ушка левого предсердия.

Лучший метод для изучения ушка левого предсердия — чреспищеводная ЭхоКГ (рис. 17.13, 17.26). Как оказалось, скорость кровотока в ушке левого предсердия (рис. 8.4) — существенно более надежный параметр для предсказания долгосрочного успеха кардиоверсии при мерцательной аритмии (в отсутствие ревматического митрального порока сердца), чем размеры левого предсердия. Если максимальная скорость кровотока в ушке левого предсердия превышает при мерцательной аритмии 40 см/с, то с большой уверенностью можно предсказать, что у больного в течение года после кардиоверсии сохранится синусовый ритм.

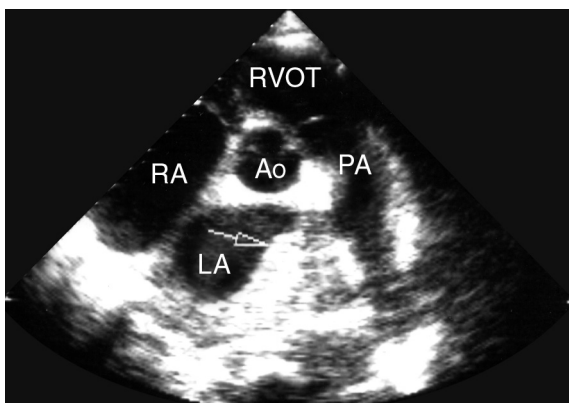


Рисунок 8.1. Пристеночный тромб (стрелка) в левом предсердии у больного с митральным стенозом и мерцательной аритмией, парастернальная короткая ось аортального клапана. Ao — аортальный клапан, LA — левое предсердие, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

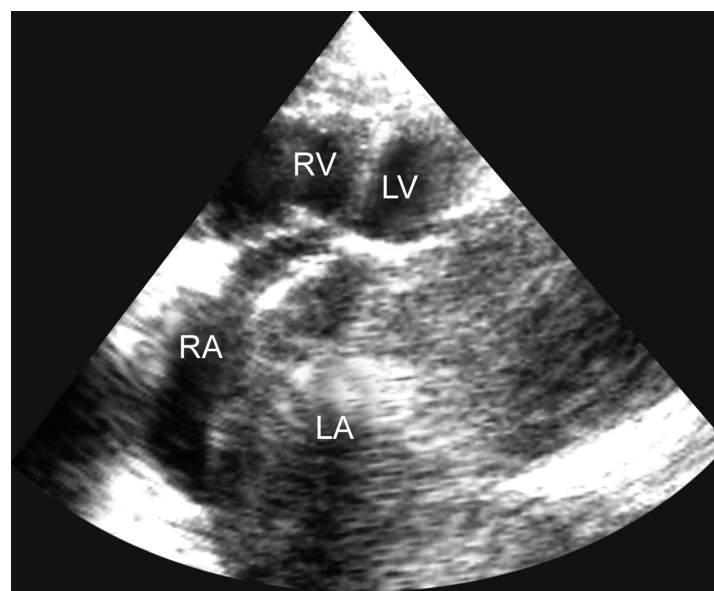


Рисунок 8.2. Спонтанное контрастирование левого предсердия у больной с критическим митральным стенозом (площадь отверстия митрального клапана — $0,7 \text{ см}^2$) и мерцательной аритмией, апикальная четырехкамерная позиция. Те, у кого обнаруживается спонтанное контрастирование, имеют высокий риск тромбоэмболий. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

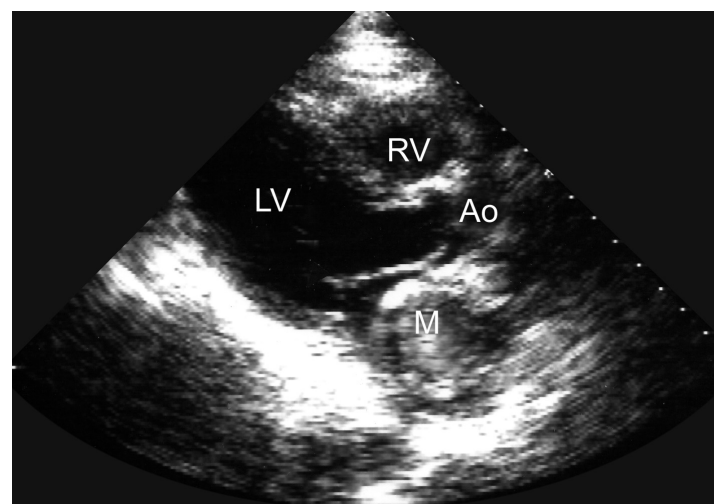


Рисунок 8.3. Миксома левого предсердия, парастернальная длинная ось левого желудочка. Миксома занимает большую часть предсердия и создает препятствие для кровотока. Ao — проксимальная часть восходящей аорты, LV — левый желудочек, M — миксома, RV — правый желудочек.

Межпредсердная перегородка

Вопросы диагностики дефектов межпредсердной перегородки изложены в гл. 15. Форма и движение межпредсердной перегородки позволяют судить о соотношении давлений в предсердиях (гл. 5). В норме межпредсердная перегородка в апикальной четырехкамерной позиции либо расположена вертикально, либо обращена выпуклостью в сторону правого предсердия. Если межпредсердная перегородка обращена выпуклостью в сторону левого предсердия — это признак того, что давление в правом предсердии выше, чем в левом (рис. 7.3, 7.5). При выравнивании давлений в предсердиях (например, при констриктивном перикардите) наблюдается волнообразное движение межпредсердной перегородки.

Правое предсердие

У здоровых людей правое и левое предсердия одинакового размера. Правое предсердие можно рассмотреть по парастеральной короткой оси аортального клапана и по длинной оси приносящего тракта правого желудочка, из апикальной четырехкамерной позиции и из субкостального доступа. Изменения правого предсердия обсуждаются в этой книге в разделах, посвященных правому желудочку, нижней

полой вене, трехстворчатому клапану. Ушко правого предсердия может быть изучено только с помощью чреспищеводной ЭхоКГ.

Тромбы правого предсердия могут образовываться как *in situ*, так и на поверхности катетеров (рис. 8.5, 8.6). Опухоли правого предсердия (рис. 8.7—8.9, 8.18) имеют в основном метастатическое происхождение.

Для миксом правого предсердия, как и левого, характерно приращение к межпредсердной перегородке, но это не

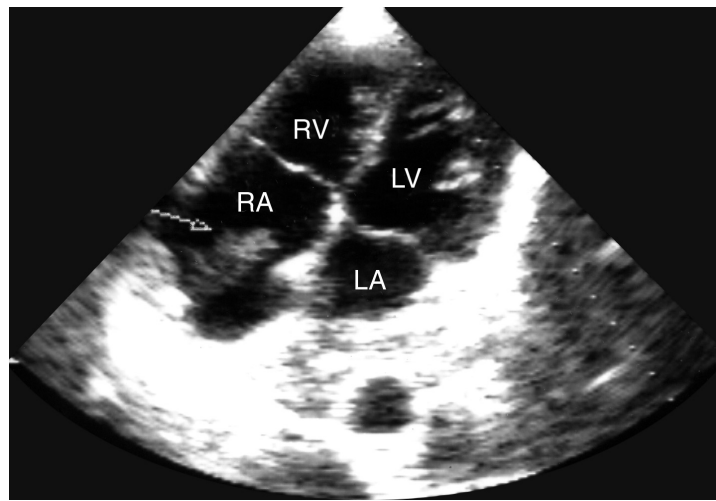


Рисунок 8.5. Тромб в правом предсердии (стрелка), апикальная четырехкамерная позиция. Нежная структура тромба указывает на то, что он образовался недавно. У этого больного тромб возник, по-видимому, на поверхности катетера. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

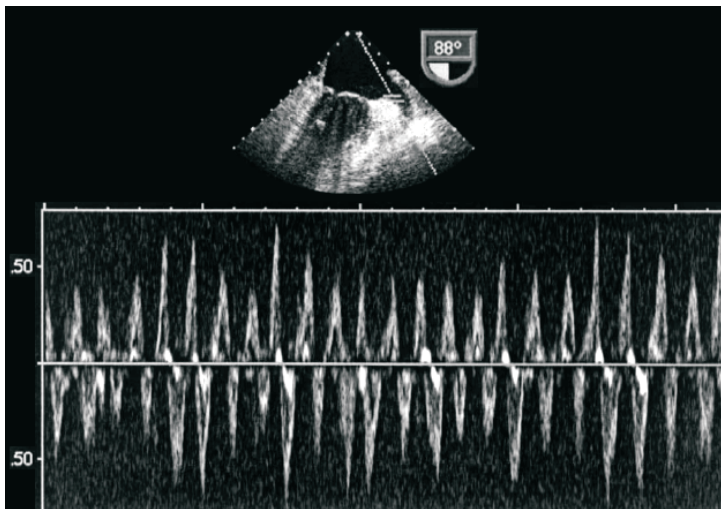


Рисунок 8.4. Чреспищеводное импульсное доплеровское исследование кровотока в ушке левого предсердия при мерцательной аритмии. Максимальная скорость кровотока в среднем составила 52 см/с (рассчитывают средние значения по пяти сердечным циклам подряд); у этого больного сохранился синусовый ритм по крайней мере в течение года после кардиоверсии. Antonielli E, et al. Clinical Value of Left Atrial Appendage Flow for Prediction of Long-Term Sinus Rhythm Maintenance in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 39:1443, 2002.

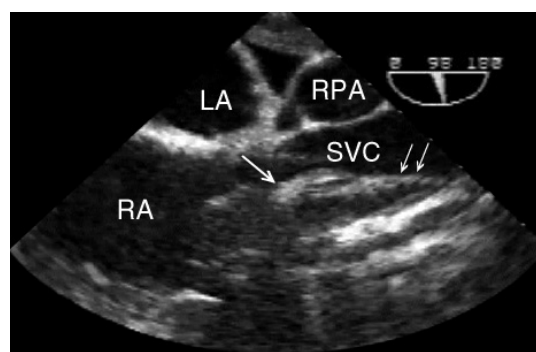


Рисунок 8.6. Тромб (большая стрелка) на поверхности подключичного катетера (маленькие стрелки) в верхней полой вене и правом предсердии, чреспищеводное исследование, датчик установлен высоко в пищеводе. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RPA — правая легочная артерия, SVC — верхняя полая вена. Материал предоставили д-ра Dargyl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

обязательный их признак. На рис. 8.8 приведен пример миксомы (подтвержденной гистологически), прикрепляющейся к боковой стенке правого предсердия. Рис. 8.9 иллюстрирует обратное: опухоль прикреплена к межпредсердной пе-

регородке, но это не миксома, а метастатический рак поджелудочной железы. Помочь в диагностике может введение эхоконтрастного вещества: миксомы часто богато васкуляризованы, а потому накапливают эхоконтрастные вещества.

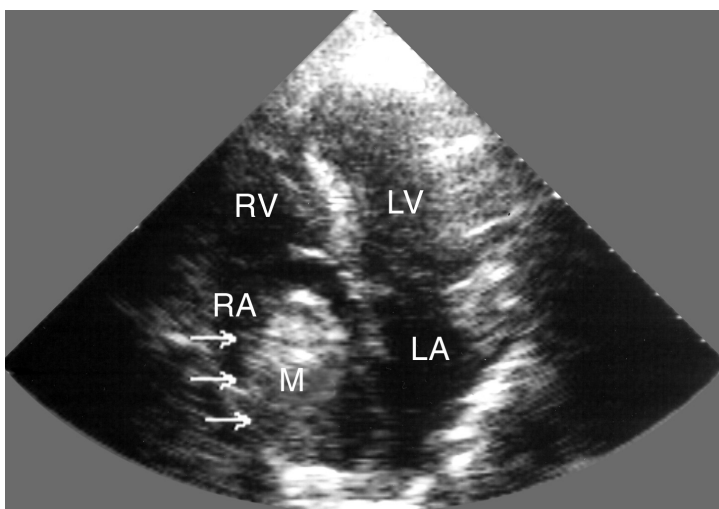


Рисунок 8.7. Метастатическая опухоль правого предсердия, апикальная четырехкамерная позиция. Первичная опухоль — рак правой почки, опухоль прорастает в правое предсердие из нижней полой вены. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, M — опухоль, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

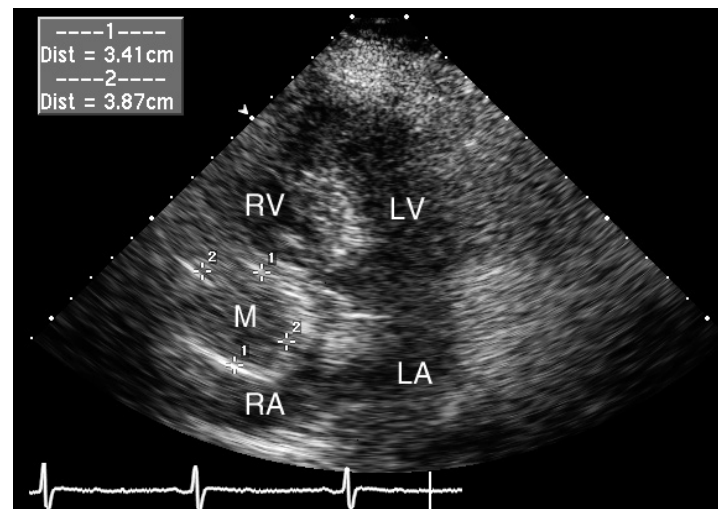


Рисунок 8.8. Миксома правого предсердия размером 34×39 мм, апикальная четырехкамерная позиция. Обычно миксомы прикрепляются к межпредсердной перегородке, но это не обязательный признак: здесь миксома прикрепляется к боковой стенке предсердия. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, M — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек. Материал предоставил д-р Paul Varghese, Эль-Пасо, США.

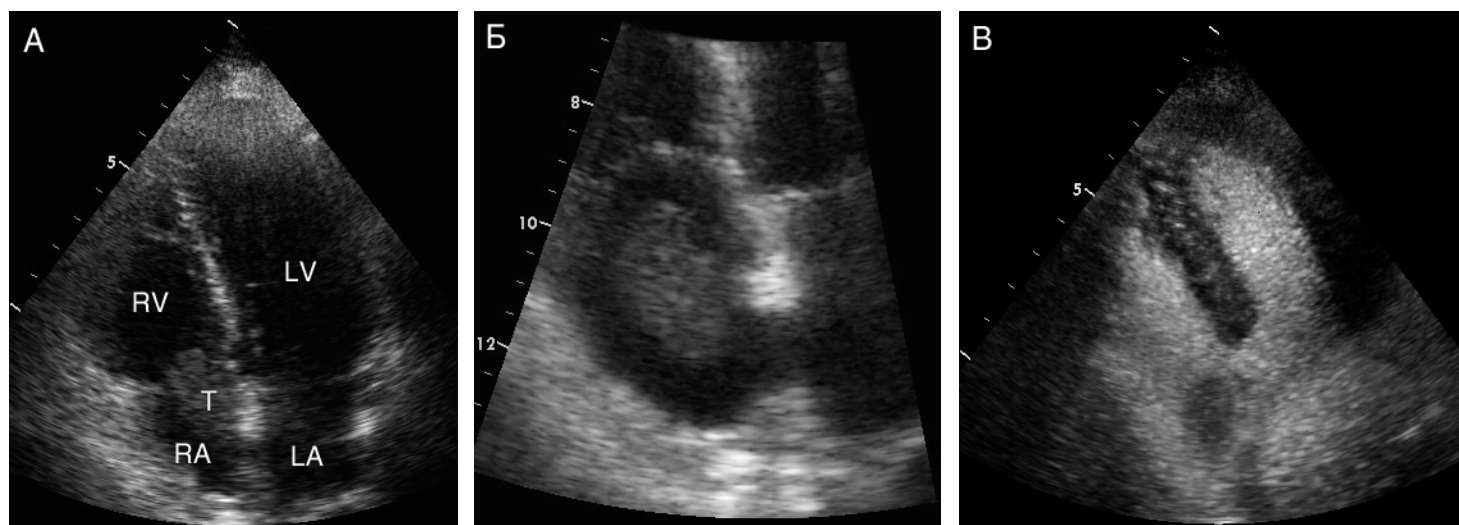


Рисунок 8.9. Метастатический рак поджелудочной железы, апикальная четырехкамерная позиция (А), с увеличением (Б) и после введения эхоконтрастного средства Оптисон (В). Несмотря на то что опухоль прикрепляется к межпредсердной перегородке, это не миксома. Миксомы, как правило, накаплива-

ют эхоконтрастные средства, здесь этого не происходит. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, T — опухоль. Материал предоставил д-р Paul Varghese, Эль-Пасо, США.

Случаи из практики

Трехпредсердное сердце

Материал предоставили д-ра John H. Wilson и Elizabeth Singhoff-Koenig, Цинциннати, США

Мужчина 29 лет госпитализирован с ишемическим инсультом, проявившимся правосторонним гемипарезом без потери сознания. Мышечная сила в правой половине тела быстро восстановилась. При трансторакальной ЭхоКГ в левом предсердии обнаружена длинная подвижная тень, заподозрен врожденный порок — трехпредсердное сердце. При чреспищеводном исследовании (рис. 8.10) обнаружена мембрана, разделяющая левое предсердие на две камеры — проксимальную (в которую впадают легочные вены) и дистальную. Мембрана имела множество отверстий (фенестраций). В ушке левого предсердия найден тромб. Назначили гепарин внутривенно, через 7 дней после этого произвели операцию и иссекли мембрану. При интраоперационном чреспищеводном исследовании тромбоз ушка левого предсердия не обнаружен, что свидетельствовало об эффективности антикоагулянтной терапии, поскольку повторных тромбоэмболий не произошло.

Гигантская аневризма ушка левого предсердия

Материал предоставили д-ра Shan S. Chang, Wei Guo, Bin Chen, Фучжоу, Китай

Мужчина 50 лет обратился к врачу по поводу приступов сердцебиения, которыми страдал в течение 10 лет и которые устранялись хинидином. При рентгенографии грудной клетки (рис. 8.11) выявлено значительное расширение тени сердца в основном за счет округлого образования по левому краю. При ЭхоКГ (рис. 8.12) обнаружено огромное эхо-негативное образование вдоль боковых стенок левого предсердия и левого желудочка, сообщающееся с левым предсердием через узкий перешеек. При МРТ оказалось, что образование находится внутри полости перикарда (рис. 8.13). Больной направлен на операцию.

Операция проведена путем срединной стернотомии. Патологии перикарда выявлено не было. Найдена аневризма ушка левого предсердия с тонкими стенками размерами 10×10×6 см (рис. 8.14), сдавливающая левый желудочек и отодвигающая его назад и вправо, тромбов внутри аневризмы не было. Операция прошла без осложнений. Гистологическое исследование иссеченной аневризмы показало, что участки нормальной ткани предсердия чередуются в ней с фиброзной тканью, в которой кардиомиоциты полностью отсутствуют (рис. 8.15).

Врожденная аневризма ушка левого предсердия — очень редкая находка. Аневризмы часто остаются бессимптомными, проявляются в основном предсердными аритмиями и тромбоэмболиями. В большинстве описанных случаев воз-

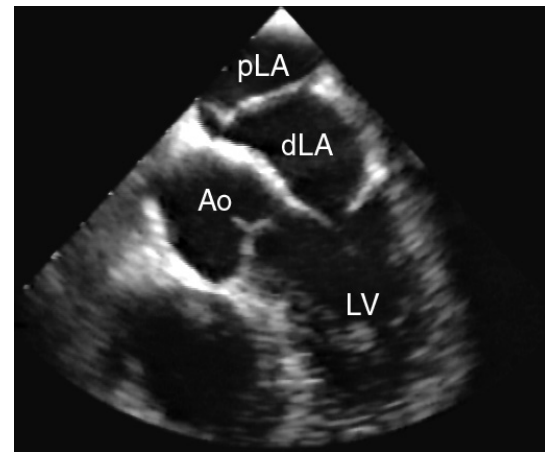


Рисунок 8.10. Трехпредсердное сердце, чреспищеводное исследование, длинная ось выносящего тракта левого желудочка. В левом предсердии видна фенестрированная мембрана, разделяющая его на две камеры — проксимальную и дистальную. Ao — корень аорты, dLA — дистальная (выносящая) камера левого предсердия, LV — левый желудочек, pLA — проксимальная (принносящая) камера левого предсердия.

раст больных составлял 30—40 лет. Дифференцировать аневризмы ушка левого предсердия приходится главным образом с кистами перикарда. Лечение хирургическое.

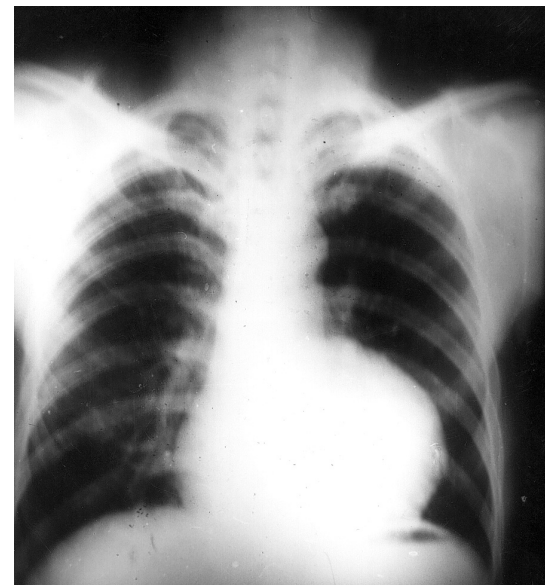


Рисунок 8.11. Гигантская аневризма ушка левого предсердия, рентгенограмма грудной клетки, прямая проекция. Тень сердца существенно расширена, в основном влево.

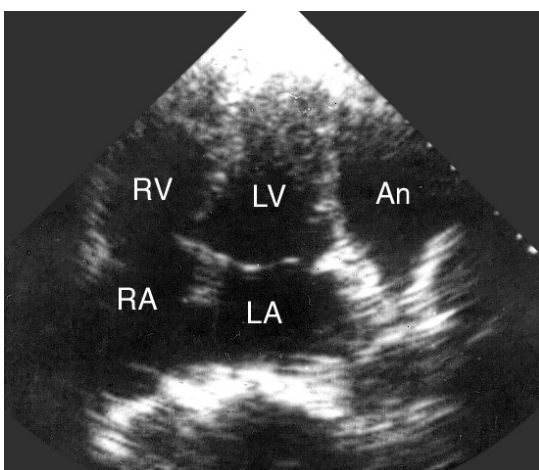


Рисунок 8.12. Гигантская аневризма ушка левого предсердия, апикальная четырехкамерная позиция. Слева от боковых стенок левого предсердия и левого желудочка — аневризма. An — аневризма, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

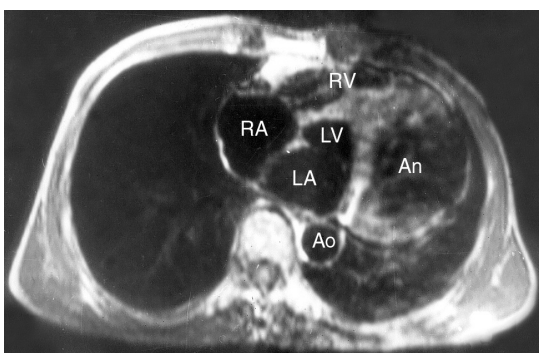


Рисунок 8.13. Гигантская аневризма ушка левого предсердия, магнитно-резонансная томограмма в поперечной плоскости. An — аневризма, Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

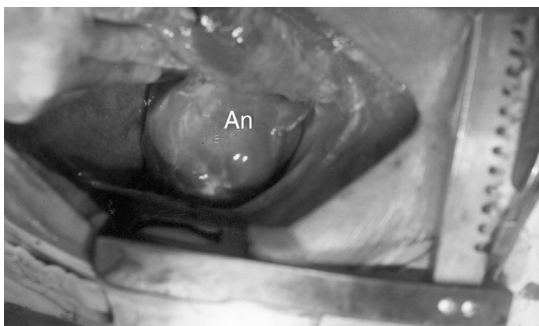


Рисунок 8.14. (В цвете — см. с. 315.) Фотография перед операцией иссечения аневризмы ушка левого предсердия (An), сдвигающей сердце вправо и назад.

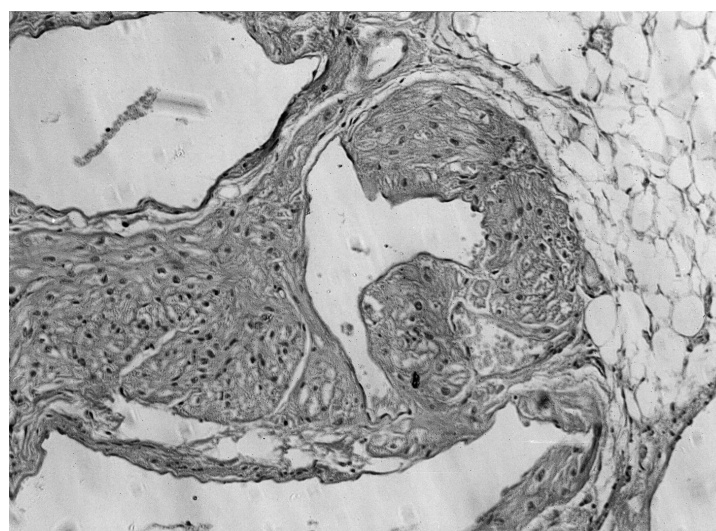


Рисунок 8.15. (В цвете — см. с. 315.) Аневризма ушка левого предсердия, микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином. Участки нормальной ткани предсердия чередуются с фиброзной тканью, в которой кардиомиоциты полностью отсутствуют.

Стеноз левой верхней легочной вены после радиочастотной катетерной деструкции очага мерцательной аритмии

Материал предоставили д-ра Richard H. Sohn и Nelson B. Schiller, описание случая опубликовано в журнале *Circulation*, 101:E154, 2000

Мужчина 37 лет был обследован по поводу пароксизмальной мерцательной аритмии. При трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ патологии не выявлено. После электрофизиологического исследования, обнаружившего очаг мерцательной аритмии в устье левой верхней легочной вены, произведена радиочастотная катетерная деструкция этой области. Спустя несколько недель, несмотря на сохраняющийся синусовый ритм, появились одышка и кашель во время бега трусцой.

При повторной чреспищеводной ЭхоКГ обнаружен высокоскоростной кровоток из левой верхней легочной вены в левое предсердие (рис. 8.16) с максимальной скоростью 2 м/с в покое, что соответствует максимальному градиенту давления между легочной веной и левым предсердием 16 мм рт. ст. Максимальная скорость кровотока в правой верхней легочной вене была нормальной (0,8 м/с). При физической нагрузке (ручной жим в течение 3 минут) максимальная скорость в левой легочной вене увеличилась до 2,4 м/с, в правой — лишь до 1,2 м/с. Такая локальная посткапиллярная легочная гипертензия вполне достаточна, чтобы вызвать одышку при физической нагрузке.

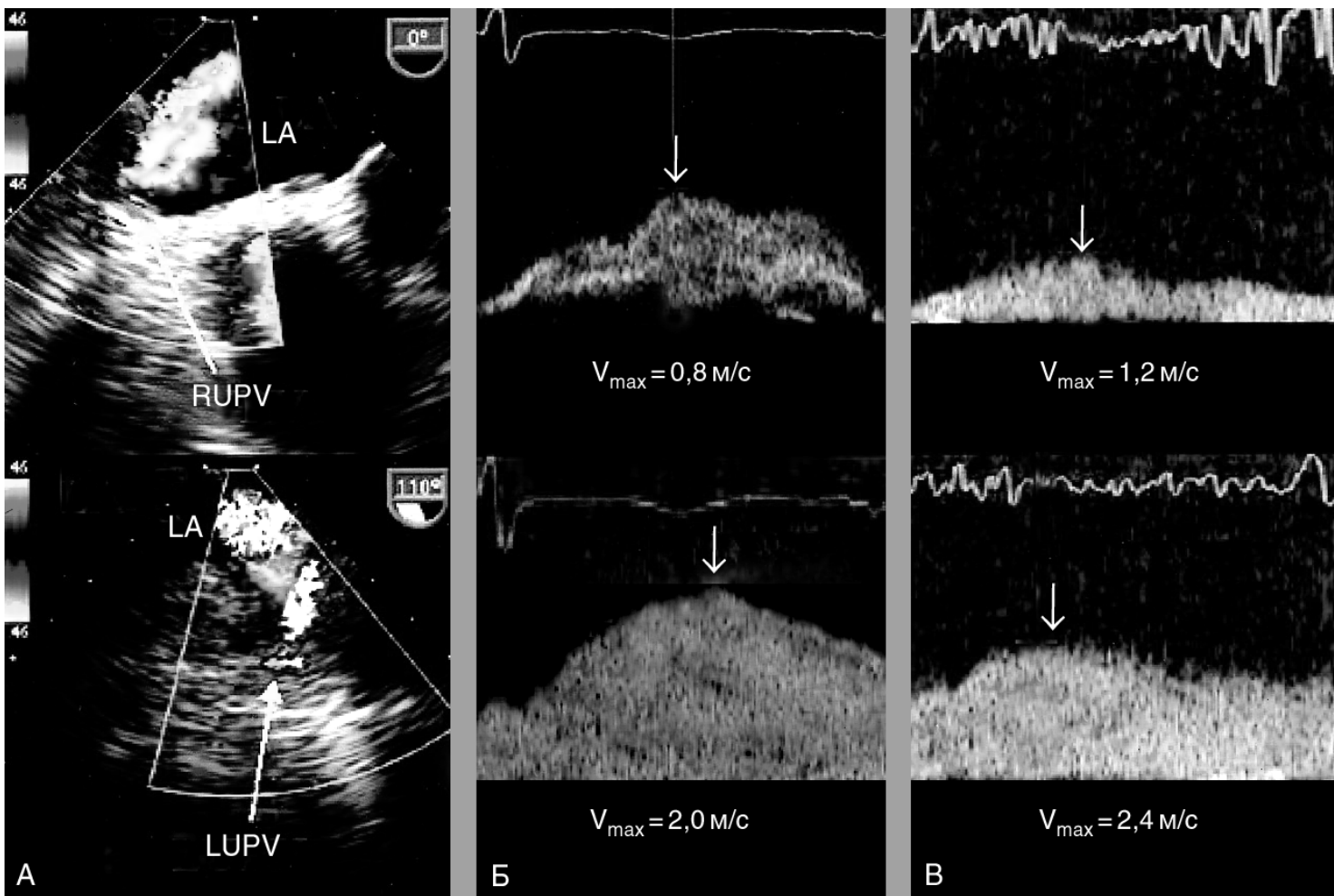


Рисунок 8.16. (В цвете — см. с. 316.) Стеноз левой верхней легочной вены после радиочастотной катетерной деструкции очага мерцательной аритмии, чреспищеводное цветное и постоянно-волновое доплеровское исследование. Верхний ряд — кровотоки в правой верхней легочной вене (RUPV), нижний ряд — кровотоки в левой верхней легочной вене (LUPV). **А.** Цветное доплеровское исследование в покое. **Б.** Постоянно-волновое исследование при физической нагрузке (ручной жим в течение 3 минут), масштаб

доплеровского спектра при нагрузке меньше, чем в покое. Кровоток в правой верхней легочной вене нормальный, ламинарный, в левой — турбулентный, выглядит пестрым при цветном доплеровском исследовании. Максимальные скорости кровотока в правой верхней легочной вене нормальные, в левой — высокие: 2,0 м/с в покое и 2,4 м/с при нагрузке, что соответствует максимальным градиентам давления 16 и 23 мм рт. ст. LA — левое предсердие, V_{\max} — максимальная скорость.

Лейомиосаркома матки с прорастанием в нижнюю полую вену, правые отделы сердца и легочный ствол

Материал предоставил д-р Timothy P. Obariski, Колумбус, США. Ранее не предъявлявшая жалоб 35-летняя женщина госпитализирована после обморока, происшедшего во время управления автомобилем. Для выяснения причин обморока наряду с другими исследованиями назначена ЭхоКГ. Найдено большое объемное образование в правом пред-

сердии, пролабирующее в диастолу в правый желудочек (рис. 8.17, А). Первоначально была заподозрена миксома, однако места прикрепления ее к межжелудочковой перегородке обнаружить не удалось. Внимательно рассмотреть образование удалось при чреспищеводной ЭхоКГ: оно оказалось и в значительно расширенной нижней полой вене (рис. 8.17, Б, В), и в легочном стволе. Манипулируя датчиком, удалось показать цельный характер образования, растущего из нижней полой вены вплоть до легочного ствола.

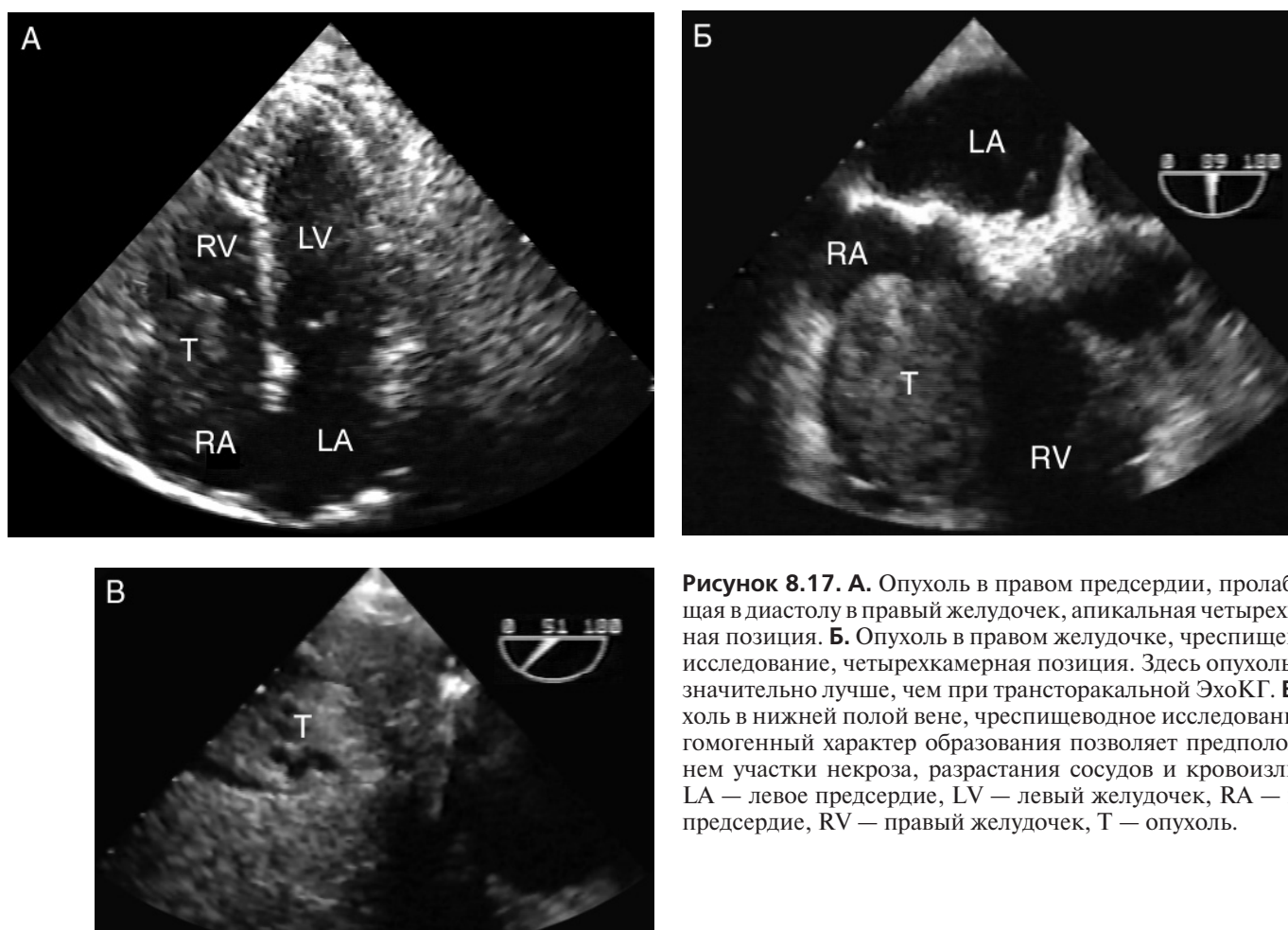


Рисунок 8.17. А. Опухоль в правом предсердии, пролабирующая в диастолу в правый желудочек, апикальная четырехкамерная позиция. Б. Опухоль в правом желудочке, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. Здесь опухоль видна значительно лучше, чем при трансторакальной ЭхоКГ. В. Опухоль в нижней полой вене, чреспищеводное исследование. Негомогенный характер образования позволяет предположить в нем участки некроза, разрастания сосудов и кровоизлияний. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, Т — опухоль.

Образование имело негетогенный характер, что позволяло предположить в нем участки некроза, разрастания сосудов и кровоизлияний.

При КТ обнаружена опухоль, растущая из малого таза, через яичниковые вены достигающая нижней полой вены и затем — сердца. При пункционной биопсии получены веретенообразные клетки с низким числом митозов, поставлен диагноз лейомиосаркомы матки. Опухоль удалена одновременно через несколько операционных доступов, от матки до сердца, в том числе через правое предсердие.

Лимфома в правом предсердии

Материал предоставил д-р Steven B. Gollub, Канзас-Сити, США

Женщина 48 лет обследована по поводу недавно появившихся одышки при физической нагрузке и приступов сердцебиения. При физикальном исследовании обращало на себя внимание увеличение шейных лимфоузлов, тахикардия

(120 мин⁻¹), отеки голеней. При рентгенографии грудной клетки были видны увеличенные лимфоузлы средостения. При трансторакальной ЭхоКГ обнаружено образование в правом предсердии. Еще яснее удалось рассмотреть его при чреспищеводной ЭхоКГ (рис. 8.18): образование имело округлую форму, диаметр около 5 см, прорастало в верхнюю полую вену, создавало препятствие для кровотока через трехстворчатый клапан. Кроме того, отмечался небольшой перикардальный выпот и открытое овальное окно. Биопсия шейного лимфоузла показала, что у больной — В-крупноклеточная лимфома. Диагноз подтвердился после удаления опухоли правого предсердия.

Лимфомы составляют 2% опухолей сердца. Чаще всего они растут из средостения и сдавливают правые отделы сердца извне. В данном случае лимфома создавала препятствие наполнению и опорожнению правого предсердия изнутри. Интересно также то, что диагноз лимфомы был установлен лишь после того, как она была заподозрена при ЭхоКГ.

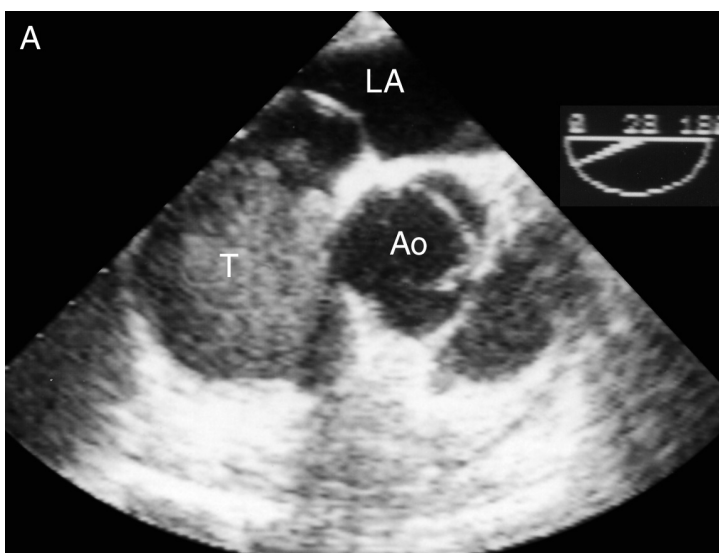
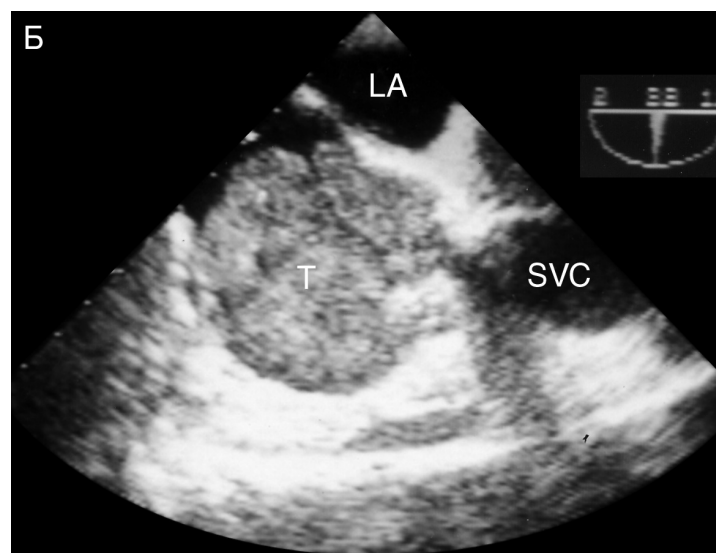


Рисунок 8.18. Лимфома правого предсердия диаметром около 5 см, прорастающая в верхнюю полую вену и препятствующая наполнению и опорожнению предсердия, чреспищеводное ис-



следование, короткая ось основания сердца (А) и позиция полых вен (Б). Ao — аорта, LA — левое предсердие, SVC — верхняя полая вена, Т — опухоль.

Литература

- Akosah KO, Funai JT, et al. Left atrial appendage contractile function in atrial fibrillation. Influence of heart rate and cardioversion to sinus rhythm. *Chest* 107(3):690–6, 1995.
- Armstrong WF, Feigenbaum H, et al. Echocardiographic detection of right atrial thromboembolism. *Chest* 87(6):801–6, 1985.
- Barnes ME, Miyasaka Y, et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 79(8):1008–14, 2004.
- Bauer F, Shiota T, et al. Determinant of left atrial dilation in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a real-time 3-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 17(9):968–75, 2004.
- Bauer M, Hetzer R. Left atrial myxoma with tumor vascularity arising from the left and right coronary arteries. *Ann Thorac Surg* 73(3):990, 2002.
- Beinart R, Boyko V, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 44(2):327–34, 2004.
- Bolca O, Akdemir O, et al. Left atrial maximum volume is a recurrence predictor in lone atrial fibrillation: an acoustic quantification study. *Jpn Heart J* 43(3):241–8, 2002.
- Bommer W, Weinert L, et al. Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 60(1):91–100, 1979.
- Boudoulas KD, Sparks EA, et al. Factors determining left atrial kinetic energy in patients with chronic mitral valve disease. *Herz* 28(5):437–44, 2003.
- Fatkin D, Kelly RP, et al. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 23(4):961–9, 1994.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Felner JM, Churchwell AL, et al. Right atrial thromboemboli: clinical, echocardiographic and pathophysiologic manifestations. *J Am Coll Cardiol* 4(5):1041–51, 1984.

- Fenoglio J Jr, Pham TD, et al. Right atrial ultrastructure in congenital heart disease. II. Atrial septal defect: effects of volume overload. *Am J Cardiol* 43(4):820–7, 1979.
- Gutman J, Wang YS, et al. Normal left atrial function determined by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 51(2):336–40, 1983.
- Hoit B, Shao Y, et al. In vivo assessment of left atrial contractile performance in normal and pathological conditions using a time-varying elastance model. *Circulation* 89:1829–38, 1994.
- Hoit BD, Shao Y, et al. Influence of acutely altered loading conditions on left atrial appendage flow velocities. *J Am Coll Cardiol* 24(4):1117–23, 1994.
- Hung MJ, Cherg WJ. Analysis of left atrial volume change rate for evaluation of left ventricular diastolic function. *Echocardiography* 21(7):593–601, 2004.
- Keller AM, Gopal AS, et al. Left and right atrial volume by freehand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr* 1(1):55–65, 2000.
- Khankirawatana B, Khankirawatana S, et al. How should left atrial size be reported? Comparative assessment with use of multiple echocardiographic methods. *Am Heart J* 147(2):369–74, 2004.
- Khankirawatana B, Khankirawatana S, et al. Left atrial volume determination by three-dimensional echocardiography reconstruction: validation and application of a simplified technique. *J Am Soc Echocardiogr* 15(10 Pt 1):1051–6, 2002.
- Kircher B, Abbott JA, et al. Left atrial volume determination by biplane two-dimensional echocardiography: validation by cine computed tomography. *Am Heart J* 121(3 Pt 1):864–71, 1991.
- Kono T, Sabbah HN, et al. Left atrial contribution to ventricular filling during the course of evolving heart failure. *Circulation* 86(4):1317–22, 1992.
- Kusumoto FM, Muhiudeen IA, et al. Response of the interatrial septum to transatrial pressure gradients and its potential for predicting pulmonary capillary wedge pressure: an intraoperative study using transesophageal echocardiography in patients during mechanical ventilation. *J Am Coll Cardiol* 21(3):721–8, 1993.
- Landzberg JS, Franklin JO, et al. The transponder system: a new method of

- precise catheter placement in the right atrium under echocardiographic guidance. *J Am Coll Cardiol* 12(3):753–6, 1988.
- Lester SJ, Ryan EW, et al. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol* 84(7):829–32, 1999.
- Malaterre HR, Kallee K, et al. Eustachian valve mimicking a right atrial cystic tumor. *Int J Card Imaging* 16(4):305–7, 2000.
- Matsuda Y, Toma Y, et al. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation* 67(3):566–71, 1983.
- Mattioli AV, Bonatti S, et al. Left atrial size after cardioversion for atrial fibrillation: effect of external direct current shock. *J Am Soc Echocardiogr* 16(3):271–6, 2003.
- Mattioli AV, Tarabini Castellani E, et al. Restoration of atrial function after atrial fibrillation of different etiological origins. *Cardiology* 87(3):205–11, 1996.
- Miyamoto MI, Picard MH. Left atrial mass caused by metastatic renal cell carcinoma: an unusual site of tumor involvement mimicking myxoma. *J Am Soc Echocardiogr* 15(8):847–8, 2002.
- Moller JE, Hillis GS, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 107(17):2207–12, 2003.
- Moyssakis I, Triposkiadis F, et al. Left atrial systolic function in primary and familial amyloidosis: assessment from left atrial volume change. *Clin Cardiol* 27(9):528–32, 2004.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Pagel PS, Kehl F, et al. Mechanical function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 98(4):975–94, 2003.
- Phang RS, Isserman SM, et al. Echocardiographic evidence of left atrial abnormality in young patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 94(4):511–3, 2004.
- Popescu BA, Macor F, et al. Left atrium remodeling after acute myocardial infarction (results of the GISSI-3 Echo Substudy). *Am J Cardiol* 93(9):1156–9, 2004.
- Poutanen T, Ikonen A, et al. Left atrial volume assessed by transthoracic three dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging: dynamic changes during the heart cycle in children. *Heart* 83(5):537–42, 2000.
- Poutanen T, Jokinen E, et al. Left atrial and left ventricular function in healthy children and young adults assessed by three dimensional echocardiography. *Heart* 89(5):544–9, 2003.
- Pritchett AM, Jacobsen SJ, et al. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 41(6):1036–43, 2003.
- Rittoo D, Sutherland GR, et al. A prospective study of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus in 100 consecutive patients referred for balloon dilation of the mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr* 7(5):516–27, 1994.
- Rossi A. Calculating the absolute value of the mean left atrial maximal and minimal volume. *J Am Coll Cardiol* 41(8):1420–1, 2003.
- Ruel M, Bedard P, et al. Resection of right atrial tumor thrombi without circulatory arrest. *Ann Thorac Surg* 71(2):733–4, 2001.
- Sabharwal N, Cemin R, et al. Usefulness of left atrial volume as a predictor of mortality in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 94(6):760–3, 2004.
- Shackell M, Mitko A, et al. Angiosarcoma of the heart. *Br Heart J* 41(4):498–503, 1979.
- Svensson LG, Libertino J, et al. Minimal-access right atrial exposure for tumor extensions into the inferior vena cava. *J Thorac Cardiovasc Surg* 121(3):589–90, 2001.
- Tani T, Tanabe K, et al. Left atrial volume and the risk of paroxysmal atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 17(6):644–8, 2004.
- Thilenius OG, Bharati S, et al. Subdivided left atrium: an expanded concept of cor triatriatum sinistrum. *Am J Cardiol* 37(5):743–52, 1976.
- Thomas L, Thomas SP, et al. Comparison of left atrial volume and function after linear ablation and after cardioversion for chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 93(2):165–70, 2004.
- Tsang TS, Barnes ME, et al. Left atrial volume as a morphophysiological expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol* 90(12):1284–9, 2002.
- Tsang TS, Barnes ME, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 76(5):467–75, 2001.
- Valocik G, Kamp O, et al. Assessment of the left atrial appendage mechanical function by three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 3(3):207–13, 2002.
- Vural A, Agacdiken A, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left atrial reverse remodeling and spontaneous echo contrast. *Tohoku J Exp Med* 202(2):143–53, 2004.

9 Митральный клапан

С широким распространением ЭхоКГ все большему числу больных проводится хирургическая коррекция клапанных пороков сердца без предварительной катетеризации сердца. Можно уверенно положиться на результаты эхокардиографической оценки выраженности порока, приведшего к тяжелым нарушениям гемодинамики. Только в двух случаях ЭхоКГ недостаточно: 1) если возникает противоречие между данными клиники и результатами ЭхоКГ, 2) если при неоспоримой необходимости хирургической коррекции порока требуется выяснить другие вопросы, чаще всего — наличие или отсутствие патологии коронарных артерий.

Нормальный митральный клапан

Митральный клапан был первой структурой, распознанной при ультразвуковом исследовании сердца. Ориентация широкой поверхности передней створки митрального клапана по отношению к передней грудной стенке делает ее идеальным объектом для отражения ультразвукового сигнала. Передняя створка митрального клапана весьма подвижна, отношение длины ее края к основанию велико: это позволяет хорошо рассмотреть структуру створки и ее движение как при М-модальном, так и при двумерном исследовании.

ЭхоКГ позволяет диагностировать почти любую патологию митрального клапана. Так, наши знания о широкой распространенности пролапса митрального клапана среди населения в целом — следствие широкого внедрения ЭхоКГ в клиническую практику на протяжении последних десятилетий.

Полноценное исследование должно включать М-модальное, двумерное и доплеровское (импульсное, постоянно-волновое и цветное) исследования митрального клапана. Доплеровские методы весьма информативны для диагностики патологии митрального клапана и для количественной оценки трансмитрального кровотока. Митральный клапан исследуют из нескольких доступов: парастерального, апикального, в меньшей степени — из субкостального.

При М-модальном исследовании видно, что движение нормального митрального клапана отражает все фазы диастолического наполнения левого желудочка (рис. 2.6). Раннее раскрытие митрального клапана (движение передней створки в сторону межжелудочковой перегородки) соответствует раннему диастолическому наполнению левого желудочка, а второй, меньший, пик — систоле предсердий. Между этими пиками митральный клапан почти закрывается (фаза диастазиса) из-за выравнивания давлений в желудочке и предсердии. Во время систолы предсердий клапан открывается вновь, так что форма движения передней створки клапана напоминает букву М, а движение задней створки зеркально отображает движение передней, уступая ему по амплитуде. Закрытие митрального клапана в конце диастолы происходит в результате замедления притока крови из предсердия и начала изометрического сокращения левого желудочка.

Двумерные изображения митрального клапана зависят от позиции, из которой производится исследование. Так, при парастеральном исследовании по короткой оси митральный клапан имеет овальную форму, а при исследовании по длинной оси напоминает открывающиеся и захлопывающиеся дверцы, передняя из которых больше задней. На

рис. 2.2 приведено изображение митрального клапана по парастеральной длинной оси левого желудочка, на рис. 2.14 — из апикальной четырехкамерной позиции. В целом, нормальный митральный клапан должен выглядеть как подвижная двустворчатая структура, которая открывается настолько, чтобы не препятствовать наполнению желудочка, и надежно смыкается, не проваливаясь при этом в левое предсердие. Нормально закрывающийся митральный клапан движется в систолу вместе с основанием сердца и участвует в накачивании крови в левое предсердие. Другие анатомические структуры, относящиеся к митральному клапану, — хорды, сосочковые мышцы и митральное кольцо (рис. 2.4).

При доплеровском исследовании нормального митрального клапана обнаруживается, что скорость кровотока через него тоже можно изобразить буквой М: кровоток имеет максимальную скорость в раннюю диастолу, затем почти прекращается и вновь появляется в систолу предсердий. Направить ультразвуковой луч параллельно кровотоку через митральный клапан легче всего из апикального доступа, который и используют для доплеровского исследования трансмитрального кровотока (гл. 6). В норме максимальная скорость трансмитрального кровотока чуть меньше 1 м/с (рис. 3.4, В). Площадь отверстия митрального клапана составляет в норме 4—6 см², при уменьшении ее до 2 см² возникает градиент давления между левым предсердием и желудочком.

Митральный стеноз

Митральный стеноз был первым заболеванием, распознанным при помощи ЭхоКГ. В большинстве случаев причина митрального стеноза — ревматизм. Анатомические проявления митрального стеноза заключаются в частичном сращении комиссур и изменениях подклапанного аппарата — утолщении, укорочении и слиянии хорд. В результате уменьшается площадь отверстия митрального клапана, что приводит к обструкции диастолического кровотока из левого предсердия в желудочек. Из-за неполного раскрытия клапана меняется траектория его движения. ЭхоКГ позволяет не только поставить диагноз митрального стеноза, но и рассчитать площадь отверстия митрального клапана, так что больной может быть направлен на операцию или баллонную вальвулопластику без предварительной катетеризации сердца.

Митральный стеноз считают легким при площади отверстия митрального клапана 1,6—2,0 см², умеренным — при 1,1—1,5 см², тяжелым — при 0,8—1,0 см². Если площадь отверстия митрального клапана менее 0,8 см², митральный стеноз называют критическим. Количественную оценку тяжести митрального стеноза можно произвести несколькими методами.

М-модальное исследование. При нем видны изменения формы движения митрального клапана, выражающиеся в удлинении времени его раннего прикрытия (рис. 9.1). Можно видеть однонаправленное диастолическое движение кончиков створок митрального клапана. Наклон раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана менее чем на 10 мм/с (в норме более 60 мм/с) свидетельствует о тяжелом митральном стенозе. В настоящее время этот признак почти не используется, так как это наименее надежный из способов определения тяжести митрального стеноза.

Двумерное исследование. В норме при исследовании по парастеральной длинной оси левого желудочка передняя створка митрального клапана во время максимального раскрытия выглядит продолжением задней стенки аорты, а при митральном стенозе она приобретает куполообразное закругление. Кратчайшим расстоянием между створками становится расстояние между их кончиками (рис. 9.2). Куполообразное закругление створки возникает из-за увеличения давления на незафиксированную ее часть, аналогией может служить надувание паруса. Площадь отверстия митрального клапана измеряют по парастеральной короткой оси левого желудочка на уровне кончиков створок (рис. 9.3).

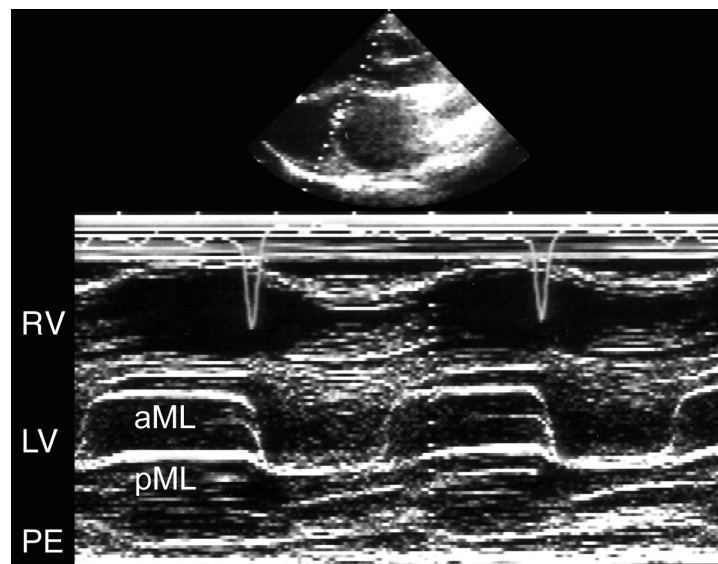


Рисунок 9.1. Тяжелый митральный стеноз, М-модальное исследование, скорость развертки 50 мм/с: однонаправленное диастолическое движение кончиков створок митрального клапана, наклон диастолического прикрытия передней створки митрального клапана почти отсутствует. aML — передняя створка митрального клапана, LV — левый желудочек, PE — небольшой перикардиальный выпот, pML — задняя створка митрального клапана, RV — правый желудочек.

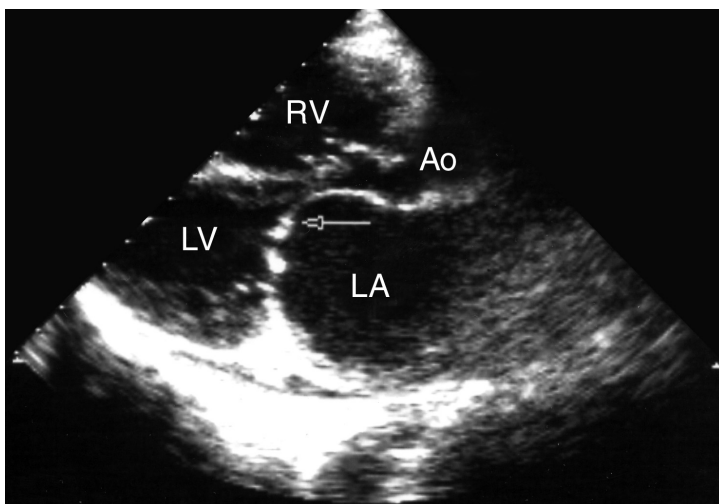


Рисунок 9.2. Митральный стеноз, парастеральная длинная ось левого желудочка, диастола. Куполообразное закругление передней створки митрального клапана (стрелка). Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

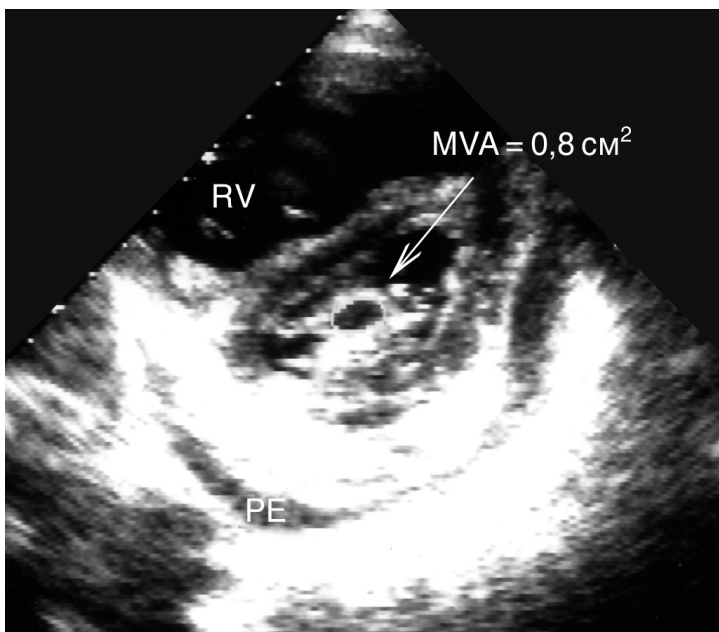


Рисунок 9.3. Митральный стеноз, парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана, диастола. Планметрическое измерение площади отверстия митрального клапана. MVA — площадь отверстия митрального клапана, PE — небольшой перикардиальный выпот, RV — правый желудочек (расширенный).

Двумерное исследование позволяет напрямую измерять площадь отверстия митрального клапана — без сложных формул и допущений. Надо лишь правильно выбрать усиление сигнала (чтобы не преувеличить площадь обызвествленных участков) и добиться того, чтобы плоскость сканирования проходила через самое узкое место (то есть через кончики створок) — даже небольшое ее смещение ведет к сильно завышенному результату. Измерения проводят в начале диастолы, когда створки раскрыты максимально широко. При соблюдении этих условий планиметрическое измерение площади отверстия митрального клапана — самый точный способ определить тяжесть митрального стеноза.

Допплеровские измерения. При митральном стенозе максимальная скорость раннего трансмитрального кровотока увеличена (норма — до 1 м/с). Если она выше 1,9 м/с, то митральный стеноз почти всегда умеренный или тяжелый, а если ниже 1,5 м/с, то легкий. По максимальной скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка можно рассчитать максимальный диастолический градиент давления между предсердием и желудочком. Кроме того, по интегралу линейной скорости трансмитрального кровотока можно рассчитать средний диастолический градиент давления между левым предсердием и желудочком: при среднем градиенте 15—25 мм рт. ст. стеноз умеренный или тяжелый, при среднем градиенте 5—9 мм рт. ст. — легкий или умеренный. Градиенты давления, однако, сильно зависят от тяжести митральной недостаточности, а главное — от ЧСС и преднагрузки, и потому их роль не стоит переоценивать.

Основной способ расчета площади отверстия митрального клапана основан на измерении *времени полуспада градиента давления* ($T_{1/2}$) между левым предсердием и желудочком, то есть времени, за которое максимальный градиент снижается вдвое (рис. 9.4). Поскольку градиент давления пропорционален квадрату скорости кровотока ($\Delta P = 4V^2$), время его полуспада равно времени, за которое максимальная скорость снижается в $\sqrt{2}$ (около 1,4) раз. Работами Хатле с соавт. (*Br Heart J*40:131, 1978) установлено, что $T_{1/2}$, равное 220 мс, соответствует площади отверстия митрального клапана 1 см² и что существует линейная зависимость между $T_{1/2}$ и площадью отверстия митрального клапана. Стенотическую струю записывают в постоянно-волновом режиме из апикального доступа, а затем рассчитывают площадь отверстия митрального клапана по формуле:

$$\text{Площадь отверстия митрального клапана (см}^2\text{)} = \frac{220}{T_{1/2}}$$

Нужно помнить, что время полуспада градиента давления зависит не только от площади отверстия митрального клапана, но и от сердечного выброса, давления в левом предсердии, податливости левого желудочка. Использование данного метода может привести к недооценке тяжести митрального

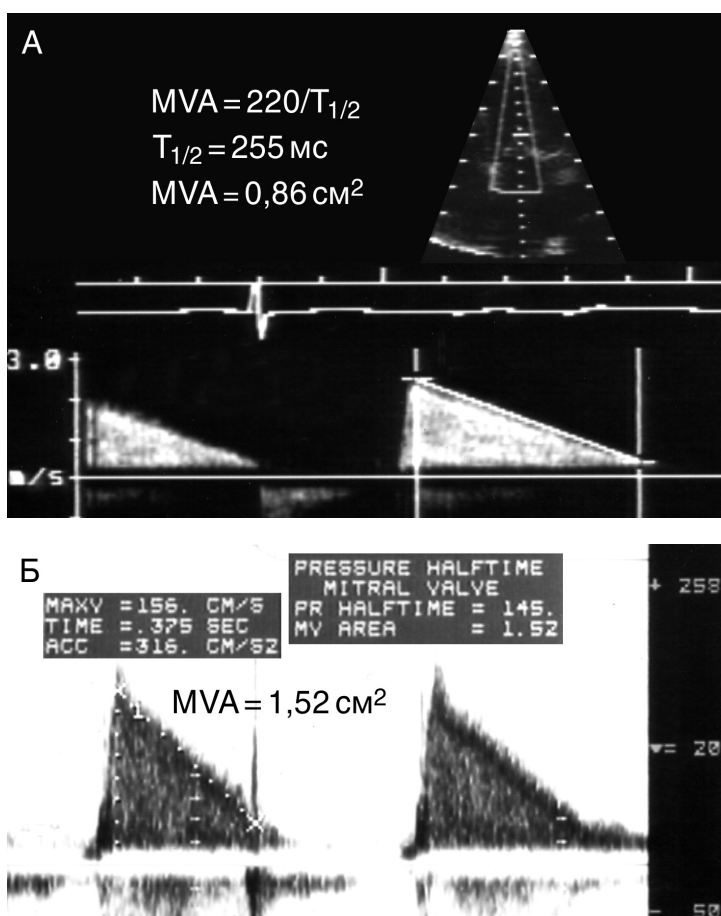


Рисунок 9.4. Два случая митрального стеноза: тяжелый (А) и умеренный (Б). Постоянно-волновое исследование из апикального доступа. Измерение площади отверстия митрального клапана (MVA) основано на вычислении времени полуспада трансмитрального градиента давления ($T_{1/2}$). Чем быстрее падает скорость диастолического трансмитрального кровотока, тем больше площадь отверстия митрального клапана.

стеноза при выраженной аортальной недостаточности, так как она сопровождается быстрым увеличением диастолического давления в левом желудочке и, следовательно, быстрым замедлением трансмитрального кровотока. Кроме того, после баллонной вальвулопластики или митральной комиссуротомии метод тоже часто дает неверный результат.

Исказить измерения могут также атриовентрикулярная блокада 1-й степени, мерцательная аритмия с высокой частотой сокращений желудочков или выраженным ее непостоянством. При мерцательной аритмии иногда трудно решить, какой сердечный цикл выбрать для вычислений. Мы рекомендуем использовать комплексы, которым предшествует самый большой интервал RR на мониторном отведении ЭКГ.

Еще один источник ошибок при определении времени полуспада градиента давления — нелинейность снижения скорости трансмитрального кровотока (рис. 9.5). В этом случае трудно решить, какую часть спектра взять для измерений. Хатле (*Cardiol Clin* 8:233, 1990) рекомендует измерять ту часть спектра, которая соответствует большему времени полуспада градиента давления (а значит, меньшей площади отверстия митрального клапана).

Существуют и другие доплеровские способы измерения площади отверстия митрального клапана: вычисление ее из уравнивания непрерывности потока и измерение радиуса проксимальной зоны стенотической струи.

Проксимальной зоной стенотической струи называют часть цветного спектра на предсердной стороне митрального клапана (рис. 9.6). Формирование струи (ускорение кровотока, направленного в левый желудочек) происходит еще до входа в желудочек, при этом чем тяжелее митральный стеноз, тем большую площадь занимает струя в левом предсердии. Чтобы точно измерить радиус проксимальной зоны стенотической струи, надо, чтобы кровоток в ней приобрел пеструю окраску, то есть чтобы скорость его превышала предел Найквиста. Поэтому увеличивают масштаб изображения и снижают предел Найквиста.

Проксимальная зона состоит из нескольких дуг, каждая из которых соответствует той или иной скорости кровотока — все большей по мере приближения к клапанному отверстию. Исходя из предположения, что весь объем стенотической струи окажется на другой стороне клапана, можно вычислить ее объемную скорость (Q):

$$Q = 2\pi r^2 V_A,$$

где r — радиус проксимальной зоны стенотической струи, V_A — минимальная скорость, где происходит искажение доп-

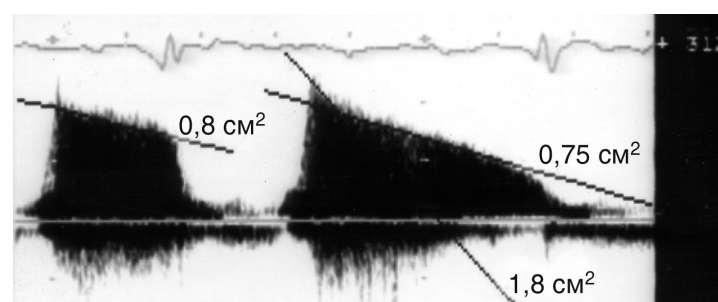


Рисунок 9.5. Митральный стеноз, постоянно-волновое исследование из апикального доступа. Нелинейность нисходящей части доплеровского спектра стенотической струи — источник ошибок при определении площади отверстия митрального клапана. Приведены возможные варианты расчета; по данным катетеризации сердца площадь отверстия митрального клапана оказалась равной 0,7 см².

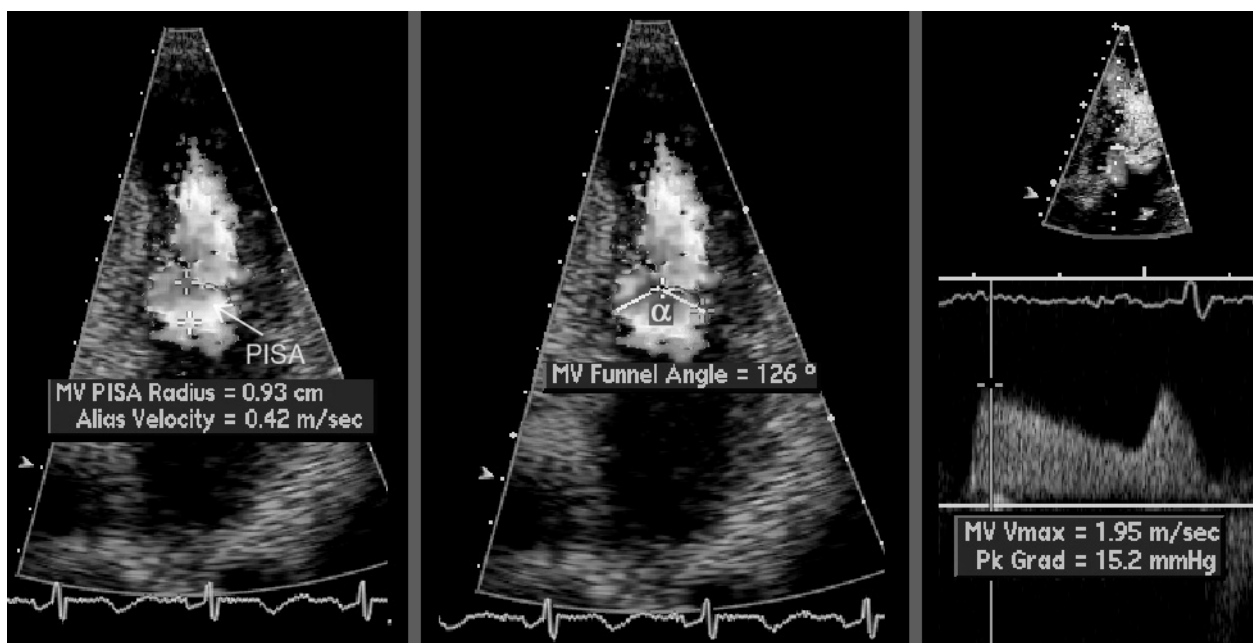


Рисунок 9.6. (В цвете — см. с. 317.) Митральный стеноз, цветное доплеровское и постоянно-волновое исследование из апикальной четырехкамерной позиции, вычисление площади отверстия митрального клапана по проксимальной зоне стенотической струи. Радиус проксимальной зоны стенотической струи (r) равен 0,93 см, предел Найквиста (V_A) — 42 см/с (слева), мак-

симальная скорость стенотической струи (V_{max}) — 195 см/с (справа), угол между створками митрального клапана (α) — 126° . Площадь отверстия митрального клапана, таким образом, равна $2\pi r^2 V_A / V_{max}$, или примерно $1,2 \text{ см}^2$, а при введении поправки на угол между створками (см. текст) — $0,8 \text{ см}^2$. PISA — проксимальная зона стенотической струи.

плеровского спектра (ее считают равной установленному пределу Найквиста).

Площадь отверстия митрального клапана (MVA) вычисляют так:

$$MVA = \frac{Q}{V_{max}} = \frac{2\pi r^2 V_A}{V_{max}}$$

где V_{max} — максимальная скорость стенотической струи.

При митральном стенозе створки смыкаются под углом, так что сектор проксимальной зоны стенотической струи составляет не 180° — он меньше, поэтому ряд авторов считают необходимым вводить поправку в приведенную формулу. Величина этой поправки равна отношению между углом, под которым смыкаются створки (α), и 180° . Корректированная площадь отверстия митрального клапана (MVA_{corr}), таким образом, равна:

$$MVA_{corr} = \frac{2\pi r^2 V_A}{V_{max}} \cdot \frac{\alpha}{180}$$

Применение данного метода иллюстрируется на рис. 9.6. На практике, однако, к измерению проксимальной зоны стенотической струи прибегают редко, так как это довольно трудоемкий метод.

Уравнение непрерывности потока (рис. 9.7) применительно к митральному стенозу выглядит так:

$$MVA \cdot VTI_{MV} = CSA_{LVOT} \cdot VTI_{LVOT},$$

где MVA — площадь отверстия митрального клапана, VTI_{MV} — интеграл линейной скорости диастолического трансмитрального кровотока, CSA_{LVOT} — площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка, VTI_{LVOT} — интеграл линейной скорости систолического кровотока в выносящем тракте левого желудочка.

$$CSA_{LVOT} = \frac{\pi D_{LVOT}^2}{4},$$

где D_{LVOT} — диаметр выносящего тракта левого желудочка.

Таким образом,

$$MVA = \frac{\pi D_{LVOT}^2}{4} \cdot \frac{VTI_{LVOT}}{VTI_{MV}}$$

Наиболее заметную ошибку (возводимую к тому же в квадрат) вносит измерение диаметра выносящего тракта левого желудочка. Кроме того, данный метод нельзя применять при митральной или аортальной недостаточности, так

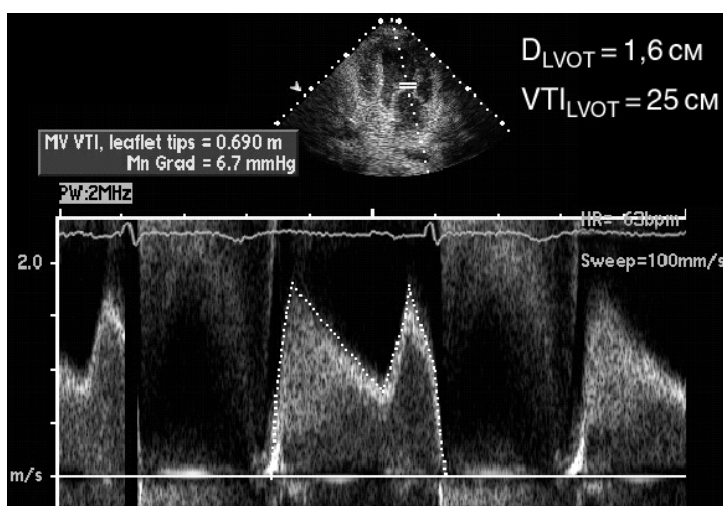


Рисунок 9.7. Митральный стеноз, постоянно-волновое исследование из апикальной четырехкамерной позиции, вычисленные площади отверстия митрального клапана из уравнения непрерывности потока. Площадь отверстия митрального клапана равна произведению площади поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка и систолического интеграла линейной скорости в нем, поделенному на диастолический интеграл линейной скорости через митральный клапан (см. текст). В данном случае площадь отверстия митрального клапана оказалась равной $(\pi \cdot 1,6^2 / 4) \cdot (25 / 69) \approx 0,7 \text{ см}^2$. Это говорит о критическом митральном стенозе. Заметим при этом, что средний диастолический градиент давления между левым предсердием и желудочком не был высоким (всего 7 мм рт. ст.).

как при них объемы кровотока через митральный клапан и в выносящем тракте левого желудочка различаются.

В табл. 9.1 приведен перечень измерений, которые необходимо произвести при доплеровском исследовании больного с митральным стенозом.

Косвенные методы оценки тяжести митрального стеноза включают определение степени укорочения хорд, выраженности обызвествления створок митрального клапана, объема левого предсердия и исследование правых отделов сердца. Изучая размеры правых отделов сердца и давление в легочной артерии (по трикуспидальной регургитации), можно судить о прогнозе и о целесообразности операции.

Митральный стеноз — одно из показаний к стресс-ЭхоКГ (гл. 16): при ней определяют реакцию систолического давления в легочной артерии на физическую нагрузку. Этот метод показан в том случае, когда данные ЭхоКГ сильно расходятся с клиникой или когда ЭхоКГ в покое не может ответить на вопрос о целесообразности хирургического лечения (см. ниже). Кроме того, разные способы вычисления площади отверстия митрального клапана иногда дают очень разные результаты, и только стресс-ЭхоКГ помогает отве-

Таблица 9.1. Доплеровское исследование при митральном стенозе^a

Позиции и измерения

1. Максимальная скорость и наилучшего качества спектр диастолического кровотока через митральный клапан из апикального доступа в постоянно-волновом режиме, измерение времени полуспада градиента давления ($T_{1/2}$, мс) и диастолического интеграла линейной скорости трансмитрального кровотока (VTI_{MV} , см).
2. Максимальная скорость и наилучшего качества спектр кровотока в выносящем тракте левого желудочка из апикального доступа в импульсном режиме, измерение интеграла линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка (VTI_{LVOT} , см).
3. Измерение диаметра поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка (D_{LVOT} , см) по парастеральной длинной оси левого желудочка в двумерном режиме.

Расчетные параметры

1. Максимальный диастолический градиент давления между левым предсердием и желудочком.
2. Средний диастолический градиент давления между левым предсердием и желудочком.
3. Площадь отверстия митрального клапана (MVA) по времени полуспада градиента давления ($T_{1/2}$, мс):

$$MVA, \text{ см}^2 = \frac{220}{T_{1/2}}$$

4. MVA по уравнению непрерывности потока:

$$MVA, \text{ см}^2 = \frac{\pi D_{LVOT}^2}{4} \cdot \frac{VTI_{LVOT}}{VTI_{MV}}$$

^a Измерения и расчеты, необходимые для вычисления MVA по радиусу проксимальной зоны стенотической струи, приведены в тексте.

тить на вопрос о гемодинамической значимости митрального стеноза. Пример такого случая приведен на рис. 9.8.

Обструкция приносящего тракта левого желудочка неревматической этиологии

Обызвествление митрального кольца — частая эхокардиографическая находка, особенно в старческом возрасте. Кроме того, обызвествление митрального кольца часто обнаруживают при гипертрофической кардиомиопатии, болезнях почек. Обычно обызвествление не сопровождается гемодинамически значимой митральной недостаточностью или стенозом (рис. 9.9), но иногда оно выражено настолько, что приводит к выраженной обструкции отверстия митрального клапана (рис. 9.10).

Врожденные пороки, сопровождающиеся обструкцией приносящего тракта левого желудочка, редко встречаются у взрослых. К этим порокам относятся: парашютный митральный клапан (единственная сосочковая мышца), надклапанное митральное кольцо, трехпредсердное сердце (рис. 9.11),

Рисунок 9.8. Стресс-ЭхоКГ при митральном стенозе. Эта 44-летняя женщина страдает митральным стенозом в течение многих лет. Известно, что за 10 и 12 лет до обследования она благополучно родила двоих детей, в последние годы жалуется на усиление одышки при физической нагрузке. Измерения площади митрального клапана в покое дали противоречивые результаты. При планиметрическом измерении она оказалась равной $1,5 \text{ см}^2$, по времени полуспада градиента давления — $1,4 \text{ см}^2$, по уравнению непрерывности потока — $0,7 \text{ см}^2$, по площади проксимальной зоны стенотической струи — $1,2 \text{ см}^2$, с поправкой на угол между створками — $0,8 \text{ см}^2$ (изображения, приведенные на рис. 9.6 и 9.7, получены у этой же больной). В покое максимальный диастолический градиент давления между левым предсердием и желудочком составил 15 мм рт. ст. (слева сверху), что обычно говорит об умеренном митральном стенозе, а давление в легочной артерии было нормальным, максимальный градиент давления между правым желудочком и предсердием составил 23 мм рт. ст. (слева внизу). На максимуме нагрузки (ЧСС — 160 мин^{-1}) диастолический градиент давления между левым предсердием и желудочком резко увеличился — до 53 мм рт. ст. (справа сверху), максимальный градиент давления между правым желудочком и предсердием составил 70 мм рт. ст. (справа внизу) — появилась выраженная легочная гипертензия. На основании этих данных можно утверждать, что митральный стеноз у данной больной тяжелый и она нуждается в хирургическом лечении.

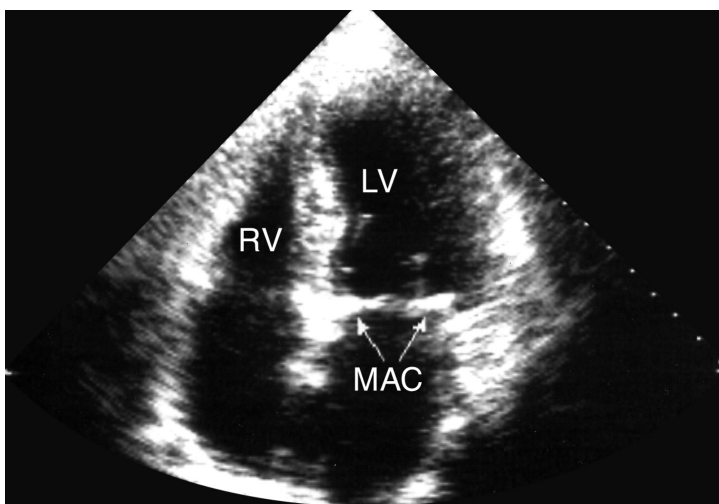
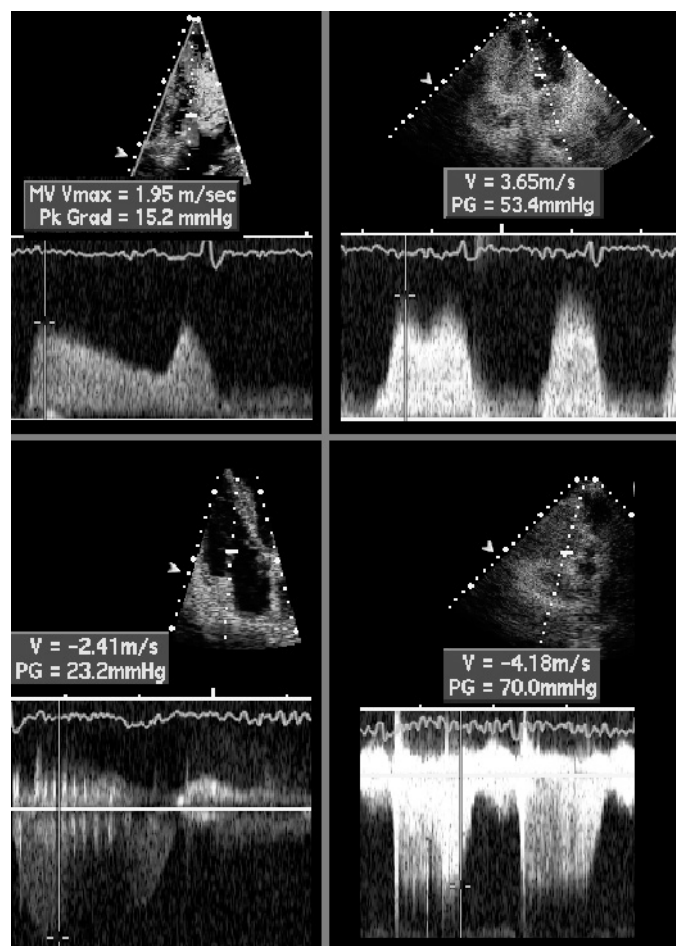


Рисунок 9.9. Обызвествление митрального кольца без митрального стеноза, апикальная четырехкамерная позиция. LV — левый желудочек, MAC — обызвествление митрального кольца, RV — правый желудочек.



митральный клапан с двойным отверстием (рис. 9.12). Нормальному наполнению левого желудочка может препятствовать миксома левого предсердия. Карциноидный синдром развивается у больных с метаболически активными серотонин-продуцирующими опухолями. Это редкий синдром, и при нем чаще всего обнаруживается изолированное поражение правых отделов сердца (рис. 11.7, 11.10). Из 18 случаев этого заболевания, наблюдавшихся в нашей лаборатории, только в двух отмечалась патология левых отделов сердца, — в обоих случаях она была вызвана карциноидом бронха. В последние годы из-за широкого распространения реконструктивных операций на митральном клапане выросло число случаев *атрогенного* митрального стеноза.

Показания к хирургическому лечению

Митральный стеноз может протекать бессимптомно в течение многих лет. Однако после появления жалоб сердечная недостаточность, как правило, быстро прогрессирует. Решение вопроса об операции в большой степени зависит от рода деятельности больного, от того, какую повседневную

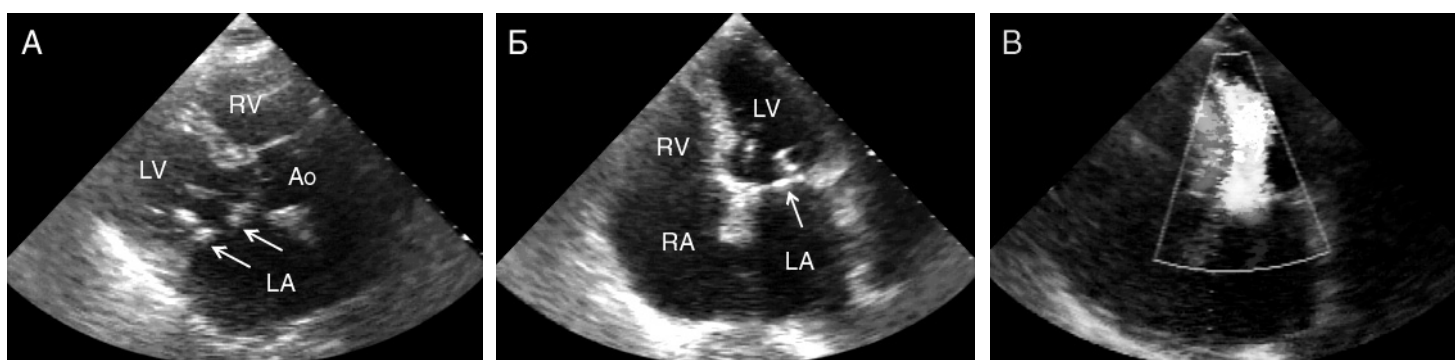


Рисунок 9.10. (В цвете — см. с. 317.) Обызвествление митрального кольца (стрелки), вызвавшее легкий митральный стеноз (площадь отверстия митрального клапана — $1,7 \text{ см}^2$), двумерное исследование по парастеральной длинной оси левого желудочка (А) и из апикальной четырехкамерной позиции (Б),

цветное доплеровское исследование (В). При цветном доплеровском исследовании виден высокоскоростной трансмитральный кровоток. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

физическую нагрузку ему приходится выполнять. В целом, показанием для той или иной операции (баллонная вальвулопластика, открытая или закрытая митральная комиссуротомия, протезирование митрального клапана) служит площадь отверстия митрального клапана менее $1,0 \text{ см}^2/\text{м}^2$ поверхности тела (при среднем росте и весе — $1,5\text{--}1,7 \text{ см}^2$).

Хирургическое лечение также показано при менее тяжелом стенозе, если есть жалобы и систолическое давление в легочной артерии при нагрузке превышает 60 мм рт. ст. Вызванная митральным стенозом высокая легочная гипертензия в покое (систолическое давление в легочной артерии выше 55 мм рт. ст.) — показание к хирургическому лечению даже в отсутствие жалоб.

ЭхоКГ играет главную роль в отборе больных для баллонной вальвулопластики. Идеально подходят для нее те, у кого

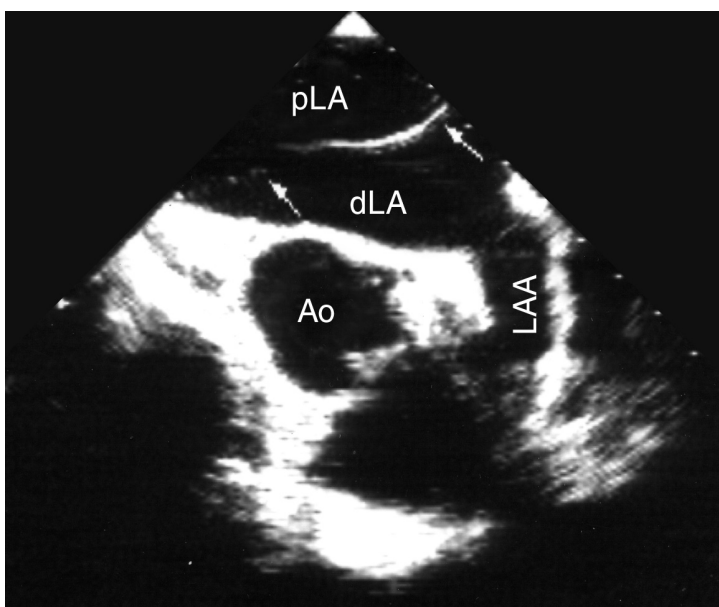


Рисунок 9.11. Трехпредсердное сердце: мембрана, разделяющая левое предсердие на проксимальную и дистальную камеры, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. Ao — восходящая аорта, dLA — дистальная камера левого предсердия, LAA — ушко левого предсердия, pLA — проксимальная камера левого предсердия.

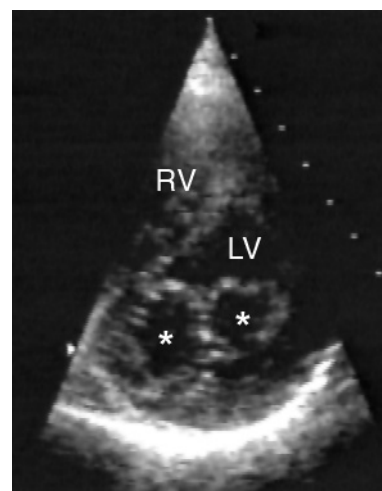


Рисунок 9.12. Митральный клапан с двойным отверстием без гемодинамически значимого стеноза и недостаточности, парастеральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана. Отверстия митрального клапана отмечены звездочками. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек. Материал предоставил д-р Mohamed A. Seleim, Дахран, Саудовская Аравия.

створки митрального клапана гибкие, нет выраженного обызвествления. Шкала эхокардиографической оценки показаний к баллонной вальвулопластике при митральном стенозе приведена в табл. 9.2. Если сумма баллов по этой шкале превышает 11, то отдаленные результаты баллонной вальвулопластики неудовлетворительны и потому она не показана; сумма, равная 9 или 10, оставляет неопределенность в отношении исхода вмешательства; при сумме 8 и менее можно ожидать хороших отдаленных результатов — большой подход для вальвулопластики.

Баллонная вальвулопластика увеличивает отверстие митрального клапана в среднем на 1 см². Результаты несколько хуже при длительном заболевании (переднезадний размер левого предсердия более 6 см). Противопоказания к митральной баллонной вальвулопластике — умеренная или тя-

желая митральная недостаточность, тромбоз левого предсердия или его ушка. Кроме того, при наличии сопутствующих пороков сердца (например, аортального стеноза и недостаточности) или тяжелой ИБС тоже обычно выполняют протезирование митрального клапана, а не вальвулопластику.

Митральная недостаточность

Митральный стеноз изменяет диастолическое движение клапана, и его легко можно распознать с помощью М-модальной и двумерной ЭхоКГ. Патология митрального клапана, сопровождающаяся митральной недостаточностью, часто малозаметна, и выявить ее сложнее. Это происходит потому, что движения митрального клапана в систолу минимальны, но если даже малая часть клапана функционирует неправильно, то возникает выраженная митральная недостаточность. Тем не менее в большом количестве случаев с помощью ЭхоКГ все-таки можно выявить причины митральной недостаточности. Основные из них — пролапс митрального клапана, расширение и гипертрофия левого желудочка, ИБС, ревматизм, инфекционный эндокардит, врожденные пороки сердца.

Лучший метод диагностики митральной недостаточности — цветное доплеровское исследование, так как оно обладает высокой чувствительностью и не требует много времени. Хотя представление о направлении и глубине проникновения регургитирующей струи может быть получено и в импульсном режиме, цветное доплеровское исследование надежнее и технически проще, особенно при эксцентрически направленной струе. Из апикального доступа митральная регургитация выглядит как появляющееся в систолу пламя, направленное в левое предсердие (рис. 9.13).

Около 40—60% здоровых людей имеют митральную регургитацию, причина которой — недостаточность нижнедиагональной комиссуры митрального клапана, но эта регургитация выражена незначительно. Регургитирующая струя при этом проникает в левое предсердие менее чем на 2 см. Если же струя достигает верхней стенки предсердия, заходит в его ушко или в легочные вены, то это указывает на тяжелую митральную недостаточность. На рис. 9.13—9.15 представлена легкая, умеренная и тяжелая митральная регургитация.

Надо иметь в виду, что при исследовании расширенного левого предсердия происходит потеря чувствительности цветного доплеровского исследования на большой глубине и можно недооценить тяжесть митральной недостаточности.

Радиус *проксимальной зоны регургитации* — еще один параметр, характеризующий ее выраженность. Проксимальной зоной регургитации называют часть цветного спектра на желудочковой стороне митрального клапана (рис. 9.16, 9.17). Формирование струи (ускорение кровотока, направ-

Таблица 9.2. Шкала эхокардиографической оценки показаний к баллонной вальвулопластике при митральном стенозе

Признак	Балл
Подвижность створок	
Створки подвижные, срстаются только кончиками	1
Ограничение подвижности не распространяется на основания створок	2
Створки смещаются в диастолу, в основном за счет оснований	3
Створки почти неподвижны в диастолу	4
Состояние клапанного аппарата (норма — 0)	
Минимальное утолщение хорд	1
Утолщение хорд, распространяющееся менее чем на треть их длины	2
Утолщение хорд, распространяющееся более чем на треть их длины	3
Выраженное утолщение сосочковых мышц	4
Толщина створок (норма — 0)	
Почти нормальная (4—5 мм)	1
Умеренно утолщены (5—8 мм), средние части имеют нормальную толщину	2
Умеренно утолщены (5—8 мм) целиком	3
Выраженное утолщение створок (> 8 мм)	4
Обызвествление клапана (норма — 0)	
Не более одного участка обызвествления	1
Несколько участков обызвествления вдоль краев створок	2
Обызвествление распространяется на средние части створок	3
Выраженное обызвествление створок	4

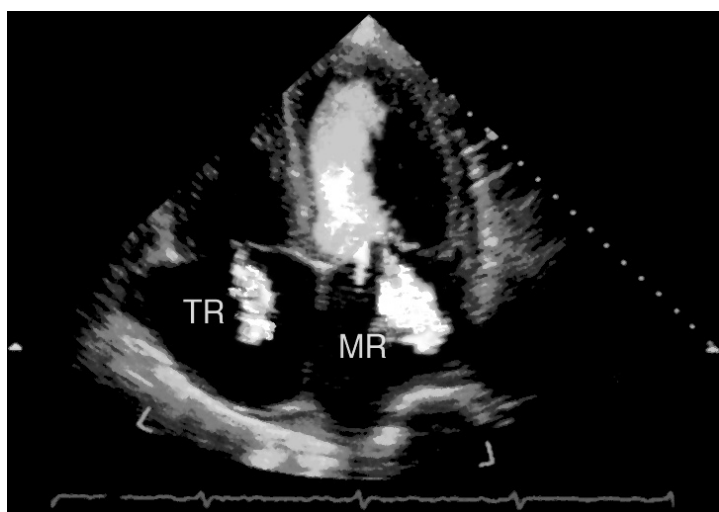


Рисунок 9.13. (В цвете — см. с. 318.) Легкая митральная (MR) и трикуспидальная (TR) недостаточность, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование, систола. Спектр регургитирующих струй имеет пеструю окраску, так как скорость их превосходит предел Найквиста. Обе регургитирующие струи имеют очень небольшой диаметр на уровне створок клапанов, не достигают верхних стенок предсердий и занимают менее 20% площади предсердий.

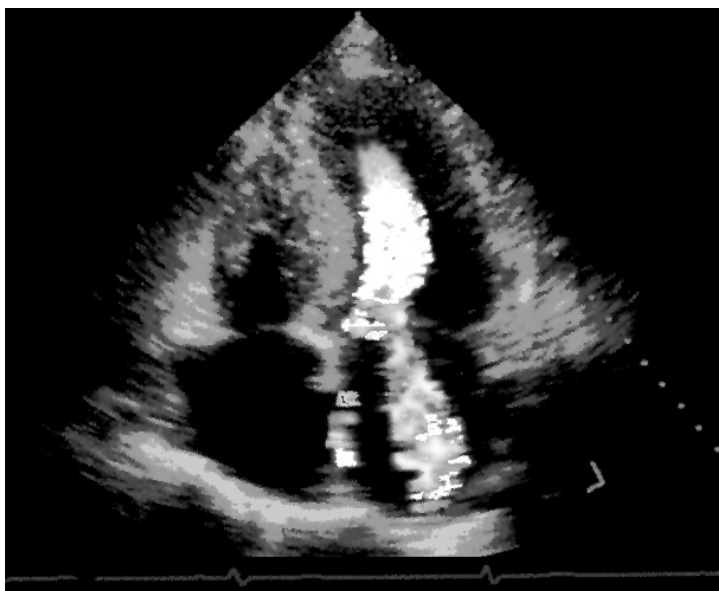


Рисунок 9.14. (В цвете — см. с. 318.) Умеренная митральная недостаточность, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование, систола. По сравнению с предыдущим примером (рис. 9.13) диаметр струи на уровне створок больше, она достигает верхней стенки левого предсердия, занимает большую площадь в предсердии, есть ускоренный кровоток (искажение спектра) над створками митрального клапана.

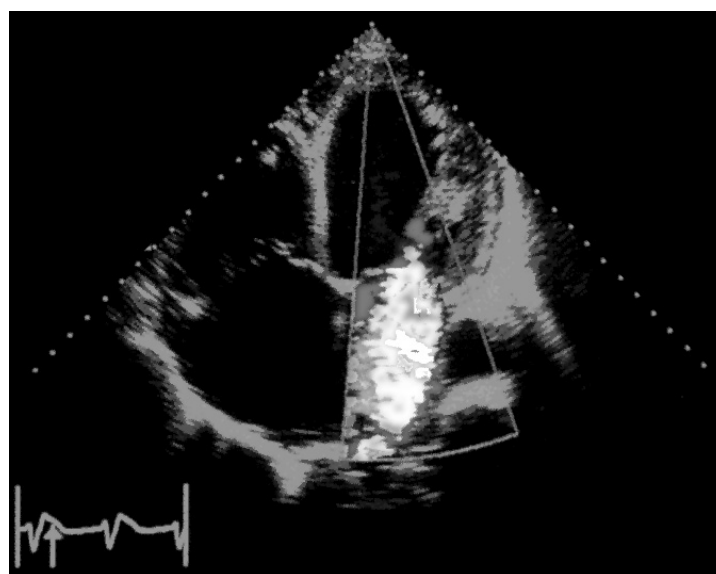


Рисунок 9.15. (В цвете — см. с. 318.) Тяжелая митральная недостаточность, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование, систола. Струя имеет большой диаметр на уровне створок, достигает противоположной стенки левого предсердия, занимает почти все левое предсердие и заходит в легочные вены.

ленного в левое предсердие) происходит еще до входа в предсердие, и чем тяжелее митральная недостаточность, тем большую площадь занимает струя в левом желудочке. Чтобы точно измерить радиус проксимальной зоны регургитации, надо, чтобы кровоток в ней приобрел пеструю окраску, то есть чтобы скорость его превышала предел Найквиста. Поэтому увеличивают масштаб изображения и снижают предел Найквиста примерно вдвое.

Проксимальная зона регургитации состоит из нескольких дуг, каждая из которых соответствует той или иной скорости кровотока — все большей по мере приближения к клапанному отверстию. Исходя из предположения, что весь объем проксимальной зоны регургитации окажется на другой стороне клапана, можно вычислить объемную скорость регургитирующей струи (Q):

$$Q = 2\pi r^2 V_A,$$

где r — радиус проксимальной зоны регургитации, V_A — минимальная скорость, где происходит искажение доплеровского спектра (ее считают равной пределу Найквиста).

Площадь просвета регургитации вычисляют так:

$$\text{Площадь просвета регургитации} = \frac{Q}{V_{\max}} = \frac{2\pi r^2 V_A}{V_{\max}},$$

где V_{\max} — максимальная скорость регургитирующей струи.

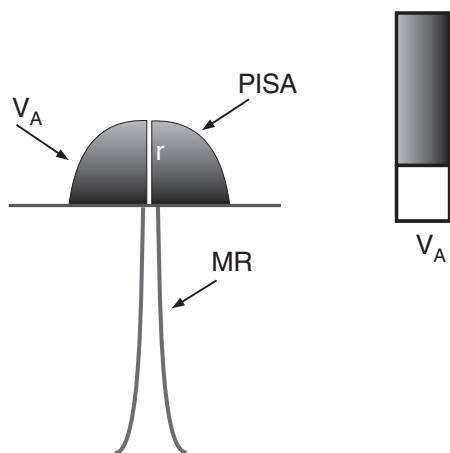


Рисунок 9.16. Проксимальная зона регургитации (PISA) — часть цветного спектра митральной регургитации на желудочковой стороне клапана. С ее помощью рассчитывают площадь просвета регургитации (см. текст). Если радиус проксимальной зоны регургитации (r) меньше 0,5 см, то митральная регургитация чаще всего легкая, если он составляет 0,5—1 см — умеренная, если больше 1 см — тяжелая (при пределе Найквиста 50—60 см/с). MR — митральная регургитация, V_A — минимальная скорость, где происходит искажение доплеровского спектра (ее принимают равной пределу Найквиста).

Если принять, что эта скорость равна 5 м/с (500 см/с), и установить предел Найквиста на 40 см/с, получим следующее:

$$\text{Площадь просвета регургитации} = \frac{2\pi r^2 V_A}{V_{\max}} = \frac{80\pi r^2}{500} \approx \frac{r^2}{2}.$$

Ширина струи в месте ее формирования (рис. 9.18), так называемый *перешеек регургитации* (vena contracta), — параметр, который, как и диаметр проксимальной зоны регургитации, в меньшей степени зависит от давлений в желудочке и предсердиях и от сердечного выброса, чем глубина проникновения регургитирующей струи в предсердие. Кроме того, на перешеек регургитации не влияет эксцентрическое направление струи. Показано, что при перешейке 5—8 мм и более митральная недостаточность почти всегда тяжелая, а при перешейке 3 мм и менее — легкая.

Если с помощью цветного доплеровского исследования митральная регургитация не обнаружена, то другие методы для ее поисков уже не применяют. Однако при низком качестве изображений и цветное доплеровское исследование может оказаться недостаточно чувствительным. В случаях, когда трансторакальная ЭхоКГ технически затруднена, а точное знание тяжести митральной недостаточности необходимо, показана чреспищеводная ЭхоКГ (гл. 17). К обстоятельствам, затрудняющим оценку тяжести митральной недостаточности при трансторакальном исследовании, нужно

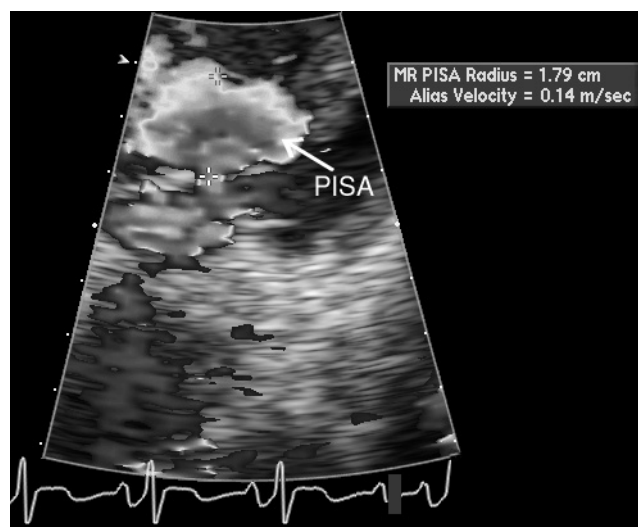


Рисунок 9.17. (В цвете — см. с. 318.) Проксимальная зона регургитации (PISA) у больной с крайне тяжелой митральной регургитацией, цветное доплеровское исследование из апикальной четырехкамерной позиции. Радиус проксимальной зоны регургитации (r) равен 1,8 см, минимальная скорость, при которой происходит искажение доплеровского спектра (V_A), — 14 см/с, максимальная скорость митральной регургитации (V_{\max}) — 4 м/с. Таким образом, объемная скорость регургитирующей струи (Q) равна $2\pi r^2 V_A$, или примерно 285 мл/с, а площадь просвета регургитации равна Q/V_{\max} , или примерно $0,7 \text{ см}^2$. Считается, что площадь просвета выше $0,4 \text{ см}^2$ соответствует тяжелой митральной регургитации, $0,2\text{--}0,4 \text{ см}^2$ — умеренной, ниже $0,2 \text{ см}^2$ — легкой.

отнести обызвествление митрального кольца и створок митрального клапана, а также наличие механического протеза в митральной позиции.

На рис. 17.1 представлено изображение незначительно выраженной митральной регургитации, полученное при чреспищеводном цветном доплеровском исследовании большого с большим левым предсердием: выбор правильного усиления привел к обнаружению спонтанного контрастирования левого предсердия, что свидетельствует о технически правильном проведении исследования. Заметим, что спонтанное контрастирование левого предсердия исключает тяжелую митральную недостаточность: высокоскоростная струя не даст сформироваться конгломератам эритроцитов и тромбоцитов, вызывающих спонтанное контрастирование. На рис. 14.7 представлена незначительная митральная регургитация, типичная для нормально функционирующего протезированного митрального клапана. Рис. 14.9 иллюстрирует тяжелую околоклапанную регургитацию у больного с однодисковым протезом в митральной позиции. На рис. 9.19 видно, как струя митральной регургитации заходит в гигантское ушко левого предсердия.



Рисунок 9.18. (В цвете — см. с. 319.) Перешеек митральной регургитации (стрелка), чреспищеводное цветное доплеровское исследование. При перешейке 6—8 мм и более митральная недостаточность почти всегда тяжелая, а при перешейке 3 мм и менее — легкая. LA — левое предсердие.

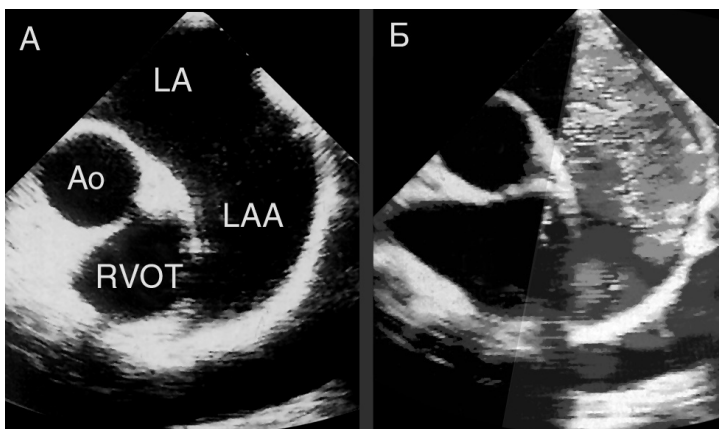


Рисунок 9.19. (В цвете — см. с. 319.) Тяжелая митральная недостаточность, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. **А.** Двумерное исследование. Видно гигантское ушко левого предсердия. **Б.** Цветное доплеровское исследование. Струя митральной регургитации проникает в ушко левого предсердия, это признак тяжелой митральной недостаточности. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

Чем сильнее выражена митральная недостаточность, тем выше плотность ее спектра в постоянно-волновом режиме. Плотность спектра митральной регургитации сравнивают с таковой для диастолического трансмитрального кровотока: если это соотношение составляет 20—50%, то митральная недостаточность, скорее всего, легкая или умеренная, если больше 50% — умеренная или тяжелая.

С помощью постоянно-волнового исследования можно точно измерить максимальную скорость митральной регургитации. Однако этот параметр мало существен для оценки тяжести митральной недостаточности, поскольку максимальная скорость отражает большой систолический градиент давления между левым желудочком и предсердием, а он велик и в норме, и при патологии. Только при очень тяжелой митральной недостаточности давление в левом предсердии в систолу достигает такой величины, что максимальная скорость регургитации уменьшается (рис. 9.47).

Еще один признак, позволяющий исключить тяжелую митральную недостаточность, — скорость раннего диастолического трансмитрального кровотока ниже 1 м/с. Преобладание кровотока в систолу предсердий над ранним диастолическим кровотоком тоже исключает тяжелую митральную недостаточность.

Для оценки тяжести митральной недостаточности можно применять двумерные и доплеровские методы вычисления объема регургитирующей крови. При митральной недостаточности объем крови, который левый желудочек выбрасывает в аорту, меньше того, что поступает в него в диастолу. Разность между значениями ударного объема, вычисленными планиметрически (конечно-диастолический минус конечно-систолический объем) и доплеровским методом (произведение интеграла линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка и площади выносящего тракта), равна объему регургитирующей крови за сердечный цикл. Однако эти вычисления дают большую ошибку, поскольку планиметрические измерения, скорее, занижают, а доплеровские — завышают значения ударного объема.

Расчет фракции регургитирующего объема обычно не проводят в связи с высокой вероятностью ошибок. Мы все-таки считаем нужным привести его (табл. 9.3). Заметим, что условие применимости данной формулы — отсутствие аортального порока сердца.

Митральная недостаточность приводит к изменениям кровотока в легочных венах (рис. 9.20). Этот кровоток исследуют в импульсном доплеровском режиме при трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКГ. В норме систолический кровоток по объему превосходит диастолический (гл. 6). По мере прогрессирования митральной недостаточности снижается доля систолического кровотока, а при тяжелой митральной недостаточности появляется ретроградный систолический кровоток в легочных венах.

Таблица 9.3. Расчет фракции регургитирующего объема (RF) при митральной недостаточности

Позиции и измерения

1. Апикальная двухкамерная позиция.
2. Апикальная четырехкамерная позиция.
3. Диаметр выносящего тракта левого желудочка при двумерном исследовании по парастеральной длинной оси левого желудочка (D_{LVOT}).
4. Интеграл линейной скорости в выносящем тракте левого желудочка из апикального доступа в импульсном режиме (VTI_{LVOT}).

Расчетные параметры

1. Площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка (CSA_{LVOT}):

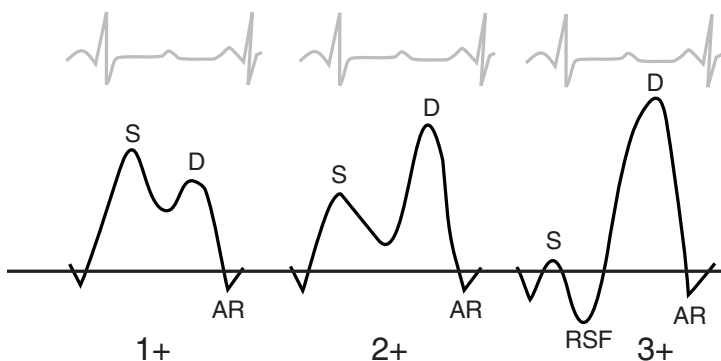
$$CSA_{LVOT} = \frac{\pi D_{LVOT}^2}{4}$$

2. Ударный объем планиметрическим методом (SV_p): разность между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемом левого желудочка (гл. 6).

3. Ударный объем доплеровским методом (SV_d):

$$SV_d = CSA_{LVOT} \cdot VTI_{LVOT}$$

$$4. RF = \frac{SV_p - SV_d}{SV_p}$$

**Рисунок 9.20.** Схема кровотока в легочных венах при митральной недостаточности. При легкой митральной недостаточности (1+) систолический кровоток (S) превосходит по объему диастолический (D), при умеренной (2+) наблюдается обратное соотношение, а при тяжелой (3+) систолический кровоток становится ретроградным (RSF), все наполнение левого предсердия происходит в диастолу. AR — ретроградный кровоток в легочных венах в систолу предсердий (он обнаруживается и в норме).

Косвенными показателями тяжести митральной недостаточности могут служить размеры левого предсердия и левого желудочка. Тяжелая митральная недостаточность ведет к расширению левого желудочка из-за объемной перегрузки. Кроме того, повышается давление в легочной артерии,

Таблица 9.4. Расчет индекса митральной недостаточности

Параметр	Балл	Характеристика
Глубина проникновения струи в предсердие	1	Центральная струя, не достигающая верхней стенки предсердия
	2	Эксцентрическая струя, не достигающая легочных вен
	3	Эксцентрическая струя, распространяющаяся вдоль всей стенки предсердия и достигающая легочных вен
Проксимальная зона регургитации	0	Не обнаружена
	1	Радиус < 0,5 см
	2	Радиус 0,5—1,0 см
Плотность спектра струи в постоянно-волновом режиме	1	Невозможность получить четко очерченный спектр
	2	Четко очерченный спектр плотностью 20—50% спектра диастолического трансмитрального кровотока
	3	Четко очерченный спектр плотностью 50—70% спектра диастолического трансмитрального кровотока
Систолическое давление в легочной артерии	0	< 25 мм рт. ст.
	1	25—30 мм рт. ст.
	2	31—45 мм рт. ст.
Кровоток в легочных венах	0	Систолический кровоток преобладает над диастолическим на 50% и более
	1	Систолический кровоток преобладает над диастолическим менее чем на 50%
	2	Диастолический кровоток преобладает над систолическим
Увеличение левого предсердия	0	Нет
	1	Незначительное
	2	Умеренно выраженное
	3	Значительное

Индекс митральной недостаточности равен сумме баллов, деленной на число исследованных параметров.

Thomas L, Foster E, Hoffman J, Schiller NB. The Mitral Regurgitation Index: An Echocardiographic Guide to Severity. *J Am Coll Cardiol* 33: 2017, 1999.

которое можно измерить по скорости струи трикуспидальной регургитации.

Основные способы оценки тяжести митральной недостаточности, применяемые в настоящее время, перечислены в табл. 9.4, в ней же указан разработанный в нашей лаборато-

рии способ расчета индекса изолированной митральной недостаточности, характеризующего ее тяжесть. При индексе 0—1 митральная недостаточность легкая, 1—2 — умеренная, 2—3 — тяжелая.

Следует подчеркнуть, что завышение тяжести митральной недостаточности — одна из самых частых ошибок в ЭхоКГ. Если регургитирующая струя при цветном доплеровском исследовании занимает в левом предсердии большую площадь, это не означает автоматически, что митральная недостаточность тяжелая. Надо пользоваться всеми перечисленными выше методами (обращая особое внимание на кровоток в легочных венах, который в наименьшей мере зависит от настроек эхокардиографа) — только тогда удастся избежать ошибок.

Кроме того, с помощью двумерной ЭхоКГ обычно не сложно определить причину тяжелой митральной недостаточности; если это не получается, то надо усомниться в том, что она тяжелая. Когда тяжесть митральной недостаточности все-таки остается неясной, мы проводим чреспищеводную ЭхоКГ или стресс-ЭхоКГ (см. ниже) с измерением давления в легочной артерии и объемов левого желудочка при нагрузке.

Причины первичной митральной недостаточности

Пролапс митрального клапана был впервые описан как синдром, включающий клинические, аускультативные и электрокардиографические изменения, в середине 1960-х годов. Тогда было показано, что мезосистолический щелчок и шум сочетаются с выявляющимися при ангиографии выпячиванием створок митрального клапана в левое предсердие. Осознание важности этого синдрома произошло в начале 1970-х годов, когда оказалось, что пролапс митрального клапана имеет яркие эхокардиографические проявления. Именно благодаря ЭхоКГ стало ясно, насколько распространен пролапс митрального клапана. Наибольшее значение в его диагностике имеет двумерная ЭхоКГ, доплеровские исследования дополняют ее, позволяя обнаружить позднюю систолическую митральную регургитацию и определить ее тяжесть. Классификация пролапса митрального клапана приведена в табл. 9.5.

В диагностике пролапса митрального клапана основная роль принадлежит двумерной ЭхоКГ, М-модальное исследование играет вспомогательную роль (рис. 9.21, 9.22). Двумерное исследование позволяет рассмотреть створки митрального клапана целиком и найти место их смыкания. При очевидном выпячивании клапанов в левое предсердие диагноз ясен; если же створки (или одна створка) доходят только до атриовентрикулярного бугорка, это может вызвать диагностические трудности.

Поскольку митральное кольцо имеет седловидную форму и верхние точки его расположены спереди и сзади, то гово-

Таблица 9.5. Классификация пролапса митрального клапана

Первичный пролапс митрального клапана	
Семейный	
Спорадический	
Синдром Марфана и другие наследственные заболевания соединительной ткани	
Вторичный пролапс митрального клапана	
ИБС	
Ревматические пороки сердца	
Уменьшение объема левого желудочка	
Гипертрофическая кардиомиопатия	
Перегрузка правого желудочка объемом (например, при дефектах межпредсердной перегородки) или давлением (легочная гипертензия)	
Нервная анорексия	
Гиповолемия	
Воронкообразная грудная клетка и иные виды ее деформации	
Молотящая створка митрального клапана	

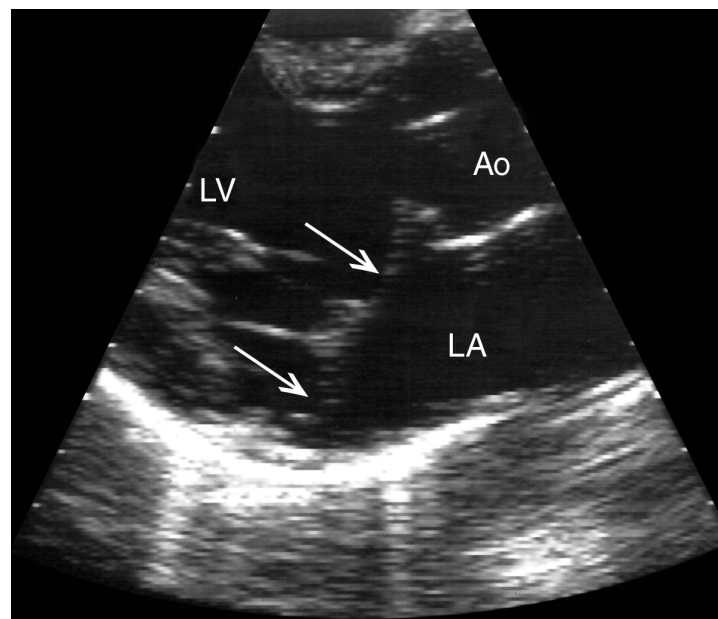


Рисунок 9.21. Пролапс митрального клапана, парастеральная длинная ось левого желудочка, систола. Пролабируют обе створки митрального клапана (стрелки). Хорошо видно, что передняя створка имеет избыточную, не соответствующую размерам желудочка, длину. Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

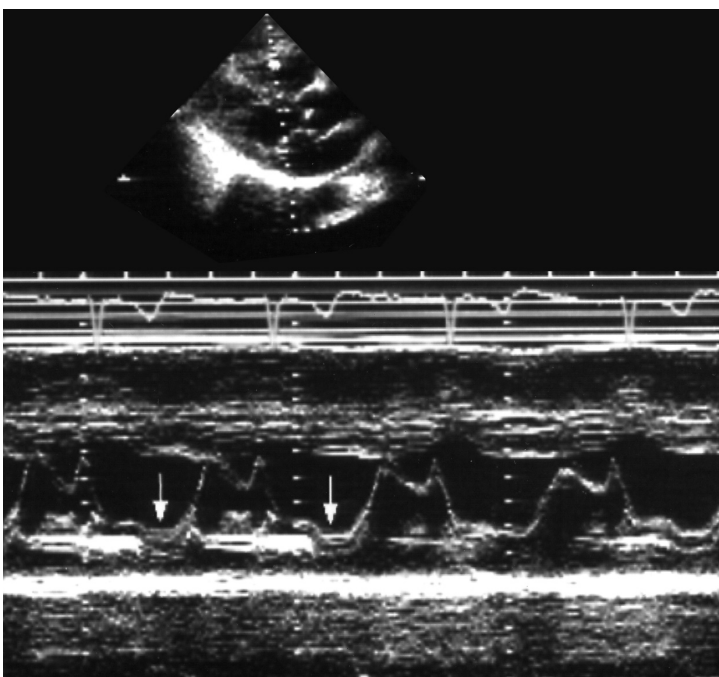


Рисунок 9.22. Поздний систолический пролапс передней створки митрального клапана, М-модальное исследование, скорость развертки 50 мм/с. Пролабирование передней створки митрального клапана происходит в конце систолы (стрелки).

речь о смещении створки выше уровня митрального кольца можно только при исследовании из тех позиций, которые пересекают клапан в переднезаднем направлении. Такие позиции — парастернальная и апикальная длинная ось левого желудочка и апикальная двухкамерная позиция (рис. 9.23). Обнаружено, что добавление доплеровского исследования к М-модальному и двумерному дает специфичность диагностики пролапса митрального клапана, равную 93%. Представляется, однако, что диагностику пролапса митрального клапана нельзя основывать на доплеровском исследовании: учитывая распространенность незначительной митральной регургитации, это может привести к гипердиагностике. По нашему мнению, диагностически важным результатом доплеровского исследования при пролапсе митрального клапана могут считаться только или эксцентрическая митральная регургитация, направленная в противоположную от пролабирующей створки сторону, или поздняя систолическая митральная регургитация — ее можно обнаружить при постоянно-волновом (рис. 9.24) и при цветном М-модальном доплеровском исследовании.

Надо сказать, что согласия между исследователями в вопросе о том, что считать пролапсом митрального клапана, пока не достигнуто. Ясно лишь следующее: 1) нельзя судить о наличии пролапса митрального клапана по одной эхокар-

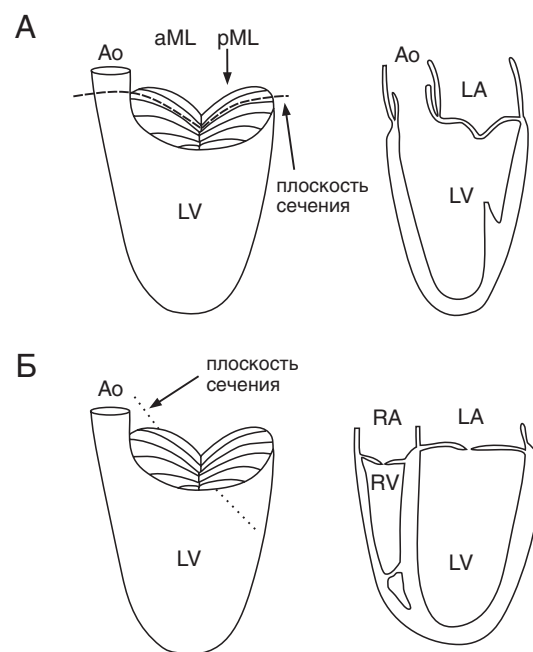


Рисунок 9.23. Митральное кольцо имеет седловидную форму, верхние точки его расположены спереди и сзади, так что говорить о смещении створки выше уровня митрального кольца можно только при исследовании из тех позиций, которые пересекают клапан в переднезаднем направлении. Такие позиции — парастернальная длинная ось левого желудочка и апикальная двухкамерная позиция (А). В четырехкамерной позиции (Б) создается ложное впечатление о пролапсе митрального клапана. aML — передняя створка митрального клапана, Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, pML — задняя створка митрального клапана, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

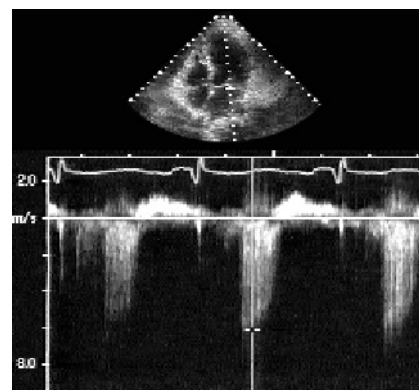


Рисунок 9.24. Поздняя систолическая митральная регургитация при пролапсе митрального клапана, постоянно-волновое исследование из апикального доступа.

диографической позиции — надо рассмотреть клапан из всевозможных позиций, 2) выпячивание передней створки митрального клапана — еще не пролапс, 3) лишь смещение створки (створок) в левое предсердие более чем на 2 мм дает основания заподозрить пролапс митрального клапана, 4) для «классического» пролапса митрального клапана надо, чтобы максимальная толщина хотя бы одной из створок достигала 5 мм. Дополнительными свидетельствами в пользу пролапса митрального клапана служат избыточная длина передней створки, изогнутость задней, продолжающееся систолическое движение передней створки в сторону левого предсердия в систолу, поздняя систолическая или эксцентрическая митральная регургитация, пролапс трехстворчатого клапана, расширение синусов Вальсальвы и пролапс аортального клапана. Если следовать строгим критериям диагностики пролапса, то, вероятно, окажется, что истинная его распространенность среди населения в целом составляет 2—3%.

В связи с большой распространенностью пролапса митрального клапана считаем нужным привести общие рекомендации по лечению этого заболевания, в частности по профилактике инфекционного эндокардита (табл. 9.6). Надо также отметить, что из-за большой доступности ЭхоКГ и «моды» на диагноз пролапса митрального клапана появилось очень много людей, которым поставили этот диагноз необоснованно. Завышение тяжести митральной недостаточности и гипердиагностика пролапса митрального клапана — это, вероятно, самые значимые отрицательные последствия широкого применения ЭхоКГ.

Кроме изменений траектории движения створок пролапс митрального клапана сопровождается также их утолщением и деформацией. Обычно в наибольшей степени поражены кончики створок, они похожи на булабочные головки. Утолщение створок иногда распространяется и на хорды. Такие изменения называют *миксоматозной дегенерацией митрального клапана*. Чем сильнее деформирован клапан, тем выше

шансы обнаружить утолщение эндокарда межжелудочковой перегородки в месте, где он соприкасается с чрезмерно подвижной передней створкой (аналогичное локальное утолщение эндокарда межжелудочковой перегородки часто обнаруживают при гипертрофической кардиомиопатии). Чем сильнее деформированы створки, тем выше вероятность жалоб и осложнений пролапса митрального клапана: боли в груди, нарушений ритма сердца, инфекционного эндокардита, эмболий, разрыва хорд. В предельных случаях очень трудно различить миксоматозную дегенерацию и массивные вегетации на митральном клапане (рис. 9.25).

Инфекционный эндокардит стали существенно лучше диагностировать с появлением ЭхоКГ. Прямым и главным признаком его при поражении любого клапана служит обнаружение вегетаций. Нарушая целостность створок и хорд, вегетации препятствуют полному закрытию клапана и приводят к митральной недостаточности. Вегетации выглядят как образования на клапанах, обычно весьма подвижные. Обнаружение образований на клапанах при наличии клинических подозрений на инфекционный эндокардит почти всегда позволяет верно поставить диагноз. За свежие вегетации можно, однако, принять и миксоматозную дегенерацию митрального клапана, и старые, зажившие, вегетации, и разорванную створку или хорду. С другой стороны, если ЭхоКГ проводят вскоре после появления первых симптомов инфекционного эндокардита, вегетации можно и не обнаружить.

Вегетации небольших размеров могут остаться нераспознанными из-за низкой разрешающей способности метода либо невнимания исследователя. Найти вегетации диаметром менее 3—5 мм при трансторакальном исследовании почти никогда не удается. Двумерное исследование в таких случаях обычно выявляет некоторые изменения створок, но не вегетации. Дело еще и в том, что инфекционный эндокардит чаще поражает исходно измененные клапаны, поэтому распознать вегетации малых размеров на фоне суще-

Таблица 9.6. Ведение больных с пролапсом митрального клапана

Группы риска	Характеристика	Тактика ведения
Низкий риск	Нет систолического шума и митральной регургитации; значительная часть больных — женщины младше 45 лет	Успокоить больного, профилактика инфекционного эндокардита не показана, повторять ЭхоКГ каждые 5 лет
Средний риск	Есть систолический шум (иногда — переходящий), легкая митральная недостаточность, иногда утолщение створок митрального клапана	Профилактика инфекционного эндокардита (табл. 17.5, 17.6), лечить даже легкую артериальную гипертонию, повторять ЭхоКГ каждые 2—3 года
Высокий риск	Умеренная или тяжелая митральная недостаточность	Профилактика инфекционного эндокардита (табл. 17.5, 17.6), гипотензивная терапия максимальными переносимыми дозами препаратов, повторять ЭхоКГ каждый год, при наличии жалоб или снижении сократимости левого желудочка — реконструктивная операция на митральном клапане или его протезирование

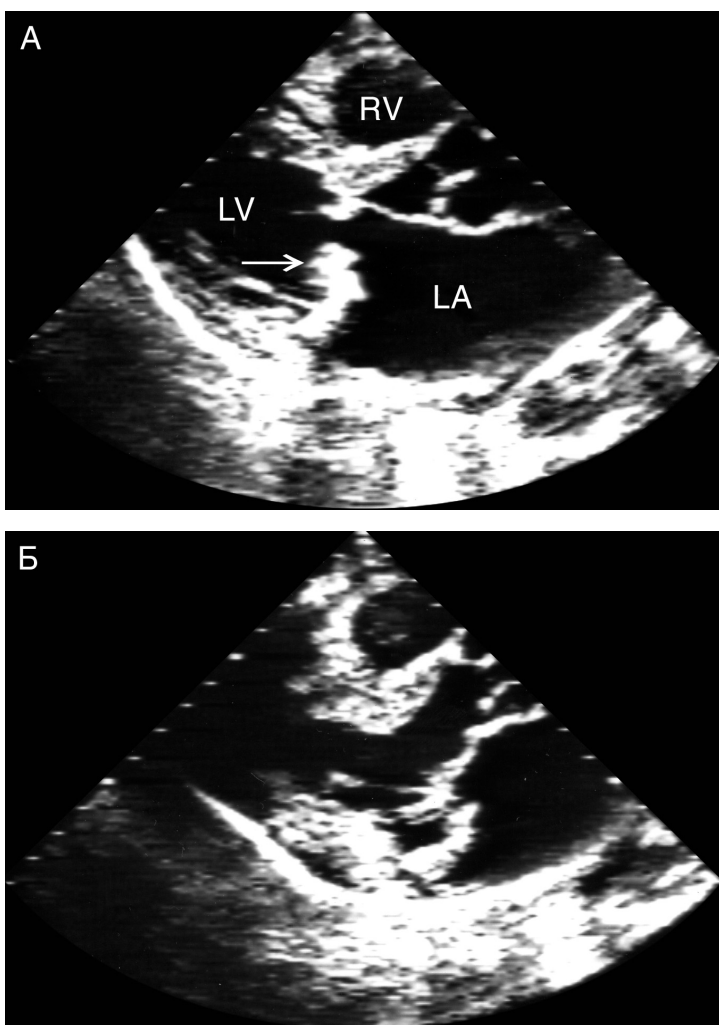


Рисунок 9.25. Миксоматозная дегенерация митрального клапана, осложнившаяся разрывом хорд и молотящей задней створкой митрального клапана (стрелка), парастернальная длинная ось левого желудочка, диастола (А) и систола (Б). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

ствующих изменений почти невозможно. Хорошим примером возможных диагностических трудностей может служить миксоматозная дегенерация митрального клапана с разрывом хорд (рис. 9.25). Дифференциальная диагностика в таких случаях основывается на клинической картине и бактериологических исследованиях крови.

Самый надежный метод выявления вегетаций — чреспищеводная ЭхоКГ, подробно о диагностике инфекционного эндокардита с ее помощью рассказано в гл. 17. Чувствительность чреспищеводной ЭхоКГ при клинически подтвержденном инфекционном эндокардите превышает 90%, и мы рекомендуем ее во всех случаях, когда вегетации не выявля-



Рисунок 9.26. Эндокардит Либмана—Сакса, чреспищеводное исследование из четырехкамерной позиции в диастоле (слева и в центре) и в систолу (справа). Вегетации при эндокардите Либмана—Сакса как бы намотаны на кончики створок и выглядят как булавовидные их утолщения. При инфекционном эндокардите вегетации обнаруживаются на предсердной стороне створок и выглядят иначе. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

ны при трансторакальном исследовании, но имеются веские подозрения на инфекционный эндокардит.

Надо также отличать вегетации при инфекционном эндокардите от поражения митрального клапана при системной красной волчанке — *эндокардита Либмана—Сакса*. Помимо клиники тут помогает то, что вегетации при инфекционном эндокардите всегда прикрепляются к предсердной стороне створок, а при эндокардите Либмана—Сакса выглядят как булавовидные утолщения створок — вегетации как бы намотаны на створки (рис. 9.26).

Ревматическое поражение митрального клапана обычно выражается в сочетанном пороке — стенозе с недостаточностью. Несмотря на наличие анатомических признаков митрального стеноза гемодинамически значимой обструкции при этом часто не обнаруживается. При М-модальном и двумерном исследованиях даже в отсутствие изменений гемодинамики выявляются признаки ревматического поражения в виде утолщения и склерозирования створок, диастолического куполообразного закругления передней створки митрального клапана. В дифференциальной диагностике сочетанного поражения митрального клапана и изолированной митральной недостаточности главную роль играет доплеровское исследование.

Показания к хирургическому лечению

Большинство больных с острой тяжелой митральной недостаточностью нуждаются в незамедлительном хирургическом лечении. Сложнее решить вопрос о необходимости операции по поводу хронической митральной недостаточности. Надо иметь в виду следующее.

1. Тяжелая митральная недостаточность ведет к постепенному снижению сократимости левого желудочка.
2. Если фракция выброса левого желудочка нормальная, то, несмотря на тяжелую митральную недостаточность, больной может чувствовать себя хорошо в течение длительного времени.

3. Появлению жалоб нередко предшествует период бессимптомной систолической дисфункции левого желудочка, с помощью безотлагательной операции ее часто удается устранить. Прогноз после операции у таких больных благоприятный.

4. Продолжительное (более 6 месяцев перед операцией) снижение фракции выброса левого желудочка сопряжено с существенно большим риском послеоперационной сердечной недостаточности и смерти. Несмотря на это, операция повышает выживаемость и таких больных.

5. Реконструктивные операции на митральном клапане во всех отношениях предпочтительнее протезирования, при сниженной фракции выброса левого желудочка реконструктивные операции вообще надо рассматривать как средство выбора.

6. Послеоперационная систолическая дисфункция левого желудочка у детей и молодых людей наблюдается редко, но все-таки она возможна. Чем меньше она длится, тем лучше прогноз.

Больных, чьи жалобы вызваны тяжелой митральной недостаточностью, немедленно направляют на операцию. В остальных случаях приходится сопоставлять риск прогрессирования дисфункции левого желудочка с риском самой операции. Решение об операции зависит в основном от клиники, гемодинамики и от возможности реконструктивной операции на клапане. В ожидании операции (а также в случаях, когда она еще не показана) больные должны получать большие дозы антагонистов ангиотензин-превращающего фермента с целью снижения посленагрузки левого желудочка.

Показано, что если митральная недостаточность вызвана ишемией миокарда, то увеличение индекса конечно-систолического объема более 45 мл/м^2 сопровождается повышением больничной летальности. В любом случае нельзя доводить индекс конечно-систолического объема до 60 мл/м^2 и конечно-систолический размер до $40\text{--}45 \text{ мм}$ — прогноз после этого резко ухудшается. В сомнительных случаях мы назначаем стресс-ЭхоКГ с велоэргометрией в положении лежа каждый год, и если систолическое давление в легочной артерии при нагрузке поднимается выше 64 мм рт. ст. , направляем больного на операцию. Кроме давления в легочной артерии, оценивают сократимость левого желудочка при нагрузке и его объемы: если фракция выброса при нагрузке не растет, а конечно-систолический объем не уменьшается, это говорит о начинающейся дисфункции левого желудочка и необходимости операции.

Надо сказать, что успехи реконструктивной хирургии на митральном клапане в последние годы столь велики, что многие теперь рекомендуют направлять больных на операцию, как только у них выявлена тяжелая митральная недостаточность, независимо от наличия жалоб, от сократимости и объемов левого желудочка.

Случаи из практики

Отрыв сосочковой мышцы при извлечении электрода из левого желудочка

Материал предоставили д-р Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США

Мужчине 70 лет был установлен постоянный двухкамерный электрокардиостимулятор. Желудочковый электрод случайно провели через открытое овальное окно и вместо правого желудочка установили в левый. Спустя несколько месяцев после этого при ЭхоКГ обнаружилось, что конец желудоч-

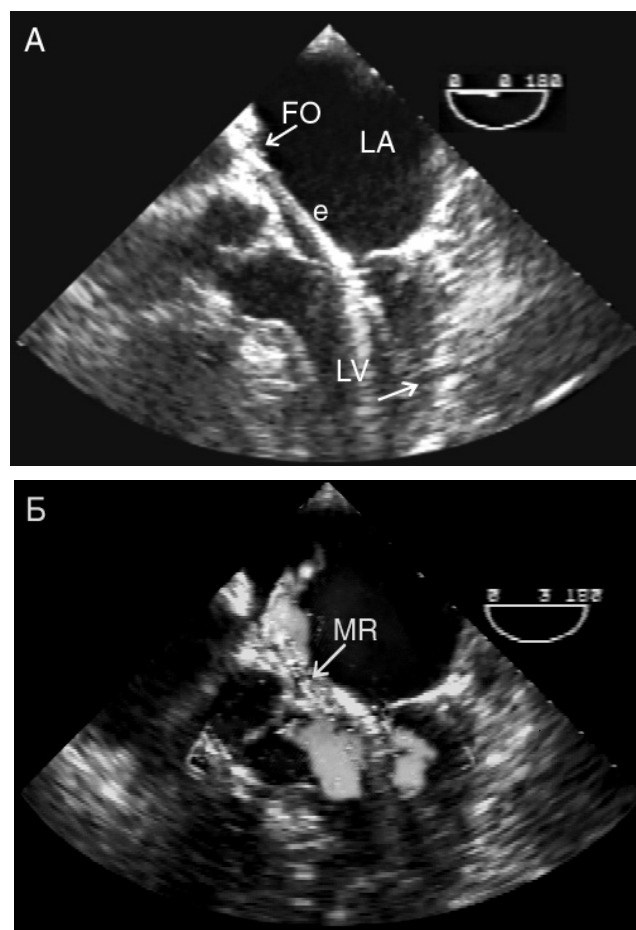


Рисунок 9.27. (В цвете — см. с. 319.) Электрод для постоянной электрокардиостимуляции в левом желудочке, интраоперационное чреспищеводное двумерное и цветное доплеровское исследование по длинной оси выносящего тракта левого желудочка. **А.** Хорошо видно, что электрод проведен через открытое овальное окно, конец его находится в толще нижнемедиальной сосочковой мышцы (нижняя стрелка). **Б.** Легкая митральная недостаточность, струя регургитации направлена эксцентрически — в сторону межпредсердной перегородки. **е** — электрод, **FO** — овальное окно, **LA** — левое предсердие, **LV** — левый желудочек, **MR** — митральная регургитация.

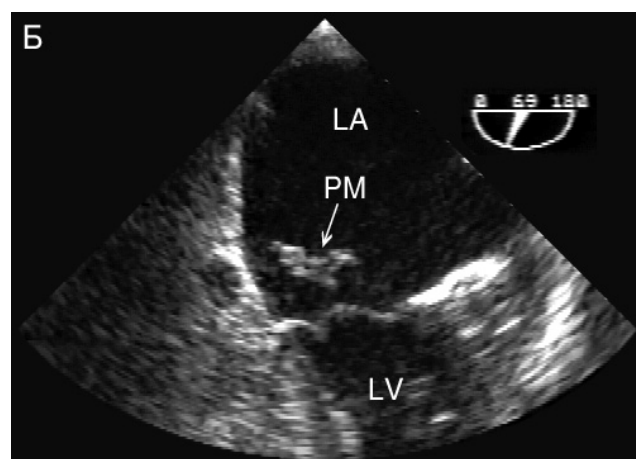
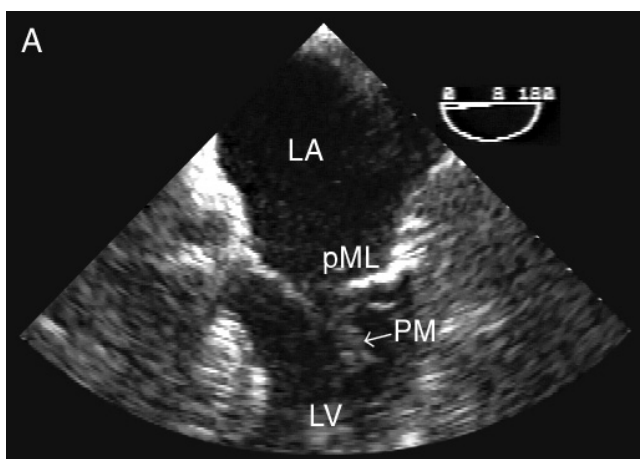
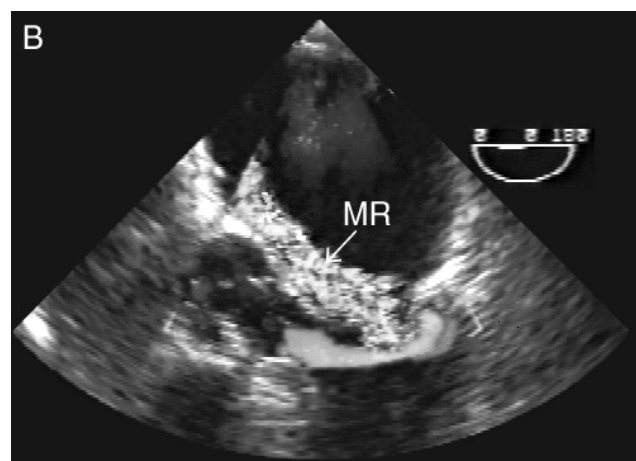


Рисунок 9.28. (В цвете — см. с. 320.) Отрыв сосочковой мышцы, молотящая задняя створка митрального клапана и тяжелая митральная недостаточность после извлечения желудочкового электрода, чреспищеводное двумерное и цветное доплеровское исследование. **А.** Диастола. Оторвавшаяся нижнемедиальная сосочковая мышца находится в левом желудочке. **Б.** Систола. Сосочковая мышца — в левом предсердии. **В.** Тяжелая митральная недостаточность, струя регургитации направлена эксцентрически и имеет большую проксимальную зону и широкий перешеек. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, MR — митральная регургитация, PM — сосочковая мышца, pML — задняя створка митрального клапана.



кового электрода находится в толще нижнемедиальной сосочковой мышцы. Выявлена также небольшая митральная недостаточность (рис. 9.27). Учитывая то, что данное состояние чревато образованием тромбов на поверхности электрода и тромбоэмболиями в артерии большого круга кровообращения, было решено извлечь электрод. Вмешательство осложнилось отрывом сосочковой мышцы, что привело к появлению молотящей задней створки митрального клапана и тяжелой митральной недостаточности (рис. 9.28). Выполнено экстренное протезирование митрального клапана.

Аневризма передней створки митрального клапана

Материал предоставил д-р Christoph Rieckmann, Людвигсбург, Германия

Мужчина 53 лет госпитализирован с ишемическим инсультом, проявившимся правосторонним гемипарезом. При физикальном исследовании обнаружен негромкий мезосистолический шум на верхушке сердца. ЭКГ, рентгенография грудной клетки, дуплексное исследование сонных артерий, лабораторные исследования патологии не выяви-

ли. При КТ головы найден очаг острого ишемического повреждения головного мозга, опухолей и кровоизлияний не было. Неврологические изменения прошли бесследно через два дня. Проведена ЭхоКГ, включая чреспищеводное исследование, чтобы исключить кардиогенный источник эмболии. Найдена аневризма передней створки митрального клапана (рис. 9.29). Во время реконструктивной операции на митральном клапане обнаружен тромбоз аневризмы, перфораций створки не выявлено (рис. 9.30). После операции больной получал варфарин в течение года, затем только аспирин. В течение трех лет после операции нарушения мозгового кровообращения не повторялись.

Аневризмы митрального клапана чаще всего возникают при инфекционном эндокардите с поражением аортального клапана, при миксоматозной дегенерации митрального клапана и при открытом атриовентрикулярном канале с расщепленным митральным клапаном. В большинстве описаний сообщается о тяжелой митральной недостаточности из-за перфорации створок. Аневризма митрального клапана без выраженной митральной недостаточности встречается редко.

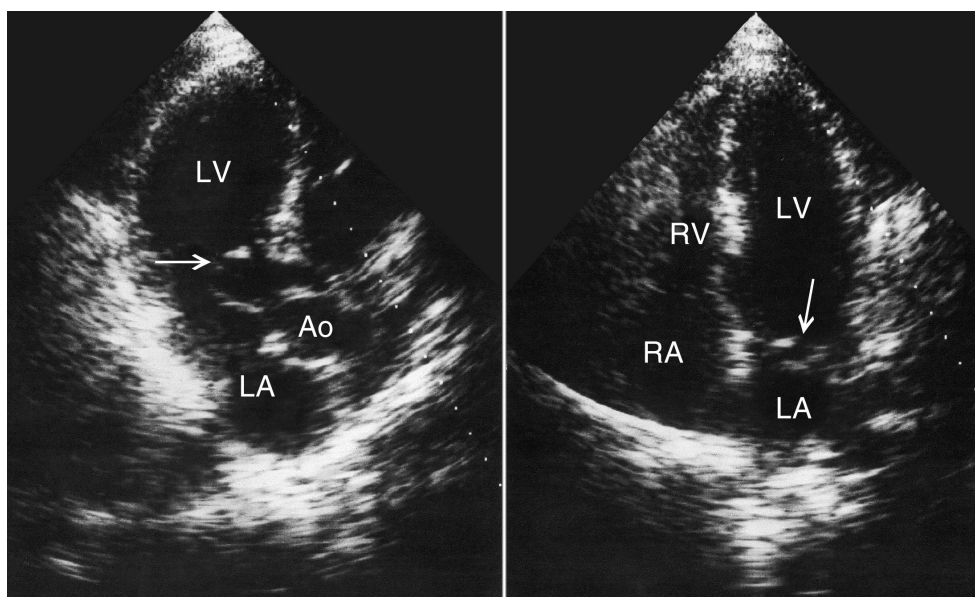


Рисунок 9.29. Аневризма передней створки митрального клапана (стрелки). Камеры сердца имеют нормальные размеры, легкая митральная недостаточность. Слева: апикальная позиция длинной оси левого желудочка. Справа: апикальная четырехкамерная позиция. Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

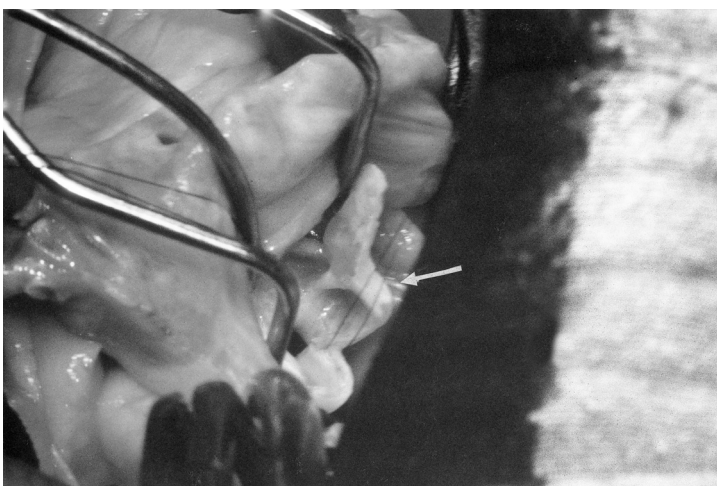


Рисунок 9.30. (В цвете — см. с. 320.) Фотография во время операции. Аневризма передней створки митрального клапана отмечена стрелкой.

Пролапс митрального клапана без шума: нужна ли профилактика инфекционного эндокардита?

Лаборатория эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско

Женщине 29 лет поставили диагноз пролапса митрального клапана на основании обнаружения у нее мезосистолического щелчка (без шума) и характерного выпячивания передней створки митрального клапана на ЭхоКГ. С 1981 по 1998 год ей проводили профилактику инфекционного эндокардита по поводу любого вмешательства, сопряженного с бактериемией. В 1998 году повторно назначили ЭхоКГ, из-

менений по сравнению с предыдущими исследованиями не обнаружили (рис. 9.31).

Руководствуясь последними официальными рекомендациями (табл. 17.4), кардиолог отменил профилактику инфекционного эндокардита у этой больной. В марте 2003 года

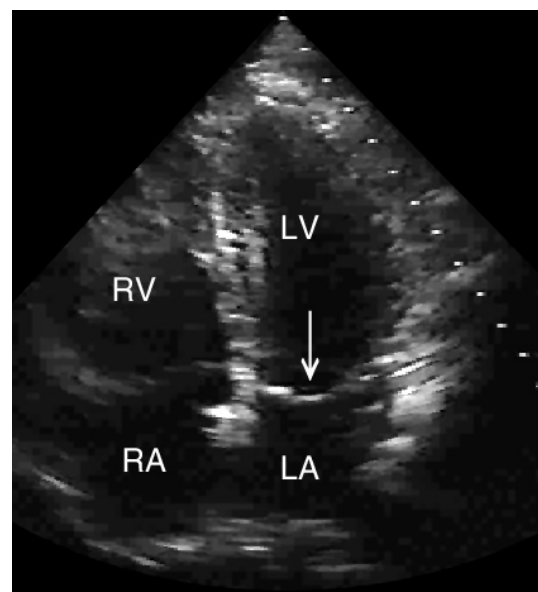
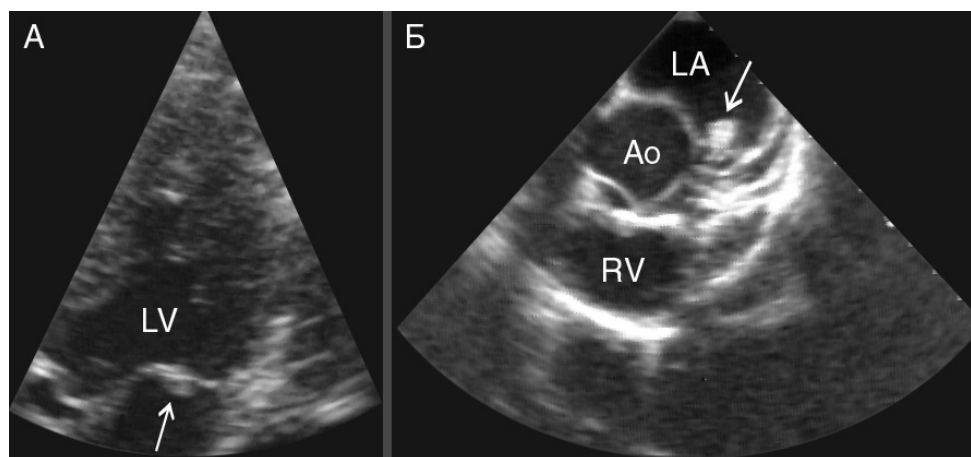


Рисунок 9.31. Пролапс митрального клапана (стрелка) без систолического шума и митральной недостаточности, апикальная четырехкамерная позиция. Впоследствии у этой больной развился инфекционный эндокардит. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Рисунок 9.32. Миксома передней створки митрального клапана (стрелки). **А.** Апикальная четырехкамерная позиция: опухоль проявляется только локальным утолщением передней створки митрального клапана. **Б.** При чреспищеводном исследовании, особенно в этой нестандартной позиции, опухоль удалось рассмотреть гораздо лучше, чем при трансторакальной ЭхоКГ. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.



ей проводили экстракцию зуба с лечением абсцесса. По настоянию зубного врача больная все-таки приняла антибиотики с целью профилактики инфекционного эндокардита. Тем не менее шесть месяцев спустя у нее начался инфекционный эндокардит, причем никаких вмешательств после экстракции зуба уже не было. В посевах крови обнаружены зеленящие стрептококки (точнее — *Streptococcus sanguis*), что подтверждает связь между экстракцией зуба и инфекционным эндокардитом. На митральном клапане обнаружены вегетации, течение заболевания осложнилось септической аневризмой одной из церебральных артерий и левосторонним гемипарезом, с января 2003 года больная передвигается на кресле-каталке. Она подала судебный иск против кардиолога, не сумевшего предотвратить инфекционный эндокардит, и врача общей практики, не справившегося с его лечением. Исход этого судебного дела не ясен.

Вывод, который можно сделать из данного случая, таков: наших знаний о диагностике пролапса митрального клапана и о необходимости и методах профилактики инфекционного эндокардита при этом заболевании пока явно недостаточно.

Миксома передней створки митрального клапана

Материал предоставила д-р Sylvan Lee Weinberg, Дейтон, США. Больной 31 года госпитализирован с инсультом, проявившимся левосторонним гемипарезом, потерей сознания. При КТ головы — ишемический очаг в задней теменной доле головного мозга. При трансторакальной ЭхоКГ выявлено локальное утолщение на передней створке митрального клапана (рис. 9.32), назначена чреспищеводная ЭхоКГ. При чреспищеводной ЭхоКГ на предсердной стороне передней створки митрального клапана обнаружено подвижное округлое образование диаметром 8 мм. С диагнозом миксома митрального клапана больной направлен на протезирование митрального клапана (рис. 9.33). При гистологическом исследовании диагноз подтвердился.

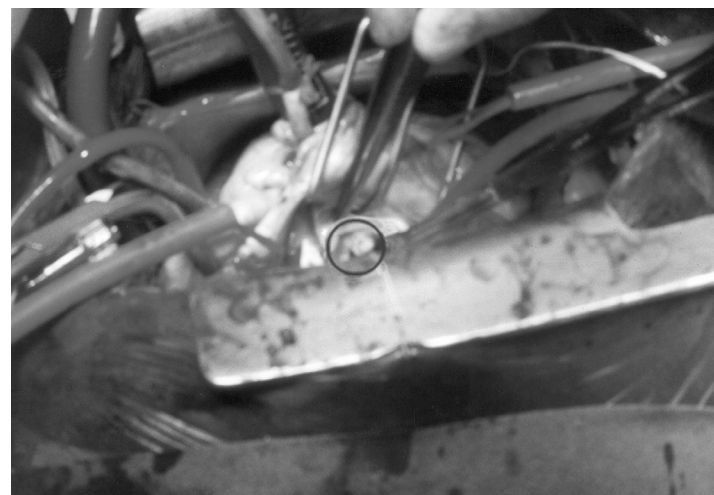


Рисунок 9.33. (В цвете — см. с. 320.) Миксома на предсердной стороне передней створки митрального клапана (обведена кружком), фотография во время операции.

Миксома левого предсердия в сочетании с молотящей створкой митрального клапана

Материал предоставили д-ра John D. Humphreys, Daniel G. Davalos и Osvaldo D. Manuale, Буэнос-Айрес, Аргентина

Мужчина 81 года госпитализирован с инфарктом миокарда, осложнившимся острой митральной недостаточностью. При трансторакальной ЭхоКГ обнаружена акинезия нижней стенки левого желудочка, тяжелая митральная недостаточность, а в левом предсердии — образование, прикрепленное к межпредсердной перегородке (рис. 9.34). Все это подтвердилось при чреспищеводном исследовании, при котором особенно ясно удалось рассмотреть молотящую заднюю створку митрального клапана (рис. 9.35, 9.36). Образование

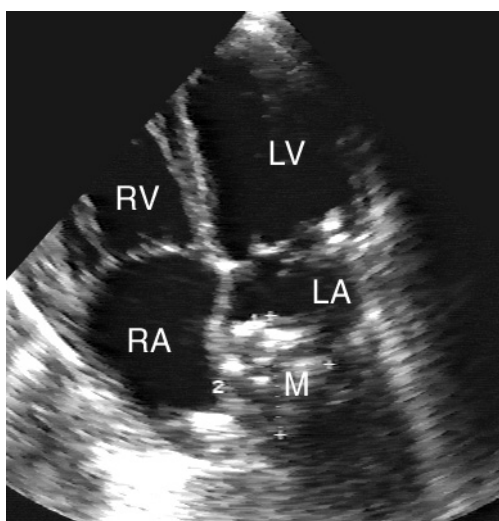


Рисунок 9.34. Миксома левого предсердия диаметром 4 см с участками обызвествления, прикрепленная к межпредсердной перегородке, апикальная четырехкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, М — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

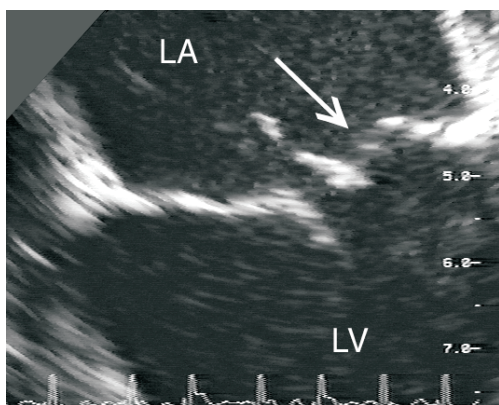


Рисунок 9.35. Молотящая задняя створка митрального клапана (стрелка), фрагмент изображения, полученного при чреспищеводном исследовании. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

в левом предсердии располагалось вдали от аппарата митрального клапана, так что причиной молотящей створки стала дисфункция сосочковых мышц. Больной успешно оперирован: было выполнено коронарное шунтирование, протезирование митрального клапана и удаление опухоли, оказавшейся миксомой. Никакого отношения к митральной недостаточности миксома не имела и была лишь случайной находкой.

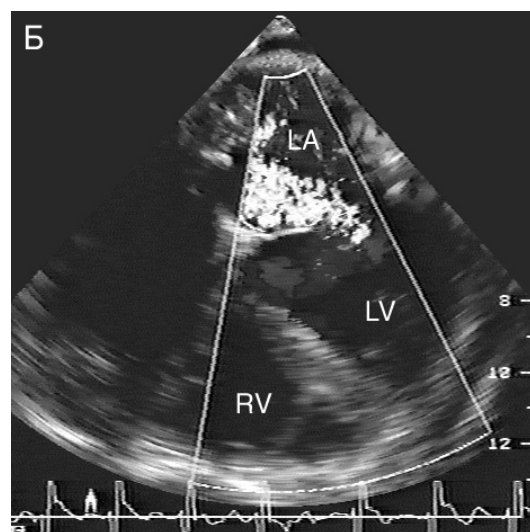
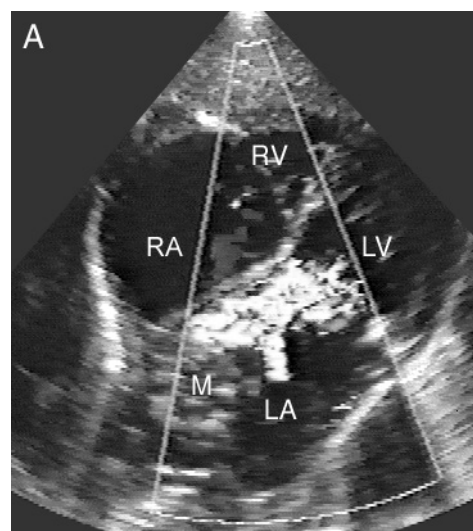


Рисунок 9.36. (В цвете — см. с. 321.) Тяжелая митральная недостаточность. Струя направлена эксцентрически — в сторону межпредсердной перегородки, что характерно для молотящей задней створки митрального клапана. **А.** Субкостальная четырехкамерная позиция. **Б.** Чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, М — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Тяжелая быстро прогрессирующая митральная недостаточность, потребовавшая трансплантации сердца

Лаборатория эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско

Данный случай иллюстрирует быстрое прогрессирование вторичной митральной недостаточности у больной 33 лет, страдавшей идиопатической дилатационной кардиомиопатией.

тией и неплохо себя чувствовавшей на протяжении нескольких лет на фоне медикаментозного лечения. В течение трех с половиной месяцев ей трижды проводили ЭхоКГ в нашей лаборатории: в марте, мае и июне 2001 года (еще несколько исследований проводилось в операционной и в реанимационном отделении). Состояние больной резко ухудшилось в перерыве между первыми двумя исследованиями, и 3 июня ей выполнили трансплантацию сердца. Операция прошла успешно, наблюдалась лишь незначительно выраженная реакция отторжения трансплантата.

На рис. 9.37—9.47 мы приводим изображения нескольких эхокардиографических позиций для всех трех исследований. Хотелось бы подчеркнуть преимущества цифровой архивации изображений: она делает сравнение исследований, проведенных в разное время, легким и удобным. В архиве лаборатории хранится по 65—80 фильмов и неподвижных изображений для каждого исследования, мы приводим лишь наиболее показательные из них.



Рисунок 9.37. Парастеральная длинная ось левого желудочка, диастола. По сравнению с мартовским исследованием к маю левый желудочек приобрел еще более округлую форму, что свидетельствует о дальнейшем прогрессировании дилатационной кардиомиопатии. Переднезадний размер левого желудочка приближается к продольному. Несколько увеличился правый желудочек. Обращает на себя внимание прогрессирующее снижение АД от марта к маю — с 95/56 до 82/52 мм рт. ст. Значения АД желательны иметь на любом изображении сердца: это позволяет лучше ориентироваться в состоянии гемодинамики и

необходимо для расчетов (см. ниже). Конечно-диастолический размер левого желудочка в марте составлял 85 мм, конечно-систолический — 73 мм. К маю эти значения еще более увеличились. Мы, однако, не рекомендуем судить о размерах камер сердца по линейным размерам: объемные показатели значительно точнее отражают тяжесть патологического процесса. К июню состояние сердца резко улучшилось — но это уже другое, пересаженное, сердце. Стрелкой отмечено место сшивания предсердий донора и реципиента.

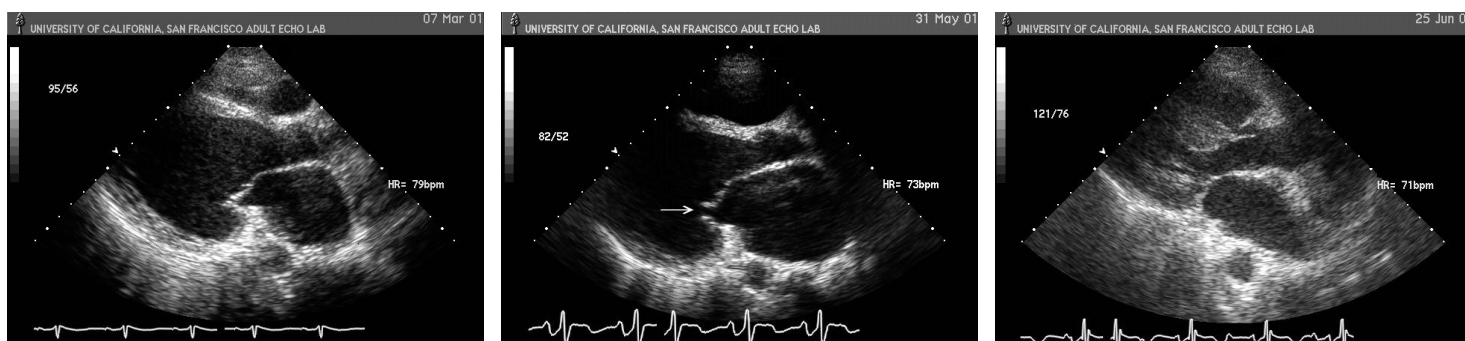


Рисунок 9.38. Парастеральная длинная ось левого желудочка, систола. Фракция выброса левого желудочка в марте составляла 28%, в мае она оказалась несколько выше (34%). В июне фракция выброса выросла до 75%. В майском исследовании об-

ращает на себя внимание видимое на глаз неполное закрытие митрального клапана (стрелка): такое возможно только при очень тяжелой, терминальной, митральной недостаточности.

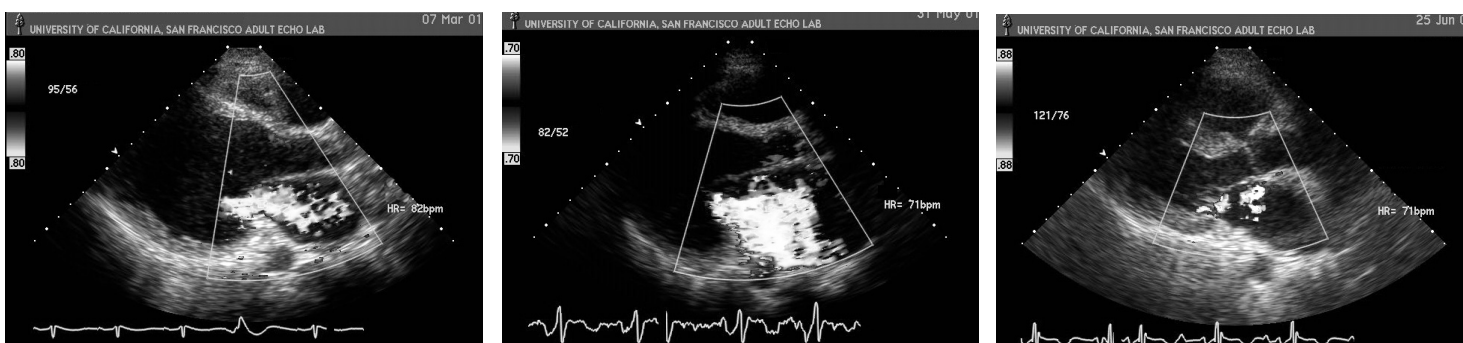


Рисунок 9.39. (В цвете — см. с. 321.) Парастеральная длинная ось левого желудочка, цветное доплеровское исследование. В марте считалось, что митральная недостаточность — от умеренной до тяжелой (уже тогда больная была поставлена в очередь на трансплантацию сердца), к маю она еще более усилилась. Струя митральной регургитации занимает все левое предсер-

дие — это при том, что АД в мае ниже, чем в марте (напомним, что цветное доплеровское исследование показывает скорость струи, а не объем регургитирующей крови). После трансплантации сердца обнаруживается лишь незначительная митральная регургитация — такая, какая нередко бывает у здоровых людей.

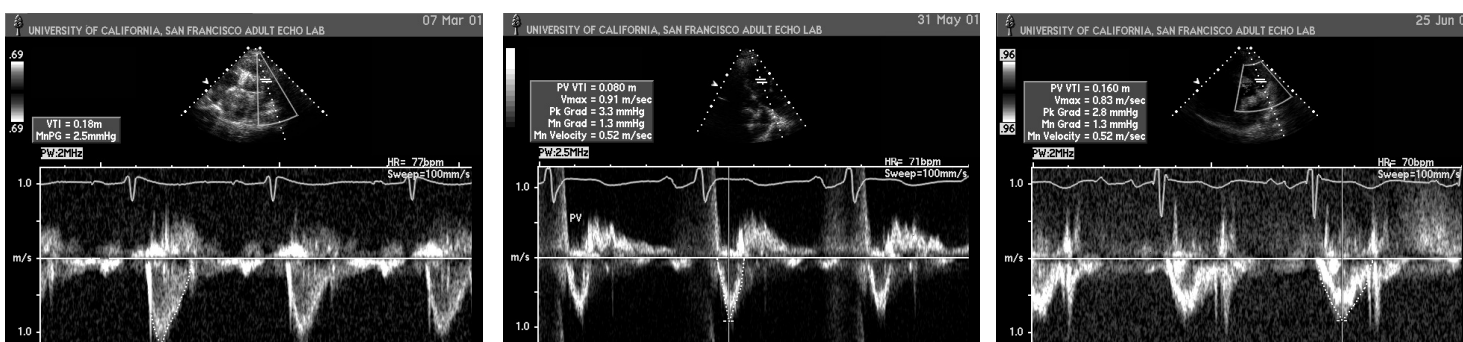


Рисунок 9.40. Импульсное доплеровское исследование кровотока в легочном стволе по короткой оси аортального клапана, приведен расчет интеграла линейной скорости. Этот параметр точнее, чем минутный объем кровотока, свидетельствует о насосной функции сердца, поскольку диаметр легочного ствола прямо пропорционален размерам тела. Тем самым, интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе — это

ударный объем, нормализованный по размерам тела. В отсутствие тахикардии значение его должно быть не ниже 15 см. Как видно из рисунка, в марте интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе составлял 18 см (сердечный выброс еще поддерживался на нормальном уровне), в мае он упал до 8 см (при том что ЧСС снизилась с 77 до 71 мин⁻¹), а после трансплантации сердца вернулся к норме и составил 16 см.

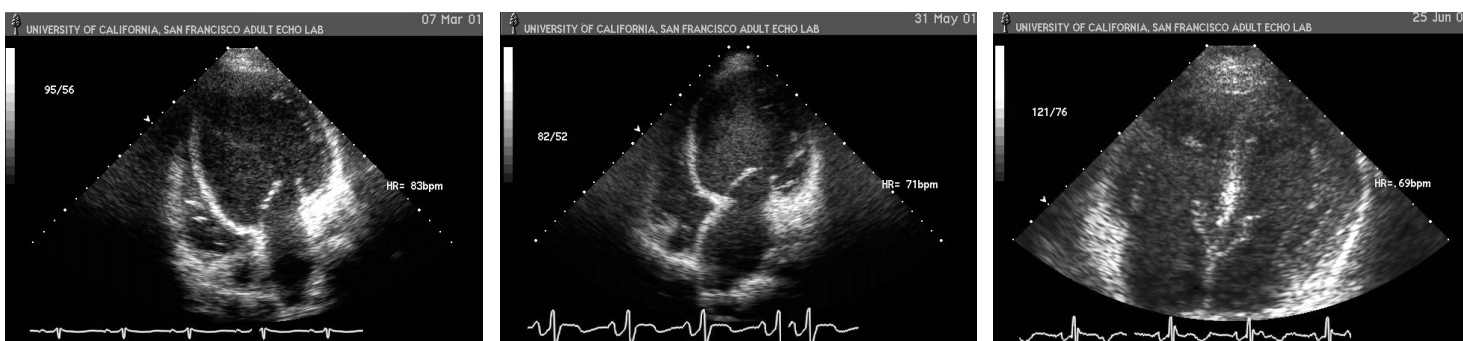


Рисунок 9.41. Апикальная четырехкамерная позиция, диастола. В мае появилось спонтанное контрастирование левого желудочка — признак резкого снижения сократимости. В июне соотношение между желудочками изменилось: в этой позиции правый желудочек делит верхушку сердца с левым, что говорит

о расширении правого желудочка. Такое нередко наблюдается после трансплантации сердца, когда неизменному правому желудочку приходится работать в условиях повышенного легочного сосудистого сопротивления. Со временем эти изменения нивелируются (если нет необратимой легочной гипертензии).

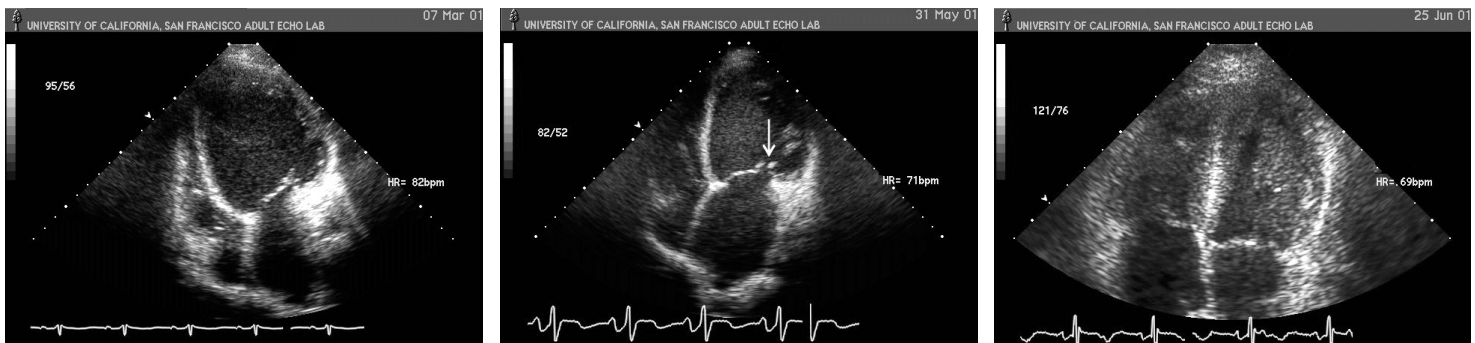


Рисунок 9.42. Апикальная четырехкамерная позиция, систола. Вновь видно (как и из парастернальной позиции), что в мае митральный клапан перестал закрываться полностью (стрел-

ка). Такое бывает только при очень тяжелой митральной недостаточности.

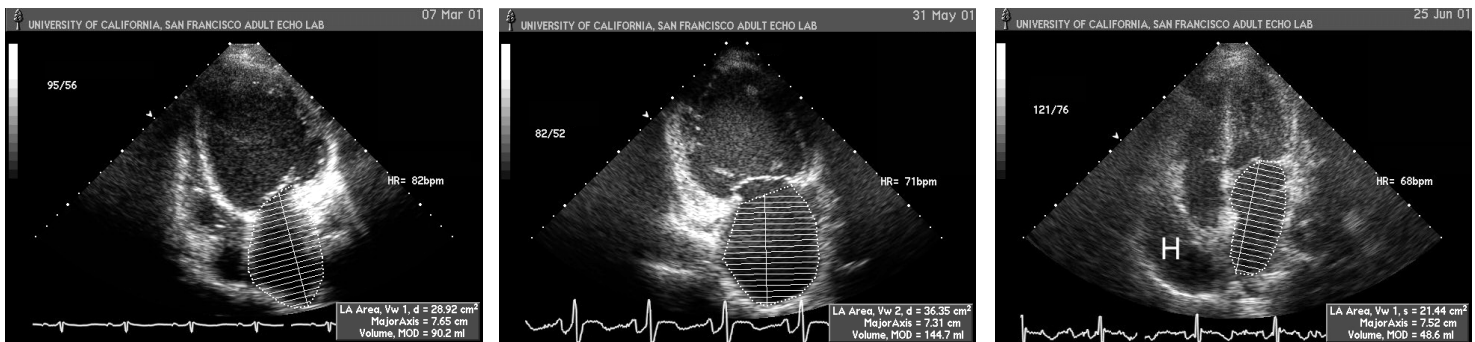


Рисунок 9.43. Расчет объема левого предсердия по методу дисков из апикальной двухкамерной позиции. Измерение объемов в двух взаимно перпендикулярных плоскостях дает более точные значения. В данном случае объем левого предсердия менялся так: март — 90 мл, май — 145 мл, июнь — 48 мл (норма для

женщин составляет 34 мл, верхняя граница нормы — 60 мл). Эхо-негативное пространство, появившееся возле правого предсердия после трансплантации сердца, — гематома (H) в полости перикарда в стадии разрешения.

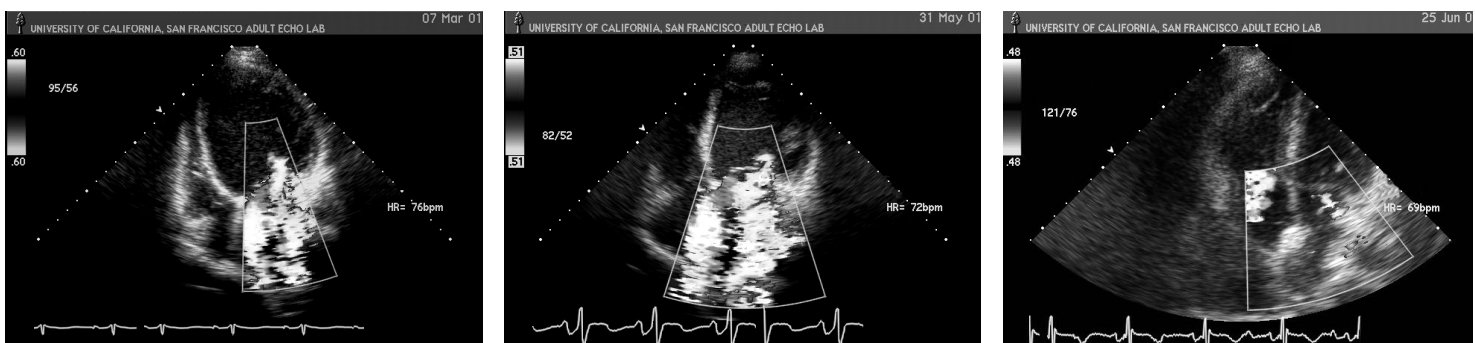


Рисунок 9.44. (В цвете — см. с. 321.) Апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. В мае митральная недостаточность стала крайне тяжелой по всем критериям: струя занимает все левое предсердие и заходит в легочные вены, имеет широкий перешеек и большой диаметр проксимальной зоны (данный пример использован для показа методики расчета радиуса проксимальной зоны регургитации,

рис. 9.17). В пересаженном сердце митральная недостаточность незначительная, выраженность трикуспидальной недостаточности несколько больше — от легкой до умеренной. Кроме легочной гипертензии трикуспидальную недостаточность в пересаженном сердце вызывают многократные биопсии миокарда правого желудочка.

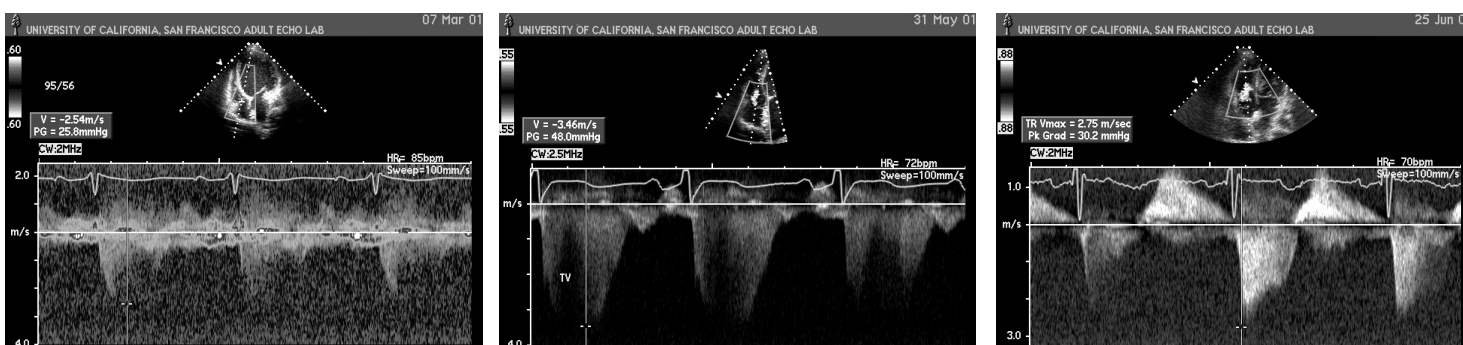


Рисунок 9.45. Исследование трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме. В марте максимальный транс-трикуспидальный градиент давления был относительно небольшим — 26 мм рт. ст., нижняя полая вена имела нормальные размеры и спадалась на вдохе, так что систолическое давление в легочной артерии лишь слегка превышало норму или находилось на верхней ее границе. К маю развилась уже выраженная легочная гипертензия: транс-трикуспидальный градиент давления достигал 48 мм рт. ст., а после контрастирования правых

отделов сердца (рис. 11.5) оказалось, что он еще выше — 68 мм рт. ст. Учитывая то, что нижняя полая вена расширилась до 22 мм и перестала спадаться на вдохе, давление в правом предсердии можно принять равным 10—15 мм рт. ст. Таким образом, систолическое давление в легочной артерии достигало в мае примерно 80 мм рт. ст. После трансплантации сердца транс-трикуспидальный градиент давления стал ниже — 30 мм рт. ст., давление в легочной артерии почти вернулось к норме.

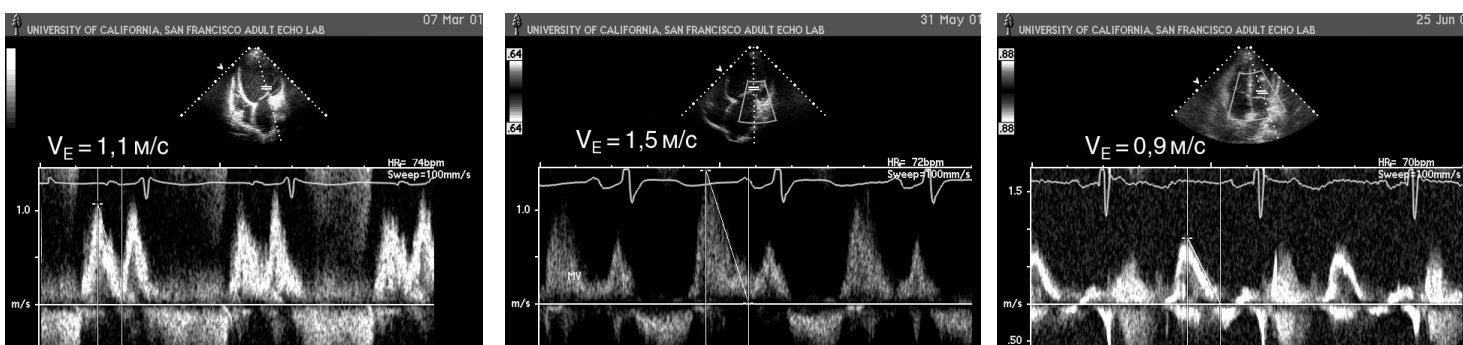


Рисунок 9.46. Импульсное доплеровское исследование транс-митрального кровотока из апикальной четырехкамерной позиции. Скорость раннего диастолического наполнения левого

желудочка увеличивается по мере усугубления митральной недостаточности. В марте максимальная скорость была 1,1 м/с, в мае она выросла до 1,5 м/с, в июне вернулась к норме — 0,9 м/с.

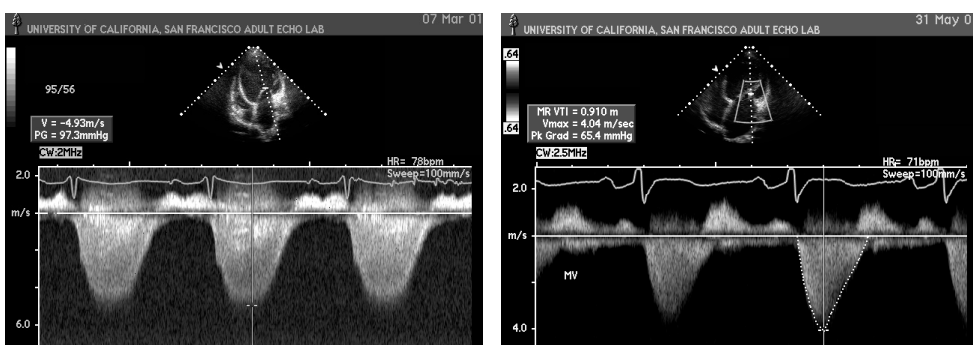


Рисунок 9.47. Постоянно-волновое исследование митральной регургитации из апикальной четырехкамерной позиции. Плотность спектра струи в постоянно-волновом режиме — еще один показатель тяжести митральной недостаточности. Четко очерченный спектр плотностью 50–70% спектра диастолического трансмитрального кровотока — признак тяжелой митральной недостаточности, он присутствует и в мартовском исследовании, и в майском. В июне спектр митральной регургитации в постоянно-волновом режиме получить не удалось — лишнее доказательство отсутствия значимой митральной недостаточности. Максимальный градиент давления между левым желудочком и левым предсердием позволяет вычислить давление в левом предсердии: для этого надо из систолического АД вычесть максимальный систолический градиент давления между левым желудочком и предсердием. В мартовском исследовании

разность получается отрицательной; такое возможно только при аортальном стенозе и при иных видах обструкции кровотока в аорте, а еще чаще (как здесь) — при неправильном измерении систолического АД. Очевидно, АД во время исследования у этой больной поднялось. Очень существенно измерять АД одновременно с исследованием кровотока; возможно, скоро появятся эхокардиографы со встроенными автоматическими тонометрами. Струя митральной регургитации в майском исследовании похожа на букву V и напоминает нормальный, ламинарный, кровоток. Это редкая находка и свидетельство крайне тяжелой митральной недостаточности. Поскольку она носит вторичный характер и обусловлена дилатационной кардиомиопатией, единственное средство лечения в данном случае — трансплантация сердца. К счастью для больной, ей не пришлось долго ждать донорского сердца.

Литература

- Ascione L, De Michele M, et al. Usefulness of the mitral/aortic flow velocity integral ratio as a screening method to identify patients with hemodynamically significant mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 16(5):437–41, 2003.
- Binder TM, Rosenhek R, et al. Improved assessment of mitral valve stenosis by volumetric real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 36(4):1355–61, 2000.
- Blumlein S, Bouchard A, et al. Quantitation of mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Circulation* 74(2):306–14, 1986.
- Buck T, Mucci RA, et al. The power-velocity integral at the vena contracta: A new method for direct quantification of regurgitant volume flow. *Circulation* 102(9):1053–61, 2000.
- Centamore G, Galassi AR, et al. The "proximal isovelocity surface area" method in assessing mitral valve area in patients with mitral stenosis and associated aortic regurgitation. *G Ital Cardiol* 27(2):133–40, 1997.
- Cheitlin MD. Stress echocardiography in mitral stenosis: when is it useful? *J Am Coll Cardiol* 43(3):402–4, 2004.
- Cheitlin MD. Valvular heart disease: management and intervention. Clinical overview and discussion. *Circulation* 84(3 Suppl):I259–64, 1991.
- Chiang CW, Lo SK, et al. Noninvasive predictors of systemic embolism in mitral stenosis. An echocardiographic and clinical study of 500 patients. *Chest* 106(2):396–9, 1994.
- Cohen-Solal A, Aupetit JF, et al. Peak oxygen uptake during exercise in mitral stenosis with sinus rhythm or atrial fibrillation: lack of correlation with valve area. A study in 70 patients. *Eur Heart J* 15(1):37–44, 1994.
- Deng YB, Matsumoto M, et al. Determination of mitral valve area in patients with mitral stenosis by the flow-convergence-region method during changing hemodynamic conditions. *Am Heart J* 132(3):633–41, 1996.
- Derumeaux G, Bonnemaïns T, et al. Non-invasive assessment of mitral stenosis before and after percutaneous balloon mitral valvotomy by Doppler continuity equation. *Eur Heart J* 13(8):1034–9, 1992.
- Elder IG. Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 159:85, 1957.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Gabor GE, Mohr BD, et al. Echocardiographic and clinical spectrum of mitral annular calcification. *Am J Cardiol* 38(7):836–42, 1976.
- Grayburn PA, Smith MD, et al. Effect of aortic regurgitation on the assessment of mitral valve orifice area by Doppler pressure half-time in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 60(4):322–6, 1987.
- Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 40(2):131–40, 1978.
- Hatle L. Doppler echocardiographic evaluation of mitral stenosis. *Cardiol Clin* 8(2):233–47, 1990.
- Hellems IM, Pieper EG, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography with surgical findings in mitral regurgitation. The ESMIR Research Group. *Am J Cardiol* 77(9):728–33, 1996.
- Henry WL, Kastl DG. Echocardiographic evaluation of patients with mitral stenosis. *Am J Med* 62(6):813–6, 1977.
- Iung B, Garbarz E, et al. Percutaneous mitral commissurotomy for restenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patient selection. *J Am Coll Cardiol* 35(5):1295–302, 2000.
- Jaladi R, Levy WK, et al. Diverticulum arising from mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr* 17(3):288–9, 2004.
- Kang DH, Park SW, et al. Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty: randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques. *J Am Coll Cardiol* 35(1):169–75, 2000.
- Kawahara T, Yamagishi M, et al. Application of Doppler color flow imaging to determine valve area in mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 18(1):85–92, 1991.

- Klein AL, Obarski TP, et al. Transesophageal Doppler echocardiography of pulmonary venous flow: a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol* 18(2):518–26, 1991.
- Kurokawa S, Takahashi M, et al. Noninvasive evaluation of the magnitude of aortic and mitral regurgitation by means of Doppler two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 120(3):638–48, 1990.
- Kwan J, Shiota T, et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation* 107(8):1135–40, 2003.
- Lai DT, Tibayan FA, et al. Mechanistic insights into posterior mitral leaflet inter-scallop malcoaptation during acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 106(12 Suppl 1):I40–I45, 2002.
- Lancellotti P, Troisfontaines P, et al. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 108(14):1713–7, 2003.
- Langerveld J, Valocik G, et al. Additional value of three-dimensional transesophageal echocardiography for patients with mitral valve stenosis undergoing balloon valvuloplasty. *J Am Soc Echocardiogr* 16(8):841–9, 2003.
- Lapu-Bula R, Robert A, et al. Contribution of exercise-induced mitral regurgitation to exercise stroke volume and exercise capacity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Circulation* 106(11):1342–8, 2002.
- Lebrun F, Lancellotti P, et al. Quantitation of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 38(6):1685–92, 2001.
- Lin SJ, Brown PA, et al. Quantification of stenotic mitral valve area with magnetic resonance imaging and comparison with Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 44(1):133–7, 2004.
- Loperfido F, Laurenzi F, et al. A comparison of the assessment of mitral valve area by continuous wave Doppler and by cross sectional echocardiography. *Br Heart J* 57(4):348–55, 1987.
- Messas E, Pouzet B, et al. Efficacy of chordal cutting to relieve chronic persistent ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 108(Suppl 1):II111–5, 2003.
- Mohan JC, Patel AR, et al. Is the mitral valve area flow-dependent in mitral stenosis? A dobutamine stress echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 40(10):1809–15, 2002.
- Mohr-Kahaly S, Erbel R, et al. Flow patterns of mitral regurgitation due to different etiologies: analysis by color-coded Doppler echocardiography. *Int J Cardiol* 23(2):231–7, 1989.
- Moro E, Nicolosi GL, et al. Influence of aortic regurgitation on the assessment of the pressure half-time and derived mitral-valve area in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J* 9(9):1010–7, 1988.
- Nitter-Hauge S, Ihlen H, et al. Analysis of methodology for quantifying mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Herz* 11(6):327–31, 1986.
- Otsuji Y, Handschumacher MD, et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 37(2):641–8, 2001.
- Otto CM, Davis KB, et al. Methodologic issues in clinical evaluation of stenosis severity in adults undergoing aortic or mitral balloon valvuloplasty. The NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Am J Cardiol* 69(19):1607–16, 1992.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Padial LR, Freitas N, et al. Echocardiography can predict which patients will develop severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvulotomy. *J Am Coll Cardiol* 27(5):1225–31, 1996.
- Pu M, Prior DL, et al. Calculation of mitral regurgitant orifice area with use of a simplified proximal convergence method: initial clinical application. *J Am Soc Echocardiogr* 14(3):180–5, 2001.
- Roberts BJ, Grayburn PA. Color flow imaging of the vena contracta in mitral regurgitation: technical considerations. *J Am Soc Echocardiogr* 16(9):1002–6, 2003.
- Sagie A, Freitas N, et al. Doppler echocardiographic assessment of long-term progression of mitral stenosis in 103 patients: valve area and right heart disease. *J Am Coll Cardiol* 28(2):472–9, 1996.
- Sagie A, Freitas N, et al. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 10(2):141–8, 1997.
- Sanada J, Kawahira M, et al. Late diastolic mitral regurgitation studied by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 59(15):1366–70, 1987.
- Schiller NB, Foster E, et al. Transesophageal echocardiography in the evaluation of mitral regurgitation. The twenty-four signs of severe mitral regurgitation. *Cardiol Clin* 11(3):399–408, 1993.
- Schneider C, Bahlmann E, et al. Images in cardiovascular medicine. Unusual manifestation of Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus. *Circulation* 107(22):e202–4, 2003.
- Schwammenthal E, Vered Z, et al. Impact of atrioventricular compliance on pulmonary artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Circulation* 102(19):2378–84, 2000.
- Sitges M, Jones M, et al. Real-time three-dimensional color doppler evaluation of the flow convergence zone for quantification of mitral regurgitation: Validation experimental animal study and initial clinical experience. *J Am Soc Echocardiogr* 16(1):38–45, 2003.
- St John Sutton M, Weyman AE. Mitral valve prolapse prevalence and complications: an ongoing dialogue. *Circulation* 106(11):1305–7, 2002.
- Stojnic BB, Radjen GS, et al. Pulmonary venous flow pattern studied by transoesophageal pulsed Doppler echocardiography in mitral stenosis in sinus rhythm: effect of atrial systole. *Eur Heart J* 14(12):1597–601, 1993.
- Tabata T, Thomas JD, et al. Pulmonary venous flow by doppler echocardiography: revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol* 41(8):1243–50, 2003.
- Temporelli PL, Scapellato F, et al. Chronic mitral regurgitation and Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 14(11):1094–9, 2001.
- Thomas MR, Jayakrishnan AG, et al. Transesophageal echocardiography in the detection and surgical management of a papillary fibroelastoma of the mitral valve causing partial mitral valve obstruction. *J Am Soc Echocardiogr* 6(1):83–6, 1993.
- Timek TA, Lai DT, et al. Annular versus subvalvular approaches to acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 106(12 Suppl 1):I27–I32, 2002.
- Tokushima T, Reid CL, et al. Simple method for estimating regurgitant volume with use of a single radius for measuring proximal isovelocity surface area: an in vitro study of simulated mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 14(2):104–13, 2001.
- Tribouilloy C, Shen WF, et al. Non-invasive measurement of the regurgitant fraction by pulsed Doppler echocardiography in isolated pure mitral regurgitation. *Br Heart J* 66(4):290–4, 1991.
- Wang A, Krasuski RA, et al. Serial echocardiographic evaluation of restenosis after successful percutaneous mitral commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 39(2):328–34, 2002.
- Webster PJ, Raper RF, et al. Pharmacologic abolition of severe mitral regurgitation associated with dynamic left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair: confirmation by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 126(2):480–3, 1993.
- Yiu SF, Enriquez Sarano M, et al. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: A quantitative clinical study. *Circulation* 102(12):1400–6, 2000.
- Zamorano J, Cordeiro P, et al. Real-time three-dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol* 43(11):2091–6, 2004.
- Zdrenghea D, Vlad C, et al. The correlation between Doppler data and effort capacity in mitral stenosis. *Rom J Intern Med* 33(3–4):189–93, 1995.
- Zhang Y, Ihlen H, et al. Measurement of mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Br Heart J* 54(4):384–91, 1985.

10

Аортальный клапан и аорта

Исследование аортального клапана стало сильной стороной ЭхоКГ со времени ее внедрения в клиническую практику в начале 1970-х годов. С появлением двумерного, а затем и доплеровских исследований оказалось, что при аортальных пороках ЭхоКГ превосходит по своей диагностической ценности катетеризацию сердца и ангиографию.

Нормальный аортальный клапан и корень аорты

Исследование аортального клапана начинается с парастеральной длинной оси левого желудочка. Затем под контролем двумерного изображения луч направляют на створки аортального клапана и корень аорты для М-модального исследования. На рис. 2.9 представлен аортальный клапан по парастеральной короткой оси, на рис. 2.5 — М-модальное его изображение. В срез М-модального изображения попадают правая коронарная и некоронарная створки аортального клапана. Линия их смыкания в диастолу в норме находится посередине между передней и задней стенками аорты. В систолу створки открываются и, расходясь вперед и назад, образуют коробочку. В таком положении створки остаются до конца систолы, в норме может обнаруживаться их легкое систолическое дрожание.

Если неизменные тонкие створки аортального клапана открываются не полностью, это обычно означает резкое снижение ударного объема. При нормальном ударном объеме и расширении корня аорты створки клапана, раскрываясь, могут несколько отстоять от стенок аорты. При низком ударном объеме М-модальное движение створок аортально-

го клапана иногда имеет форму треугольника: сразу после полного раскрытия створки начинают закрываться. Если створки резко захлопываются после максимального их раскрытия, следует заподозрить врожденный субаортальный (фиксированный) стеноз. Сердинно-систолическое прикрытие створок аортального клапана (частичное закрытие их в середине систолы, затем — вновь максимальное раскрытие) — косвенный признак динамического субаортального стеноза, то есть гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией выносящего тракта левого желудочка. В диастолу закрытые створки параллельны стенкам аорты. Диастолическое дрожание створок аортального клапана свидетельствует о серьезной патологии и наблюдается при разрыве или отрыве створок. Эксцентрическое расположение линии смыкания створок аортального клапана позволяет заподозрить врожденный порок — двустворчатый аортальный клапан.

Движение корня аорты может дать ценную информацию о систолической и диастолической функции левого желудочка. В норме корень аорты смещается вперед более чем на 7 мм в систолу и почти немедленно возвращается на место по ее окончании. Движения корня аорты отражают процессы наполнения и опорожнения левого предсердия, во время систолы предсердий в норме они минимальны. При уменьшении амплитуды движения корня аорты следует думать о низком ударном объеме. Заметим, что амплитуда движения корня аорты не имеет прямой зависимости от фракции выброса: при гиповолемии амплитуда движения корня аорты уменьшается, даже когда сократимость левого желудочка в норме. Нормальная или даже чрезмерная подвижность корня аорты при уменьшенном раскрытии створок аортального

клапана свидетельствует о диспропорции между кровотоком в левом предсердии и в аорте и наблюдается при тяжелой митральной недостаточности.

При двумерном исследовании по парастеральной короткой оси видно, что аортальный клапан состоит из трех симметрично расположенных тонких створок, в систолу они полностью открываются, а в диастолу закрываются и образуют фигуру, похожую на перевернутую эмблему автомобиля «Мерседес». Место смыкания всех створок может выглядеть чуть утолщенным. Корень аорты имеет диаметр больший, чем остальная часть восходящей аорты, и формируется из трех синусов Вальсальвы, которые называются аналогично створкам клапана: левый, правый, некоронарный. В норме диаметр корня аорты не превышает 3,5 см. Допплеровское исследование кровотока через аортальный клапан дает спектр треугольной формы, максимальная скорость аортального кровотока — от 1,0 до 1,5 м/с.

Аортальный стеноз

ЭхоКГ — очень надежный метод диагностики аортального стеноза. ЭхоКГ позволяет измерить максимальный и средний систолический градиенты давления между левым желудочком и аортой и вычислить площадь отверстия аортального клапана.

М-модальное исследование при аортальном стенозе выявляет изменения структуры и движения створок: записываются плотные, неоднородные сигналы, уменьшено систолическое раскрытие створок. Однако уплотнение и утолщение створок аортального клапана может дать сходную картину и в отсутствие гемодинамически значимого стеноза. Поэтому нельзя ориентироваться только на М-модальные измерения. Тем не менее иногда высказывают суждение о тяжести стеноза по раскрытию створок аортального клапана: раскрытие створок, превышающее 12 мм, почти всегда свидетельствует об отсутствии значимого стеноза, раскрытие менее 8 мм, наоборот, чаще всего свидетельствует о тяжелом аортальном стенозе, а промежуточные значения (8—12 мм) могут соответствовать стенозу любой тяжести.

Двумерное исследование больного с предполагаемым аортальным стенозом имеет целью определить степень обызвествления корня аорты и, что еще важнее, форму и движение створок аортального клапана. Если видна четкая граница между створками и каждая из них движется в своем направлении, то тяжелый аортальный стеноз исключен. Если же, напротив, наблюдается куполообразное закругление створок и они движутся в одном направлении, то вероятность тяжелого аортального стеноза существенно возрастает.

О гемодинамической значимости аортального стеноза можно судить по таким косвенным признакам, как наличие

или отсутствие постстенотического расширения аорты, по толщине стенок и массе миокарда левого желудочка, размеру левого предсердия. Постстенотическое расширение аорты почти всегда присутствует при тяжелом аортальном стенозе. В отсутствие декомпенсации обычно выявляется гипертрофия левого желудочка с повышением его общей сократимости. Повышенная сократимость кажется парадоксальным явлением в условиях хронического повышения посленагрузки. Возможное объяснение этому состоит в том, что напряжение в стенке левого желудочка при аортальном стенозе в покое низкое, а повышенную сократимость можно рассматривать как компенсаторный механизм, обеспечивающий достаточно высокий сердечный выброс при физической нагрузке. Если при тяжелом аортальном стенозе гипертрофия левого желудочка незначительная или отсутствует, то можно ожидать тяжелых клинических проявлений порока.

Количественная оценка тяжести аортального стеноза — одно из главных достижений ЭхоКГ. При постоянно-волновом исследовании для измерения градиентов давления между левым желудочком и аортой и расчета площади отверстия аортального клапана необходимо направить ультразвуковой луч параллельно стенотической струе. Поэтому у каждого больного следует искать стенотическую струю из нескольких доступов: апикального, супрастернального и правого парастернального (рис. 10.1). Наибольшую скорость кровотока через стенозированный аортальный клапан обычно удается получить при исследовании из апикального доступа. Мы рекомендуем у всех больных использовать датчик, предназначенный исключительно для постоянно-волнового исследования: благодаря небольшой поверхности датчика его луч легко направить параллельно стенотической струе, особенно из супрастернального доступа. Неточная ориентация ультразвукового луча (под углом к стенотической струе) приводит к недооценке тяжести аортального стеноза.

На рис. 10.2 представлены кривые давления в левом желудочке и аорте при аортальном стенозе и расчет максимального градиента давления между левым желудочком и аортой. Заметим, что градиент давления, который определяют при катетеризации сердца, не соответствует таковому при доплеровском исследовании: кривые давления в желудочке и аорте достигают пика не одновременно. При катетеризации вычисляют разность между максимумами давления в левом желудочке и в аорте. Допплеровские же вычисления основаны на определении максимальной скорости кровотока через аортальный клапан, а следовательно, — максимальной одновременной разности давлений между левым желудочком и аортой.

Скорость кровотока через аортальный клапан выше 4 м/с указывает на тяжелый аортальный стеноз, требующий (при

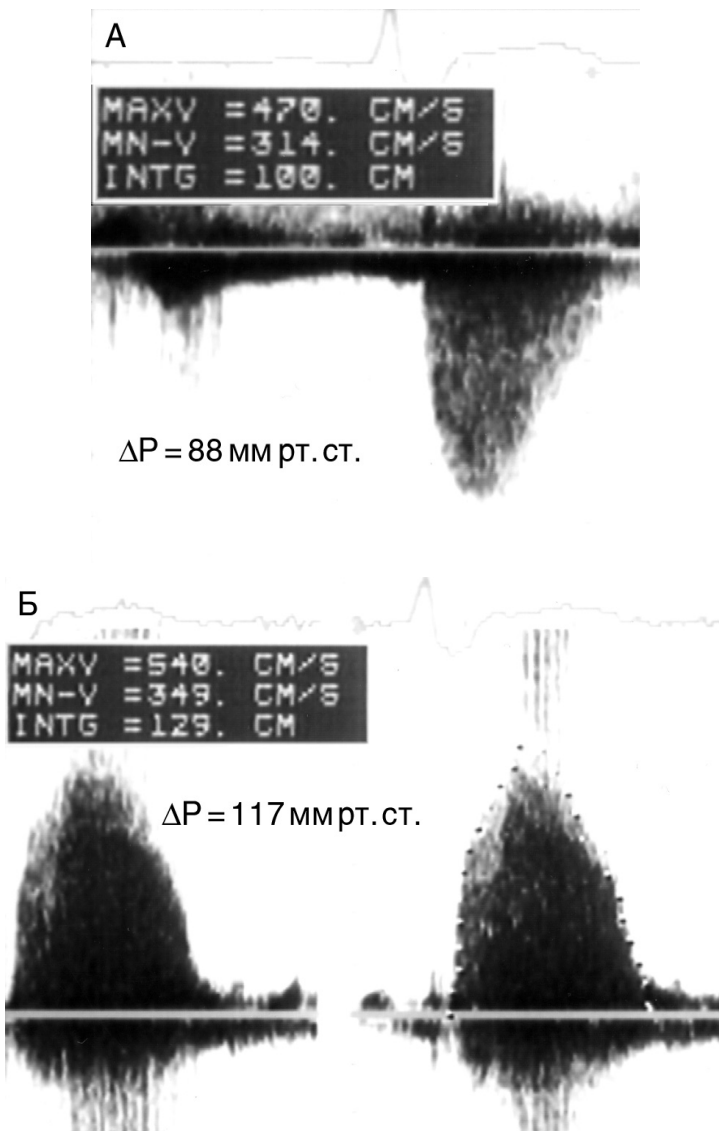


Рисунок 10.1. Аортальный стеноз. **А.** Постоянно-волновое исследование из апикального доступа. Максимальная скорость аортального кровотока — 4,7 м/с (максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой, ΔP — 88 мм рт. ст.). **Б.** Постоянно-волновое исследование у того же больного из правого парастерального доступа. Максимальная скорость аортального кровотока — 5,4 м/с (максимальный градиент давления — 117 мм рт. ст.). Как правило, самые высокие (близкие к истинным) скорости аортального кровотока дает исследование из апикального доступа; данный пример, однако, свидетельствует о том, что это не всегда верно. Поэтому у таких больных надо исследовать аортальный кровоток из всех возможных позиций — апикальной, правой парастеральной, супрастеральной.

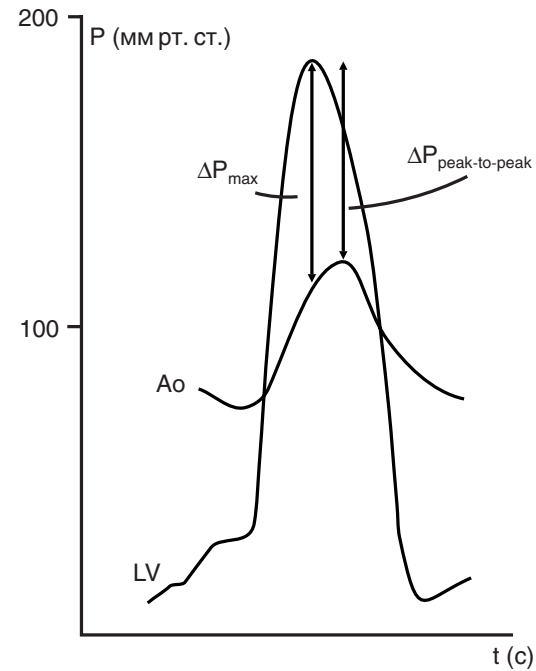


Рисунок 10.2. Кривые давления в левом желудочке и аорте при аортальном стенозе. Кривые давления достигают максимума не одновременно: в аорте позже, чем в левом желудочке. При катетеризации сердца измеряют максимальное давление в аорте, затем в левом желудочке и вычисляют их разность ($\Delta P_{\text{peak-to-peak}}$). При доплеровском исследовании измеряют максимальную скорость в аорте, которая соответствует максимальному градиенту давления между левым желудочком и аортой (ΔP_{max}). Поэтому при аортальном стенозе доплеровское исследование должно давать более высокие значения максимального градиента, чем катетеризация сердца. Ao — кривая давления в аорте, LV — кривая давления в левом желудочке, P — давление, t — время. Judge KW, Otto CM. Doppler echocardiographic evaluation of aortic stenosis, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics*, 8(2), 1990.

наличия жалоб) протезирования клапана, ниже 3 м/с (при нормальной сократимости левого желудочка) — на нетяжелый стеноз. Для суждения о тяжести порока при промежуточных значениях (от 3 до 4 м/с) требуются дополнительные данные: площадь отверстия аортального клапана, параметры общей сократимости левого желудочка. Кроме максимального градиента давления между левым желудочком и аортой у всех больных рассчитывают средний систолический градиент давления, который вычисляется из интеграла линейной скорости стенотической струи, записанной в постоянно-волновом режиме. Значения среднего систолического градиента точнее соответствуют данным катетеризации сердца, чем значения максимального градиента. Также обращают внимание на форму доплеровского спектра сте-

нотической струи. Быстрое достижение пика указывает на стеноз скорее умеренный, чем тяжелый. Та же максимальная скорость при медленном ее нарастании может означать тяжелый аортальный стеноз.

Лучший показатель тяжести аортального стеноза — площадь отверстия аортального клапана. Наиболее распространенный способ ее вычисления — из уравнения непрерывности кровотока (рис. 10.3). В табл. 10.1 приведен перечень измерений, которые необходимо произвести при доплеровском исследовании больного с аортальным стенозом. В нашей лаборатории аортальный стеноз считают критическим, если площадь отверстия аортального клапана ниже $0,75 \text{ см}^2$ (индекс площади ниже $0,35 \text{ см}^2/\text{м}^2$), тяжелым — если она ниже $1,0 \text{ см}^2$, умеренным — если она составляет $1,1–1,4 \text{ см}^2$,

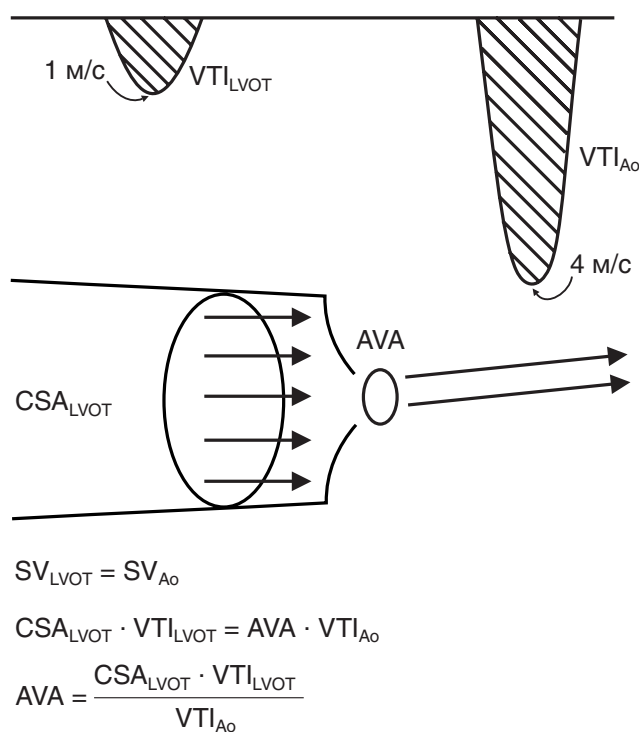


Рисунок 10.3. Расчет площади отверстия аортального клапана по уравнению непрерывности потока. Измерения основаны на том, что объем кровотока (ударный объем) в аорте равен таковому в выносящем тракте левого желудочка. AVA — площадь отверстия аортального клапана, CSA_{LVOT} — площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка, SV_{Ao} — ударный объем кровотока в аорте, SV_{LVOT} — ударный объем кровотока в выносящем тракте левого желудочка, VTI_{Ao} — интеграл линейной скорости аортального кровотока, VTI_{LVOT} — интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка. Judge KW, Otto CM. Doppler echocardiographic evaluation of aortic stenosis, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics* 8(2), 1990.

Таблица 10.1. Доплеровское исследование при аортальном стенозе

Позиции и измерения

1. Максимальная скорость и наилучшего качества спектр кровотока через аортальный клапан в постоянно-волновом режиме в любой из позиций: апикальной, правой парастернальной, супрастернальной.
2. Максимальная скорость и наилучшего качества спектр кровотока в выносящем тракте левого желудочка из апикального доступа в импульсном режиме.
3. Диаметр поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка по парастернальной длинной оси левого желудочка в двумерном режиме.

Расчетные параметры

1. Максимальный и средний градиенты давления между левым желудочком и аортой.
2. Площадь отверстия аортального клапана с помощью уравнения непрерывности потока:

$$AVA = \frac{CSA_{LVOT} \cdot VTI_{LVOT}}{VTI_{Ao}}$$

AVA — площадь отверстия аортального клапана, CSA_{LVOT} — площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка, VTI_{Ao} — интеграл линейной скорости аортального кровотока, VTI_{LVOT} — интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка.

легким — если она больше $1,4 \text{ см}^2$. Ряд авторов приводят другие критерии тяжести аортального стеноза: площадь отверстия аортального клапана менее $0,8 \text{ см}^2$ — тяжелый стеноз, $0,8–1,0 \text{ см}^2$ — умеренный, более $1,0 \text{ см}^2$ — легкий. Важно отметить, что все это касается эхокардиографических измерений; катетеризация сердца дает иные значения площади аортального отверстия.

На точность доплеровского вычисления площади отверстия аортального клапана не влияет наличие или отсутствие аортальной недостаточности. Неопределенность в расчеты вносит мерцательная аритмия. Следует помнить о возможном сочетании врожденного субаортального стеноза с клапанным пороком: максимальный градиент давления между аортой и левым желудочком в этом случае вычисляют не по упрощенному, а по полному варианту уравнения Бернулли (гл. 3).

Итак, для определения тяжести аортального стеноза рассчитывают максимальный и средний систолический градиенты давления между левым желудочком и аортой. При нормальной сократимости левого желудочка эти градиенты позволяют вполне достоверно определить тяжесть аортального стеноза, но мы, однако, рекомендуем всегда рассчитывать и площадь отверстия аортального клапана — это позволяет лучше следить за развитием болезни в преддверии последующего снижения сократимости левого желудочка.

Гораздо труднее определить тяжесть аортального стеноза при сниженной общей сократимости левого желудочка: желудочек уже не в состоянии создавать высокий градиент давления, и тот перестает отражать тяжесть стеноза. В этом случае тяжесть аортального стеноза оценивают уже только по площади отверстия аортального клапана из уравнения непрерывности потока. Теоретически, результат вычислений не должен зависеть от сердечного выброса, но практика показывает, что это не всегда так. В случае если при двумерном исследовании аортальный стеноз кажется тяжелым, сократимость левого желудочка сильно снижена, а доплеровские измерения указывают на нетяжелый аортальный стеноз, приходится прибегать к дополнительным исследованиям. В этих случаях мы проводим добутаминовую стресс-ЭхоКГ (гл. 16): при тяжелом аортальном стенозе резко возрастают градиенты давления между левым желудочком и аортой, а расчетная площадь отверстия аортального клапана уменьшается или не меняется.

Иногда прибегают и к планиметрическому измерению отверстия аортального клапана при чреспищеводной ЭхоКГ (рис. 10.4); при трансторакальном исследовании из-за выраженного обызвествления клапана это сделать очень трудно. Совсем редко, когда остаются сомнения в тяжести аортального стеноза, проводят баллонную вальвулопластику; если после нее сократимость левого желудочка улучшается, то считают, что ее снижение вызвано аортальным стенозом, и направляют больного на протезирование аортального клапана.

Определение этиологии аортального стеноза

У большей части больных пожилого возраста с аортальным стенозом при ЭхоКГ обнаруживается выраженное обызвествление корня аорты и створок аортального клапана. Эти

дегенеративные процессы неспецифичны и потому не могут служить признаком, позволяющим установить причину поражения аортального клапана.

Двустворчатый аортальный клапан — самый распространенный из врожденных пороков сердца (его имеют около 2% людей). К 60 годам более половины двустворчатых клапанов дают аортальный стеноз той или иной степени тяжести, а к 70 годам — три четверти. У трети больных младше 40 лет, которым требуется протезирование аортального клапана, в основе стеноза лежит двустворчатый аортальный клапан. Стеноз развивается из-за изнашивания клапана, которое приводит к фиброзу и обызвествлению. Двустворчатый аортальный клапан часто сочетается с другими поражениями аорты — коарктацией аорты, расслаивающей аневризмой (у 5—9% больных с расслаивающей аневризмой аортальный клапан двустворчатый) — и является составной частью синдрома Шона (надклапанное митральное кольцо, врожденный митральный стеноз, врожденный субаортальный стеноз, коарктация аорты). При двустворчатом аортальном клапане требуется профилактика инфекционного эндокардита: риск его в 35 раз выше, чем среди населения в целом.

При М-модальном исследовании порок можно заподозрить по эксцентрическому расположению линии смыкания створок аортального клапана. С еще большей уверенностью его можно диагностировать при двумерном исследовании — по невозможности увидеть более двух створок и одной комиссуры (рис. 10.5). Если единственная комиссура двустворчатого аортального клапана расположена вертикально, то вероятность ошибочного диагноза меньше, чем при ее горизонтальном расположении. Обнаружение трех комиссур еще не гарантия того, что аортальный клапан трехстворчатый: одна из комиссур может быть заросшей, и клапан, на

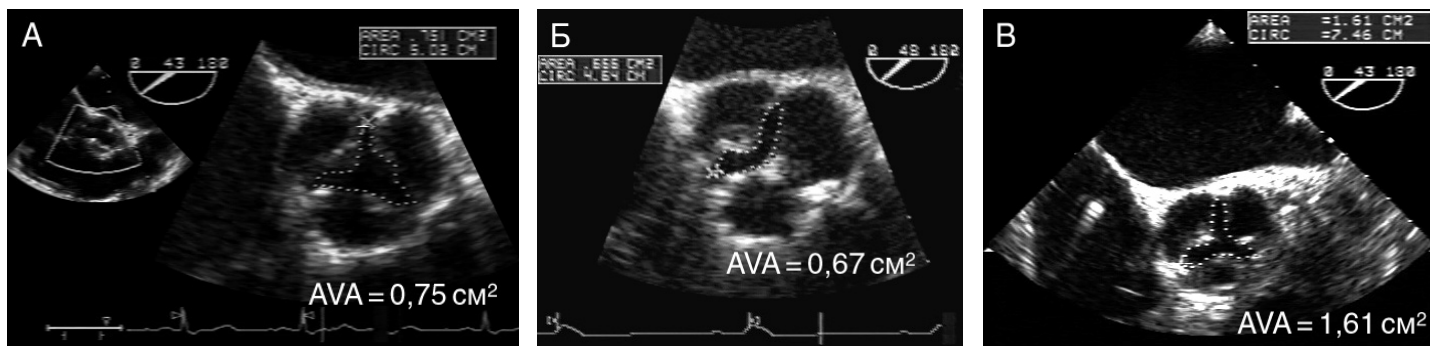


Рисунок 10.4. Планиметрическое измерение площади отверстия аортального клапана, чреспищеводное исследование по короткой оси основания сердца у трех больных — с тяжелым (А и Б) и легким (В) аортальным стенозом. Обводить контуры створок надо с большой осторожностью: из-за их выраженного

обызвествления возможны серьезные ошибки. Площадь отверстия аортального клапана (AVA) у первого больного составила 0,75 см², у второго — 0,67 см², у третьего — 1,61 см². Материал предоставили д-р Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

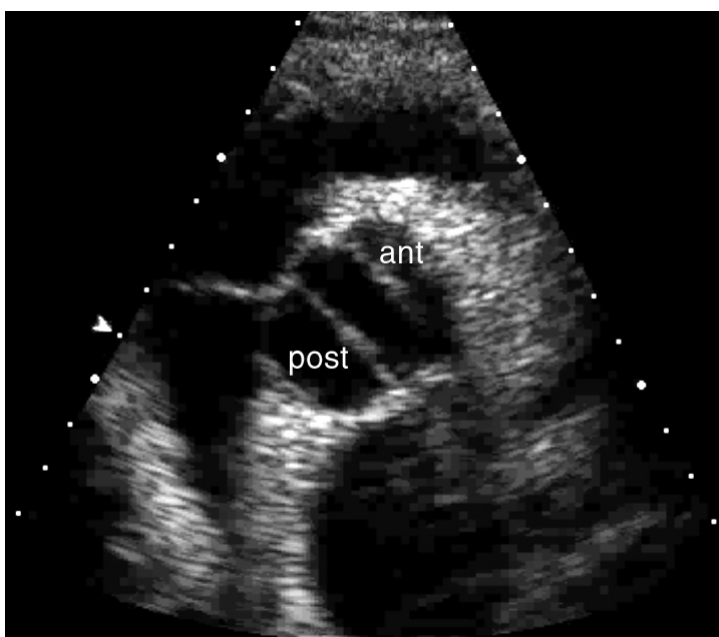


Рисунок 10.5. Необызвествленный двустворчатый аортальный клапан, парастеральная короткая ось аортального клапана. Видны только две створки клапана: передняя и задняя. ant — передняя створка, post — задняя створка.

самом деле двустворчатый, будет в закрытом положении казаться нормальным. Нераскрытие одной из комиссур до самой стенки аорты позволяет поставить диагноз двустворчатого аортального клапана. Помогают также очевидная разница в размерах створок и эксцентрическое их раскрытие. В анамнезе у больных с аортальным стенозом двустворчатого клапана часто имеются указания на выслушивавшийся в течение многих лет шум в сердце. Трудно сказать, насколько часто аортальный стеноз имеет такую этиологию: если шум появился поздно и больной страдал артериальной гипертензией, то в основе аортального стеноза могут лежать первичные дегенеративные изменения нормального ранее клапана.

Очень редкий врожденный порок сердца — *одностворчатый аортальный клапан*, особенно у взрослых. По данным одного из исследований, обобщившего 12-летний опыт работы эхокардиографической лаборатории (*J Heart Valve Dis* 12:674, 2003), этот порок встречается у 0,02% взрослых, направленных на ЭхоКГ. Пример одностворчатого аортального клапана приведен на рис. 10.6.

Ревматизм редко приводит к тяжелому аортальному стенозу, а кроме того, обычно сопровождается митральным пороком сердца. При ревматическом аортальном стенозе больше выражена тенденция к поражению створок, чем аортального кольца, тогда как для дегенеративных процессов характерно преимущественное поражение аортального кольца с

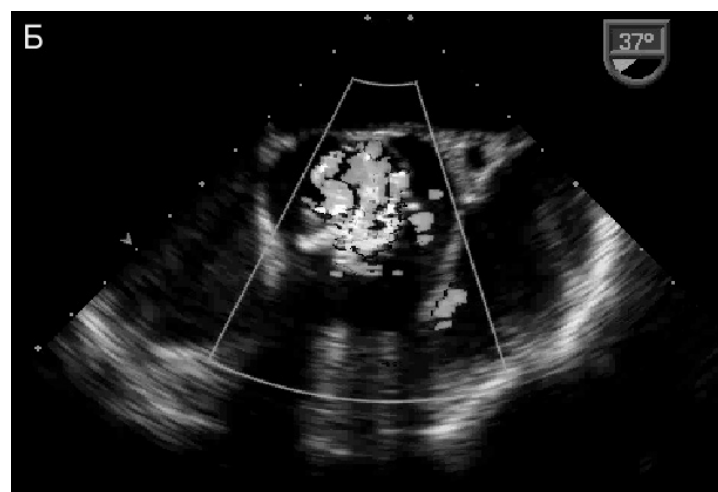
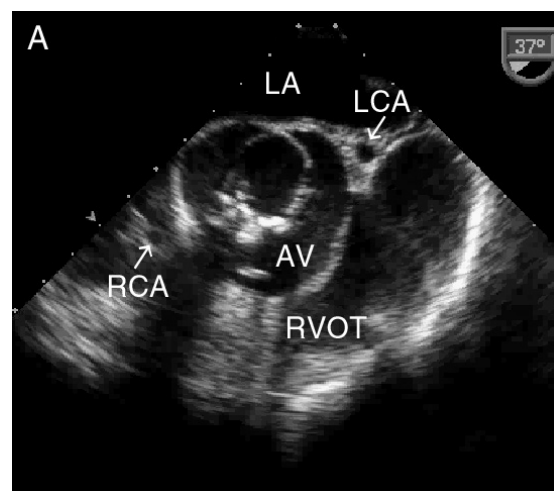


Рисунок 10.6. (В цвете — см. с. 322.) Одностворчатый аортальный клапан, интраоперационное чреспищеводное исследование по короткой оси основания сердца, двумерное (А) и цветное доплеровское (Б) исследование. Видна единственная обызвествленная створка аортального клапана. Это состояние сопровождалось аортальным стенозом с максимальным градиентом давления 35 мм рт. ст. и тяжелой аортальной недостаточностью. Больному выполнено протезирование аортального клапана гомопротезом. AV — аортальный клапан, LA — левое предсердие, LCA — ствол левой коронарной артерии, RCA — правая коронарная артерия, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

последующим распространением процесса на створки — от периферии к центру.

Врожденный (фиксированный) субаортальный стеноз — сравнительно редкий врожденный порок, имеющий две анатомические разновидности. Самый частый вариант — подклапанная мембрана, при двумерном исследовании она видна сразу под аортальным клапаном (рис. 10.7, 10.8). Дру-

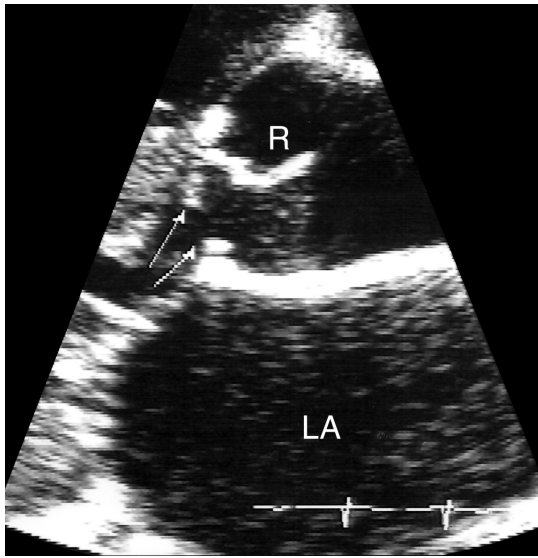
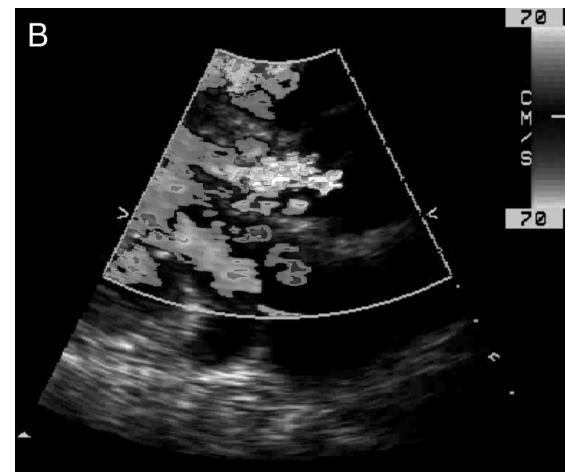
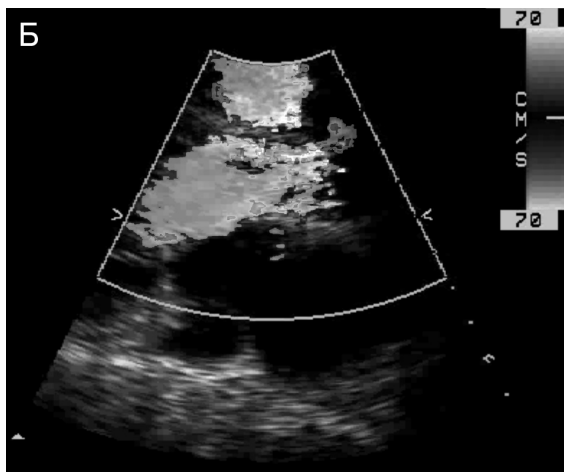
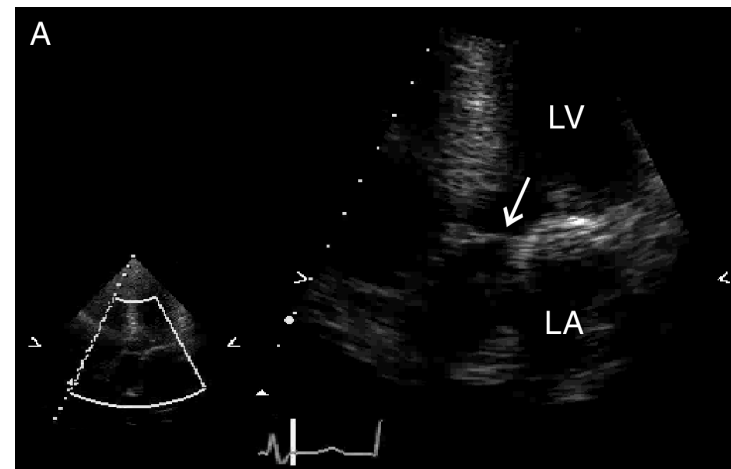


Рисунок 10.7. Врожденный субаортальный стеноз — подклапанная мембрана (стрелки). Фрагмент изображения, полученного при двумерном исследовании ребенка по парастеральной длинной оси левого желудочка. LA — левое предсердие, R — правая коронарная створка аортального клапана. Материал предоставил д-р Norman H. Silverman, Сан-Франциско, США.

Рисунок 10.8. (В цвете — см. с. 322.) Врожденный субаортальный стеноз у взрослого. **А.** Двумерное исследование по апикальной длинной оси левого желудочка. Подклапанная мембрана отмечена стрелкой. **Б и В.** Цветное доплеровское исследование по парастеральной длинной оси левого желудочка. В систолу (**Б**) обнаруживается один высокоскоростной поток, в диастолу (**В**) — другой. Первый вызван субаортальным стенозом (максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой равен 55 мм рт. ст.), второй — аортальной недостаточностью. Последняя возникает из-за постоянного повреждающего действия стенотической струи на створки аортального клапана. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

гой вариант — длинный узкий фибромышечный канал, диаметр которого остается неизменным во время всего сердечного цикла. Субаортальный стеноз может сочетаться с другими врожденными нарушениями — надклапанным митральным кольцом, двустворчатым аортальным клапаном, коарктацией аорты, может осложняться инфекционным эндокардитом с поражением аортального клапана, аортальной недостаточностью (из-за повреждающего действия на створки высокоскоростной струи). Степень сужения выносящего тракта левого желудочка трудно определить при двумерном исследовании. Доплеровское исследование проводят по той же методике, что и при клапанном стенозе. Иногда мембрана настолько тонка, что ее не замечают при двумерном исследовании, на мысль о субаортальном стенозе должен навести высокоскоростной кровотоков через аортальный клапан при нормальном раскрытии его створок. Лечение хирургическое — иссекают субаортальную мембрану. Не ясно, показана ли операция при небольшом градиенте давления по разные стороны обструкции: одни считают, что операция



показана, поскольку предохраняет аортальный клапан и предупреждает аортальную недостаточность, другие — что не показана, поскольку субаортальный стеноз в течение долгого времени остается бессимптомным. В любом случае требуются наблюдение и профилактика инфекционного эндокардита.

Диагностика *динамического субаортального стеноза* (обструктивной гипертрофической кардиомиопатии) обсуждается в гл. 6.

Надклапанный аортальный стеноз — редкий врожденный порок, бывает изолированным или служит составной частью поражения сердца при некоторых наследственных синдромах, например синдроме Вильямса. Анатомические варианты надклапанного аортального стеноза представлены на рис. 10.9.

Показания к хирургическому лечению

Операция выбора при аортальном стенозе — протезирование аортального клапана. Протезирование показано при тяжелом аортальном стенозе, сопровождающемся жалобами — обмороками, одышкой, стенокардией, головокружением (в среднем жалобы появляются при площади отверстия аортального клапана $0,6 \text{ см}^2$). Аортальный стеноз очень долгое время может оставаться бессимптомным, но после появления жалоб продолжительность жизни без протезирования очень невелика. Поэтому в ряде случаев операция показана и при тяжелом аортальном стенозе, который кажется бессимптомным: поскольку жалобы появляются при физической нагрузке, некоторые больные с тяжелым аортальным стенозом избегают любых нагрузок. В этих случаях осто-

рожное проведение нагрузочных проб (с частым измерением АД и прекращением нагрузки при его снижении) позволяет своевременно направить больного на протезирование аортального клапана. Операция также показана при бессимптомном тяжелом аортальном стенозе с прогрессирующей систолической дисфункцией левого желудочка.

Кроме того, протезирование аортального клапана часто выполняют одновременно с другими кардиохирургическими вмешательствами, в частности с коронарным шунтированием.

В ряде случаев при аортальном стенозе выполняют баллонную вальвулопластику: как этап перед протезированием аортального клапана (в частности, при тяжелой сердечной недостаточности или перед срочной внесердечной операцией), при тяжелых неизлечимых сопутствующих заболеваниях, при очень высоком риске протезирования аортального клапана и у больных, отказывающихся от протезирования. При выраженном обызвестлении аортального клапана (которое при аортальном стенозе бывает почти всегда) баллонная вальвулопластика увеличивает площадь отверстия аортального клапана в среднем на $0,3 \text{ см}^2$, так что очень часто аортальный стеноз после нее остается по-прежнему тяжелым. Баллонная вальвулопластика не дает продолжительного эффекта и в целом не увеличивает продолжительность жизни.

Аортальная недостаточность

Аортальная регургитация — частая эхокардиографическая находка, в отличие от регургитации через все остальные клапаны почти всегда указывающая на патологию. В большинстве случаев ЭхоКГ позволяет выявить изменения аортального клапана или восходящей аорты, ставшие причиной аортальной недостаточности, и установить ее тяжесть.

При М-модальном исследовании главным признаком аортальной недостаточности служит диастолическое дрожание передней створки митрального клапана. Наличие или отсутствие этого признака зависит от того, какая створка поражена — это и определяет направление регургитирующей струи. С появлением цветного доплеровского исследования стало ясно, что регургитирующая струя может быть направлена у разных больных совершенно по-разному (рис. 10.10, 10.13, 10.14); когда она направлена в сторону передней створки митрального клапана, то наблюдается ее дрожание (рис. 10.11). При тяжелой аортальной недостаточности обнаруживается также раннее закрытие митрального клапана: эта находка свидетельствует о тяжелых нарушениях гемодинамики.

Появление ЭхоКГ побудило следить за размерами левого желудочка у больных с аортальной недостаточностью, чтобы определить наилучший момент для протезирования кла-

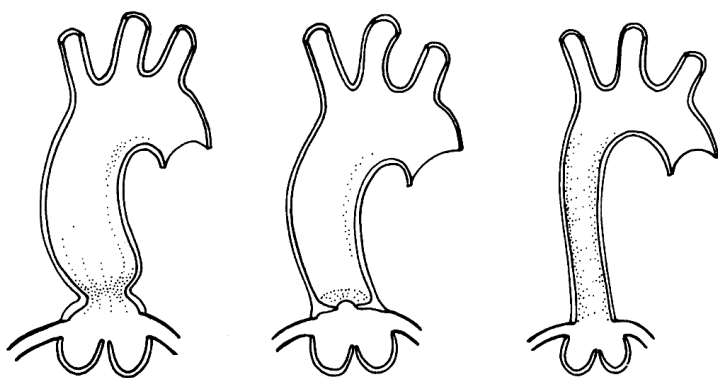


Рисунок 10.9. Анатомические варианты надклапанного аортального стеноза. Слева — самый частый: аорта в виде песочных часов (почти 70% случаев), в центре — надклапанная мембрана (10%), справа — диффузная гипоплазия восходящей аорты (20%). King ME. Echocardiographic Evaluation of the Adult with Unoperated Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

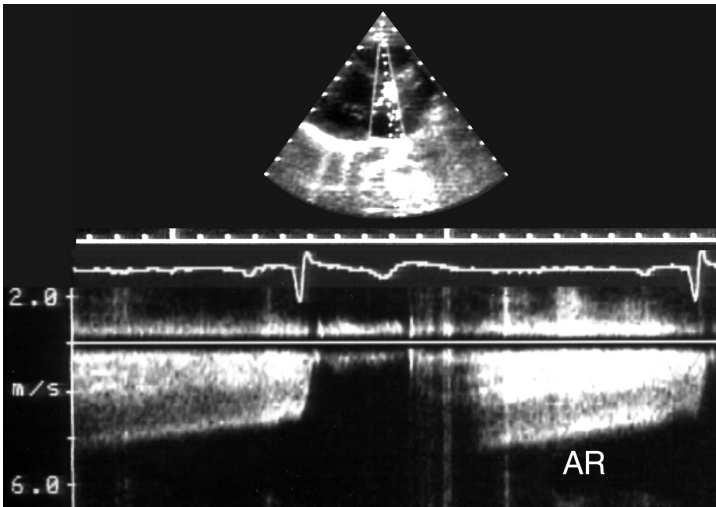


Рисунок 10.10. Эксцентрически направленная струя аортальной регургитации (AR), постоянно-волновое исследование из парастерального доступа. Иногда (например, при пролабировании одной из створок аортального клапана) струя аортальной регургитации направлена эксцентрически. В таких случаях цветное доплеровское исследование позволяет направить ультразвуковой луч при постоянно-волновом исследовании параллельно потоку. Здесь струя аортальной регургитации направлена в сторону передней створки митрального клапана.

пана. Долгое время считалось, что конечно-систолический размер левого желудочка, равный 55 мм, указывает на необходимость операции, так как за этим пределом прогноз как естественного течения заболевания, так и результатов операции резко ухудшается. В настоящее время эта граница отодвинулась: с разработкой новых методов интраоперационной защиты миокарда конечно-систолический размер левого желудочка, равный 55 мм, уже не представляется критическим. С другой стороны, большинству больных с тяжелой аортальной недостаточностью протезируют аортальный клапан, не дожидаясь столь выраженного расширения левого желудочка. О показаниях к операции при аортальной недостаточности речь пойдет ниже.

Естественно предположить, что изучение сократимости левого желудочка, его объема, формы и массы может дать ценную информацию для определения тяжести аортальной недостаточности, однако с появлением доплеровских методов двумерная ЭхоКГ при аортальной недостаточности применяется в основном для выяснения ее причины. Главная роль в диагностике аортальной недостаточности и определении ее тяжести принадлежит доплеровскому исследованию. Импульсное и особенно цветное доплеровское исследование оказались чувствительнее всех существующих методов диагностики аортальной недостаточности, включая инвазивные.

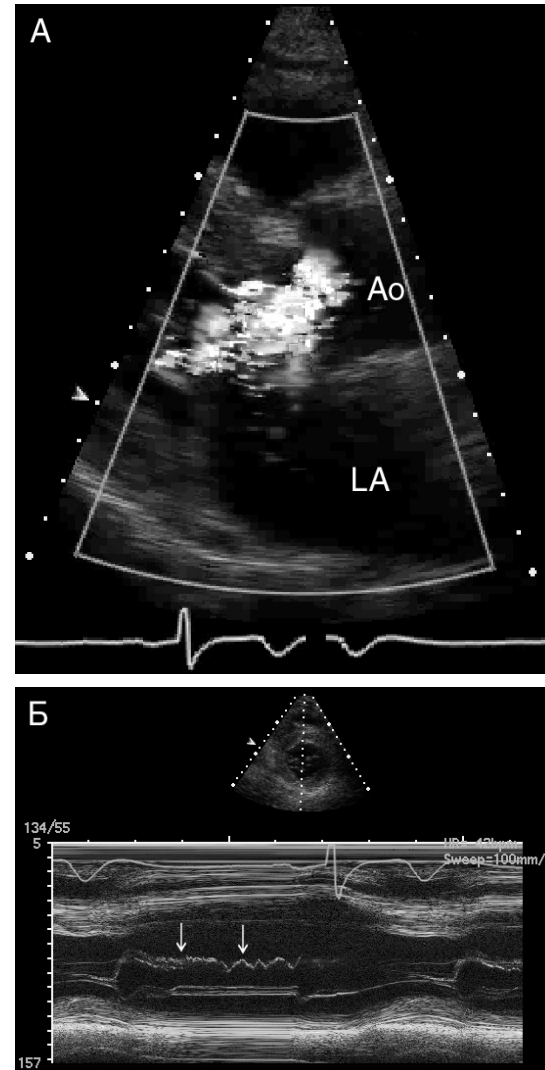


Рисунок 10.11. (В цвете — см. с. 323.) Умеренная аортальная регургитация, диастолическое дрожание (стрелки) передней створки митрального клапана, цветное доплеровское (А) и М-модальное (Б) исследование из парастерального доступа. Дрожание передней створки митрального клапана свидетельствует только о том, что в ее сторону направлена регургитирующая струя, и ничего не говорит о тяжести аортальной недостаточности. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие.

При импульсном доплеровском исследовании контрольный объем помещают в выносящий тракт левого желудочка под местом смыкания створок аортального клапана (рис. 10.12). Этот прием повторяют из нескольких позиций, чтобы учесть все возможные направления регургитирующей струи. Чаще всего лучшей оказывается апикальная пятикамерная позиция. При обнаружении регургитации, занимающей всю диастолу на доплеровском спектре, контрольный

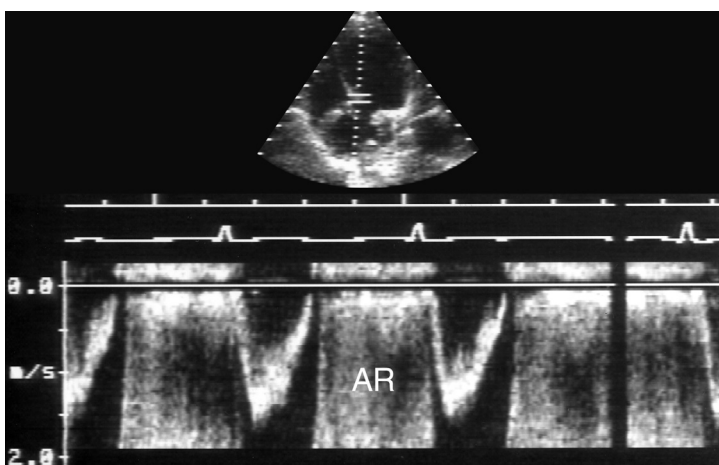


Рисунок 10.12. Аортальная недостаточность, импульсное доплеровское исследование. Контрольный объем помещен в выносящий тракт левого желудочка у места смыкания створок аортального клапана. Струя аортальной регургитации (AR) появляется сразу после закрытия аортального клапана и в импульсном режиме дает искажение доплеровского спектра.

объем перемещают по желудочку, чтобы установить глубину проникновения в него регургитирующей струи. Если струя заходит более чем на одну треть глубины желудочка, то аортальная недостаточность редко оказывается легкой.

Цветное доплеровское исследование, впрочем, полностью заменяет исследование регургитирующей струи в импульсном режиме. Цветное доплеровское исследование быстро и надежно выявляет любую регургитацию и, кроме того, позволяет точно направить ультразвуковой луч для постоянно-волнового исследования (рис. 10.13, 10.14).

Аортальная регургитация при цветном доплеровском исследовании выглядит как пестрый диастолический поток, исходящий из аортального клапана и проникающий в левый желудочек. Этот поток отличается от того, что обнаруживается при митральном стенозе: он исходит от аортального клапана и появляется в самом начале диастолы, в фазу изоволюмического расслабления, когда митральный клапан еще закрыт. В отличие от митральной регургитации максимальная глубина проникновения струи в левый желудочек и площадь, которую струя занимает, не слишком много говорят о тяжести аортальной недостаточности.

Существует несколько сходных по своей надежности способов оценить тяжесть аортальной недостаточности. Самые распространенные из них такие: 1) измерение времени полупада диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком ($T_{1/2}$) по исследованию спектра аортальной регургитации в постоянно-волновом режиме, 2) измерение отношения ширины регургитирующей струи к диаметру выносящего тракта левого желудочка, 3) измерение

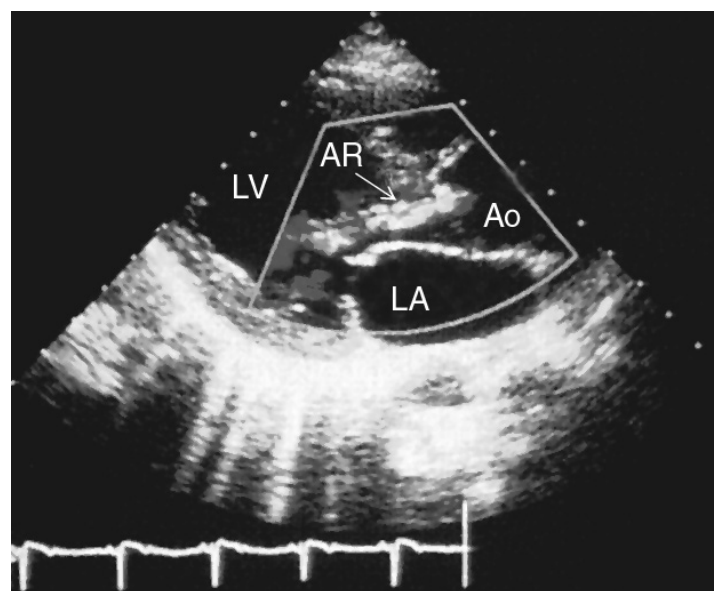


Рисунок 10.13. (В цвете — см. с. 323.) Умеренная аортальная недостаточность, цветное доплеровское исследование по парастернальной длинной оси левого желудочка. Пестрая струя начинается выше смыкания створок аортального клапана, в проксимальной зоне регургитации. Ao — восходящая аорта, AR — аортальная регургитация, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.



Рисунок 10.14. (В цвете — см. с. 323.) Легкая аортальная недостаточность. Цветное доплеровское исследование из апикальной пятикамерной позиции. Регургитирующая струя имеет пеструю окраску и смешивается с диастолическим трансмитральным кровотоком, окрашенным в красный цвет. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

перешейка аортальной регургитации, 4) поиск ретроградного кровотока в нисходящей аорте из супрастернального доступа и в брюшной аорте из субкостального.

В табл. 10.2 приведен перечень измерений, которые необходимо произвести при доплеровском исследовании больного с аортальной недостаточностью.

Скорость регургитирующей струи определяется разностью давлений между аортой и левым желудочком в каждый момент. Чем быстрее уменьшается скорость регургитирующей струи, тем быстрее выравнивается давление между аортой и левым желудочком, и следовательно, тем тяжелее аортальная недостаточность (рис. 10.15). В предельно выраженных случаях скорость регургитирующей струи падает до нуля.

Таблица 10.2. Доплеровское исследование при аортальной недостаточности

Позиции и измерения

1. Наилучшего качества спектр струи аортальной регургитации из апикальной пятикамерной позиции в постоянно-волновом режиме.
2. Наилучшего качества спектр струи аортальной регургитации по парастернальной длинной оси левого желудочка в цветном доплеровском режиме (с увеличением изображения).
3. Кровоток в нисходящей аорте из супрастернального доступа в импульсном режиме.
4. Кровоток в брюшной аорте из субкостального доступа в импульсном режиме.

Расчетные параметры

1. Время полуспада диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком.
2. Перешеек аортальной регургитации.
3. Отношение ширины струи к диаметру выносящего тракта левого желудочка.
4. Отношение интегралов линейной скорости ретроградного и антероградного кровотока в нисходящей аорте.

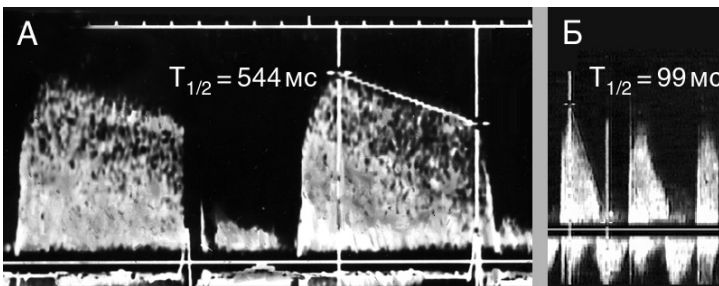


Рисунок 10.15. Аортальная недостаточность, постоянно-волновое исследование у двух больных. **А.** Время полуспада градиента давления ($T_{1/2}$) — 544 мс, что указывает на легкую аортальную недостаточность. **Б.** $T_{1/2}$ — 99 мс, что указывает на тяжелую аортальную недостаточность.

Время полуспада диастолического градиента давления (которое технически измеряется так же, как при митральном стенозе) тем ниже, чем тяжелее аортальная недостаточность, то есть чем больше объем регургитирующей крови (рис. 10.16). Если $T_{1/2}$ аортальной регургитации выше 500 мс, то она почти наверняка легкая, а если ниже 200 мс, то тяжелая. Заметим, что $T_{1/2}$ зависит от податливости аорты и левого желудочка, так что иногда использование этого параметра дает ошибку, например при тяжелом поражении миокарда.

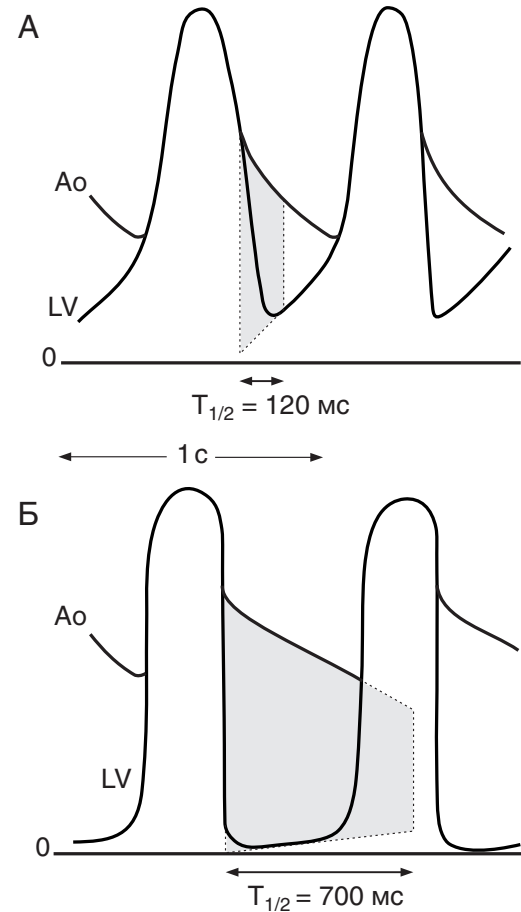


Рисунок 10.16. Кривые давления в аорте (Ao) и в левом желудочке (LV) при тяжелой (А) и легкой (Б) аортальной недостаточности. Заштрихованная область соответствует времени полуспада градиента давления между левым желудочком и аортой ($T_{1/2}$). При тяжелой аортальной недостаточности давление в аорте в диастолу падает очень быстро, в левом желудочке так же быстро возрастает, поэтому происходит стремительное снижение градиента давления между желудочком и аортой. $T_{1/2}$ в примере А — 120 мс. При легкой аортальной недостаточности $T_{1/2}$ существенно больше: в примере Б оно составляет 700 мс. Teague SM. Doppler echocardiographic evaluation of aortic regurgitation, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics* 8(2), 1990.

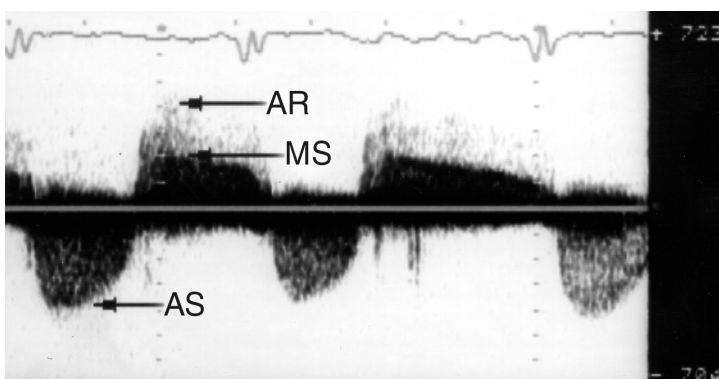


Рисунок 10.17. Одновременная запись спектров аортальной недостаточности, аортального стеноза и митрального стеноза в постоянно-волновом режиме из апикального доступа. Аортальная регургитация имеет большую скорость и начинается раньше — сразу после закрытия аортального клапана, тогда как трансмитральному кровотоку предшествует период изоволюмического расслабления левого желудочка. AR — аортальная регургитация, AS — аортальный стеноз, MS — митральный стеноз.

Иногда при сочетании аортальной недостаточности и митрального стеноза могут возникнуть трудности в различении их спектров. Струя аортальной регургитации отличается тем, что появляется в самом начале диастолы (когда митральный клапан еще закрыт), начальная скорость ее — около 4 м/с. Появлению стенотической струи при митральном стенозе предшествует период изоволюмического расслабления левого желудочка, а начальная скорость ее — около 2 м/с (рис. 10.17). На правильность оценки тяжести аортальной недостаточности по времени полуспада градиента давления между левым желудочком и аортой наличие митрального стеноза не влияет.

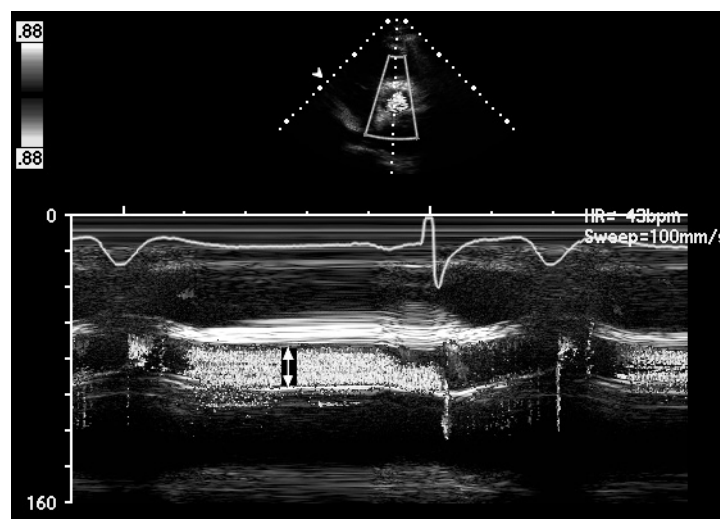


Рисунок 10.19. (В цвете — см. с. 324.) Измерение перешейка аортальной регургитации (стрелки), цветное М-модальное исследование, луч проходит через створки аортального клапана. Перешеек измеряют там, где струя самая узкая. Показано, что при перешейке 6 мм и более аортальная недостаточность почти всегда тяжелая, а при перешейке 4 мм и менее — легкая. Здесь он равен 9 мм.

Как уже было сказано, при цветном доплеровском исследовании надо ориентироваться не на глубину проникновения струи в левый желудочек, а на ширину струи в выносящем тракте левого желудочка и на перешеек регургитации. Измерение ширины струи в выносящем тракте левого желудочка приведено на рис. 10.18, перешейка регургитации — на рис. 10.19. Ширину струи измеряют в выносящем тракте левого желудочка в пределах 1 см от аортального клапана по парастернальной длинной оси левого желудочка.

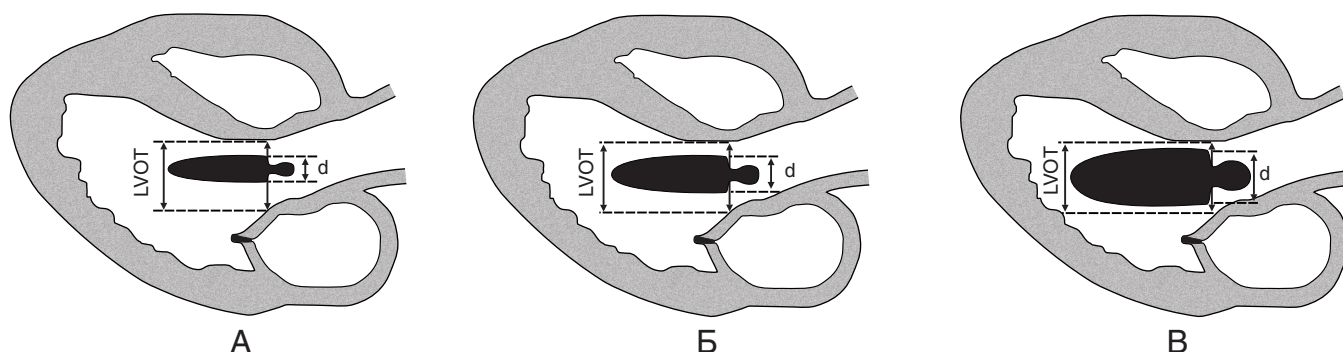


Рисунок 10.18. Измерение ширины струи аортальной регургитации (d) и ее отношения к диаметру выносящего тракта левого желудочка (LVOT). Измерения проводят по парастернальной длинной оси левого желудочка в пределах 1 см от клапана. Если ширина струи составляет 65% и более от диаметра выно-

сящего тракта левого желудочка, то это признак тяжелой аортальной недостаточности (B), а если 25% и менее, то легкой (A); промежуточные значения соответствуют умеренной аортальной недостаточности (B).

Если ширина струи составляет 65% и более от диаметра выносящего тракта левого желудочка, то это признак тяжелой аортальной недостаточности, а если 25% и менее, то легкой; промежуточные значения соответствуют умеренной аортальной недостаточности. При эксцентрическом направлении струи, а также когда струй несколько, могут возникнуть трудности в измерениях. Вообще, как и в случае митральной недостаточности, имеется тенденция недооценивать аортальную недостаточность при эксцентрическом направлении струи.

Перешеек аортальной регургитации измеряют там, где струя самая узкая (на уровне створок), — не в проксимальной зоне (над клапаном) и не в выносящем тракте левого желудочка (струя в нем сразу расходится в стороны). Показано, что при перешейке 6 мм и более аортальная недостаточность почти всегда тяжелая, а при перешейке 4 мм и менее — легкая.

Если ретроградный (направленный к датчику, установленному в яремной ямке) диастолический кровоток в нисходящей аорте не выявляется, то можно утверждать, что гемодинамически значимой аортальной недостаточности нет. Если же ретроградный кровоток обнаружен (рис. 10.20, А), то можно сопоставить его объем с объемом антероградного

кровотока — их отношение соответствует фракции регургитирующего объема, рассчитываемой с помощью чреспищеводной ЭхоКГ. Так, если интегралы линейной скорости антероградного и ретроградного кровотока в нисходящей аорте близки по значению, то почти наверняка аортальная недостаточность тяжелая. Кроме того, объем регургитации можно измерить по разности систолического кровотока в выносящем тракте левого желудочка (повышенного) и в легочной артерии (нормального). Ретроградный кровоток в брюшной аорте почти всегда указывает на тяжелую аортальную недостаточность (рис. 10.20, Б).

При чреспищеводной ЭхоКГ можно с большой точностью рассчитать фракцию регургитирующего объема при аортальной недостаточности — для этого нужно измерить интегралы линейной скорости в нисходящей аорте в импульсном доплеровском режиме и там же — диаметр аорты в систолу и в диастолу (рис. 10.21).

Определение этиологии аортальной недостаточности

Любой патологический процесс, затрагивающий аортальный клапан, может вызвать аортальную недостаточность. Самая частая ее причина — *дегенерация створок аортального клапана* при артериальной гипертонии и в пожилом возрасте. Обызвествление и утолщение створок в наибольшей степени выражены на границе комиссур с аортальным кольцом. Часто у таких больных имеется и обызвествление митрального кольца. Иногда одна створка аортального клапана теряет свою подвижность, что хорошо заметно на фоне движения остальных, в таких случаях гемодинамически значимого стеноза обычно не возникает, и аортальная недостаточность при этом тоже невелика.

Аортальная недостаточность может быть вызвана *ревматизмом*. Края створок утолщаются по всей длине, аортальное кольцо не вовлекается в патологический процесс, его размеры остаются нормальными. Как правило, при ревматизме обнаруживается легкая аортальная недостаточность, но она может быть и умеренной, и даже тяжелой.

Двустворчатый нестенозированный аортальный клапан — еще одна нередкая причина аортальной недостаточности. Вопрос об эхокардиографическом распознавании двустворчатого аортального клапана рассмотрен выше (см. раздел «Определение этиологии аортального стеноза»). Аортальная недостаточность при двустворчатом аортальном клапане, не пораженном инфекционным эндокардитом, обычно легкая.

Инфекционный эндокардит — ведущая причина тяжелой аортальной недостаточности. При классическом варианте инфекционного эндокардита обнаруживаются вегетации — плотные, пролабирующие в левый желудочек (рис. 10.29, 17.18). Однако в 25% случаев клинически подтвержденного

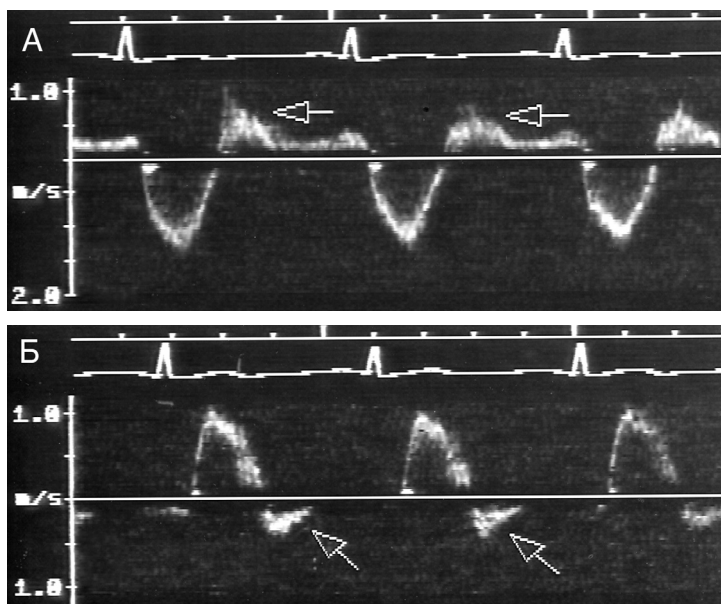


Рисунок 10.20. Ретроградный диастолический кровоток (отмечен стрелками) в нисходящей (А) и брюшной аорте (Б). При исследовании нисходящей аорты антероградный кровоток направлен от датчика (под изолинией), ретроградный — к датчику (над изолинией), при исследовании брюшной аорты — наоборот. Ретроградный кровоток в брюшной аорте указывает на тяжелую аортальную недостаточность.

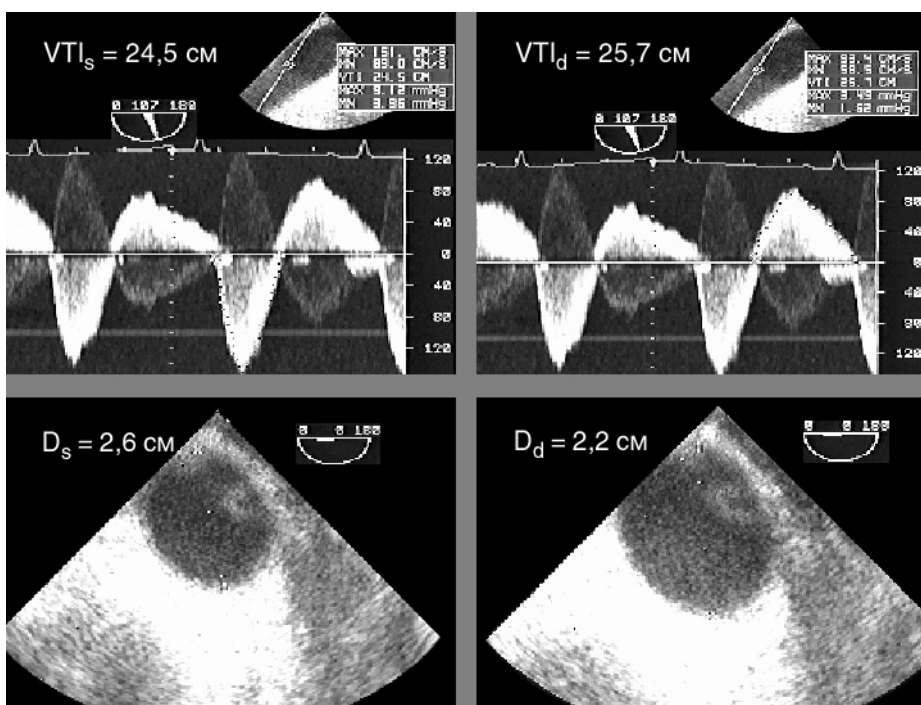


Рисунок 10.21. Расчет фракции регургитирующего объема при аортальной недостаточности, чреспищеводное импульсное доплеровское и двумерное исследование. Вверху — продольное сечение нисходящей аорты, внизу — поперечное (на том уровне, где стоит контрольный объем). Слева вверху — расчет интеграла линейной скорости систолического кровотока (от датчика, VTI_s), справа вверху — диастолического (к датчику, VTI_d). Диаметр аорты в систолу (D_s) равен 2,6 см, в диастолу (D_d) — 2,2 см. Заметим, что VTI_d даже превышает VTI_s , что было бы невозможно, если бы D_s не был больше D_d . Объем систолического кровотока равен $VTI_s \cdot \pi D_s^2 / 4 \approx 130$ мл, диастолического — $VTI_d \cdot \pi D_d^2 / 4 \approx 98$ мл. Таким образом, фракция регургитирующего объема (отношение объема диастолического кровотока к систолическому) составляет $98/130 \approx 0,75$, или 75%, — это очень тяжелая аортальная недостаточность: три четверти ударного объема возвращается в диастолу в левый желудочек.

инфекционного эндокардита вегетаций при ЭхоКГ увидеть не удастся. Мешают диагностике предшествующие инфекционному эндокардиту структурные изменения клапана, которые делают его мишенью для инфекции. *Абсцесс корня аорты* — серьезное осложнение инфекционного эндокардита. При абсцессе корня аорты в области синусов Вальсальвы появляется эхо-негативное пространство, это полость абсцесса (рис. 10.22, 17.25).

Аневризмы синусов Вальсальвы (гл. 15) могут быть врожденными или приобретенными (после инфекционного эндокардита), при ЭхоКГ они проявляются несимметричным расширением корня аорты, систолическим выпячиванием расширенного синуса. При разорвавшейся аневризме синуса Вальсальвы доплеровское исследование может выявить и аортальную недостаточность, и внутрисердечный сброс крови.

Аортальная недостаточность часто присоединяется к *врожденному субаортальному стенозу*, она возникает из-за длительного воздействия на аортальный клапан стенотической струи (рис. 10.8).

Аортальная недостаточность может появиться в результате *пролапса аортального клапана* (рис. 10.23). Пролапс аортального клапана бывает изолированным (в том числе с миксоматозной дегенерацией створок), может сочетаться с расширением корня аорты, а может быть результатом хирургических вмешательств на аортальном клапане.

Аортальная недостаточность, в том числе тяжелая, может

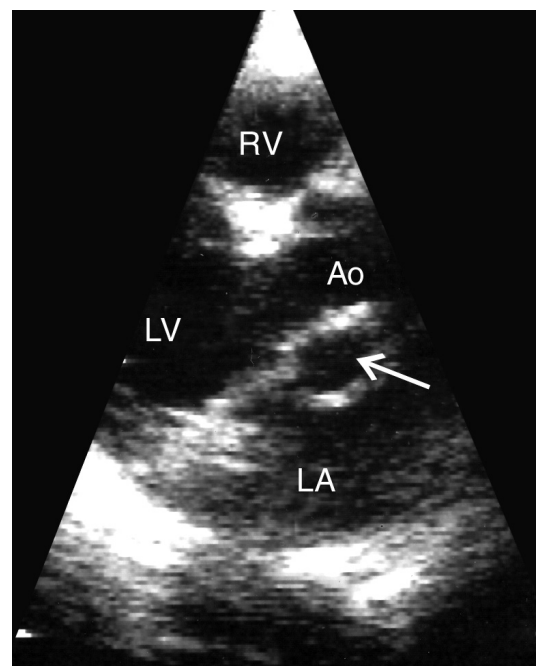


Рисунок 10.22. Абсцесс корня аорты, парастернальная длинная ось левого желудочка. Стрелкой отмечена полость абсцесса. Абсцесс корня аорты — осложнение инфекционного эндокардита и самая частая причина аневризм синусов Вальсальвы. Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

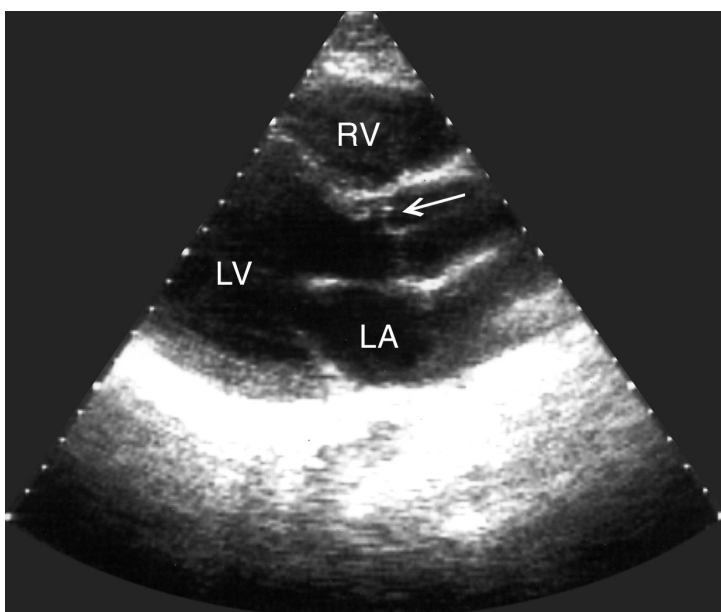


Рисунок 10.23. Проплапс аортального клапана, парастеральная длинная ось левого желудочка, диастола. Правая коронарная створка аортального клапана (стрелка) пролабирует в левый желудочек. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

быть вызвана не только поражением створок, но и *расширением корня аорты*, ведущим к нарушению их смыкания. Причины — медионекроз аорты, идиопатическое расширение аорты, тяжелая артериальная гипертензия, проксимальное расслаивание аорты. Медионекроз восходящей аорты приводит к так называемой *аортоаннулярной эктазии* (рис. 10.24) — она может быть единственным проявлением синдрома Марфана. При сифилисе и анкилозирующем спондилите из-за инфильтрации и рубцевания медики возможны аневризма восходящей аорты и тяжелая аортальная недостаточность. Поражение интимы при сифилитическом аортите ведет к стенозу устьев коронарных артерий и ишемии миокарда. Редкая причина аортальной недостаточности — ревматоидные узелки на створках при ревматоидном артрите.

При *расслаивающей аневризме аорты* трансторакальная ЭхоКГ иногда выявляет отслойку интимы (рис. 10.25, 10.26), но для диагностики этой патологии существенно большую ценность имеет чреспищеводное исследование (гл. 17). Патология брюшной аорты хорошо диагностируется при абдоминальном ультразвуковом исследовании (рис. 2.23, 10.27).

Показания к хирургическому лечению

Вопрос о необходимости операции при аортальной недостаточности решить столь же непросто, что и при митральной. Надо иметь в виду следующее.

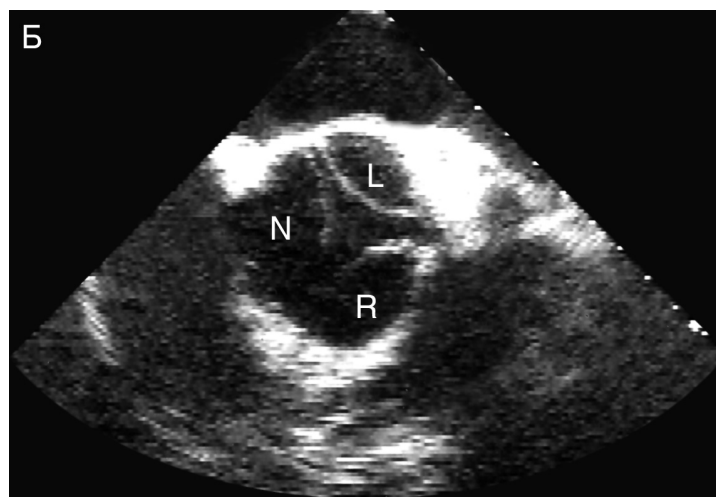
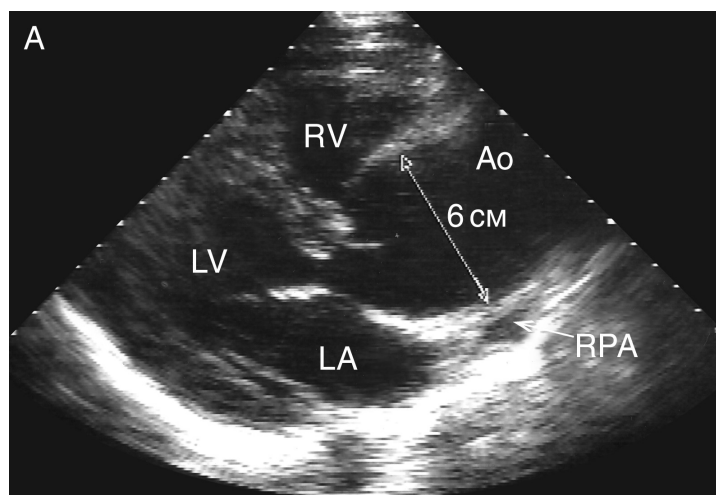


Рисунок 10.24. Аортоаннулярная эктазия. При трансторакальном исследовании (А) видно выраженное расширение корня аорты и восходящей аорты. Диаметр аорты достигает 6 см, она сдавливает правую легочную артерию. При чреспищеводной ЭхоКГ (Б) обнаруживаются неизмененный аортальный клапан, нормальные размеры дуги и нисходящей аорты. Несмыкание створок аортального клапана привело у этого больного к тяжелой аортальной недостаточности. Ao — восходящая аорта, L — левая коронарная створка аортального клапана, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, N — некоронарная створка аортального клапана, R — правая коронарная створка аортального клапана, RPA — правая легочная артерия, RV — правый желудочек.

1. Хроническая тяжелая аортальная недостаточность ведет к постепенному снижению сократимости левого желудочка из-за его объемной перегрузки.

2. После устранения аортальной недостаточности (в отличие от митральной) обычно происходит заметное повышение сократимости левого желудочка.

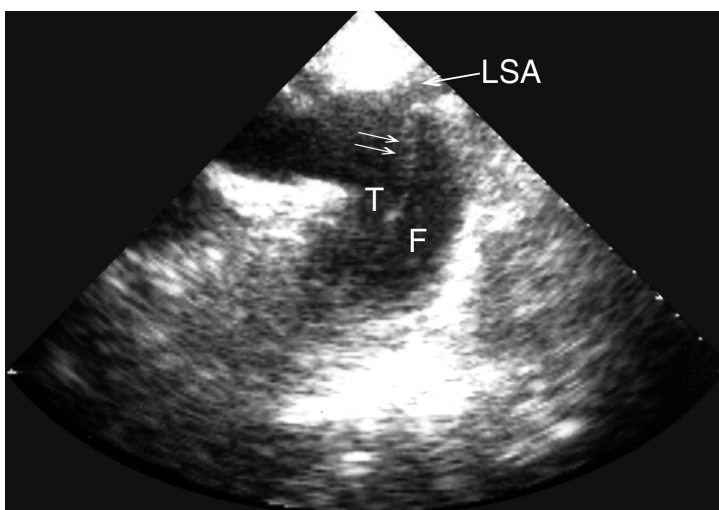


Рисунок 10.25. Расслаивающая аневризма аорты, супрастернальная длинная ось дуги аорты. Расслаивание произошло дистальнее левой подключичной артерии. Основным методом для диагностики расслаивающей аневризмы аорты (особенно нисходящей аорты) — чреспищеводная ЭхоКГ, но иногда диагноз можно поставить и при трансторакальном исследовании — с повышением разрешающей способности современных эхокардиографов такое стало случаться все чаще. F — ложный канал, LSA — левая подключичная артерия, T — истинный канал, двумя стрелками указана отслоившаяся интима.

3. В отсутствие жалоб при нормальной фракции выброса левого желудочка можно ограничиться медикаментозной терапией и наблюдением, прогноз у таких больных благоприятный.

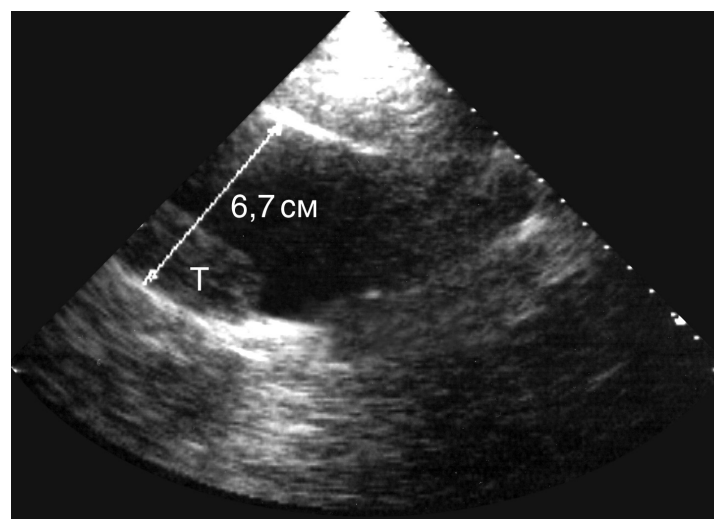


Рисунок 10.27. Аневризма брюшной аорты (диаметр 6,7 см), исследование из субкостального доступа. В аневризме — пристеночный тромб (Т).

Основное средство лечения таких больных — дигидропиридиновые антагонисты кальция (например, нифедипин). Цель терапии — снизить посленагрузку левого желудочка, чтобы замедлить его расширение и отсрочить необходимость протезирования клапана.

4. При небольшом и умеренном снижении сократимости левого желудочка (независимо от жалоб) протезирование аортального клапана повышает выживаемость больных с тяжелой аортальной недостаточностью.

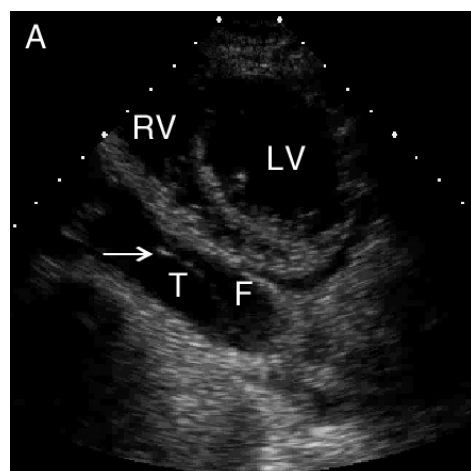
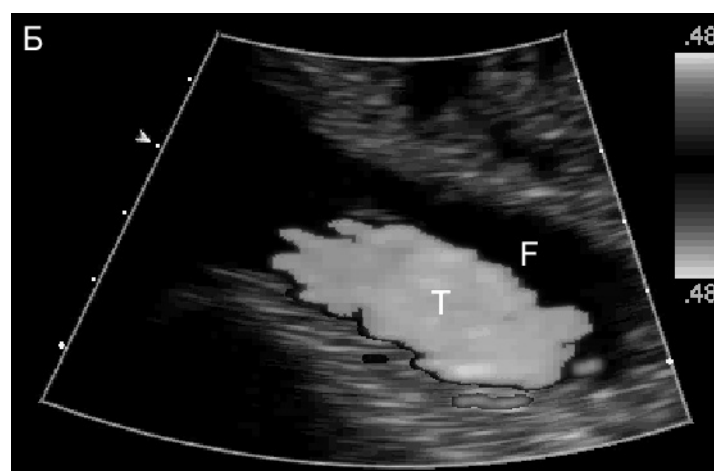


Рисунок 10.26. (В цвете — см. с. 324.) Расслаивающая аневризма аорты, трансторакальное исследование по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана. **А.** В нисходящей аорте видна отслоившаяся интима (стрелка), разделяющая



просвет аорты на истинный (Т) и ложный (F) каналы. **Б.** Определить, где какой канал, можно с помощью цветного доплеровского исследования. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

5. Резкое снижение сократимости левого желудочка и сердечная недостаточность III и IV функционального класса существенно повышают риск послеоперационной сердечной недостаточности и смерти.

В целом, протезирование аортального клапана показано всем больным с тяжелой аортальной недостаточностью, у которых есть жалобы, независимо от сократимости левого желудочка. Если жалоб нет, но есть систолическая дисфункция левого желудочка, то, скорее всего, операция потребует уже через 6 месяцев. Если же и жалоб нет, и переносимость физической нагрузки нормальная, и сократимость левого желудочка не нарушена, то достаточно назначить медикаментозную терапию и периодически повторять ЭхоКГ, следя за фракцией выброса левого желудочка, его объемами и размерами. Обычно больные с аортальной недостаточностью хорошо переносят физическую нагрузку, так как при увеличении ЧСС диастола становится короче и аортальная регургитация уменьшается. Невозможность достичь потребления кислорода (при нагрузке на тредмиле), равного 8 метаболическим эквивалентам (около 28 мл/мин/кг), и снижение сократимости левого желудочка свидетельствуют о начинающейся декомпенсации порока.

Считается также, что протезирование аортального клапана показано при фракции регургитирующего объема (рис. 10.21) выше 60%. Увеличение индекса конечно-диастолического объема левого желудочка более чем до 150 мл/м² и конечно-систолического более чем до 60 мл/м² (а конечно-систолического размера до 45 мм) сопровождается резким увеличением больничной летальности после протезирования аортального клапана, так что доводить расширение левого желудочка до этой степени не следует. Единого мнения по поводу того, когда направлять больных на протезирование аортального клапана, однако, нет: согласно недавно опубликованным данным (*J Am Coll Cardiol* 41:1316, 2003), делать это надо лишь после того, как появятся жалобы.

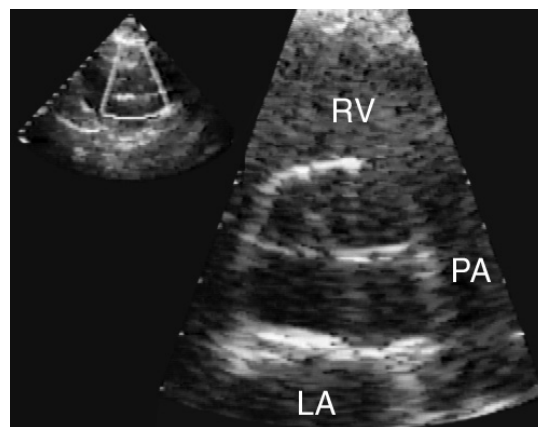


Рисунок 10.28. Четырехстворчатый аортальный клапан, подозрение на вегетации, парастеральная короткая ось аортального клапана. LA — левое предсердие, PA — легочный ствол, RV — правый желудочек.

Случаи из практики

Четырехстворчатый аортальный клапан, инфекционный эндокардит

Материал предоставила д-р Darla B. Hess, Колумбия, США

Больная 31 года обратилась к врачу с симптомами инфекции мочевых путей. Вскоре после начала лечения появились ознобы, интермиттирующая лихорадка, сильная слабость. При трансторакальной ЭхоКГ (рис. 10.28) обнаружена аортальная недостаточность, заподозрены врожденные изменения аортального клапана, вегетации на створках. При чреспищеводной ЭхоКГ выявлены тяжелая аортальная недостаточность, четырехстворчатый аортальный клапан, вегетации (рис. 10.29). На основании клинической картины, бактериемии и данных ЭхоКГ диагностирован инфекционный эндокардит.



Рисунок 10.29. Четырехстворчатый аортальный клапан, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. Стрелками обозначены вегетации. **А.** Диастола. **Б.** Начало систо-

толы. **В.** Середина систолы. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

Папиллярная фиброэластома правого синуса Вальсальвы

Материал предоставил д-р Christoph Rieckmann, Людвигсбург, Германия

Папиллярная фиброэластома — доброкачественная опухоль, на ее долю приходится 7—8% первичных опухолей сердца, ЭхоКГ — самый надежный способ ее выявления. В данном случае, как это часто бывает, она обнаружена случайно в ходе обследования 56-летней женщины, очень внимательной к

своему здоровью. Над правой коронарной створкой найдено подвижное образование (рис. 10.30). Наличие даже бессимптомной фиброэластомы сопряжено с риском эмболии коронарных, церебральных и периферических артерий, поэтому таким больным показано иссечение опухоли, что и было сделано в данном случае (рис. 10.31). Операция прошла без осложнений, в течение двух лет после нее рецидива опухоли не произошло.

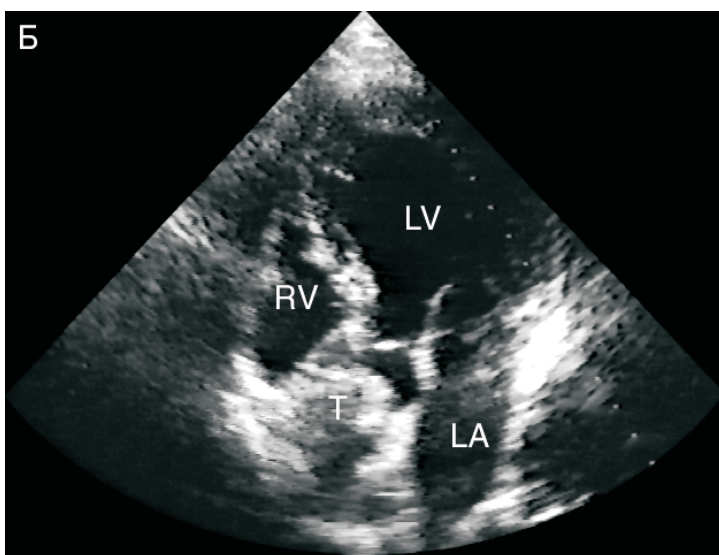
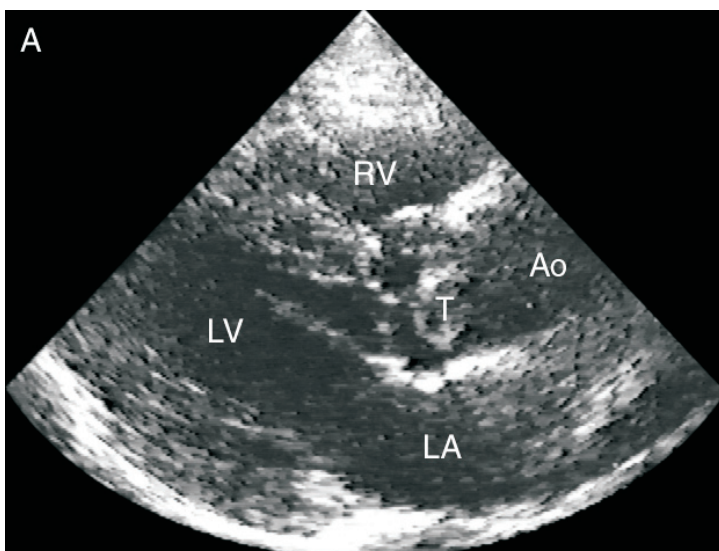


Рисунок 10.30. Папиллярная фиброэластома, парастеральная длинная ось левого желудочка (А) и апикальная пятикамерная позиция (Б). В просвете аорты — опухоль. Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек, Т — опухоль.



Рисунок 10.31. Папиллярная фиброэластома, микропрепарат, окраска по ван Гизону. Видны многочисленные сосочковые выросты, состоящие из коллагена, окруженного эластическими волокнами, и покрытые эндотелием. Стрелками отмечена ножка опухоли.

Пролапс отслоившейся интимы аорты в левый желудочек

Материал предоставили д-ра Leo H. B. Vaur и E. E. van der Wall, Лейден, Нидерланды

Мужчина 65 лет госпитализирован с жалобами на острую боль в груди, АД при поступлении 125/80 мм рт. ст., выслушивался слабый шум аортальной недостаточности. На основании жалоб и наличия на ЭКГ депрессии сегмента ST в правых грудных отведениях был поставлен диагноз инфаркта миокарда и проведен тромболитический стрептокиназой. При коронарной ангиографии найдена лишь неровность контуров правой коронарной артерии, гемодинамически значимых стенозов не выявлено. При трансторакальной ЭхоКГ обнаружен обширный участок интимы аорты, пролабирующий в диастолу в левый желудочек (рис. 10.32). При чреспищеводной ЭхоКГ эта находка подтвердилась, удалось увидеть место начала расслаивания аорты — сразу над клапаном, расслаивание произошло по всей окружности восходя-

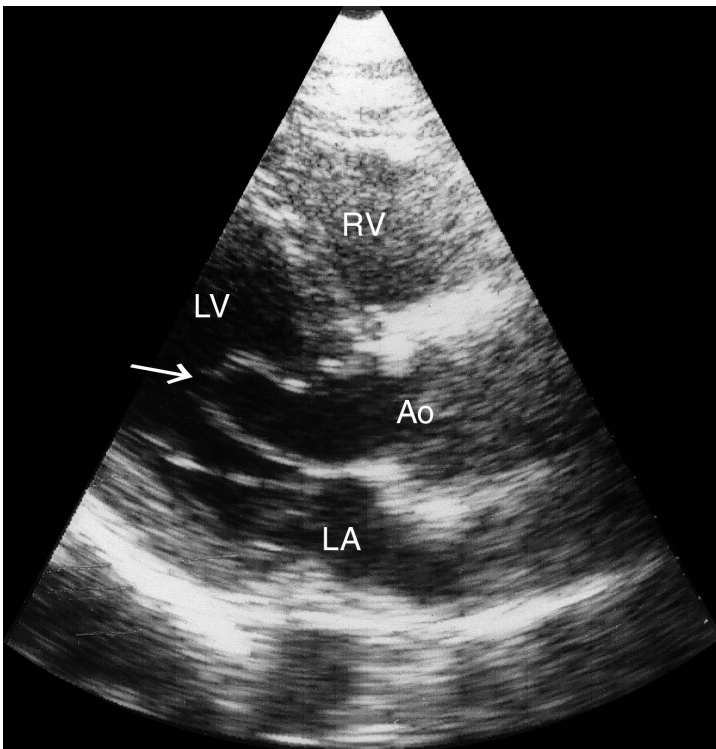


Рисунок 10.32. Расслаивающая аневризма аорты с пролабированием отслоившейся интимы (стрелка) в левый желудочек, парастернальная длинная ось левого желудочка. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

шей аорты (рис. 10.33). Состояние больного быстро ухудшалось, и он умер еще до начала операции.

Аортальная недостаточность при расслаивающей аневризме аорты чаще всего вызвана деформацией корня аорты и расхождением комиссур аортального клапана, пролапс интимы в левый желудочек встречается существенно реже. В данном случае расслаивание аорты усугубилось введением тромболитика по поводу неверно поставленного диагноза инфаркта миокарда.

Опухолевидная атеросклеротическая бляшка в восходящей аорте

Материал предоставил д-р James A. Trippli, Индианаполис, США. Женщина 43 лет обратилась к врачу с жалобами на острую боль в левой ноге. Ей провели МРТ позвоночника, КТ и электромиографию, но неврологической патологии не выявили. Боль все усиливалась, и больная была направлена на ангиографию, при которой нашли окклюзию левой подключичной артерии. Прокходимость артерии была восстановлена с помощью атерэктомии, в ее ходе обнаружилось, что окклюзия вызвана тромбом.

Чтобы найти источник тромбоэмболии, проведена чреспищеводная ЭхоКГ, единственной патологической находкой при которой оказалось большое опухолевидное образование на узкой ножке в восходящей аорте — посередине между аортальным клапаном и устьем правой подключичной артерии. С диагнозом сосудистой опухоли, осложненной тромбозом, больная направлена на операцию.

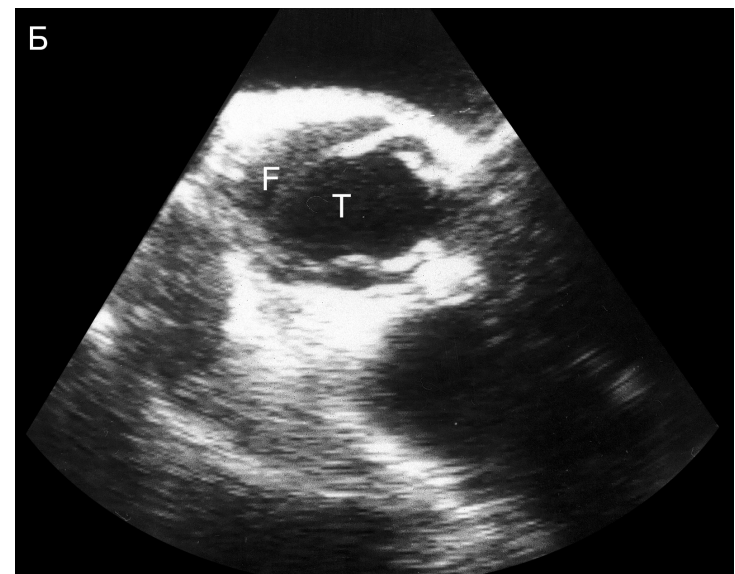
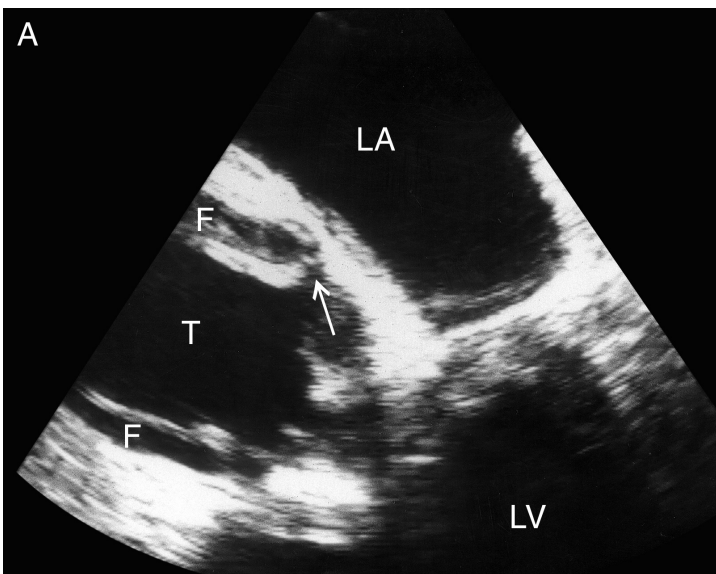


Рисунок 10.33. Расслаивающая аневризма аорты, чреспищеводное исследование. **А.** Длинная ось корня аорты: четко видно начало расслаивания (стрелка). **Б.** Поперечное сечение вос-

ходящей аорты: расслаивание аорты произошло по всей ее окружности. F — ложный канал аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, T — истинный канал аорты.

Операция проводилась под контролем интраоперационной ЭхоКГ (рис. 10.34): с ее помощью выбрали место разреза аорты (рис. 10.35). Иссекли участок аорты вместе с объемным образованием, которое при гистологическом исследовании оказалось атеросклеротической бляшкой с тромбом (рис. 10.36). Никаких иных проявлений атеросклероза обнаружено не было.

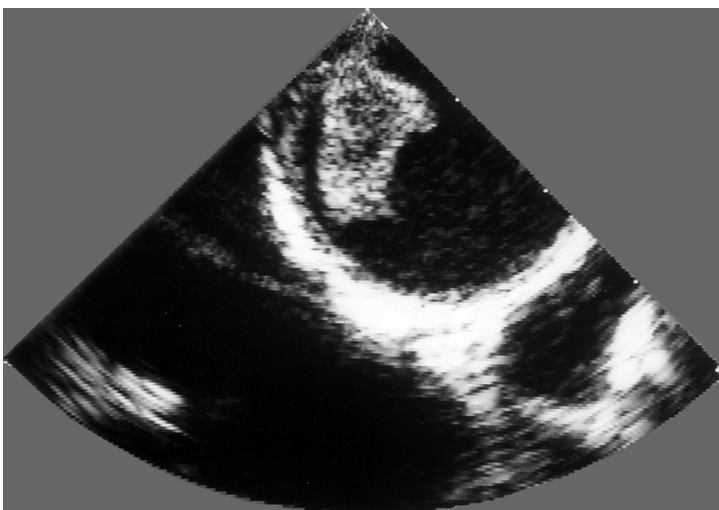


Рисунок 10.34. В просвете аорты — неомогенное опухолевидное образование на узкой ножке длиной около 1,5 см, интраоперационная ЭхоКГ.

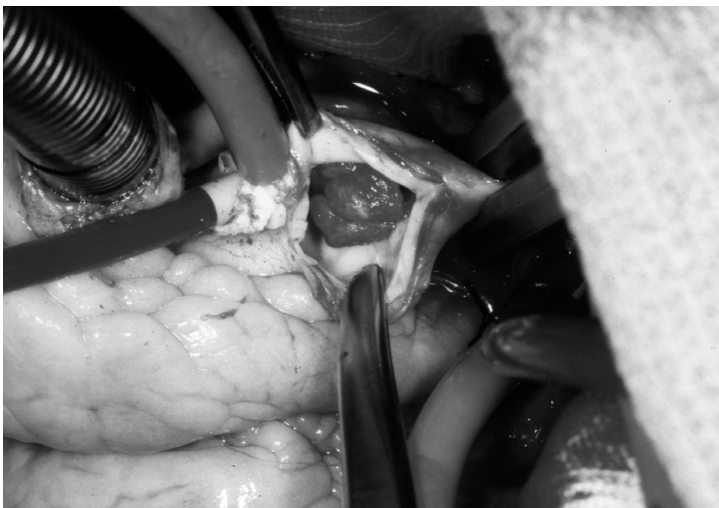


Рисунок 10.35. (В цвете — см. с. 324.) Разрез аорты. В ее просвете — образование с тромбом.

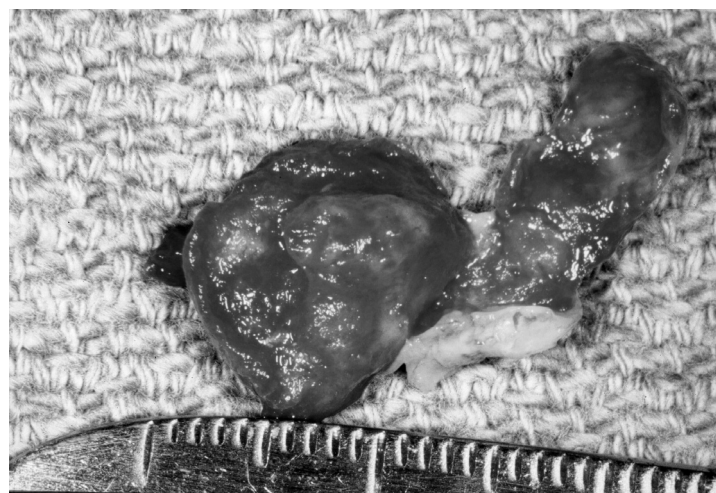


Рисунок 10.36. (В цвете — см. с. 324.) Атеросклеротическая бляшка с тромбом, макропрепарат.

Литература

- Almeida AG, Sargento L, et al. Evaluation of aortic stenosis severity: role of contrast echocardiography in comparison with conventional echocardiography and cardiac catheterization. *Rev Port Cardiol* 21(5):555–72, 2002.
- Aurigemma G, Whitfield S, et al. Color Doppler mapping of aortic regurgitation in aortic stenosis: comparison with angiography. *Cardiology* 81(4–5):251–7, 1992.
- Baumgartner H, Kratzer H, et al. Determination of aortic valve area by Doppler echocardiography using the continuity equation: a critical evaluation. *Cardiology* 77(2):101–11, 1990.
- Baumgartner H, Kratzer H, et al. Quantitation of aortic regurgitation by colour coded cross-sectional Doppler echocardiography. *Eur Heart J* 9(4): 380–7, 1988.
- Bonow RO, Lakatos E, et al. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 84(4):1625–35, 1991.
- Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation: indications for operation. *J Card Surg* 9(2 Suppl):170–3, 1994.
- Bountiokos M, Kertai MD, et al. Safety of dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 12(4):441–6, 2003.
- Burwash IG, Pearlman AS, et al. Flow dependence of measures of aortic stenosis severity during exercise. *J Am Coll Cardiol* 24(5):1342–50, 1994.
- Cheitlin MD. Valvular heart disease: management and intervention. Clinical overview and discussion. *Circulation* 84(3 Suppl):I259–64, 1991.
- Chin ML, Bernstein RF, et al. Aortic valve systolic flutter as a screening test for severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 51(6):981–5, 1983.
- Come PC, Riley MF, et al. Serial assessment of mitral regurgitation by pulsed Doppler echocardiography in patients undergoing balloon aortic valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 14(3):677–82, 1989.
- Corti R, Binggeli C, et al. Predictors of long-term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation; is M-mode echocardiography sufficient? *Eur Heart J* 22(10):866–73, 2001.
- Das P, Chambers J. Dobutamine stress echocardiography in aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 12(4):439–40, 2003.
- Dolan MS, Castello R, et al. Quantitation of aortic regurgitation by Doppler echocardiography: a practical approach. *Am Heart J* 129(5):1014–20, 1995.
- Ekery DL, Davidoff R. Aortic regurgitation: quantitative methods by echocardiography. *Echocardiography* 17(3):293–302, 2000.

- Evangelista A, del Castillo HG, et al. Strategy for optimal aortic regurgitation quantification by Doppler echocardiography: agreement among different methods. *Am Heart J* 139(5):773–81, 2000.
- Faggiano P, Ghizzoni G, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in adults. *Am J Cardiol* 70(2):229–33, 1992.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Flachskampf FA, Weyman AE, et al. Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis. *J Am Coll Cardiol* 16(2):396–404, 1990.
- Gilon D. Three dimensional echocardiography and aortic valve stenosis. *Minerva Cardioangiol* 51(6):641–5, 2003.
- Grayburn PA. Hemodynamic assessment of aortic stenosis. *Am J Med Sci* 303(5):345–54, 1992.
- Handke M, Schafer DM, et al. Quantitative assessment of aortic stenosis by three-dimensional anyplane and three-dimensional volume-rendered echocardiography. *Echocardiography* 19(1):45–53, 2002.
- Ho PP, Pauls GL, et al. Doppler derived aortic valve resistance in aortic stenosis: its hemodynamic validation. *J Heart Valve Dis* 3(3):283–7, 1994.
- Irvine T, Stetten GD, et al. Quantification of aortic regurgitation by real-time 3-dimensional echocardiography in a chronic animal model: computation of aortic regurgitant volume as the difference between left and right ventricular stroke volumes. *J Am Soc Echocardiogr* 14(11):1112–8, 2001.
- Ishii K, Hirota Y, et al. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 78(3):357–61, 1996.
- Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: aortic regurgitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 26(3):232–40, 1992.
- Klein AL, Davison MB, et al. Doppler echocardiographic assessment of aortic regurgitation: uses and limitations. *Cleve Clin J Med* 59(4):359–68, 1992.
- Kodamag M, Koyama S, et al. Diastolic mitral regurgitation in intact mitral valve detected by color Doppler echocardiography in a patient with acute aortic regurgitation. *Korean J Intern Med* 7(1):64–7, 1992.
- Landzberg JS, Pflugfelder PW, et al. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Coll Cardiol* 20(2):408–13, 1992.
- Li X, Jones M, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography for quantification of the difference in left ventricular versus right ventricular stroke volume in a chronic animal model study: Improved results using C-scans for quantifying aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 17(8):870–5, 2004.
- Monin JL, Monchi M, et al. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 37(8):2101–7, 2001.
- Nassimiha D, Aronow WS, et al. Association of coronary risk factors with progression of valvular aortic stenosis in older persons. *Am J Cardiol* 87(11):1313–4, 2001.
- Nassimiha D, Aronow WS, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in patients > or = 60 years of age. *Am J Cardiol* 87(6):807–9, A9, 2001.
- Nishimura RA, Vonk GD, et al. Semiquantitation of aortic regurgitation by different Doppler echocardiographic techniques and comparison with ultrafast computed tomography. *Am Heart J* 124(4):995–1001, 1992.
- Novaro GM, Mishra M, Griffin BP. Incidence and echocardiographic features of congenital unicuspid aortic valve in an adult population. *J Heart Valve Dis* 12(6):674–8, 2003.
- Oh JK, Hatle LK, et al. Characteristic Doppler echocardiographic pattern of mitral inflow velocity in severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 14(7):1712–7, 1989.
- Olsson M, Granstrom L, et al. Aortic valve replacement in octogenarians with aortic stenosis: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 20(7):1512–6, 1992.
- Omran H, Fehske W, et al. Semiquantitation of aortic regurgitation by pulsed Doppler examination of the subclavian artery velocity contour. *J Heart Valve Dis* 2(5):585–94, 1993.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Ozkan M, Ozdemir N, et al. Measurement of aortic valve anatomic regurgitant area using transesophageal echocardiography: implications for the quantitation of aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 15(10 Pt 2):1170–4, 2002.
- Padial LR, Oliver A, et al. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 80(3):306–14, 1997.
- Pearlman AS. Valvular aortic stenosis: role of echocardiography in determining severity and contemporary management. *Am Heart Hosp J* 2(2):119–22, 2004.
- Pellikka PA, Nishimura RA, et al. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 15(5):1012–7, 1990.
- Pflugfelder PW, Landzberg JS, et al. Comparison of cine MR imaging with Doppler echocardiography for the evaluation of aortic regurgitation. *AJR Am J Roentgenol* 152(4):729–35, 1989.
- Reimold SC, Maier SE, et al. Aortic flow velocity patterns in chronic aortic regurgitation: implications for Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 9(5):675–83, 1996.
- Reimold SC, Maier SE, et al. Dynamic nature of the aortic regurgitant orifice area during diastole in patients with chronic aortic regurgitation. *Circulation* 89(5):2085–92, 1994.
- Roger VL, Tajik AJ. Progression of aortic stenosis in adults: new insights provided by Doppler echocardiography. *J Heart Valve Dis* 2(1):114–8, 1993.
- Rokeby R, Sterling LL, et al. Determination of regurgitant fraction in isolated mitral or aortic regurgitation by pulsed Doppler two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 7(6):1273–8, 1986.
- Rosenhek R, Klaar U, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J* 25(3):199–205, 2004.
- Ryan TJ. Estimating severity of aortic regurgitation with Doppler techniques. *J Am Soc Echocardiogr* 1(2):168–9, 1988.
- Sato Y, Kawazoe K, et al. Clinical usefulness of the effective regurgitant orifice area determined by transesophageal echocardiography in patients with eccentric aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 6(6):580–6, 1997.
- Schwammenthal E, Vered Z, et al. Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: predicting outcome as a function of management strategy. *Chest* 119(6):1766–77, 2001.
- Shah PM, Graham BM. Management of aortic stenosis: is cardiac catheterization necessary? *Am J Cardiol* 67(11):1031–2, 1991.
- Shah PM. Doppler assessment of aortic regurgitation. Correlation with hemodynamics and angiography. *Herz* 11(6):318–22, 1986.
- Slordahl SA, Kuecherer HF, et al. Regurgitant volume in aortic regurgitation from a parameter estimation procedure. *J Appl Physiol* 76(3):1378–83, 1994.
- Slordahl SA, Piene H, et al. Pressure half-time in aortic regurgitation: evaluation with Doppler in a cardiovascular hydromechanical simulator and in a computer model. *J Am Soc Echocardiogr* 3(1):46–53, 1990.
- Spain MG, Smith MD, et al. Effect of isometric exercise on mitral and aortic regurgitation as assessed by color Doppler flow imaging. *Am J Cardiol* 65(1):78–83, 1990.
- Stoddard MF, Arce J, et al. Two-dimensional transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis. *Am Heart J* 122(5):1415–22, 1991.
- Stoddard MF, Hammons RT, et al. Doppler transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis. *Am Heart J* 132(2):337–42, 1996.
- Subramanyan R, Srinivasan M, et al. Assessment of severity of aortic stenosis by continuous wave Doppler echocardiography. *Indian Heart J* 42(5):371–4, 1990.

- Sutton DC, Kluger R, et al. Flow reversal in the descending aorta: a guide to intraoperative assessment of aortic regurgitation with transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108(3):576–82, 1994.
- Tarasoutchi F, Grinberg M, et al. Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am Coll Cardiol* 41(8):1316–24, 2003.
- Tardif JC, Miller DS, et al. Effects of variations in flow on aortic valve area in aortic stenosis based on in vivo planimetry of aortic valve area by multiplane transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 76(3):193–8, 1995.
- Teague SM, Heinsimer JA, et al. Quantitation of aortic regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 8:592, 1986.
- Teague SM. Doppler echocardiographic evaluation of aortic regurgitation. *Cardiol Clin* 8(2):249–63, 1990.
- Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients—risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *Congest Heart Fail* 7(4):213, 2001.
- Touche T. Pulsed wave Doppler flow reversal in the descending aorta and the severity of aortic regurgitation. *Circulation* 72:823, 1985.
- Tribouilloy C, Shen WF, et al. Quantitation of aortic valve area in aortic stenosis with multiplane transesophageal echocardiography: comparison with monoplane transesophageal approach. *Am Heart J* 128(3):526–32, 1994.
- Tribouilloy CM, Avierinos JF, et al. Impact of echocardiography on indications for surgery in chronic mitral and aortic regurgitation. *Clin Cardiol* 27(8):442–8, 2004.
- Uwabe K, Kitamura M, et al. Long-term outcome of left ventricular dysfunction after surgery for severe aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 4(5):503–7, 1995.
- Vandenbossche JL, Kramer BL, et al. Two-dimensional echocardiographic evaluation of the size, function and shape of the left ventricle in chronic aortic regurgitation: comparison with radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 4(6):1195–206, 1984.
- Vandenbossche JL, Massie BM, et al. Relation of left ventricular shape to volume and mass in patients with minimally symptomatic chronic aortic regurgitation. *Am Heart J* 116(4):1022–7, 1988.
- Wahi S, Haluska B, et al. Exercise echocardiography predicts development of left ventricular dysfunction in medically and surgically treated patients with asymptomatic severe aortic regurgitation. *Heart* 84(6):606–14, 2000.
- Willems TP, Steyerberg EW, et al. Reproducibility of color Doppler flow quantification of aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 10(9):899–903, 1997.
- Xie GY, Berk MR, et al. A simplified method for determining regurgitant fraction by Doppler echocardiography in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 24(4):1041–5, 1994.
- Yeung AC, Plappert T, et al. Calculation of aortic regurgitation orifice area by Doppler echocardiography: an application of the continuity equation. *Br Heart J* 68(2):236–40, 1992.
- Zarauza J, Ares M, et al. An integrated approach to the quantification of aortic regurgitation by Doppler echocardiography. *Am Heart J* 136(6):1030–41, 1998.

11

Трехстворчатый клапан

Эхокардиографическое изучение трехстворчатого клапана, технически более трудное, чем митрального, позволяет обнаружить как первичные его поражения, так и изменения, вызванные другой патологией сердца. Трехстворчатый клапан находится правее всех остальных клапанов сердца, на уровне края грудины. Чтобы увидеть его из парастернального доступа, необходимо отклонить ультразвуковой луч вправо, не теряя при этом контакта поверхности датчика с передней грудной стенкой. У подавляющего большинства больных клапан можно хорошо рассмотреть из нескольких позиций.

Нормальный трехстворчатый клапан

Трехстворчатый клапан имеет переднюю, перегородочную и заднюю створки (рис. 2.8). Размеры и положение передней створки наиболее постоянны, а перегородочной и задней — изменчивы. Эхокардиографическое распознавание створок основано на определении мест их прикрепления. При М-модальном исследовании обычно удается получить запись движения только передней створки трехстворчатого клапана. В настоящее время М-модальное исследование трехстворчатого клапана почти не используют, хотя оно может служить для определения фазовой структуры сердечного цикла и выявления высокочастотного дрожания передней створки при инфекционном эндокардите. Траектория движения передней створки трехстворчатого клапана, как и митрального, имеет два пика: один — во время раннего диастолического наполнения, второй (меньший) — во время систолы предсердий.

При двумерном исследовании клапан рассматривают из нескольких позиций, это парастернальная длинная ось приносящего тракта правого желудочка, короткая ось аорталь-

ного клапана, апикальная и субкостальная четырехкамерные позиции. Эти же позиции используют и для доплеровского исследования кровотока через клапан. В норме трикуспидальное кольцо расположено несколько ближе к верхушке сердца, чем митральное.

Трикуспидальная недостаточность

В 1914 году Маккензи, один из основоположников современной кардиологии, писал: «Хотя непосредственное поражение трехстворчатого клапана встречается редко, недостаточность его настолько распространена, что клапаны, способные полностью закрываться, заслуживают почтительного к себе отношения». Доплеровские исследования подтвердили правоту Маккензи: оказалось, что у 80% здоровых людей имеется небольшая трикуспидальная регургитация.

Трикуспидальная недостаточность может быть любой тяжести — вплоть до полного отсутствия трехстворчатого клапана. Известны случаи многолетней выживаемости после хирургического удаления трехстворчатого клапана. Эхокардиографически при трикуспидальной недостаточности можно выявить как патологию самого клапана, так и вторичные изменения, к которым относятся: расширение правых отделов сердца, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, систолическая пульсация нижней полой вены (не обязательно сопровождающаяся ее расширением), уменьшение раскрытия клапана легочной артерии. При контрастировании правых отделов сердца может обнаруживаться ретроградное систолическое наполнение нижней полой и печеночных вен.

Чаще всего выраженная трикуспидальная недостаточ-

ность обусловлена вторичными изменениями — *декомпенсацией правого желудочка* при легочной гипертензии, вызванной поражением левого желудочка. Эхокардиографическое исследование трехстворчатого клапана не обнаруживает при этом специфических изменений, в предельных случаях выявляется несмыкание створок клапана в систолу. Расширение трикуспидального кольца более чем до 3,5 см почти всегда сопровождается тяжелой трикуспидальной недостаточностью.

Трикуспидальная регургитация в норме и при патологии выглядит при доплеровском исследовании одинаково, разница лишь в степени ее выраженности. При исследовании в

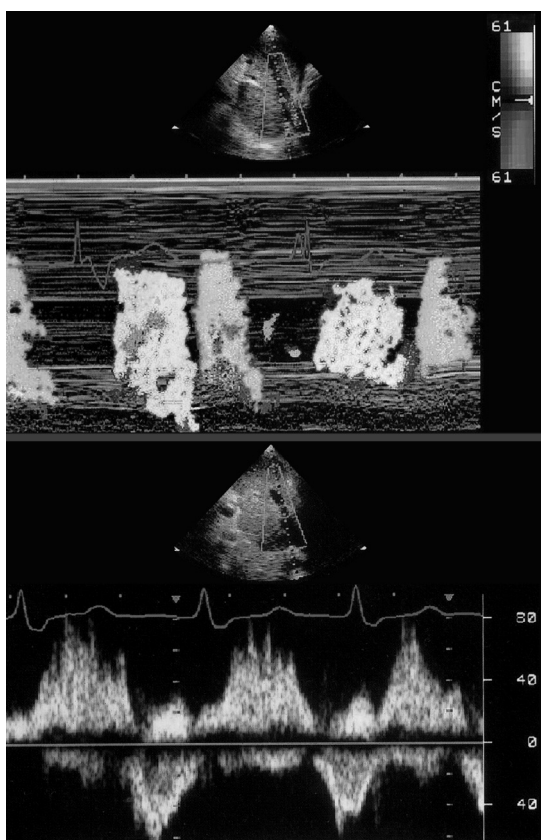


Рисунок 11.1. (В цвете — см. с. 325.) Ретроградный кровоток в средней печеночной вене. Это признак тяжелой трикуспидальной недостаточности. Вверху: цветное М-модальное исследование. Красный цвет — систолический ретроградный кровоток, синий — нормальный диастолический кровоток. Внизу: импульсное доплеровское исследование кровотока в средней печеночной вене. Ретроградный кровоток направлен к датчику (выше изолинии), он сильно зависит от фазы дыхания (увеличивается на вдохе, уменьшается на выдохе). Heinle SK. Quantitation of Valvular Regurgitation, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

импульсном режиме можно обнаружить струю трикуспидальной регургитации, поместив контрольный объем в правое предсердие возле места смыкания створок трехстворчатого клапана. В зависимости от того, насколько выражена трикуспидальная регургитация и как направлена струя, ее можно обнаружить в правом предсердии на разной глубине. В нижней полой вене и печеночных венах иногда обнаруживается ретроградный кровоток — это признак тяжелой трикуспидальной недостаточности (рис. 11.1).

Цветное доплеровское исследование полностью заменяет поиск регургитирующей струи в импульсном режиме. Струя трикуспидальной регургитации может быть направлена по-разному, и потому искать ее нужно в разных позициях: апикальной четырехкамерной, по парастернальной короткой оси аортального клапана и по длинной оси приносящего тракта правого желудочка, а также в субкостальных позициях. Глубина проникновения струи и площадь, которую она занимает, служат критериями для определения тяжести трикуспидальной недостаточности. Как и в случае митральной недостаточности, тяжесть трикуспидальной недостаточности часто преувеличивают при центральном направлении регургитирующей струи и недооценивают — при эксцентрическом (рис. 11.2). Площадь центральной регургитирующей струи в правом предсердии менее 5 см² указыва-

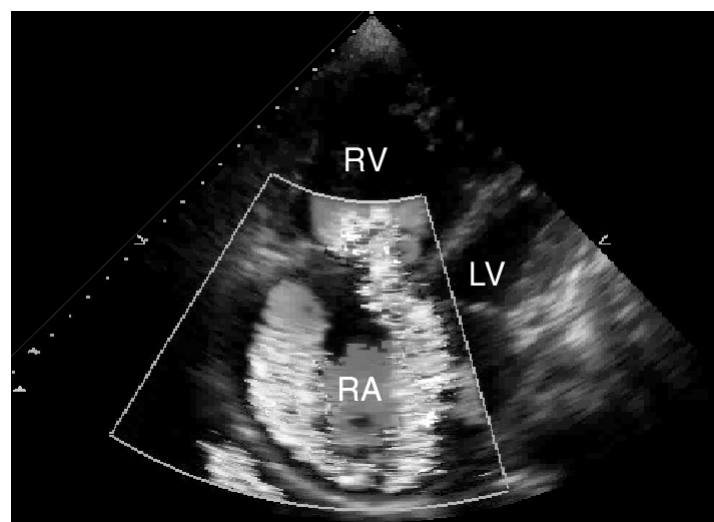


Рисунок 11.2. (В цвете — см. с. 325.) Тяжелая трикуспидальная недостаточность у больной с высокой легочной гипертензией, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Верхушка сердца занята правым желудочком, правые отделы сердца сильно расширены. Струя регургитации направлена эксцентрически, в сторону межпредсердной перегородки, и идет по всей окружности правого предсердия. LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

ет на легкую трикуспидальную недостаточность, 5—10 см² — на умеренную, более 10 см² — на тяжелую.

Получить изображение проксимальной зоны регургитации при трикуспидальной недостаточности сложнее, чем при митральной, так что на практике этот метод не применяют. Перешеек регургитации, напротив, виден хорошо. Если он превышает 0,7 см, это признак тяжелой трикуспидальной недостаточности. Как и при митральной недостаточности, надо обращать внимание на диастолическое наполнение желудочка: скорость раннего диастолического наполнения ниже 1 м/с почти исключает тяжелую трикуспидальную недостаточность.

Иногда при тяжелой трикуспидальной недостаточности и небольшом градиенте давления между правым желудочком и предсердием доплеровский спектр регургитации (в постоянно-волновом режиме) принимает форму буквы V и все более начинает напоминать нормальный ламинарный кровоток в аорте или легочном стволе (рис. 11.3, 11.4). Такого рода *нормализация* кровотока вообще типична для тяжелой недостаточности любого клапана сердца. Плотность доплеровского спектра становится высокой, а скорость кровотока снижается, так как давления в правом предсердии и правом желудочке выравниваются.

С помощью постоянно-волнового исследования измеряют максимальную скорость трикуспидальной регургитации (рис. 11.5). Это измерение — один из самых важных этапов эхокардиографического исследования. По скорости трикуспидальной регургитации можно вычислить систолическое

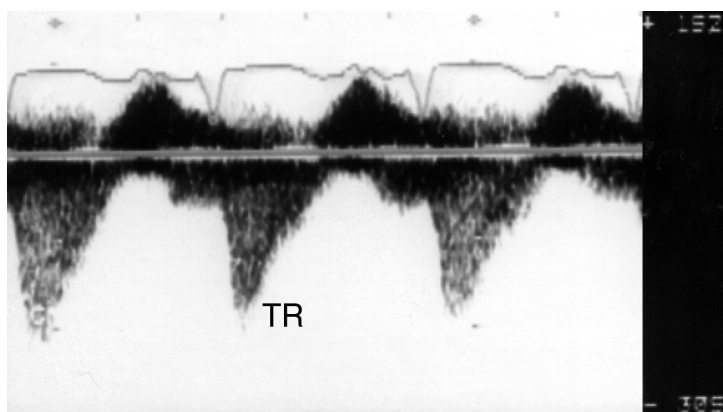


Рисунок 11.3. Тяжелая трикуспидальная недостаточность, постоянно-волновое исследование из апикального доступа. На тяжелую трикуспидальную недостаточность указывают плотность спектра и его форма, имеющая вид буквы V. Максимальная скорость трикуспидальной регургитации (TR) невелика (легочной гипертензии нет) — 2 м/с, что соответствует максимальному транстрикуспидальному градиенту давления 16 мм рт. ст.

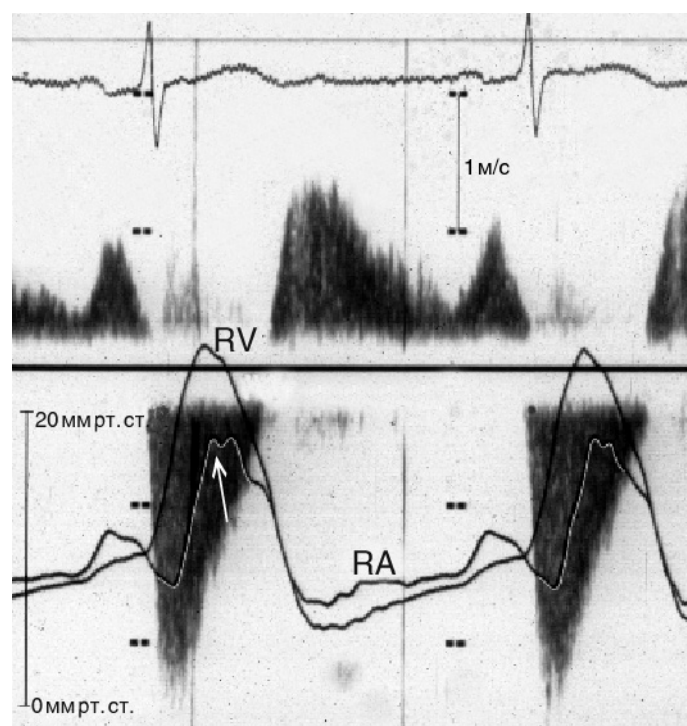


Рисунок 11.4. Транстрикуспидальный кровоток (в постоянно-волновом режиме) и кривые давления в правом желудочке (RV) и правом предсердии (RA) при тяжелой трикуспидальной недостаточности. На кривой давления в правом предсердии заметна выраженная волна V (стрелка), систолическое давление в нем приближается к таковому в правом желудочке. Форма доплеровского спектра трикуспидальной регургитации тоже напоминает букву V, плотность спектра та же, что и у диастолического транстрикуспидального кровотока, все это указывает на тяжелую трикуспидальную недостаточность. Материал предоставил д-р Rick Nishimura, Рочестер, США.

давление в легочной артерии (табл. 11.1). Сумма максимального транстрикуспидального градиента и давления в правом предсердии равна систолическому давлению в легочной артерии (в отсутствие стеноза легочной артерии). Давление в правом предсердии принимают равным 5 мм рт. ст., если нижняя полая вена имеет диаметр менее 18 мм и спадается после глубокого вдоха более чем на 50% (рис. 7.10). Если диаметр нижней полой вены превышает 18 мм, но она спадается после глубокого вдоха более чем на 50%, то давление в правом предсердии принимают равным 10 мм рт. ст. Если же диаметр нижней полой вены превышает 18 мм и она не спадается после глубокого вдоха более чем на 50%, то давление в правом предсердии принимают равным 15 мм рт. ст. В нашей лаборатории очень часто проводится контрастирование правых отделов сердца для усиления доплеровских сигналов (рис. 4.2, 11.5, 16.5), это позволяет измерять давление в легочной артерии почти у всех обследуемых.

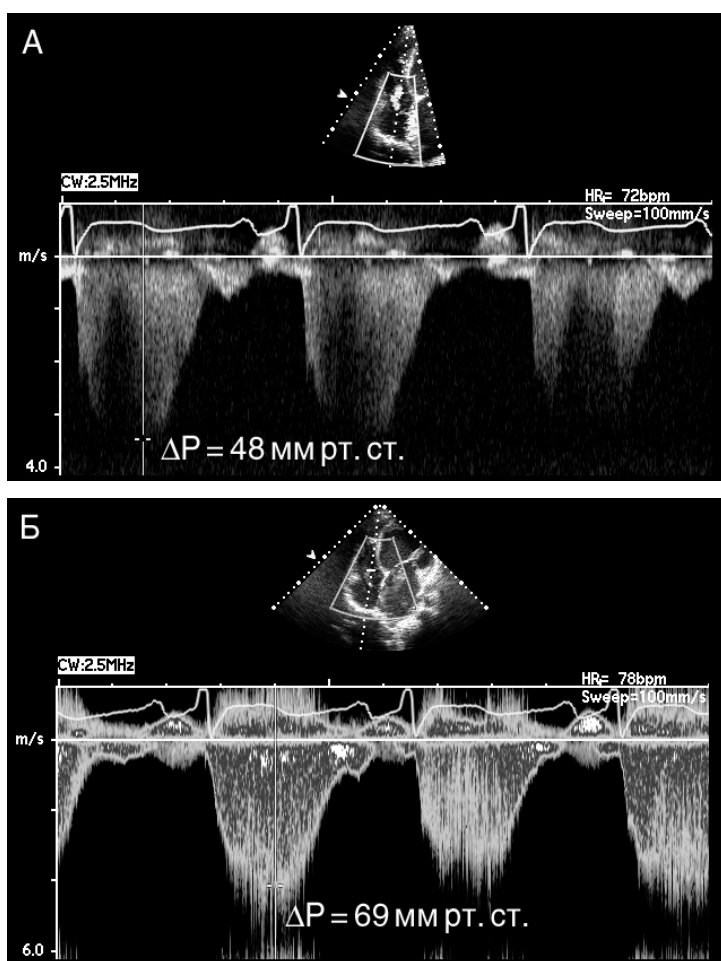


Рисунок 11.5. (В цвете — см. с. 325.) Измерение транстрикуспидального градиента давления до (А) и после (Б) контрастирования правых отделов сердца. Контрастирование правых отделов сердца взболтанным физиологическим раствором позволяет резко усилить доплеровский сигнал и обнаружить более высокие (более соответствующие истинным) значения максимального транстрикуспидального градиента давления. У этой больной с тяжелой митральной недостаточностью была высокая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии составило около 80 мм рт. ст.). ΔP — максимальный транстрикуспидальный градиент давления.

Показания к хирургическому лечению

В отсутствие легочной гипертензии трикуспидальная недостаточность, даже тяжелая, обычно переносится хорошо. Больные могут долгое время жить вообще без трехстворчатого клапана: так, после вальвулоэктомии (при остром инфекционном эндокардите) расширение правого желудочка появляется лишь спустя месяцы или годы. При инфекцион-

Таблица 11.1. Измерение систолического давления в легочной артерии

Позиции и измерения

1. Максимальная скорость и наилучшего качества спектр струи трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме из апикальной четырехкамерной позиции или по парастеральной длинной оси приносящего тракта правого желудочка.
2. Нижняя полая вена по субкостальной длинной оси: оценить ее размер и реакцию на глубокий вдох.
3. При недостаточно четкой записи доплеровского спектра трикуспидальной регургитации усилить его внутривенным введением взболтанного физиологического раствора.

Расчетные параметры

1. Давление в правом предсердии принять равным 5 мм рт. ст., если нижняя полая вена имеет диаметр менее 18 мм и после глубокого вдоха спадается более чем на 50%, равным 10 мм рт. ст., если нижняя полая вена имеет диаметр более 18 мм и после глубокого вдоха спадается более чем на 50%, и равным 15 мм рт. ст., если нижняя полая вена имеет диаметр более 18 мм и после глубокого вдоха спадается менее чем на 50%.
2. Систолическое давление в легочной артерии = Систолическое давление в правом желудочке^а = Максимальный транстрикуспидальный градиент давления + Давление в правом предсердии.

^а В отсутствие стеноза легочной артерии.

ном эндокардите у инъекционных наркоманов рекомендуют полное иссечение клапана с последующей антибиотикотерапией и имплантацией биопротеза лишь через 6—9 месяцев. Поэтому чаще всего реконструктивные операции на трехстворчатом клапане и его протезирование проводят не как самостоятельную операцию, а как этап другого кардиохирургического вмешательства. Считается, что при операциях на митральном и аортальном клапанах реконструктивная операция на трехстворчатом клапане показана при тяжелой, а иногда и умеренной трикуспидальной недостаточности.

При первичном поражении трехстворчатого клапана с тяжелой трикуспидальной недостаточностью (например, при аномалии Эбштейна, карциноидном синдроме) обычно проводят протезирование клапана. Использование механических протезов сопровождается большим риском тромбоза, чем когда они находятся в митральной или аортальной позициях. Кроме того, биопротезы в трикуспидальной позиции долговечнее, поэтому предпочитают именно их.

С появлением колец Карпентье, к которым подшивают собственное трикуспидальное кольцо, стали широко применять этот метод при вторичной трикуспидальной недостаточности. Все большее распространение получает и аннулопластика по Де Вега (без искусственного кольца).

Причины трикуспидальной недостаточности

К числу причин первичной трикуспидальной недостаточности (вызванной патологией самого клапана) относятся: инфекционный эндокардит, травмы, ревматизм, пролапс трехстворчатого клапана с миксоматозной дегенерацией, карциноидный синдром.

Травма и инфекционный эндокардит могут иметь сходные эхокардиографические проявления. Характерны оторванные, молотящие створки трехстворчатого клапана, в систолу пролабирующие в правое предсердие. В случае инфекционного эндокардита оторванные части створок и вегетации имеют большие размеры и яркую эхо-структуру. Иногда массивные вегетации могут приводить к обструкции приносящего тракта правого желудочка. Часто при подозрении на инфекционный эндокардит трехстворчатого клапана, особенно при внутривенном пути заражения, приходится проводить чреспищеводную ЭхоКГ (гл. 17).

Поражение трехстворчатого клапана при *ревматизме* почти никогда не бывает изолированным, обычно оно сопровождается митральным или аортальным пороком сердца. Ревматическое поражение трехстворчатого клапана характеризуется утолщением створок и появлением сигналов повышенной яркости от частично сросшихся комиссур. Даже при незначительном ревматическом поражении трехстворчатого клапана появляется трикуспидальная недостаточность, но она редко всерьез влияет на гемодинамику.

Пролапс трехстворчатого клапана (рис. 11.6) тоже редко бывает изолированным, почти всегда он сопровождается

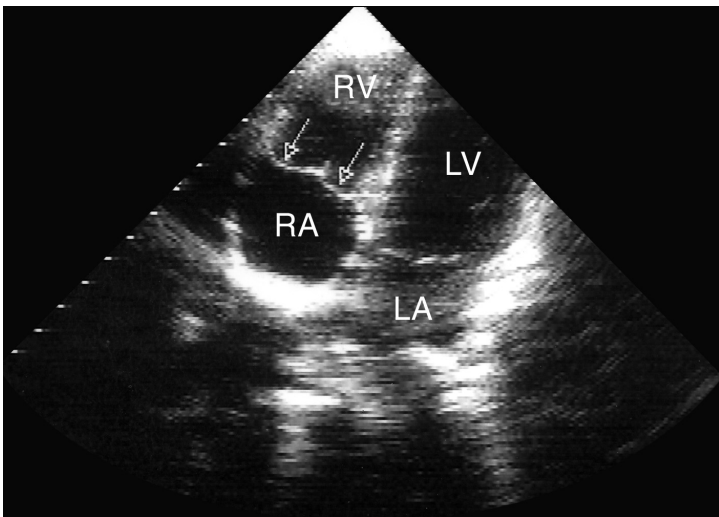


Рисунок 11.6. Пролапс трехстворчатого клапана, апикальная четырехкамерная позиция, систола. Обе створки, которые здесь видны (перегородочная и передняя), пролабируют в правое предсердие (стрелки). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

пролапсом митрального клапана. Пролапс трехстворчатого клапана редко приводит к серьезным клиническим проявлениям.

Карциноидный синдром вызывают метаболически активные опухоли, продуцирующие серотонин и другие вазоактивные вещества. Первичная опухоль чаще всего находится в желудочно-кишечном тракте, но может быть и в бронхах, желчных путях, поджелудочной железе. Серотонин метаболизируется в печени, поэтому поражение сердца при карциноидном синдроме наблюдается только при метастазах опухоли в печень, когда серотонин попадает в кровоток, не подвергаясь печеночному метаболизму. Карциноидный синдром проявляется приливами, поносом, бронхоспазмом. Эндокард правого желудочка чувствителен к длительному воздействию высокой концентрации серотонина. Карциноидный синдром ведет к диффузному фиброзу и укорочению створок трехстворчатого клапана. На далеко зашедших стадиях клапан находится в полуоткрытом состоянии во все фазы сердечного цикла (рис. 11.7). Сочетание тяжелой трикуспидальной недостаточности с приобретенным стенозом и недостаточностью клапана легочной артерии патогномично для карциноидного синдрома. Ведущее проявление этого заболевания — тяжелая трикуспидальная недостаточ-

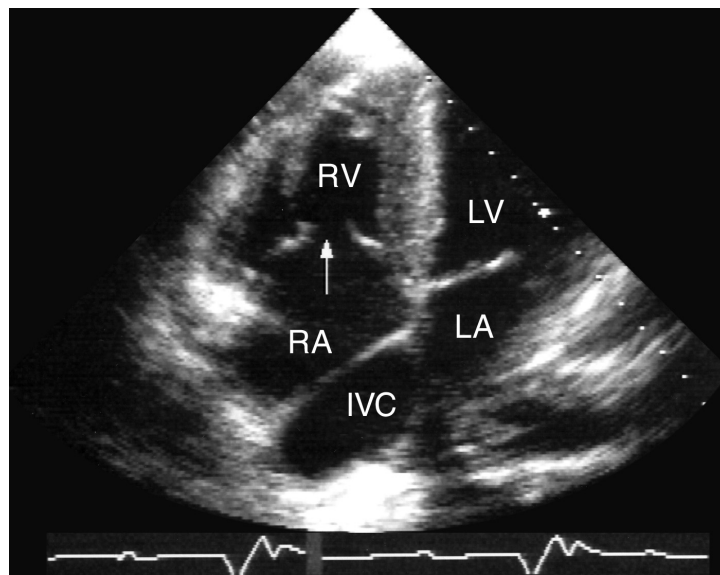


Рисунок 11.7. Трехстворчатый клапан при карциноидном синдроме, апикальная четырехкамерная позиция, систола. Трехстворчатый клапан остается открытым на всем протяжении сердечного цикла (стрелка), то есть почти не функционирует. Расширены правый желудочек, правое предсердие и нижняя полая вена. IVC — нижняя полая вена, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

ность с объемной перегрузкой правого желудочка. Карциноидный синдром обычно быстро прогрессирует и приводит к смерти.

Аномалия Эбштейна проявляется в основном трикуспидальной недостаточностью и сбросом крови справа налево через открытое овальное окно (иногда — парадоксальной эмболией). У 10—15% больных аномалия Эбштейна сочетается с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта, в этих случаях основным клиническим проявлением могут быть тахикардии (нередко обнаруживается сразу несколько дополнительных проводящих путей). ЭхоКГ — главный метод диагностики этого врожденного порока сердца. Лучше всего аномалия Эбштейна распознается при исследовании из апикальной четырехкамерной позиции. Признаком аномалии Эбштейна служит смещение трехстворчатого клапана в сторону верхушки правого желудочка (рис. 11.8, 11.9), атриализация правого желудочка. Функция правого желудочка нарушается из-за уменьшения его размеров, трикуспидальной недостаточности и сброса крови справа налево на уровне предсердий. Наличие ткани правого желудочка в нижней части правого предсердия приводит к тому, что эта часть предсердия сокращается в систолу. В результате происходит нарушение нормального наполнения правого желудочка.

Допплеровские исследования при аномалии Эбштейна помогают не только установить тяжесть трикуспидальной недостаточности, но и определить место, в котором начина-

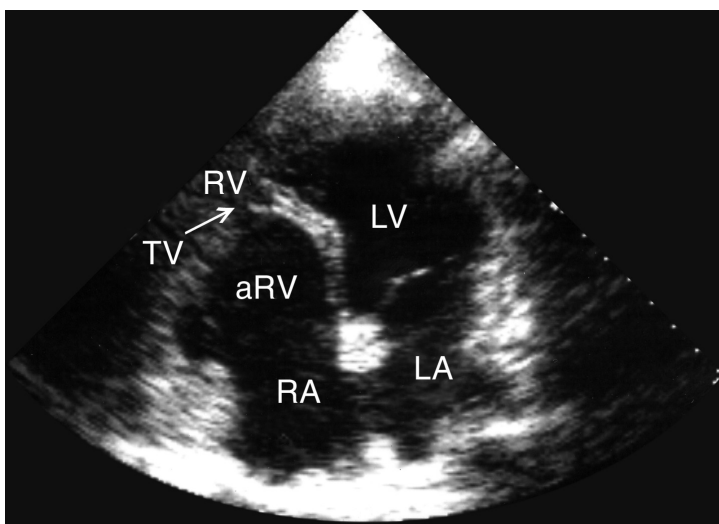


Рисунок 11.8. Аномалия Эбштейна, апикальная четырехкамерная позиция. Смещение трехстворчатого клапана в сторону верхушки правого желудочка, атриализация части правого желудочка. aRV — атриализованная часть правого желудочка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, TV — трехстворчатый клапан.

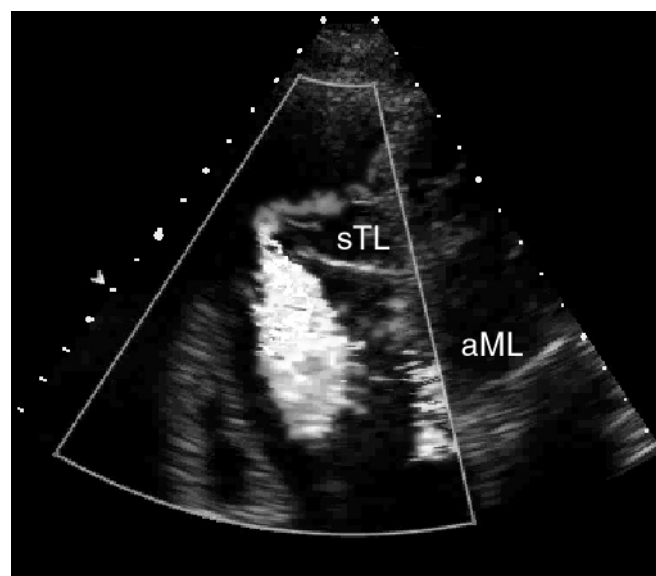


Рисунок 11.9. (В цвете — см. с. 326.) Аномалия Эбштейна, трикуспидальная регургитация (выраженность — от легкой до умеренной), апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Четко видно, насколько ниже (ближе к датчику) располагается место смыкания створок трехстворчатого клапана, чем митрального. aML — передняя створка митрального клапана, sTL — перегородочная створка трехстворчатого клапана.

ется струя регургитации, — глубоко в правом желудочке на уровне смещенного трехстворчатого клапана. Данные доплеровского исследования, подтверждающее «вентрикуляризацию» трикуспидальной регургитации, аналогичны находкам катетеризации сердца, когда электрограмма правого желудочка записывается там же, где кривая давления в правом предсердии. Измененный трехстворчатый клапан может давать трикуспидальный стеноз, выраженность которого, как правило, небольшая.

Показания к операции при аномалии Эбштейна до конца не ясны. Некоторые рекомендуют проводить ее при значительном расширении правых отделов сердца (кардиоторакальном индексе на рентгенограмме грудной клетки выше 65%) даже бессимптомным больным, однако большинство специалистов считают, что операция показана лишь при прогрессирующем цианозе, тяжелой трикуспидальной недостаточности, право- и левожелудочковой недостаточности, парадоксальных эмболиях, не поддающихся лечению аритмиях. Предпочтительный вид вмешательства — реконструктивная операция на трехстворчатом клапане с созданием одностворчатого клапана, пликацией атриализованной части правого желудочка и уменьшением правого предсердия.

Трикуспидальный стеноз

Определить тяжесть трикуспидального стеноза труднее, чем митрального. Основная сложность состоит в том, что трикуспидальный стеноз всегда сопровождается трикуспидальной недостаточностью. Считается, что три основных причины обструкции приносящего тракта правого желудочка — это ревматизм, карциноидный синдром и опухоли правого предсердия. Интересно, что в нашей лаборатории трикуспидальный стеноз обнаруживался чаще всего у больных, перенесших реконструктивную операцию на трехстворчатом клапане.

М-модальное исследование при трикуспидальном стенозе обнаруживает ту же особенность движения его передней створки, что и при митральном стенозе: уменьшен наклон раннего диастолического прикрытия передней створки. При двумерном исследовании выявляется утолщение створок и неполное их раскрытие. В отличие от площади отверстия митрального клапана для трехстворчатого клапана ее планиметрически (при двумерном исследовании) рассчитать нельзя. При доплеровском исследовании транстрикуспидального кровотока обнаруживается увеличение начальной скорости и пологое ее снижение (как при митральном стенозе). На практике для определения площади отверстия трехстворчатого клапана используют ту же формулу, что и для митрального: эта формула основывается на вычислении времени полупада градиента давления между предсердием и желудочком (табл. 11.2). Трудно судить о точности этой формулы при трикуспидальном стенозе из-за недостатка опыта сопоставления ее с результатами инвазивных исследований.

Поражение трехстворчатого клапана при карциноидном синдроме обсуждалось выше. Хотя и считается, что классическое проявление карциноидного синдрома — это трикуспидальный стеноз (рис. 11.10), но чаще приходится видеть преобладание трикуспидальной недостаточности.

Таблица 11.2. Оценка тяжести трикуспидального стеноза

Позиции и измерения

Максимальная скорость и наилучшего качества спектр диастолического кровотока в постоянно-волновом режиме через трехстворчатый клапан в одной из позиций: 1) апикальной четырехкамерной, 2) по парастернальной длинной оси приносящего тракта правого желудочка, 3) по парастернальной короткой оси аортального клапана, 4) субкостальной четырехкамерной.

Расчетные параметры

1. Максимальный и средний градиенты давления между правым предсердием и желудочком.
2. Время полупада градиента давления ($T_{1/2}$).
3. Площадь отверстия трехстворчатого клапана (см^2) = $\frac{220}{T_{1/2}}$.

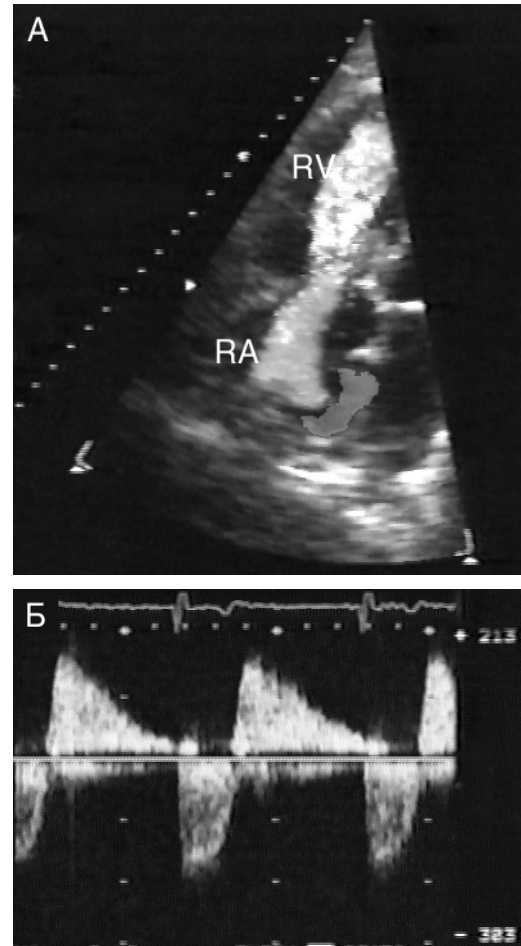


Рисунок 11.10. (В цвете — см. с. 326.) Трикуспидальный стеноз при карциноидном синдроме. **А.** Цветное доплеровское исследование транстрикуспидального кровотока, диастола. **Б.** Постоянно-волновое исследование транстрикуспидального кровотока: характерная форма спектра, напоминающая митральный стеноз. Материал предоставили д-ра John H. Wilson и Elizabeth Singhoffer-Koenig, Цинциннати, США. RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Большие опухоли правого предсердия могут привести к обструкции приносящего тракта правого желудочка. При двумерной ЭхоКГ в таких случаях выявляются образования, растущие из правого предсердия или полых вен и проникающие во время диастолы в правый желудочек.

Показания к хирургическому лечению

У подавляющего большинства больных с ревматическим трикуспидальным стенозом есть митральный стеноз, во многих случаях требующий хирургического лечения. Нельзя устранять митральный стеноз, не устранив трикуспидального: это может привести к усугублению застоя в легких. Считает-

ся, что трикуспидальный стеноз требует хирургического лечения одновременно с вмешательством на митральном клапане, если средний диастолический транскуспидальный градиент превышает 5 мм рт. ст., а площадь отверстия трехстворчатого клапана меньше 2,0 см².

Возможны следующие виды вмешательств: 1) закрытая комиссуротомия (не рекомендуется из-за риска трикуспидальной недостаточности), 2) открытая комиссуротомия (рассекают комиссуры между передней и перегородочной и между задней и перегородочной створками, превращая клапан в функционально двустворчатый), 3) протезирование трехстворчатого клапана биопротезом (который в этой позиции долговечнее, чем в митральной и аортальной), 4) баллонная вальвулопластика.

Литература

- Berger M, Delfin LA, et al. Two-dimensional echocardiographic findings in right-sided infective endocarditis. *Circulation* 61(4):855–61, 1980.
- Blanloeil Y, Le Roux C, et al. Transesophageal echocardiography diagnosis of tricuspid obstruction by a vena cava tumour. *Can J Anaesth* 48(4):401–4, 2001.
- Byrd BF 3rd, O'Kelly BF, et al. Contrast echocardiography enhances tricuspid but not mitral regurgitation. *Clin Cardiol* 14(11 Suppl 5):V10–4, 1991.
- Callahan JA, Wroblewski EM, et al. Echocardiographic features of carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 50(4):762–8, 1982.
- Carreras F, Borras X, et al. Pulsed Doppler assessment of tricuspid regurgitation: usefulness of regurgitant signal patterns for estimation of severity. *Angiology* 39(9):788–94, 1988.
- Chandraratna PA, Aronow WS. Spectrum of echocardiographic findings in tricuspid valve endocarditis. *Br Heart J* 42(5):528–32, 1979.
- Chiu WC, Shindler DM, et al. Traumatic tricuspid regurgitation with cyanosis: diagnosis by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 61(3):992–3, 1996.
- Farid L, Dayem MK, et al. The importance of tricuspid valve structure and function in the surgical treatment of rheumatic mitral and aortic disease. *Eur Heart J* 13(3):366–72, 1992.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Forman MB, Byrd BF 3rd, et al. Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of carcinoid heart disease. *Am Heart J* 107(3):492–6, 1984.
- Garcia-Torres R, Amigo MC, et al. Valvular heart disease in primary antiphospholipid syndrome (PAPS): clinical and morphological findings. *Lupus* 5(1):56–61, 1996.
- Ha JW, Chung N, et al. Tricuspid stenosis and regurgitation: Doppler and color flow echocardiography and cardiac catheterization findings. *Clin Cardiol* 23(1):51–2, 2000.
- Hatle L. Noninvasive assessment of valve lesions with Doppler ultrasound. *Herz* 9(4):213–21, 1984.
- Hausen B, Albes JM, et al. Tricuspid valve regurgitation attributable to endomyocardial biopsies and rejection in heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 59(5):1134–40, 1995.
- Hecht SR, Berger M. Right-sided endocarditis in intravenous drug users. Prognostic features in 102 episodes. *Ann Intern Med* 117(7):560–6, 1992.
- Himelman RB, Schiller NB. Clinical and echocardiographic comparison of patients with the carcinoid syndrome with and without carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 63(5):347–52, 1989.
- Hirata K, Kyushima M, et al. Tricuspid regurgitation due to blunt chest trauma. Report of a case and review of the literature. *Jpn Heart J* 34(3):361–75, 1993.
- Jobic Y, Slama M, et al. Doppler echocardiographic evaluation of valve regurgitation in healthy volunteers. *Br Heart J* 69(2):109–13, 1993.
- Kral J, Hradec J, et al. Valvular regurgitations in healthy young people. *Cor Vasa* 31(6):485–94, 1989.
- Lee CC, Celik C, et al. Excision of papillary fibroelastoma arising from the septal leaflet of the tricuspid valve. *J Card Surg* 10(5):589–91, 1995.
- Meltzer RS, Vered Z, et al. Diagnosing tricuspid regurgitation by direct imaging of the regurgitant flow in the right atrium using contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 52(8):1050–3, 1983.
- Missri J, Agnarsson U, et al. The clinical spectrum of tricuspid regurgitation detected by pulsed Doppler echocardiography. *Angiology* 36(10):746–53, 1985.
- Nagueh SF. Assessment of valvular regurgitation with Doppler echocardiography. *Cardiol Clin* 16(3):405–19, 1998.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Pearlman AS, Scoblionko DP, et al. Assessment of valvular heart disease by Doppler echocardiography. *Clin Cardiol* 6(12):573–87, 1983.
- Ports TA, Silverman NH, et al. Two-dimensional echocardiographic assessment of Ebstein's anomaly. *Circulation* 58(2):336–43, 1978.
- Reddy SC, Rath GA, et al. Tricuspid flail leaflets after orthotopic heart transplant: a new complication of endomyocardial biopsy. *J Am Soc Echocardiogr* 6(2):223–6, 1993.
- Rivera JM, Vandervoort P, et al. Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation. *Am Heart J* 131(4):742–7, 1996.
- Rivera JM, Vandervoort PM, et al. Quantification of tricuspid regurgitation by means of the proximal flow convergence method: a clinical study. *Am Heart J* 127(5):1354–62, 1994.
- Robioli PA, Rigolin VH, et al. Carcinoid heart disease. Correlation of high serotonin levels with valvular abnormalities detected by cardiac catheterization and echocardiography. *Circulation* 92(4):790–5, 1995.
- Sagie A, Schwammenthal E, et al. Determinants of functional tricuspid regurgitation in incomplete tricuspid valve closure: Doppler color flow study of 109 patients. *J Am Coll Cardiol* 24(2):446–53, 1994.
- Sakai K, Nakamura K, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by blood flow pattern in the hepatic vein using pulsed Doppler technique. *Am Heart J* 108(3 Pt 1):516–23, 1984.
- San Roman JA, Vilacosta I, et al. Transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 21(5):1226–30, 1993.
- Silverman NH, Gerlis LM, et al. Pathologic elucidation of the echocardiographic features of Ebstein's malformation of the morphologically tricuspid valve in discordant atrioventricular connections. *Am J Cardiol* 76(17):1277–83, 1995.
- Skjaerpe T, Hatle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography. *Eur Heart J* 6(5):429–36, 1985.
- Trocino G, Salustri A, et al. Three-dimensional echocardiography of a flail tricuspid valve. *J Am Soc Echocardiogr* 9(1):91–3, 1996.
- Veyrat C, Abitbol G, et al. Quantitative assessment of valvular regurgitations using the pulsed Doppler technique. Approach to the regurgitant lesion. *Ultrasound Med Biol* 10(2):201–13, 1984.
- Werner JA, Schiller NB, et al. Occurrence and significance of echocardiographically demonstrated tricuspid valve prolapse. *Am Heart J* 96(2):180–6, 1978.
- Williams MJ, Lee MY, et al. Biopsy-induced flail tricuspid leaflet and tricuspid regurgitation following orthotopic cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 77(15):1339–44, 1996.
- Winslow T, Redberg R, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of flail tricuspid valve. *Am Heart J* 123(6):1682–4, 1992.
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 16(7):777–802, 2003.
- Zuberbuhler JR, Allwork SP, et al. The spectrum of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77(2):202–11, 1979.

12

Клапан легочной артерии и легочный ствол

Легочный ствол и клапан легочной артерии видны из нескольких позиций, лучше всего — из парастерального доступа (рис. 2.9, 2.11). Иногда легочный ствол и клапан легочной артерии можно рассмотреть по субкостальной короткой оси (рис. 2.20), а у некоторых больных — из апикального доступа, сильно отклонив плоскость сканирования вперед.

Патология клапана легочной артерии редко бывает приобретенной, а из врожденных пороков наибольшее значение имеют различные формы стеноза легочной артерии. Как и в случае с трехстворчатым клапаном, доплеровское исследование неизмененного клапана легочной артерии позволяет получить важные гемодинамические параметры. Как и трикуспидальная регургитация, недостаточность клапана легочной артерии может быть обнаружена у большей части здоровых людей, скорость регургитирующей струи используют для определения конечно-диастолического давления в легочной артерии:

Конечно-диастолическое давление в легочной артерии =
= Конечно-диастолический градиент давления между легочным стволом и правым желудочком + Давление в правом предсердии.

Подробно методика расчета конечно-диастолического давления в легочной артерии представлена на рис. 5.11 и 7.11.

Ценная информация о состоянии гемодинамики может быть получена при исследовании нормального систолического кровотока через клапан легочной артерии. В нашей лаборатории измеряют интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе у всех больных. Этот показатель позволяет судить о сердечном выбросе — объеме крови, обогащающейся кислородом в легких (рис. 12.1). Подробнее о его использовании рассказано в гл. 5 (рис. 5.10).

тока в легочном стволе у всех больных. Этот показатель позволяет судить о сердечном выбросе — объеме крови, обогащающейся кислородом в легких (рис. 12.1). Подробнее о его использовании рассказано в гл. 5 (рис. 5.10).

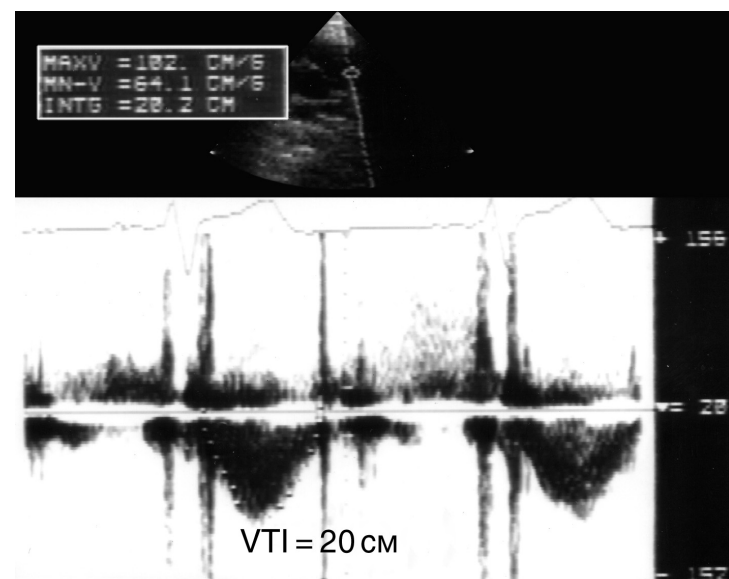


Рисунок 12.1. Измерение интеграла линейной скорости кровотока в легочном стволе, постоянно-волновое исследование из парастерального доступа. В норме интеграл линейной скорости (VTI) кровотока в легочном стволе составляет около 15 см.

Недостаточность клапана легочной артерии

Небольшая, функциональная, регургитация через клапан легочной артерии обнаруживается почти у 80% здоровых людей: при аускультации она обычно не слышна, но обнаруживается при доплеровском исследовании, что позволяет рассчитать конечно-диастолическое давление в легочной артерии (гл. 5 и 7).

Тяжелая недостаточность клапана легочной артерии встречается редко, такой диагноз ставят только в тех случаях, когда исключены другие причины объемной перегрузки правого желудочка. Отметим, что недостаточность клапана легочной артерии (от умеренной до тяжелой) нередко обнаруживается у больных, перенесших радикальную операцию по поводу тетрады Фалло.

Выраженная недостаточность клапана легочной артерии встречается в основном при легочной гипертензии и сопровождается расширением легочного ствола, правых отделов сердца и нижней полой вены. Но и в этих случаях недостаточность клапана легочной артерии редко бывает тяжелой.

Определение тяжести недостаточности клапана легочной артерии основывается на тех же принципах, что и определение тяжести аортальной недостаточности. Существует, однако, слишком мало работ, посвященных сопоставлению доплеровских критериев тяжести недостаточности клапана легочной артерии с ангиографической ее оценкой. Ориентируются в основном на сопоставление антероградного

кровотока через клапан легочной артерии и через аортальный клапан (при тяжелой недостаточности клапана легочной артерии кровоток через него существенно выше), на плотность доплеровского спектра регургитирующей струи в постоянно-волновом режиме и на то, как быстро снижается ее скорость (чем быстрее, тем тяжелее недостаточность). При цветном доплеровском исследовании можно измерить длину регургитирующей струи в выносящем тракте правого желудочка: если она короче 10 мм, то недостаточность клапана легочной артерии, скорее всего, легкая. При тяжелой недостаточности струя длиннее, перешеек ее толще, но длительность кровотока из легочного ствола в правый желудочек меньше: диастолические давления в легочной артерии и в правом желудочке быстро выравниваются (рис. 12.2).

При трансторакальном исследовании клапан легочной артерии виден лучше, чем при чреспищеводном, так что последнее мало чем может помочь в оценке тяжести недостаточности клапана легочной артерии.

Стеноз клапана легочной артерии

Это один из самых частых врожденных пороков сердца. Чаще всего он бывает изолированным, но иногда сочетается с приобретенным подклапанным (инфундибулярным) стенозом, врожденным надклапанным стенозом, стенозами ветвей легочной артерии, дефектами межпредсердной перегородки. Поражение клапана легочной артерии и легочного

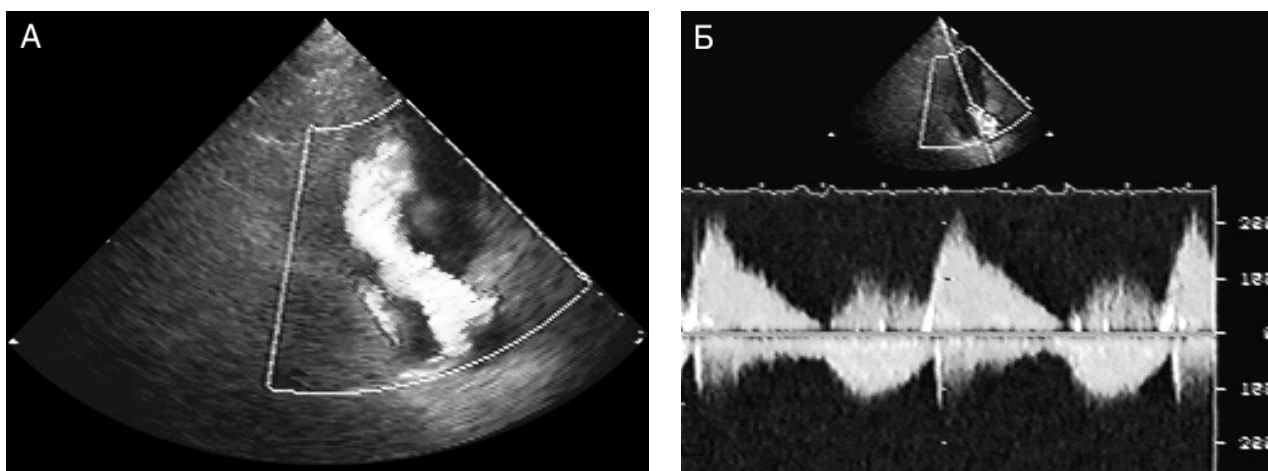


Рисунок 12.2. (В цвете — см. с. 327.) Тяжелая недостаточность клапана легочной артерии, цветное доплеровское (А) и постоянно-волновое (Б) исследование из парастерального доступа. Регургитирующая струя широкая и длинная (А), скорость ее, однако, быстро падает, к концу диастолы кровоток из легочного ствола в правый желудочек почти прекращается: давления в

них выравниваются (Б). Плотность спектра регургитирующей струи почти такая же, как и у антероградного кровотока в легочном стволе, — все это указывает на тяжелую недостаточность клапана легочной артерии. Материал предоставили д-р Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

ствола — составная часть некоторых наследственных синдромов: синдрома Нунан, синдрома Вильямса, трисомии по 13, 14, 15 или 18-й хромосоме, фетального синдрома краснухи.

С помощью М-модального исследования редко удавалось диагностировать стеноз клапана легочной артерии, но с появлением доплеровских методов его стали чаще распознавать у больных, имеющих шум в сердце неясного происхождения. Двумерное исследование при изолированном стенозе клапана легочной артерии обнаруживает систолическое куполообразное закругление створок, их утолщение (от незначительного у молодых людей до выраженного утолщения и обызвествления у пожилых), часто — двустворчатый клапан легочной артерии (вместо нормального трехстворчатого), постстенотическое расширение легочного ствола и уменьшение его систолической пульсации, гипертрофию правого желудочка. Недостаточность клапана легочной артерии часто сопутствует стенозу, но редко она бывает тяжелой. Анализ кровотока через клапан выявляет изменения, аналогичные тем, что наблюдаются при аортальном стенозе, и позволяет вычислить максимальный градиент давления между правым желудочком и легочным стволом (ΔP) с помощью упрощенного уравнения Бернулли: ΔP (мм рт. ст.) = $4V^2$, где V — максимальная скорость стенотической струи.

Скорость трикуспидальной регургитации прямо зависит от выраженности стеноза легочной артерии. Поэтому при стенозе легочной артерии нельзя без поправок вычислять систолическое давление в легочной артерии по формуле, суммирующей градиент давления через трехстворчатый клапан и давление в правом предсердии. Для получения систолического давления в легочной артерии из этой суммы нужно вычесть градиент давления через клапан легочной артерии.

Подклапанный стеноз легочной артерии может быть следствием гипертрофии инфундибулярной части межжелудочковой перегородки (рис. 12.3). Такой стеноз почти всегда сопровождается дефектом межжелудочковой перегородки и входит в тетраду Фалло. Другой вариант подклапанного стеноза — следствие клапанного стеноза легочной артерии, который приводит к сужению выносящего тракта правого желудочка в систолу. Случай такого сочетанного стеноза легочной артерии приведен на рис. 12.4. Наличие подклапанного стеноза не должно служить противопоказанием к баллонной вальвулопластике: высока вероятность того, что после устранения клапанного стеноза выраженность подклапанного со временем уменьшится; прежде чем прибегать у таких больных к повторной вальвулопластике, надо наблюдать их по крайней мере 6 месяцев.

Операции на открытом сердце при стенозе легочной артерии в значительной мере уступили место баллонной вальвулопластике. У детей и подростков с максимальным градиентом давления между правым желудочком и легочным стволом ниже 25 мм рт. ст. вероятность того, что им понадобится

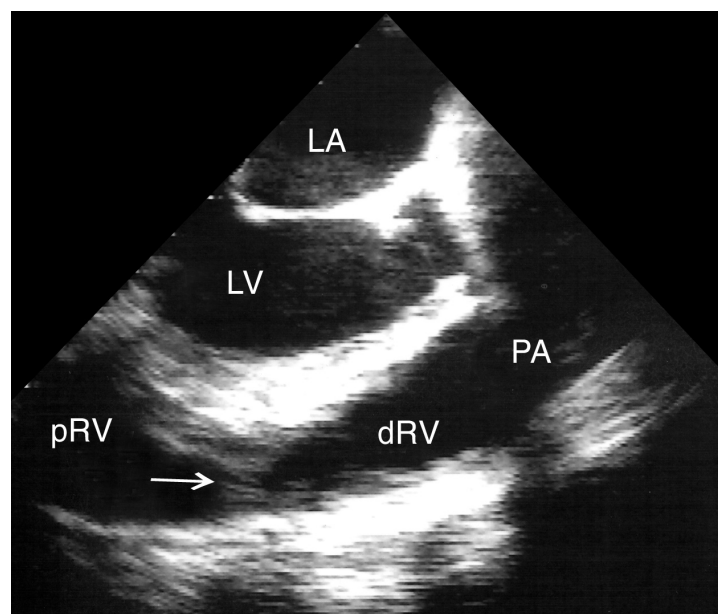


Рисунок 12.3. Двойная камера правого желудочка, чреспищеводное исследование. Разделение правого желудочка на две камеры происходит в результате гипертрофии (стрелка) его инфундибулярного отдела (подклапанный, или инфундибулярный, стеноз). dRV — дистальная камера правого желудочка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, pRV — проксимальная камера правого желудочка.

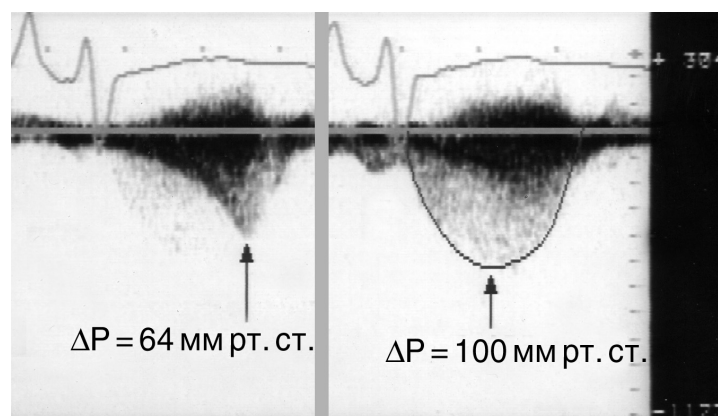


Рисунок 12.4. Клапанный и подклапанный стеноз легочной артерии, постоянно-волновое исследование из парастернального доступа. Одновременно записываются две стенотические струи. Клапанный стеноз дает максимальный градиент давления (ΔP), равный 100 мм рт. ст., подклапанный — 64 мм рт. ст. Значит, систолическое давление в правом желудочке превышает давление в легочной артерии на 164 мм рт. ст.

вальвулопластика, составляет всего 5%, а при градиенте от 25 до 50 мм рт. ст. — 20%. У взрослых стеноз с максимальным градиентом давления менее 35 мм рт. ст. почти никогда не требует вмешательства; при градиенте 35—50 мм рт. ст. без гипертрофии правого желудочка тоже обычно ограничиваются наблюдением; при градиенте выше 50 мм рт. ст. показана баллонная вальвулопластика либо хирургическая вальвулотомия. ЭхоКГ позволяет предсказывать результаты вальвулопластики: при выраженном обезествлении клапанов, узком легочном кольце она нередко оказывается малоэффективной. Кроме того, при сочетании клапанного стеноза с подклапанном градиентом давления между правым желудочком и легочной артерией остается высоким и после баллонной вальвулопластики, но со временем, по мере обратного развития гипертрофии правого желудочка, градиент обычно снижается.

Случаи из практики

Тромбоэмболия легочной артерии во время эхокардиографического исследования

Материал предоставил д-р Михаил Майский, Бостон, США

У мужчины 40 лет после тренировки по каратэ, включавшей удары ногами, появились отек, боль и покраснение правой ноги. Спустя несколько дней у него произошел первый обморок. Спустя еще несколько дней после повторного обморока больной был госпитализирован. В тот же день ему проводили ЭхоКГ, во время которой в правом предсердии был выявлен длинный извитой тромбоэмбол, который перемещался из правого предсердия в правый желудочек и обратно (рис. 12.5). При подготовке к тромболизису произошла остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия, включавшие введение тромболитиков, оказались безуспешными.

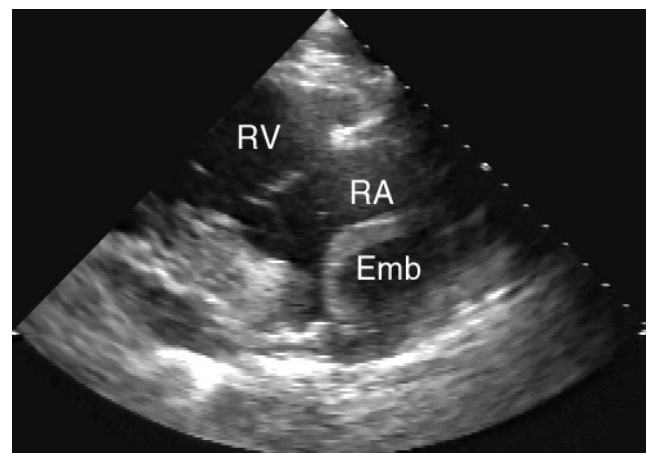


Рисунок 12.5. Тромбоэмбол в правых отделах сердца, парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка. Правые отделы сердца сильно расширены. В правом предсердии — тромбоэмбол, который перемещается из правого предсердия в правый желудочек и обратно. Вскоре после исследования больной умер. Emb — тромбоэмбол, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Тромбоэмболия легочной артерии и парадоксальная эмболия церебральных артерий

Материал предоставил д-р Timothy P. Obarski, Колумбус, США

Женщина 36 лет госпитализирована с инсультом, проявившимся правосторонним гемипарезом, нарушениями речи. Чтобы найти источник тромбоэмболии, проведена трансторакальная ЭхоКГ, при которой выявлено умеренное расширение правого желудочка, иной патологии не найдено. При чреспищеводной ЭхоКГ в просвете правой легочной артерии выявлены огромный подвижный тромб и признаки открытого овального окна (рис. 12.6), что объяснило происхо-

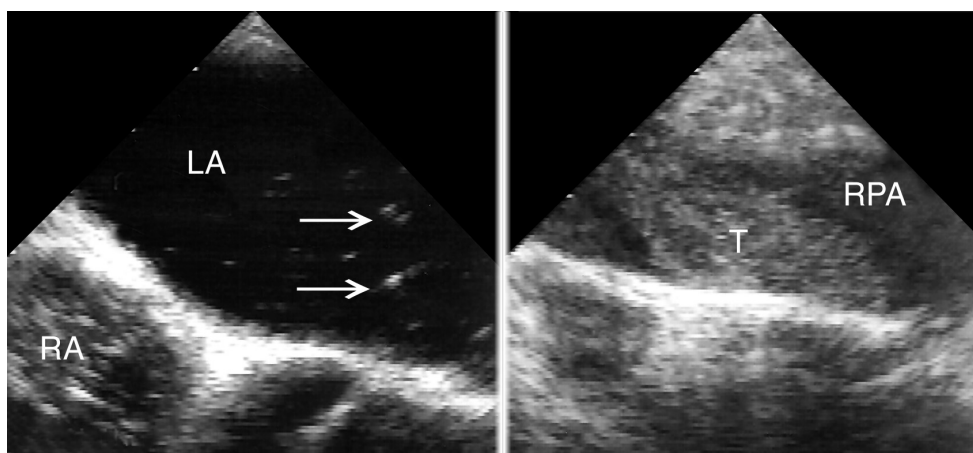


Рисунок 12.6. Чреспищеводная ЭхоКГ с контрастированием правых отделов сердца. Пузырьки воздуха появляются в левом предсердии (левый рисунок, стрелки), что указывает на открытое овальное окно — причину парадоксальной эмболии. Справа: тромб в правой легочной артерии. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RPA — правая легочная артерия, T — тромб.

ждение инсульта. При доплеровском исследовании глубоких вен нижних конечностей обнаружен тромбоз правой бедренной вены. Как оказалось, в недавнем прошлом у больной наблюдался кратковременный приступ одышки, что соответствует клинике тромбоэмболии легочной артерии. Назначен гепарин внутривенно, затем варфарин внутрь. Через три месяца при чрезпищеводной ЭхоКГ обнаружено уменьшение тромба в легочной артерии, а еще через шесть месяцев лечения тромб исчез полностью.

Литература

- Berger M, Delfin LA, et al. Two-dimensional echocardiographic findings in right-sided infective endocarditis. *Circulation* 61(4):855–61, 1980.
- Choong CY, Abascal VM, et al. Prevalence of valvular regurgitation by Doppler echocardiography in patients with structurally normal hearts by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 117(3):636–42, 1989.
- Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 101(4 Suppl):151S–162S, 1992.
- DiCarlo L Jr, Schiller NB, et al. Noninvasive detection of proximal pulmonary artery thrombosis by two-dimensional echocardiography and computerized tomography. *Am Heart J* 104(4 Pt 1):879–81, 1982.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Goldberg SJ, Allen HD. Quantitative assessment by Doppler echocardiography of pulmonary or aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 56(1):131–5, 1985.
- Hecht SR, Berger M. Right-sided endocarditis in intravenous drug users. Prognostic features in 102 episodes. *Ann Intern Med* 117(7):560–6, 1992.
- Jobic Y, Slama M, et al. Doppler echocardiographic evaluation of valve regurgitation in healthy volunteers. *Br Heart J* 69(2):109–13, 1993.
- Klein AL, Burstow DJ, et al. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J Am Soc Echocardiogr* 3(1):54–63, 1990.
- Kostucki W, Vandenbossche JL, et al. Pulsed Doppler regurgitant flow patterns of normal valves. *Am J Cardiol* 58(3):309–13, 1986.
- Kral J, Hradec J, et al. Valvular regurgitations in healthy young people. *Cor Vasa* 31(6):485–94, 1989.
- Macchi C, Orlandini SZ, et al. An anatomical study of the healthy human heart by echocardiography with special reference to physiological valvular regurgitation. *Anat Anz* 176(1):81–6, 1994.
- Mori Y, Irvine T, et al. Validation of a digital color Doppler flow measurement method for pulmonary regurgitant volumes and regurgitant fractions in an in vitro model and in a chronic animal model of postoperative repaired tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 37(2):632–40, 2001.
- Mori Y, Rusk RA, et al. A new dynamic three-dimensional digital color doppler method for quantification of pulmonary regurgitation: validation study in an animal model. *J Am Coll Cardiol* 40(6):1179–85, 2002.
- Nakamura K, Satomi G, et al. Clinical and echocardiographic features of pulmonary valve endocarditis. *Circulation* 67(1):198–204, 1983.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Panidis IP, Kotler MN, et al. Right heart endocarditis: clinical and echocardiographic features. *Am Heart J* 107(4):759–64, 1984.
- Ram SP, Lim MK, et al. Absent pulmonary valve syndrome—a case report. *Med J Malaysia* 49(1):93–5, 1994.
- Romero-Cardenas A, Villegas M, et al. Two dimensional and Doppler echocardiographic diagnosis of bicuspid pulmonary valve. *Arq Bras Cardiol* 57(3):245–7, 1991.
- Shapiro SM, Young E, et al. Pulmonic valve endocarditis as an underdiagnosed disease: role of transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 5(1):48–51, 1992.
- Simpson IA, de Belder MA, et al. How to quantitate valve regurgitation by echo Doppler techniques. British Society of Echocardiography. *Br Heart J* 73(5 Suppl 2):1–9, 1995.
- Unal M, Tuncer C, et al. Non-valvular main pulmonary artery vegetation associated with aortopulmonary window. *Acta Cardiol* 50(3):241–4, 1995.
- Winslow T, Foster E, et al. Pulmonary valve endocarditis: improved diagnosis with biplane transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 5(2):206–10, 1992.
- Zoghbi WA, Enriquez Sarano M, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 16(7):777–8 2003.

13

Перикард

ЭхоКГ — основной метод диагностики большей части патологии перикарда. ЭхоКГ позволяет обнаружить любой перикардиальный выпот и определить его гемодинамическую значимость. ЭхоКГ менее надежна для диагностики утолщения листков перикарда и констриктивного перикардита, но и при этих состояниях ее используют с успехом.

Перикардиальный выпот

Когда в 1965 году Фейгенбаум с соавт. сообщили о возможности ультразвуковой диагностики перикардиального выпота, это стало большим стимулом для развития метода. В последующие годы ЭхоКГ заняла ведущее место среди методов выявления перикардиального выпота, придя на смену инвазивным исследованиям.

Перикард состоит из двух листков: толстого фиброзного париетального и тонкого серозного висцерального, покрывающего эпикард. Полость перикарда, заключенная между этими двумя листками, в норме содержит 10—50 мл серозной жидкости. При появлении перикардиального выпота листки перикарда разделяются, создавая эхо-негативное пространство. С появлением эхокардиографов с высокой разрешающей способностью все чаще обнаруживается незначительное разделение листков перикарда, соответствующее нормальному, физиологическому, количеству жидкости между листками. Отметим, что в норме это явление наблюдается только в систолу. Независимо от того, есть ли разделение листков перикарда или нет, в разные фазы сердечного цикла они должны перемещаться параллельно друг другу. Это важный признак: при экссудативном перикарди-

те параллельное движение листков перикарда исчезает, а при хроническом воспалении перикарда без выпота оно сохраняется.

В норме париетальный листок перикарда — одна из самых ярких структур сердца при ЭхоКГ. Если резко снизить усиление сигнала, на изображении останется только париетальный перикард, так как он сильнее других структур отражает ультразвук. В норме переднезадние движения перикарда совпадают с движениями эпикарда. При перикардиальном выпоте движение париетального перикарда уменьшается или совсем исчезает.

Перикардиальный выпот дает эхо-негативное пространство зади от левого желудочка, оно уменьшается и постепенно исчезает на уровне основания сердца (рис. 13.1). Такое распределение выпота отражает анатомические отношения перикарда и левого предсердия. Перикард прилежит к легочным венам, которые впадают в левое предсердие в средней его части. Жидкость почти не накапливается над уровнем впадения легочных вен из-за отсутствия пространства для нее, но она может собираться позади левого предсердия. Расположение эхо-негативного пространства относительно левого желудочка и нисходящей аорты по парастернальной длинной оси левого желудочка — главный дифференциально-диагностический признак перикардиального и плеврального выпота. Наличие эхо-негативного пространства позади нисходящей аорты служит указанием на то, что это плевральный выпот, если же эхо-негативное пространство обнаружено впереди от нисходящей аорты, то это выпот перикардиальный. Примеры эхокардиографической диагностики плеврального выпота приведены на рис. 13.2—13.4.

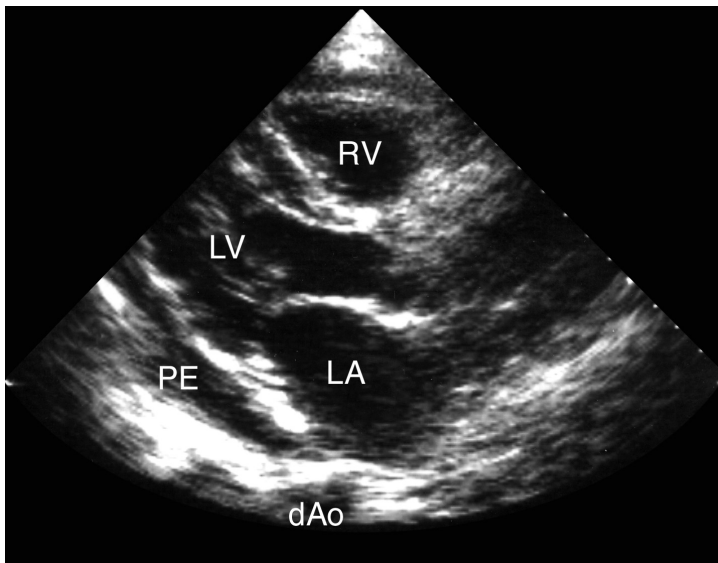


Рисунок 13.1. Небольшой по объему перикардиальный выпот, парастеральная длинная ось левого желудочка. Выпот дает эхо-негативное пространство позади левого желудочка, которое постепенно уменьшается и исчезает на уровне основания сердца. В этой позиции перикардиальный выпот всегда находится впереди от нисходящей аорты, что позволяет отличить его от плеврального выпота: последний появляется позади нисходящей аорты. dAo — нисходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RV — правый желудочек.

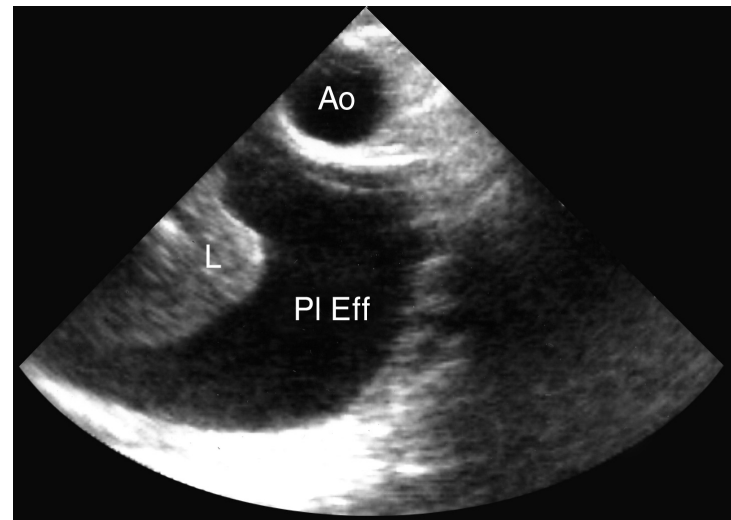


Рисунок 13.3. Плевральный выпот, чреспищеводное исследование, поперечное сечение нисходящей аорты. Ao — нисходящая аорта, L — левое легкое, PI Eff — плевральный выпот.

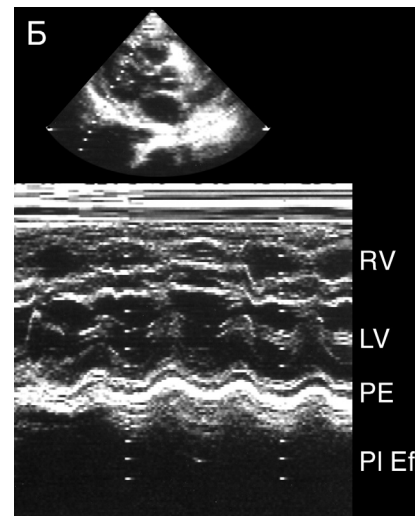
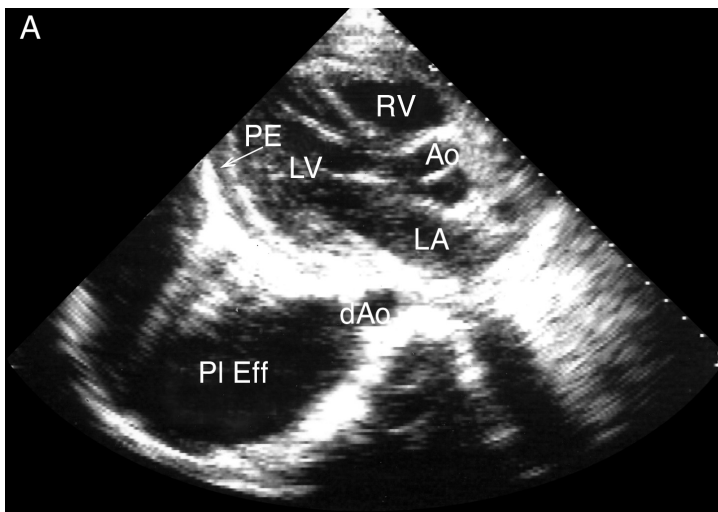


Рисунок 13.2. Небольшой перикардиальный и большой плевральный выпот, парастеральная длинная ось левого желудочка, двумерное (А) и М-модальное (Б) исследование. Париеальный листок перикарда утолщен, отмечается параллельное переднезаднее движение обоих листков перикарда (Б), что слу-

жит признаком их слипания. Ao — восходящая аорта, dAo — нисходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, PI Eff — плевральный выпот, RV — правый желудочек.

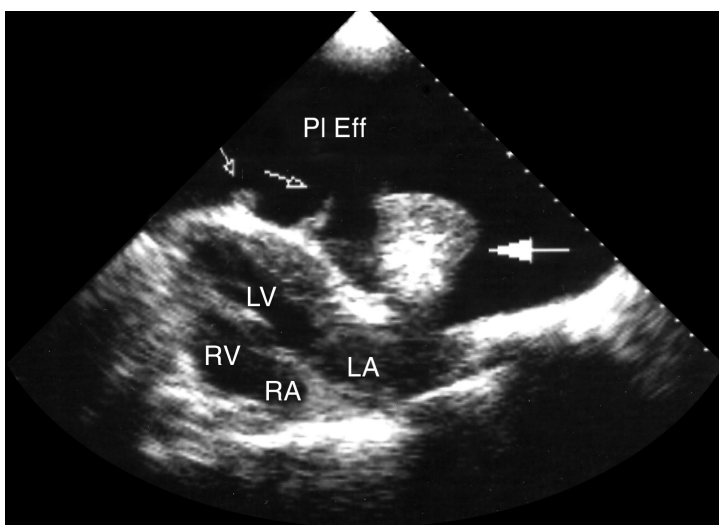


Рисунок 13.4. Плевральный выпот с ателектазом левого легкого. Датчик установлен в четвертом межреберье по задней подмышечной линии. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PI Eff — плевральный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, маленькие стрелки — нити фибрина, большая стрелка — спавшееся левое легкое.

Двумерная ЭхоКГ — основной метод диагностики перикардального выпота. Большой угол сканирования, возможность исследования из множества позиций, безопасность, возможность многократных исследований обеспечивает двумерной ЭхоКГ преимущества в исследовании перикарда перед всеми другими диагностическими методами. Главные вопросы, на которые должно ответить исследование перикарда, — это наличие выпота, его распределение и влияние на гемодинамику.

Наличие эхо-негативного пространства между листками перикарда — главный признак перикардального выпота. Нужно помнить, однако, о том, что эхо-негативное пространство может давать не только выпот, но и жировая ткань. Количество жировой ткани в полости перикарда — один из изменчивых вариантов нормы. Обычно жировая ткань находится на передней поверхности сердца. Признаки, позволяющие отличить ее от перикардального выпота, следующие: жировая ткань никогда не располагается за задней стенкой левого желудочка и левого предсердия, она не нарушает нормального переднезаднего движения перикарда, и, вероятно, главный признак — жировой ткани не бывает над правым предсердием в апикальной четырехкамерной позиции (рис. 7.3). Напротив, выпот накапливается над правым предсердием, именно в этой области его можно обнаружить чаще всего. Кроме того, небольшой по объему выпот выявляется за задней стенкой левого желудочка при исследовании по парастернальной короткой оси (рис. 7.2, 9.3).

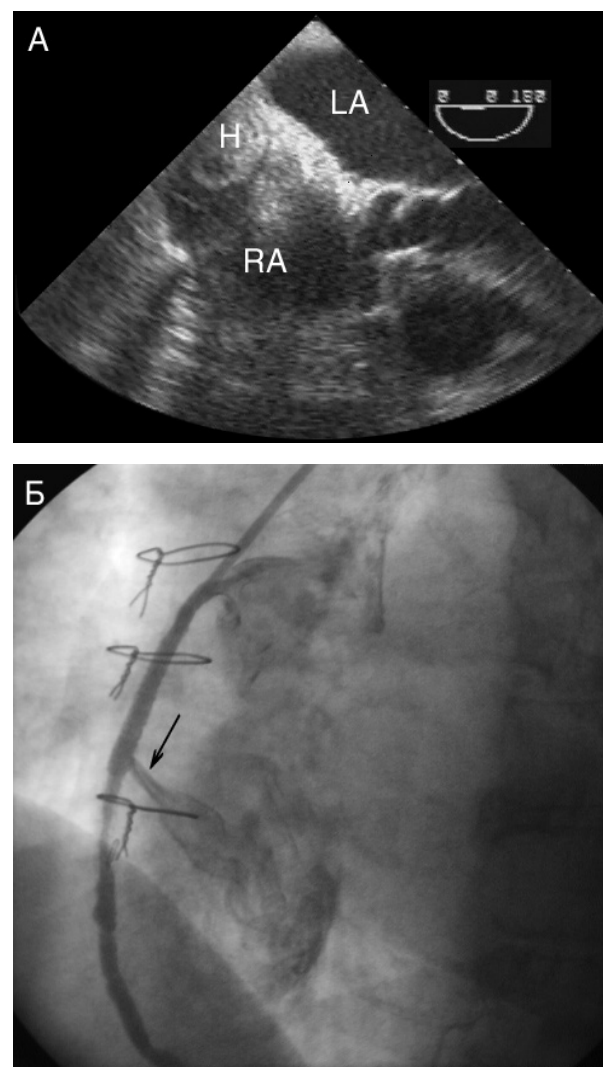


Рисунок 13.5. Разрыв правой коронарной артерии во время баллонной ангиопластики, гематома в полости перикарда. **А.** Интраоперационное чреспищеводное исследование, длинная ось выносящего тракта левого желудочка. Видна большая гематома, сдавливающая правое предсердие. **Б.** Коронарная ангиограмма правой коронарной артерии из левой косой проекции. Стрелкой указано место разрыва артерии. Видны скрепки грудины (результат предшествующего коронарного шунтирования). Данное осложнение потребовало экстренного повторного коронарного шунтирования. H — гематома в полости перикарда, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

Иногда это единственная позиция, в которой можно обнаружить выпот; заметим, что из нее удобно проводить М-модальное исследование перикарда. М-модальное исследование следует проводить потому, что это — единственный спо-

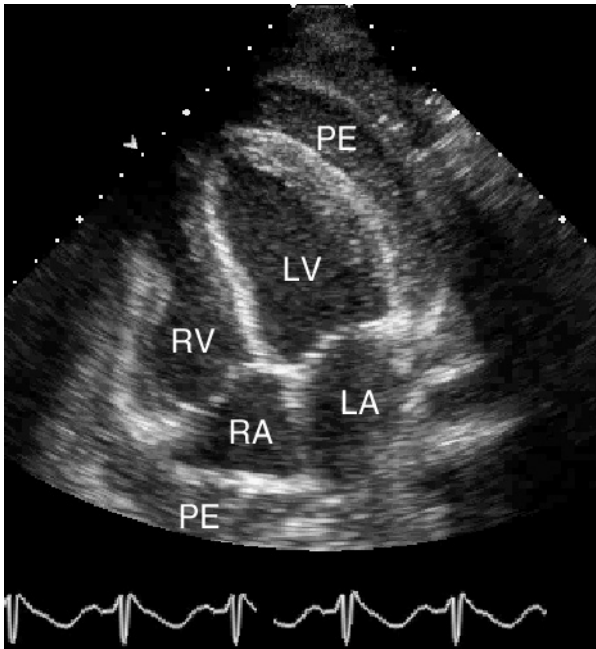


Рисунок 13.6. Гнойный перикардит, апикальная четырехкамерная позиция. В полости перикарда — умеренное количество выпота. Обращает на себя внимание то, что в отличие от экссудата, всегда эхо-негативного, выпот здесь, скорее, напоминает спонтанное контрастирование одной из камер сердца. У этой женщины 21 года оказался стрептококковый перикардит. Во время операции из полости перикарда извлечено 250 мл гноя, создано перикардиальное окно, полость перикарда промыта антибиотиками. Вскоре ее состояние улучшилось, и она была выписана. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

соб обнаружить снижение амплитуды переднезаднего движения висцерального листка перикарда, типичное для небольшого количества жидкости. Когда объем выпота существенно увеличивается, его уже видно из любой позиции.

ЭхоКГ надежно выявляет перикардиальный выпот, но не позволяет проводить количественный анализ объема жидкости, поскольку нет позиции, из которой был бы виден сразу весь перикард. Считается, что если эхо-негативное пространство между листками перикарда имеет толщину менее 5 мм, то объем выпота небольшой, если 5—20 мм — средний, если более 20 мм — большой.

Нельзя также судить о происхождении выпота: транссудат, экссудат и кровь выглядят очень похоже. Пример гематомы в полости перикарда приведен на рис. 13.5, гнойного перикардита — на рис. 13.6. Когда в полости перикарда обнаруживаются нити и перегородки, можно думать о хроническом процессе (рис. 13.7). Причины перикардиального выпота перечислены в табл. 13.1.

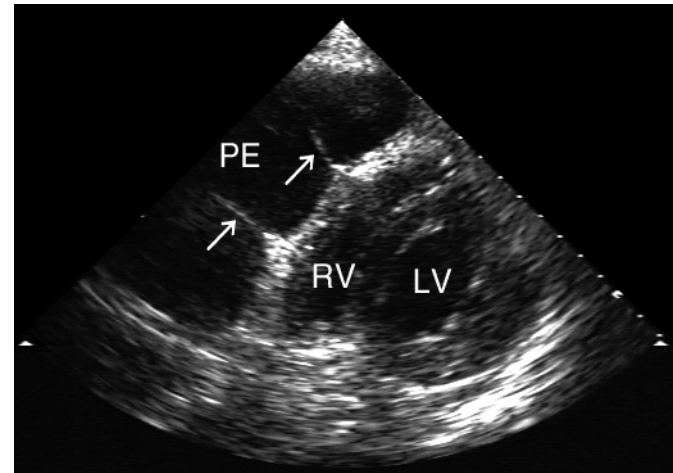


Рисунок 13.7. Большой осумкованный перикардиальный выпот, парастеральная короткая ось левого желудочка. За левым желудочком выпота нет, а перед правым обнаруживается большой объем его. В полости перикарда видны перегородки (стрелки), что указывает на давний патологический процесс. LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RV — правый желудочек. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

Таблица 13.1. Причины перикардиального выпота

Инфекция
Вирусная
Бактериальная
Туберкулез
Злокачественные новообразования
Метастазирующие (например, лимфомы, меланома)
Прорастающие в перикард (рак легкого, молочной железы)
Первичные опухоли сердца
Воспаление перикарда
После инфаркта миокарда (эпистенокардитический перикардит, синдром Дресслера)
Хроническая почечная недостаточность
Коллагенозы
После перикардиотомии
Тупые травмы и проникающие ранения грудной клетки (гемоперикард)
После эндоваскулярных вмешательств (электрофизиологическое исследование сердца, баллонная коронарная ангиопластика, баллонная вальвулопластика, биопсия миокарда)
Разрыв миокарда
Сердечная недостаточность (обычно перикардиальный выпот небольшой, сопровождается плевральным выпотом)
Расслаивающая аневризма аорты (гемоперикард)

Тампонада сердца

Объем перикардиального выпота может быть очень большим — до нескольких литров. Гемодинамическая значимость выпота прямо пропорциональна его объему и скорости накопления. Если выпот накапливается медленно, то и при большом объеме он может мало влиять на гемодинамику, быстрое же накопление выпота способно вызвать тампонаду сердца. Многое зависит от внутривнутриперикардиального давления. ЭхоКГ позволяет отличить «напряженный» перикардит (с повышенным внутривнутриперикардиальным давлением) от гемодинамически незначимого выпота. Для суждения о влиянии выпота на гемодинамику необходимо измерить размеры правого предсердия, правого желудочка и нижней полой вены и изучить их в разные фазы дыхания. Гемодинамически значимый перикардиальный выпот всегда требует экстренного перикардиоцентеза (см. ниже).

Термин *тампонада сердца* определяют по-разному: от артериальной гипотонии, вызванной высоким внутривнутриперикардиальным давлением, до (менее угрожающего) выравнивания диастолического давления в полостях сердца. В любом случае это состояние, при котором нарушается наполнение сердца за счет скопления перикардиального выпота. Из-за снижения наполнения камеры сердца уменьшаются. Даже небольшое ухудшение наполнения чувствительной к изменениям преднагрузки камеры может оказаться достаточным, чтобы вызвать тяжелые нарушения гемодинамики. ЭхоКГ позволяет диагностировать тампонаду сердца, развившуюся на фоне предшествующих нарушений гемодинамики, в частности при кардиомиопатиях или легочном сердце.

При тампонаде правые отделы сердца очень чувствительно реагируют на фазы дыхания. На вдохе наполнение правых отделов увеличивается, что приводит к увеличению их диастолических размеров. На выдохе, наоборот, приток крови к правым отделам уменьшается, давление в них падает до уровня давления в перикарде и ниже. Это приводит к спадению правого предсердия и желудочка, что проявляется инвагинацией (прогибанием внутрь) их свободных стенок. При двумерной ЭхоКГ наблюдается переходящее изменение выпуклости передней стенки правого желудочка (рис. 13.8) и вдавливание передневерхней стенки правого предсердия (рис. 13.9), в норме имеющей закругленную форму. М-модальное исследование при тампонаде сердца выявляет зависимость диаметра правого желудочка от фаз дыхания. Если при субкостальном М-модальном исследовании правого желудочка на уровне чуть ниже трикуспидального кольца выявлено его уменьшение менее чем до 1 см, то это должно вызвать сильные подозрения на тампонаду сердца (рис. 13.8). Правое предсердие более податливо, чем правый желудочек, поэтому спадение правого предсердия — более чувствительный (хотя и менее специфичный) признак тампонады. Описанные эхокардиографические признаки часто предше-

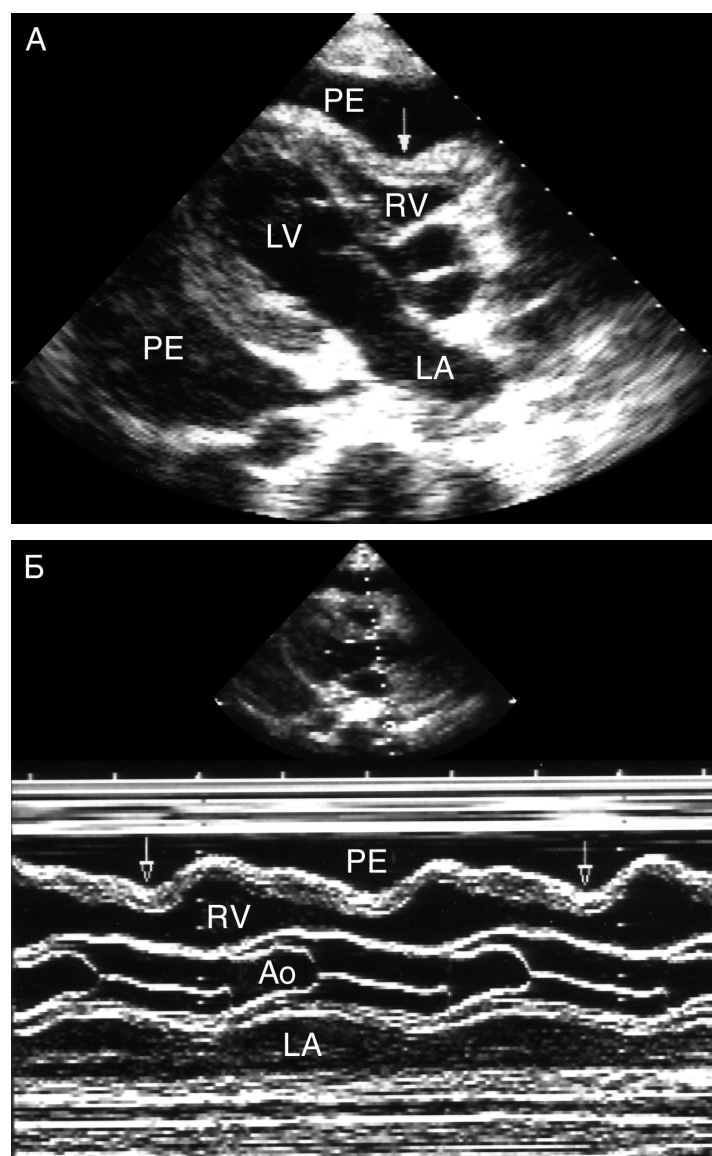


Рисунок 13.8. Перикардиальный выпот со спадением правого желудочка (стрелки), парастернальная длинная ось левого желудочка, двумерное (А) и М-модальное (Б) исследования. Ao — аортальный клапан, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RV — правый желудочек.

ствуют жалобам, так что ЭхоКГ позволяет распознать тампонаду сердца на ее очень ранних стадиях.

В то время как правые отделы на выдохе спадаются, левый желудочек увеличивается. На вдохе все происходит наоборот. Эти реципрокные изменения приводят к симптому, известному как *парадоксальный пульс* (снижение систолического АД на вдохе более чем на 10 мм рт. ст.). Механизм его таков: перикардиальный выпот оставляет ограниченное про-

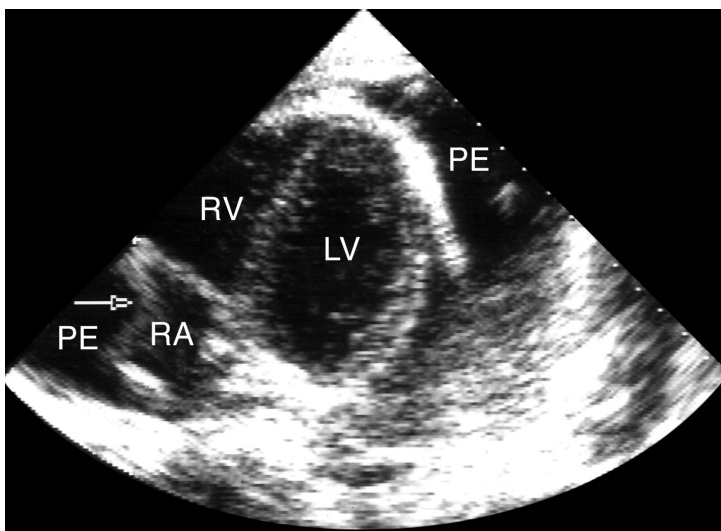


Рисунок 13.9. Перикардиальный выпот, апикальная четырехкамерная позиция. Спадение правого предсердия (стрелка) — самый чувствительный, но малоспецифичный признак тампонады сердца. LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

странство для наполнения сердца, в результате при уменьшении объема правого желудочка (на выдохе) левый желудочек увеличивается, и наоборот, при увеличении правого желудочка (на вдохе) левый желудочек уменьшается.

Размер нижней полой вены и его зависимость от фаз дыхания позволяют судить об объеме циркулирующей крови и диастолическом давлении в правом желудочке (давлении в правом предсердии, центральном венозном давлении). Увеличение центрального венозного давления ведет к уменьшению по сравнению с нормой спадению нижней полой вены при глубоком вдохе — менее чем на 50%. В нашей лаборатории проводилось сопоставление реакции нижней полой вены на фазы дыхания по данным ЭхоКГ с результатами катетеризации сердца (*J Am Coll Cardiol* 12:1470, 1988). Была обнаружена сильная связь между давлением в правом предсердии и поведением нижней полой вены. При спадении ее менее чем на 50% вероятность того, что давление в правом предсердии превышает 10 мм рт. ст., достигала 87%; при нормальной реакции нижней полой вены на фазы дыхания вероятность того, что давление в правом предсердии ниже 10 мм рт. ст., составляла 82%.

В норме отрицательное давление в плевральной полости на вдохе создает градиент давления между правым предсердием и нижней полой веной, благодаря чему кровь из нее поступает в правое предсердие, а сама вена спадается. При начинающейся тампонаде сердца увеличение внутриперикардиального давления препятствует наполнению правых отделов сердца и, следовательно, нормальному спадению

нижней полой вены. Этот феномен появляется тогда, когда внутриперикардиальное давление уже достигает трансдиафрагмального градиента, но еще остается ниже диастолического давления в правом желудочке. Поэтому — это первый признак развивающейся тампонады: недостаточное спадение нижней полой вены появляется еще до спадения правых отделов сердца на выдохе. Недостаточное спадение нижней полой вены исчезает последним после перикардиоцентеза. Больные с перикардиальным выпотом, у которых нижняя полая вена спадается после глубокого вдоха менее чем на 50%, имеют больший объем выпота, более высокую ЧСС и более выраженные нарушения гемодинамики, чем те, у кого этого симптома нет.

Нарушенная реакция нижней полой вены на фазы дыхания — чувствительный, но неспецифичный признак тампонады сердца. Ложноположительные результаты можно получить при правожелудочковой недостаточности, патологии дыхательных мышц, тяжелой дыхательной недостаточности, невозможности глубокого дыхания (например, при плеврите). Если после перикардиоцентеза нормальное спадение нижней полой вены не восстанавливается, это означает наличие большого остаточного выпота или констриктивный перикардит.

Недостаточное спадение нижней полой вены как высокочувствительный признак тампонады сердца особенно существенно у больных, перенесших операцию на грудной клетке. Слипание листков перикарда после перикардиотомии (см. ниже), легочная гипертензия и низкое качество изображений сердца иногда не позволяют обнаружить спадения правых отделов сердца при тампонаде. Исследование из парастерального и апикального доступов может быть затруднено из-за наличия крови или воздуха в средостении, дренажных трубок, из-за искусственной вентиляции легких и неподвижности больного.

Как указывалось выше, недостаточное спадение нижней полой вены после глубокого вдоха не является специфичным признаком тампонады сердца, поэтому при его использовании всегда нужно учитывать клинику (например, наличие большого перикардиального выпота в отсутствие правожелудочковой недостаточности). Однако отсутствие этого признака почти исключает тампонаду сердца.

При доплеровском исследовании тампонада сердца характеризуется выраженной зависимостью внутрисердечного кровотока и времени изоволюмического расслабления левого желудочка от фаз дыхания. Изменение максимальной скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка более чем на 25%, а правого желудочка — более чем на 40% служит эквивалентом парадоксального пульса и часто встречается при тампонаде. Этот признак (как и расширение нижней полой вены с отсутствием спадения ее на вдохе) очень помогает поставить диагноз после кардиохи-

ругических операций, когда невозможно увидеть спадение правых отделов сердца. Зависимость доплеровских параметров от фаз дыхания наблюдается и при других состояниях, сопровождающихся парадоксальным пульсом: тромбоэмболии легочной артерии, обструктивных заболеваниях легких, острой объемной перегрузке левого желудочка, инфаркте правого желудочка. Кроме того, при тахикардии и аритмиях нелегко исключить влияние позиционных (связанных с дыханием) изменений сердца на доплеровские параметры.

Итак, для решения вопроса о наличии или об отсутствии тампонады надо прежде всего обратить внимание на то, есть ли следующие ее признаки: 1) отсутствие спадения нижней полой вены после глубокого вдоха более чем на 50%, 2) спадение правых отделов сердца, 3) выраженная зависимость трансмитрального и трансстрикуспидального кровотока от фаз дыхания. В отсутствие этих признаков тампонада сердца маловероятна. Исключение составляют послеоперационные больные, у которых качество изображений сердца низкое, но обнаруживается выпот и недостаточное спадение нижней полой вены; в этих случаях часто требуется чрепщеводная ЭхоКГ; при обнаружении тампонады сердца показан экстренный перикардиоцентез или хирургическая ревизия средостения с эвакуацией послеоперационной гематомы.

Перикардиоцентез под контролем эхокардиографии¹

До появления двумерной ЭхоКГ перикардиоцентез считался очень опасным вмешательством. Его проводили в условиях лаборатории катетеризации сердца под непрерывным рентгеноскопическим и ЭКГ-контролем, но получить перикардальный выпот в достаточном количестве удавалось только в 86% случаев, летальность доходила до 4%, частота тяжелых осложнений (пневмоторакс, гемоторакс, гнойный перикардит, желудочковая тахикардия) — тоже до 4%. Для перикардиоцентеза под контролем ЭхоКГ эти цифры составляют соответственно 99, 0 и 3—5%.

Существуют разные способы перикардиоцентеза под контролем ЭхоКГ. Ниже изложена методика, принятая в Больнице св. Павла, Ванкувер, Канада. Во всех случаях, кроме самых экстренных, перикардиоцентез выполняют в блоке интенсивной терапии, непрерывно следя за ЭКГ, давлением в полостях сердца и насыщением крови кислородом.

1. При трансторакальной ЭхоКГ определяют приблизительное количество перикардального выпота, наличие спаек, выбирают место пункции. Внимательно изучают историю болезни, убеждаются в целесообразности перикардио-

центеза, исключают нарушения свертывания крови. Необходимы следующие лабораторные показатели: гемоглобин крови, число тромбоцитов, электролиты, креатинин, международное нормализованное отношение и активированное частичное тромбопластиновое время. Устраняют электролитные нарушения (особенно гипокалиемию). При анемии наготове должны быть препараты крови, при тяжелой почечной недостаточности для устранения тромбоцитопатии вводят десмопрессин. Получают письменное согласие больного на перикардиоцентез, устанавливают венозный катетер, измеряют АД (инвазивно или неинвазивно), начинают пульс-оксиметрию, дают кислород через носовые канюли.

2. Выбирая место пункции, надо найти самый прямой путь к наибольшему скоплению жидкости, в то же время по возможности удаленный от крупных кровеносных сосудов. Нужно, в частности, помнить об опасности повредить внутренние грудные артерии, находящиеся на расстоянии 0,5—2,5 см от края грудины. Чаще всего местом пункции служит проекция верхушки сердца, реже ее проводят из-под мечевидного отростка. Место пункции помечают несмываемым фломастером и затем устанавливают в этой точке датчик, измеряют глубину залегания выпота и расстояние от места пункции до ближайшей стенки сердца, определяют угол, под которым надо вводить пункционную иглу. Выбирают акустическое окно, из которого будут наблюдать за ходом перикардиоцентеза. Если такого окна найти не удастся, накрывают датчик стерильным чехлом, чтобы проводить исследование прямо из места пункции.

3. Место пункции и окружающую кожу стерилизуют и открывают стандартный набор для перикардиоцентеза. Если жидкость залегает на глубине больше 5 см или расстояние между листками перикарда меньше 2 см, подготавливают трехходовой кран для введения контраста — физиологического раствора с пузырьками воздуха (гл. 4).

4. Обязательна хорошая местная анестезия. В кожу и подкожные ткани вводят 1—2% лидокаин через тонкую иглу (19—25 G). Используют иглу такой длины, чтобы она доставала до перикарда, но не до сердца. Иглу вводят по заданному пути, пока она не попадет в полость перикарда или не будет введена на намеченную при ЭхоКГ длину.

5. Пункционную иглу (сперва убедившись, что в нее свободно входит проволочный проводник) подсоединяют к шприцу Люэра на 10 мл, содержащему 5 мл 1% лидокаина. Под контролем ЭхоКГ (если он возможен) пункционную иглу вводят до тех пор, пока не будет получен перикардальный выпот. Нельзя вводить иглу на глубину, превышающую расстояние от грудной стенки до ближайшей стенки сердца. Вводя иглу, постоянно подтягивают поршень шприца на себя (с перерывами на введение лидокаина), чтобы быть уверенным, что игла проходима, и обеспечить лучшую анестезию. При попадании в полость перикарда игла как бы про-

¹ Для написания этого раздела с согласия авторов использован следующий материал: Munt BI, Kinnaird T, Thompson CR. Pericardial Diseases, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, pp. 650—53. Saunders, 2002.

валивается в нее. Не стоит слишком полагаться на изображение иглы на экране эхокардиографа: срез может миновать кончик иглы, так что вводить иглу дальше намеченной глубины ни в коем случае нельзя.

6. Как только пункционная игла окажется в полости перикарда, жидкость должна начать свободно поступать в шприц (рис. 13.10). Если есть сомнения в том, где находится игла, вводят 0,5—1 мл взболтанного физиологического раствора, как для контрастирования правых отделов сердца (гл. 4). Контрастирование полости перикарда (и только ее) подтверждает правильность выполнения вмешательства. Затем в полость перикарда через иглу вводят J-образный проводочный проводник, по нему вводят расширители, устанавливают вентрикулографический катетер, проводник удаляют. Шприцом Люэра на 50 мл забирают перикардиальный выпот для анализа. После удаления 50—500 мл выпота катетер подсоединяют к аспирационному дренажу и подшивают к коже. Важно следить за тем, чтобы дистальный участок катетера (5—10 см) оставался стерильным: может понадобиться ввести его глубже. Если сомнений в том, что игла находится в полости перикарда, нет, контрастирование можно не проводить, а лишь продвинуть иглу на 1—2 мм вглубь и сразу шприцом Люэра на 50 мл взять выпот для анализа.

У всех больных жидкость посылают на окраску по Граму и по Цилю—Нильсену, на посев и цитологическое исследование. Прочие анализы зависят от клинической картины. В целом, информация, которую дает анализ выпота, невелика.

Есть сведения, что определение аденозиндезаминазы и раково-эмбрионального антигена позволяет дифференцировать опухолевый, туберкулезный и вирусный перикардиты.

7. Место пункции обрабатывают йодсодержащим антисептиком и закрывают герметичной повязкой. Чтобы уменьшить неприятные ощущения (обычно несильные), вызванные наличием постоянного катетера, дают транквилизаторы. Когда отток жидкости из катетера прекращается, повторяют ЭхоКГ и, если надо, меняют положение катетера, а когда в полости перикарда остается лишь небольшое количество выпота, катетер удаляют.

Перед удалением катетера внутривенно вводят небольшие дозы седативных средств, затем отсоединяют катетер от дренажного устройства, снимают повязку. Разрезают швы, подсоединяют шприц на 10 или 50 мл (в зависимости от остаточного объема выпота) и начинают извлекать катетер со скоростью 2—5 см/с, при этом подтягивая поршень шприца. Когда нужно не убирать катетер, а изменить его положение, делают это похожим образом.

Даже в экстренных случаях желательно эхокардиографическое подтверждение наличия выпота и его локализации. Чаще всего потребность в экстренном перикардиоцентезе возникает во время инвазивных вмешательств (биопсия миокарда, электрофизиологическое исследование сердца), осложнившихся тампонадой сердца. Эффективность экстренного перикардиоцентеза достигает 99%, в подавляющем большинстве случаев это вообще единственный способ лечения.

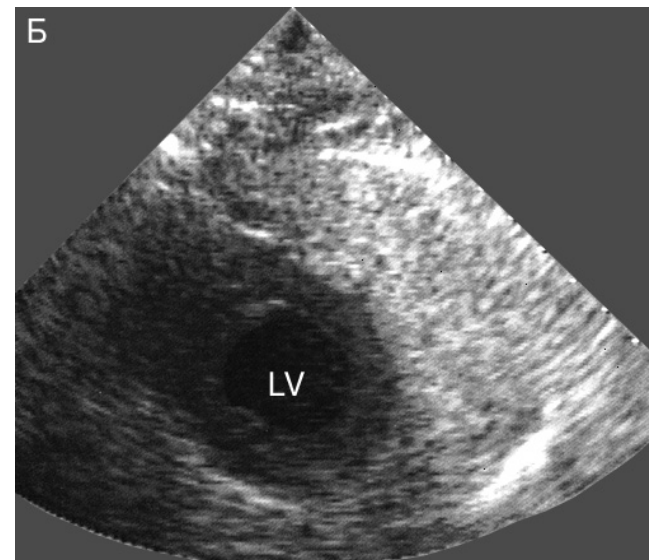
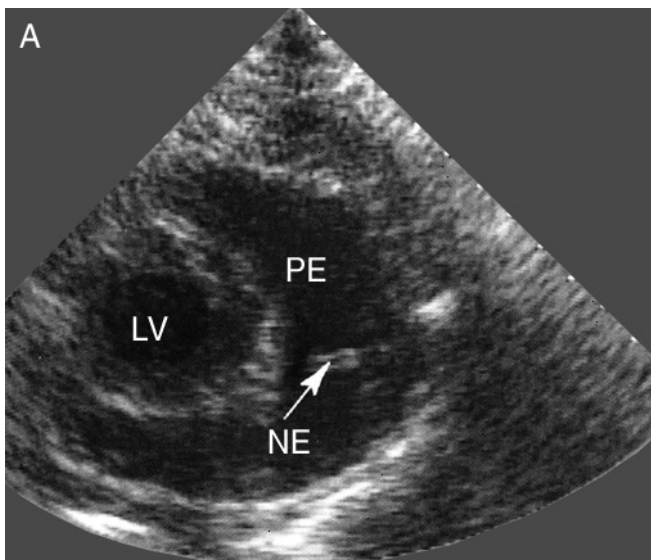


Рисунок 13.10. Контроль за ходом перикардиоцентеза (датчик установлен субкостально). **А.** Под контролем ЭхоКГ пункционную иглу из места проекции верхушки сердца вводят в полость перикарда. **Б.** Контрастирование полости перикарда (1 мл

взболтанного физиологического раствора с 0,05 мл воздуха) подтверждает, что кончик иглы находится именно в ней. LV — левый желудочек, NE — пункционная игла, PE — перикардиальный выпот.

Утолщение листков перикарда

При ЭхоКГ довольно часто обнаруживается утолщение листков перикарда, но гемодинамически значимым оно бывает редко. Утолщение листков перикарда часто сопровождается их диффузным или локальным слипанием (адгезией) и приводит к характерным эхокардиографическим изменениям, помогающим это состояние распознать. Утолщение листков перикарда без их слипания распознать трудно, поскольку диагностика основывается на обнаружении участков слипания, разделяющих осумкованный выпот. В этих случаях для выявления утолщения перикарда скорее показаны КТ или МРТ сердца.

М-модальное исследование с большей чувствительностью, чем двумерное, выявляет типичные для слипания листков перикарда нарушения его движения. Главный признак утолщения листков перикарда — параллельное переднезаднее движение обоих листков перикарда и эпикарда (рис. 13.2). Если при перикардиальном выпоте это движение сглажено или вообще отсутствует, то при утолщении листков перикарда оно сохранено. Дифференциальная диагностика между нормой и утолщением листков перикарда основана на том, что при утолщении листков перикарда видна граница, отделяющая оба листка перикарда от эпикарда. Таким образом, при утолщении листков перикард движется, как в норме, но структура его оказывается такой же, как при выпоте небольшого объема. Пространство низкой эхо-плотности, отделяющее перикард от эпикарда, заполнено массой, заставляющей перикард двигаться при сокращениях сердца.

У больных, перенесших операцию на сердце, типичная динамика эхокардиографических изменений такова: эксудативный перикардит (выпот и отсутствие движения париетального листка перикарда) сменяется утолщением листков перикарда, затем наступает разрешение процесса с небольшим остаточным утолщением листков перикарда. Если разрешения процесса не наступает, то утолщение листков перикарда переходит в хроническую фазу.

Констриктивный перикардит

Бессимптомное утолщение листков перикарда и констриктивный перикардит имеют много общего, но ЭхоКГ обычно позволяет разграничить эти состояния. Как и в случае дифференциальной диагностики перикардиального выпота и тампонады сердца, вопрос сводится к тому, насколько гемодинамически значимо поражение перикарда. Нет однозначного определения того, что считать констриктивным перикардитом. По аналогии с тампонадой сердца констриктивный перикардит можно определить как состояние, при котором нарушается наполнение сердца за счет утолщения листков перикарда. ЭхоКГ должна ответить на вопрос, имеются ли нарушения гемодинамики, вызванные утолщением лист-

ков перикарда. Диагностика констриктивного перикардита, как и диагностика тампонады сердца, должна в большой степени опираться на клинические данные. Причины констриктивного перикардита перечислены в табл. 13.2.

М-модальное исследование дает существенные сведения для диагностики констриктивного перикардита. Параллельное переднезаднее движение перикарда и эпикарда, о котором говорилось выше, — признак утолщения листков перикарда, который обязательно присутствует при констриктивном перикардите. Если при М-модальном исследовании параллельного движения перикарда и эпикарда не обнаружено, то констриктивный перикардит маловероятен. К числу М-модальных признаков констриктивного перикардита относятся: характерная зазубрина (выемка) в раннюю диастолу на кривой движения межжелудочковой перегородки, отсутствие движения миокарда левого желудочка после короткого, урезанного, раннего диастолического наполнения, уменьшение раскрытия митрального клапана во время систолы предсердий, преждевременное открытие клапана легочной артерии. Ни один из этих признаков, однако, не патогномоничен для констриктивного перикардита. Следует также иметь в виду, что при длительно существующем слипании пространство, отделяющее перикард от эпикарда, фиброзируется. Эхо-негативное пространство между перикардом и эпикардом в таких случаях исчезает.

Двумерное исследование — важнейшая часть диагностики констриктивного перикардита, оно позволяет обнару-

Таблица 13.2. Причины констриктивного перикардита

Инфекции
Туберкулез
Бактериальные
Грибковые
Вирусные
Паразитарные
Травмы
Тупые травмы и проникающие ранения грудной клетки
Операции на сердце
Коллагенозы
Системная красная волчанка
Ревматоидный артрит
Опухоли
Первичные опухоли перикарда
Вторичные метастатические или прорастающие в перикард опухоли
Иные причины
Хроническая почечная недостаточность
Облучение средостения
Асбестоз (мезотелиома)
Идиопатический констриктивный перикардит

Munt BI, Kinnaird T, Thompson CR. Pericardial Diseases, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

жить ряд характерных, хотя и не патогномичных признаков констриктивного перикардита. При двумерном исследовании утолщение листков перикарда проявляется неоднородностью отражения сигнала от разных его участков. При подозрении на констриктивный перикардит двумерное исследование должно быть нацелено на поиск участков слипания. Для этого нужно изучить движение эпикарда относительно перикарда. Поскольку эпикард при ЭхоКГ не виден, но известно, что он движется вместе с миокардом, то принято говорить о движении миокарда относительно перикарда. Лучшие участки для наблюдения — выносящий тракт правого желудочка (из парастернального доступа) и боковая стенка левого желудочка (из апикальной четырехкамерной позиции). В норме миокард скользит вдоль перикарда, не подтягивая его за собой во время сокращений. Если миокард тянет перикард за собой, не влияя на эхо-негативное пространство между ними, — это признак слипания листков перикарда. Когда весь перикард окружен эхо-негативным пространством, наблюдается *феномен гало* — яркое свечение на темном фоне. Обнаружение распространенных участков слипания листков перикарда (за задней стенкой левого желудочка, перед выносящим трактом правого желудочка и за боковой стенкой левого желудочка) свидетельствует о генерализованном утолщении листков перикарда, которое ведет к констриктивному перикардиту. Заметим, что возможно и локальное слипание листков перикарда, не приводящее к классическому, генерализованному, констриктивному перикардиту. Локальные участки слипания, чередующиеся с участками осумкованного выпота, наблюдаются иногда в послеоперационном периоде и обусловлены *постперикардиотомическим синдромом*.

Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки часто служит первым признаком, заставляющим подумать о констриктивном перикардите. Некоординированное движение межжелудочковой перегородки в средней ее трети напоминает нарушения сокращения и расслабления миокарда, которые наблюдаются при блокаде левой ножки пучка Гиса и электростимуляции правого желудочка. Объяснение парадоксального движения межжелудочковой перегородки таково: констриктивный перикардит характеризуется выравниванием диастолического давления во всех камерах сердца, однако диастола наступает у желудочков не одновременно и сопровождается очень коротким периодом неодинакового давления в их полостях, что и приводит к быстрому некоординированному движению межжелудочковой перегородки в раннюю диастолу.

Если при ЭхоКГ обнаружено утолщение листков перикарда и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, необходимо заподозрить констриктивный перикардит. Следующим шагом в диагностике должно быть исследование нижней полой вены и ее спадения после глубо-

кого вдоха. За исключением случаев тяжелой гиповолемии, нормальное спадение нижней полой вены почти наверняка исключает констриктивный перикардит.

При констриктивном перикардите желудочки обычно имеют нормальные размеры, а предсердия (в отличие от того, что наблюдается при тампонаде сердца) увеличены. Кроме того, констриктивный перикардит часто сопровождается асцитом и гидротораксом, что тоже выявляется при ЭхоКГ.

Итак, наиболее важные эхокардиографические признаки для распознавания констриктивного перикардита таковы: 1) слипание перикарда с отсутствием скольжения, 2) парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в раннюю диастолу, 3) спадение нижней полой вены после глубокого вдоха менее чем на 50%. Эти три признака позволяют провести дифференциальную диагностику констриктивного перикардита с гемодинамически незаметным утолщением листков перикарда и с рестриктивной кардиомиопатией. Слипание листков перикарда и недостаточное спадение нижней полой вены — наиболее чувствительные признаки, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки — наиболее специфичный признак констриктивного перикардита.

Допплеровское исследование при констриктивном перикардите обнаруживает изменения, похожие на те, что наблюдаются при тампонаде сердца: выраженное влияние фаз дыхания на трансмитральный и транстрикуспидальный диастолический кровоток (рис. 13.11), ретроградный кровоток в нижней полой и печеночных венах.

В табл. 13.3 суммированы признаки, отличающие констриктивный перикардит от состояний с похожими клиническими проявлениями.

Медикаментозная терапия при констриктивном перикардите неэффективна, единственный способ его лечения —

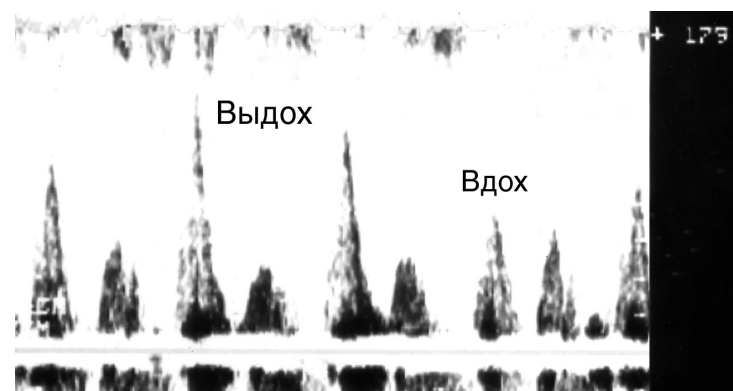


Рисунок 13.11. Трансмитральный кровоток при констриктивном перикардите. Обнаруживается выраженная зависимость скоростей кровотока от фаз дыхания: на вдохе трансмитральный кровоток резко уменьшается.

Таблица 13.3. Эхокардиографическая дифференциальная диагностика констриктивного перикардита

Признак	Констриктивный перикардит	Рестриктивная кардиомиопатия	Тампонада сердца	Инфаркт правого желудочка
Утолщение листков перикарда	+	—	—	—
Перикардиальный выпот	—	—	+	—
Размеры правого желудочка	Обычно нормальные	Обычно нормальные	Обычно уменьшены	Увеличены
Толщина миокарда	Нормальная	Обычно увеличена	Нормальная	Нормальная
Спадение правого предсердия и правого желудочка	—	—	+	—
Увеличение раннего диастолического наполнения левого желудочка	+	+	—	Обычно нет
Выраженное влияние фаз дыхания на кровотоки	+	—	+	—

хирургический. Однако слипание листков перикарда само по себе далеко не всегда требует хирургического лечения. Например, фаза разрешения экссудативного перикардита часто сопровождается коротким этапом констриктивных изменений, обнаруживаемых эхокардиографически и клинически.

Опухоли и кисты перикарда

Локальное утолщение листков перикарда и экссудативный перикардит могут быть результатом опухолевого процесса в перикарде. Отличить нити и перегородки (часто обнаружи-

ваемые в экссудате) от участков опухолевого роста очень трудно. Большие опухоли, прорастающие в перикард, выглядят как плотные неподвижные структуры. Неподвижность во время сердечного цикла — их главный эхокардиографический признак. На рис. 13.12 представлена редкая опухоль перикарда — фибромиома. Введение эхоконтрастного средства позволило лучше рассмотреть опухоль, установить истинные ее размеры.

Кисты перикарда — редкая находка рентгенографии грудной клетки. С помощью трансторакальной ЭхоКГ кисты перикарда обычно не распознаются, так как они находятся вне области с хорошей разрешающей способностью. Подозрение на кисту перикарда — показание к чреспищеводной ЭхоКГ.

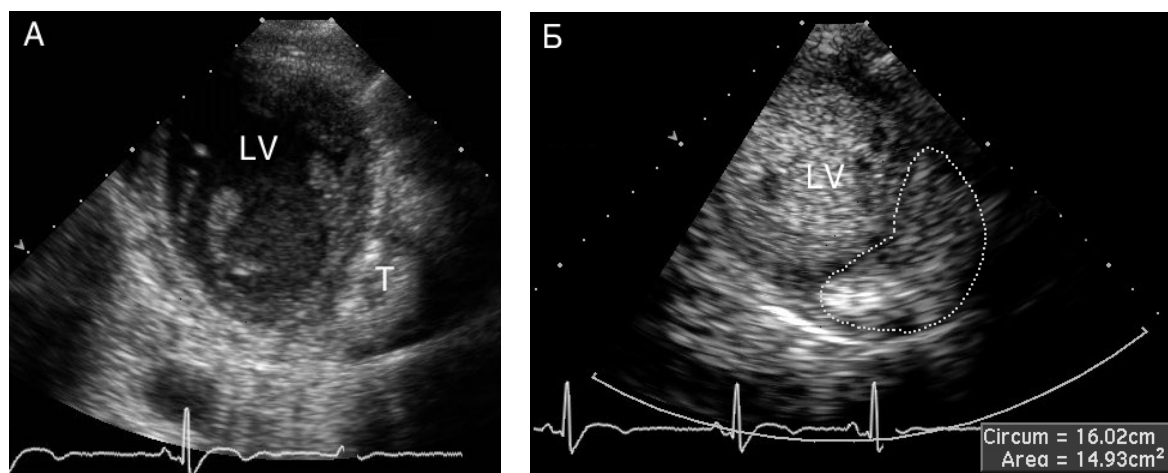


Рисунок 13.12. Фибромиома перикарда, парастернальная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц до (А) и после внутривенного введения эхоконтрастного средства (Б). В качестве эхоконтрастного вещества использовали Дефи-

нити в дозе 0,5 мл. На фоне эхоконтрастного средства стали четче видны границы опухоли. По накоплению в опухоли эхоконтрастного вещества можно сделать вывод о ее богатой васкуляризации. LV — левый желудочек, Т — опухоль.

Врожденное отсутствие перикарда

Полное или частичное отсутствие перикарда — редкая патология. Полное отсутствие перикарда проявляется расширением правого желудочка, парадоксальным движением межжелудочковой перегородки. По этим проявлениям отсутствие перикарда похоже на состояния, сопровождающиеся объемной перегрузкой правого желудочка (дефект межпредсердной перегородки, трикуспидальная недостаточность). Приходится проводить исследование из необычных позиций, поскольку сердце в целом чрезвычайно подвижно. При частичном отсутствии перикарда видно грыжевидное выпячивание тех структур сердца, которые не покрыты перикардом; это может привести к сдавлению коронарных артерий, левого предсердия, желудочков и вызвать стенокардию, обмороки, митральную и трикуспидальную недостаточность. При подозрении на частичное отсутствие перикарда показана МРТ сердца.

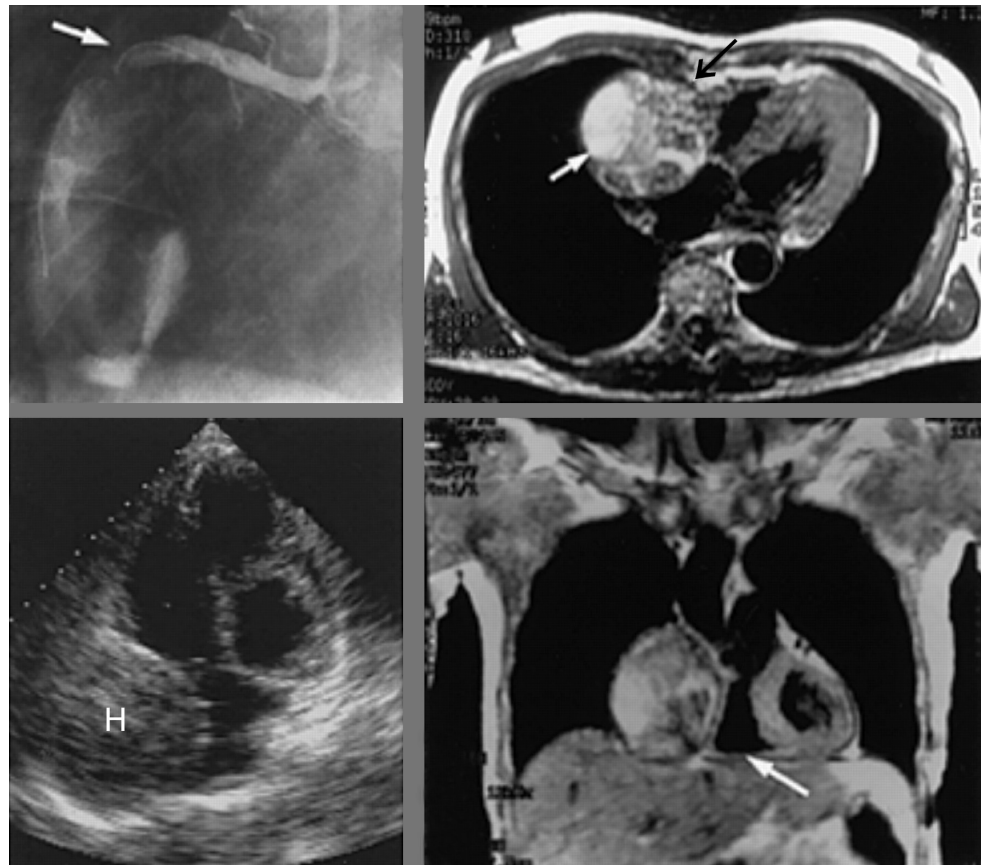
Случаи из практики

Гематома в полости перикарда после разрыва правой коронарной артерии

Материал предоставили д-ра Christian Zellner, Tony M. Chou, Charlie Higgins, Rod Kaiser и Nelson B. Schiller, описание случая опубликовано в журнале *Circulation*, 98:183, 1998

Разрыв коронарной артерии — редкое осложнение баллонной коронарной ангиопластики. В подавляющем большинстве случаев таких больных немедленно отправляют на операцию коронарного шунтирования. В данном случае мужчине 59 лет, госпитализированному с нижним инфарктом миокарда, выполнялась первичная (без тромболитика) баллонная ангиопластика правой коронарной артерии, приведшая к ее разрыву (рис. 13.13). Учитывая то, что гемодинамика была стабильной, больному не стали проводить экстренную операцию. Через 9 месяцев после выписки из больницы обнаружена гематома в полости перикарда. Жалоб больной не предъявлял, чувствовал себя хорошо.

Рисунок 13.13. Гематома в полости перикарда после разрыва правой коронарной артерии. Вверху слева: ангиограмма правой коронарной артерии из левой косой проекции; в правой коронарной артерии установлен проводник, который провели за место окклюзии. Обнаруживается выход рентгеноконтрастного вещества во внесосудистое пространство. Внизу слева: двумерное исследование из апикальной четырехкамерной позиции. Обнаружена гематома (Н) размерами 7×72 мм внутри полости перикарда, сдавливающая правое предсердие, но не препятствующая кровотоку. Внутри образования имеются участки обызвествления, кровотока в нем обнаружить не удалось (в том числе после внутривенного введения эхоконтрастного вещества Альбунекс). Вверху справа: магнитно-резонансная томограмма в поперечной плоскости. Видно образование (белая стрелка), имеющее неравномерную структуру, прилежащее к правому атриоventрикулярному бугорку и сдавливающее правое предсердие и правый желудочек. С краев оно имеет темный ободок (черная стрелка), что позволяет заподозрить хроническую гематому (гемосидерин при МРТ дает темный сигнал, метгемоглобин — яркий). Внизу справа: магнитно-резонансная томограмма во фронтальной плоскости. Гематома имеет диаметр 7 см и сдавливает правые отделы сердца (стрелка).



Тератома перикарда

Материал предоставила д-р Darla B. Hess, Колумбия, США

У 15-летнего подростка при рентгенографии грудной клетки заподозрена киста перикарда. При ЭхоКГ (рис. 13.14) обнаружено внесердечное образование, сдавливающее выносящий тракт правого желудочка. Образование было удалено, оно оказалось дермоидной кистой (тератомой). Тератомы встречаются почти исключительно у новорожденных и сопровождаются массивным перикардиальным выпотом, в 15-летнем возрасте это большая редкость.

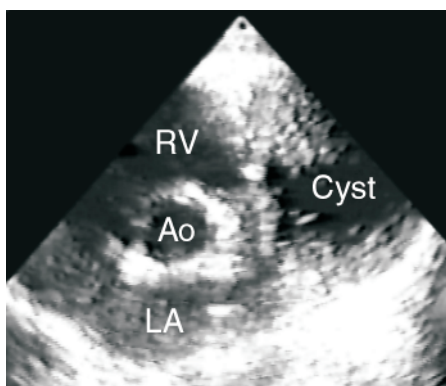


Рисунок 13.14. Тератома перикарда, сдавливающая выносящий тракт правого желудочка и легочный ствол, парастернальная короткая ось аортального клапана. Ao — аорта, Cyst — тератома, LA — левое предсердие, RV — правый желудочек.

Литература

- Antman EM, Cargill V, et al. Low-pressure cardiac tamponade. *Ann Intern Med* 91(3):403–6, 1979.
- Armstrong WF, Schilt BF, et al. Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. *Circulation* 65(7):1491–6, 1982.
- Aye T, Milne B. Ketamine anesthesia for pericardial window in a patient with pericardial tamponade and severe COPD. *Can J Anaesth* 49(3):283–6, 2002.
- Ballore L, Nicolini F, et al. Pericardial drainage for pericardial tamponade: surgical management criteria. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 72(3–4):75–8, 2001.
- Banerjee S, Swanton RH. Pericardial constriction: diagnosis and management. *Hosp Med* 63(2):72–9, 2002.
- Brucato A, Brambilla G. Polymyalgia rheumatica and pericardial tamponade. *Ann Rheum Dis* 61(3):283, 2002.
- Bruch C, Schmermund A, et al. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 38(1):219–26, 2001.
- Candell-Riera J, Garcia del Castillo H, et al. Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 57(6):1154–8, 1978.
- Cherian G, Uthaman B, et al. Tuberculous pericardial effusion: features, tamponade, and computed tomography. *Angiology* 55(4):431–40, 2004.

- Chiles CD, Menon V. Echocardiographic tamponade in severe left ventricular dysfunction: the impact of small pericardial effusion and the absence of pulsus paradoxicus. *J Am Soc Echocardiogr* 17(1):78–9, 2004.
- Chou TM, Jue J, et al. Effusive constrictive epicarditis and atrial septal defect. *Am Heart J* 125(4):1193–5, 1993.
- D'Cruz IA, Constantine A. Problems and pitfalls in the echocardiographic assessment of pericardial effusion. *Echocardiography* 10(2):151–66, 1993.
- D'Cruz IA, Hoffman PK. A new cross sectional echocardiographic method for estimating the volume of large pericardial effusions. *Br Heart J* 66:448, 1991.
- Eisenberg MJ, Dunn MM, et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 22(2):588–93, 1993.
- Eisenberg MJ, Gordon AS, et al. HIV-associated pericardial effusions. *Chest* 102(3):956–8, 1992.
- Faehrich JA, Noone RB Jr, et al. Effects of positive-pressure ventilation, pericardial effusion, and cardiac tamponade on respiratory variation in transmitral flow velocities. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 17(1):45–50, 2003.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Feigenbaum H, Zaky A, et al. Use of reflected ultrasound in detecting pericardial effusion. *Am J Cardiol* 19(1):84–90, 1967.
- Flounders JA. Cardiovascular emergencies: pericardial effusion and cardiac tamponade. *Oncol Nurs Forum* 30(2):E48–55, 2003.
- Freeland JP, Sy BG, et al. Hemangiosarcoma of the heart. *Chest* 60(3):222–4, 1971.
- Gibson TC, Grossman W, et al. An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. *Br Heart J* 38(7):738–43, 1976.
- Gillam LD, Guyer DE, et al. Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 68(2):294–301, 1983.
- Goldstein JA, Vlahakes GJ, et al. The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 96(5):513–22, 1982.
- Goldstein JA, Vlahakes GJ, et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 2(2):270–8, 1983.
- Heidenreich PA, Eisenberg MJ, et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. *Circulation* 92(11):3229–34, 1995.
- Himelman RB, Chung WS, et al. Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection: a two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 13(5):1030–6, 1989.
- Himelman RB, Kircher B, et al. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 12(6):1470–7, 1988.
- Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 12(6):1470–7, 1988.
- Himelman RB, Lee E, et al. Septal bounce, vena cava plethora, and pericardial adhesion: informative two-dimensional echocardiographic signs in the diagnosis of pericardial constriction. *J Am Soc Echocardiogr* 1(5):333–40, 1988.
- Ho GM, Eisenberg MJ, et al. Variation of blood flow in the thoracic aorta during cardiac tamponade. *Am Heart J* 128(1):190–3, 1994.
- Ilija R, Merkin M, et al. Upper posterior mediastinal tumor supplied by an atrial branch of the left circumflex artery. *Catheter Cardiovasc Interv* 47(4):467–8, 1999.
- Kaplan LM, Epstein SK, et al. Clinical, echocardiographic, and hemodynamic evidence of cardiac tamponade caused by large pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 151(3 Pt 1):904–8, 1995.
- Klopfenstein HS, Wann LS. Can pleural effusions cause tamponade-like effects? *Echocardiography* 11(5):489–92, 1994.
- Kronzon I, Cohen ML, et al. Diastolic atrial compression: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 2(4):770–5, 1983.

- Leimgruber PP, Klopfenstein HS, et al. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 68(3):612–20, 1983.
- Miller SW, Feldman L, et al. Compression of the superior vena cava and right atrium in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 50(6):1287–92, 1982.
- Moriyama A, Murata I, et al. Pericardiac metastasis from advanced gastric cancer. *J Gastroenterol* 30(4):512–6, 1995.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Payvandi MN, Kerber RE. Echocardiography in congenital and acquired absence of the pericardium. An echocardiographic mimic of right ventricular volume overload. *Circulation* 53(1):86–92, 1976.
- Rifkin RD, Isner JM, et al. Combined posteroanterior subepicardial fat simulating the echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 3(5):1333–9, 1984.
- Sagrista-Sauleda J. Pericardial constriction: uncommon patterns. *Heart* 90(3):257–8, 2004.
- Schiller NB, Botvinick EH. Right ventricular compression as a sign of cardiac tamponade: an analysis of echocardiographic ventricular dimensions and their clinical implications. *Circulation* 56(5):774–9, 1977.
- Schiller NB. Echocardiography in pericardial disease. *Med Clin North Am* 64(2):253–82, 1980.
- Singh S, Wann LS, et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade—a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 70(6):966–71, 1984.
- Totte E, Hee R, et al. Laparoscopic transabdominal pericardial window: new standard in the treatment of recurrent pericardial effusion complicated by cardiac tamponade. *Surg Endosc* 16(5):859–63, 2002.
- Traylor JJ, Chan K, et al. Large pleural effusions producing signs of cardiac tamponade resolved by thoracentesis. *Am J Cardiol* 89(1):106–8, 2002.
- Wrisley D. Marked diastolic collapse of the right atrium without hemodynamic compromise caused by a large pleural effusion. *J Am Soc Echocardiogr* 7(1):87–8, 1994.
- Wunderink RG. Incidence of pericardial effusions in acute myocardial infarctions. *Chest* 85(4):494–6, 1984.

14

Протезированные клапаны

Типы протезов

В последние десятилетия протезирование клапанов сердца стало одним из самых распространенных кардиохирургических вмешательств. Идеальный протез должен удовлетворять следующим требованиям: 1) функционировать подобно нормальному естественному клапану, 2) сохраняться в неизменном виде на протяжении всей жизни больного, 3) не оказывать разрушающего действия на компоненты крови и не стимулировать тромбообразование. К сожалению, ни один из используемых в настоящее время протезов не удовлетворяет всем перечисленным требованиям.

Механические протезы

Все механические протезы имеют запирательный элемент, вокруг которого течет кровь. Открываясь, запирательный элемент должен создавать возможность максимального кровотока в антеградном направлении, закрываясь — препятствовать регургитации. Однако даже при нормальном функционировании любой механический протез создает некоторый, обычно гемодинамически незначимый, стеноз; протезы малых размеров могут создавать и существенные препятствия для антеградного кровотока (см. ниже). Кроме того, каждый протез дает небольшую клапанную регургитацию, различают два ее вида: при закрытии протеза и через закрытый протез.

Существуют три вида механических протезов, различающихся запирательными элементами: шаровой, однодисковый и двустворчатый низкопрофильный (табл. 14.1).

На рис. 14.1 изображен кровоток через механические протезы каждого типа, а на рис. 14.2 приведены фотографии

Таблица 14.1. Виды механических протезов

Вид протеза	Запирательный элемент	Кровоток через протез	Наиболее распространенный протез
Шаровой	Шарик	Периферический	Старра—Эдвардса
Однодисковый	Поворачивающийся диск	Квазицентральный	Бьёрка—Шайли
Двустворчатый низкопрофильный	Двойной диск	Центральный	Сент-Джуд Медикл

наиболее распространенных протезов. В протезе Старра—Эдвардса запирательным элементом служит силиконовый шарик, который находится в центре и перемещается в рамках металлической клетки. В антеградном направлении кровь течет по периферии протеза. Недостаток этой конструкции — большой вертикальный размер. Из-за этого протез в митральной позиции может соприкоснуться в систолу со стенкой левого желудочка, особенно при небольших размерах последнего, что чревато нарушениями ритма и проводимости сердца, в очень редких случаях — разрывом миокарда левого желудочка. Протезирование аортального клапана шаровым протезом часто ведет к стенозу. Кроме того, металлическая клетка протеза создает помехи нормальному кровотоку через него.

Преимущества однодискового протеза Бьёрка—Шайли — меньший вертикальный размер и квазицентральный кровоток через протез. Диск поворачивается на 60—85°, разделяя

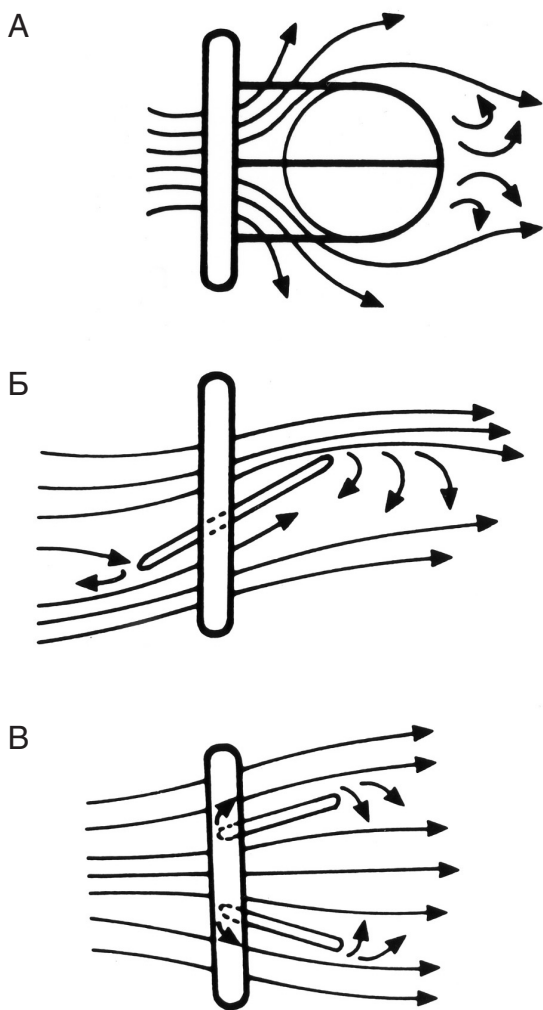


Рисунок 14.1. Схема кровотока через механические протезы. **А.** Кровоток через шаровой протез. **Б.** Кровоток через однодисковый протез. **В.** Кровоток через двустворчатый низкопрофильный протез. Bodnar E, Frater R, ed. Replacement Cardiac Valves. Pergamon Press, 1991.

отверстие протеза на две неравные части — большое и малое полуотверстия, через которые течет кровь в антероградном направлении.

Двустворчатый низкопрофильный протез Сент-Джуд Медикл — самый совершенный механический протез. Запирательный элемент состоит из двух дисков, разделяющих отверстие протеза на три части. Большой угол раскрытия протеза сводит препятствие для антероградного кровотока к минимуму. Регургитация при закрытии тоже минимальна, но центральная щель между дисками оставляет возможность легкой регургитации через закрытый протез.

Основное достоинство механических протезов — долговечность. Десятилетняя выживаемость после имплантации

протеза Сент-Джуд Медикл составляет в среднем 94%, протеза Старра—Эдвардса — 60—70%. Главный недостаток — необходимость постоянного приема антикоагулянтов, но даже на их фоне риск тромбоемболий доходит до 4% в год.

Биопротезы

Биопротезы разделяют на каркасные и бескаркасные, на аллогенные (взятые у трупа) и ксеногенные (из свиного аортального клапана или бычьего перикарда). Наиболее распространены каркасные протезы из свиного аортального клапана — протез Карпентье—Эдвардса и протез Хэнкока. Створки этих протезов менее податливы, чем естественных клапанов. Относительно недавно появился протез Карпентье—Эдвардса из бычьего перикарда, результаты его использования очень обнадеживают. Еще больше надежд связывают с бескаркасными протезами (они тоже появились недавно), один из которых представлен на рис. 14.2, Д. Отсутствие у них каркаса и металлической манжеты в пришивном кольце позволяет имплантировать протезы большего размера. В настоящее время их используют в основном в аортальной позиции у больных старше 60 лет. Протез Криолайф-Росс используют для операции Росса, которая состоит в одновременной имплантации собственного клапана легочной артерии больного на место аортального клапана и протеза на место изъятого клапана легочной артерии. Из аллогенных протезов наибольшее распространение имеют аортальные гомопротезы, их главные достоинства — отсутствие необходимости в антикоагулянтах и хорошие гемодинамические характеристики; чаще всего аортальные гомопротезы применяют при малом размере аортального кольца. Главный недостаток аллогенных протезов — нестандартность производства.

Схема кровотока через биопротезы представлена на рис. 14.3. Основное достоинство биопротезов состоит в том, что вероятность тромбоемболий при них даже без постоянного приема антикоагулянтов относительно невысока (1,6% в год), а недостаток — в недолговечности. Каркасные биопротезы достаточно надежны только в первые 6—8 лет, затем они почти неизбежно подвергаются дегенерации. В первые 10 лет после операции осложнений от биопротезов нет у 78% больных при протезировании аортального клапана и у 69% при протезировании митрального клапана, а после 10 лет эти показатели резко снижаются — до 49 и 32% соответственно.

Нормально функционирующие протезированные клапаны

ЭхоКГ — основной метод диагностики дисфункции протезированных клапанов сердца. Все виды ЭхоКГ имеют здесь свои сильные стороны и ограничения (табл. 14.2).

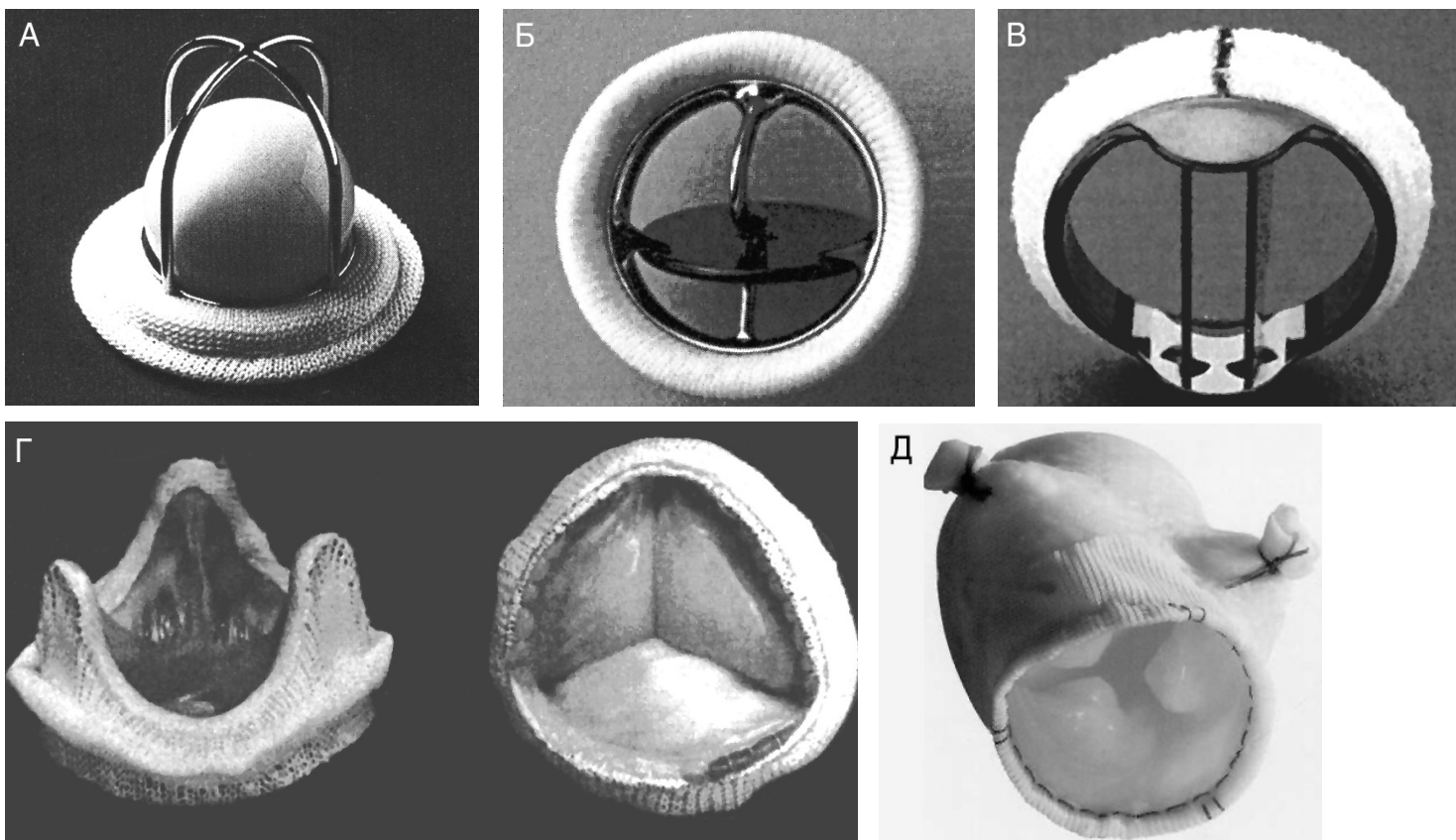


Рисунок 14.2. Фотографии наиболее распространенных протезов. **А.** Шаровой протез Старра—Эдвардса. **Б.** Однодисковый протез Медтроник-Холл. **В.** Двустворчатый низкопрофильный

протез Сент-Джуд Медикл. **Г.** Биопротез Карпентье—Эдвардса. **Д.** Бескаркасный биопротез Фристайл.

Протезированные клапаны служат препятствием для ультразвукового луча, создают позади себя акустическую тень (рис. 14.4), но квалифицированный исследователь почти всегда может отличить структуры протеза от артефактов. При М-модальном исследовании нормальное движение запирающих элементов механических протезов и створок биопротезов должно иметь вертикальное направление и большую амплитуду. Максимальное раскрытие протеза полезно сопоставить с нормой для данной модели и размера, если она известна. При М-модальном исследовании важно также определить, не происходит ли задержки открытия протеза. Временные интервалы работы протеза удобно исследовать, применив цветное доплеровское исследование вместе с М-модальным: движение протезированных клапанов записывают на протяжении 20—30 сердечных циклов, так как задержка открытия протеза может быть преходящей. Створки биопротеза при М-модальном исследовании должны выглядеть тонкими и не дрожать в закрытом состоянии. В целом, однако, М-модальное исследование не имеет самостоятельного значения.

Двумерное исследование позволяет рассмотреть протез и окружающие его структуры, если использовать все позиции. У больных с шаровым протезом можно наблюдать движение шарика и соприкосновение его с верхушкой металлической клетки (рис. 14.5). Двумерное исследование позволяет оценить соотношение размеров протеза и камер сердца. Протез в митральной позиции не должен заметно уменьшать полость левого желудочка. Изменяя положение датчика, можно увидеть движение поворачивающегося диска в протезе Бьёрка—Шайли, если удастся направить ультразвуковой луч параллельно направлению этого движения. В протезе Сент-Джуд Медикл движения обоих дисков могут быть исследованы по отдельности. У больных с биопротезом часто удастся рассмотреть движение всех трех створок: они должны быть тонкими, подвижными и не должны пролабирывать (рис. 14.6). В течение многих лет при протезировании митрального клапана производилась резекция сосочковых мышц, поэтому нередко при исследовании больных с протезом в митральной позиции обнаруживается только одна сосочковая мышца или полное их отсутствие.

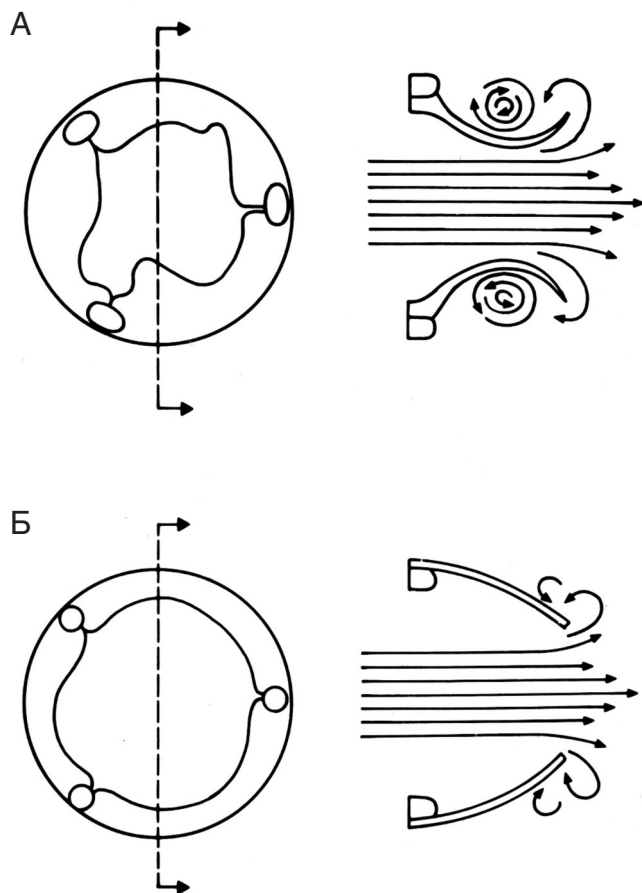


Рисунок 14.3. Схема кровотока через биопротезы. **А.** Кровоток через биопротез из свиного аортального клапана. **Б.** Кровоток через биопротез из бычьего перикарда. Vodnar E, Frater R, ed. Replacement Cardiac Valves. Pergamon Press, 1991.

Импульсное и постоянно-волновое доплеровские исследования дают ценную информацию о скоростях кровотока через протез и наличии или отсутствии клапанной регургитации. ЭхоКГ показана всем больным с протезированными клапанами, она должна быть проведена как можно раньше после протезирования. В ряде центров скорости кровотока через протезированные клапаны измеряют интраоперационно, с помощью чреспищеводной ЭхоКГ. Во всех случаях протезирования клапана рекомендуется проводить ЭхоКГ до выписки из больницы — это дает отправную точку для последующего наблюдения.

Постоянно-волновое исследование необходимо для измерения скоростей кровотока через протезированные клапаны, поскольку эти скорости всегда выше, чем через неизменный естественный клапан. Нормы различаются для протезов разных типов, неодинаковы они и для разных размеров протезов одного и того же типа: чем меньше размер протеза, тем

Таблица 14.2. Диагностические возможности ЭхоКГ при исследовании протезированных клапанов сердца

М-модальное исследование	Амплитуда раскрытия протеза
	Временные интервалы работы протеза
Двумерное исследование	Движение и структура протеза
	Большие тромбы и вегетации
	Обструкция выносящего тракта левого желудочка
	Повреждение стенки сердца протезом
Импульсное, постоянно-волновое доплеровские исследования	Обнаружение клапанной регургитации
	Скорость кровотока через клапан и трансклапанные градиенты давления
	Вычисление площади отверстия протеза
Цветное доплеровское исследование	Изучение кровотока через протез
	Оценка тяжести клапанной регургитации
	Дифференциальная диагностика клапанной и околоклапанной регургитации
Чреспищеводная ЭхоКГ	Преимущества в исследовании структуры и движения протеза
	Выявление вегетаций и тромбов небольших размеров
	Качественная и количественная характеристика клапанной регургитации (особенно существенно при протезированном митральном клапане)

Nanda N, et al. Echocardiographic Assessment of Prosthetic Valves. *Circulation* 84 (Suppl 3):228—39, 1991.

выше скорости кровотока через него. В табл. 14.3 и 14.4 приведены доплеровские параметры для наиболее распространенных типов протезов.

Следует отметить, что в отдельных случаях у нормально функционирующих протезов трансклапанные градиенты существенно превосходят средние значения для данной модели и размера. Поэтому всегда нужно сопоставлять результаты измерений с данными предыдущих исследований. Еще раз подчеркнем, что чем раньше после протезирования провести ЭхоКГ, тем лучше.

Для оценки функции протезированных клапанов применяют ЭхоКГ не только в покое, но и при нагрузке. Стресс-ЭхоКГ позволяет выявить нарушения у тех больных, у которых есть жалобы, но скорости кровотока через протез в покое соответствуют норме для данного типа и размера. В качестве нагрузочной пробы применяют велоэргометрию в положении лежа либо инфузию добутамина (гл. 16). В табл. 14.5 приведены нормы среднего градиента давления через протезированные клапаны в покое и во время нагрузки.

Протезированным клапанам всегда свойственна незначительная регургитация (рис. 14.7), которая может быть об-

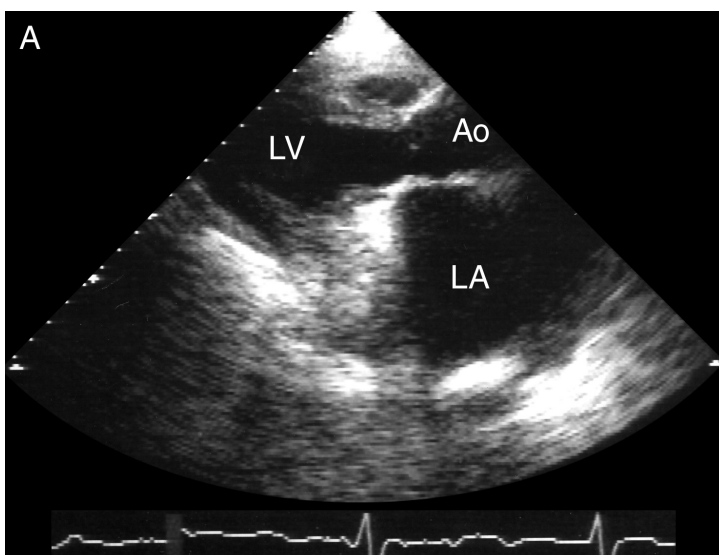
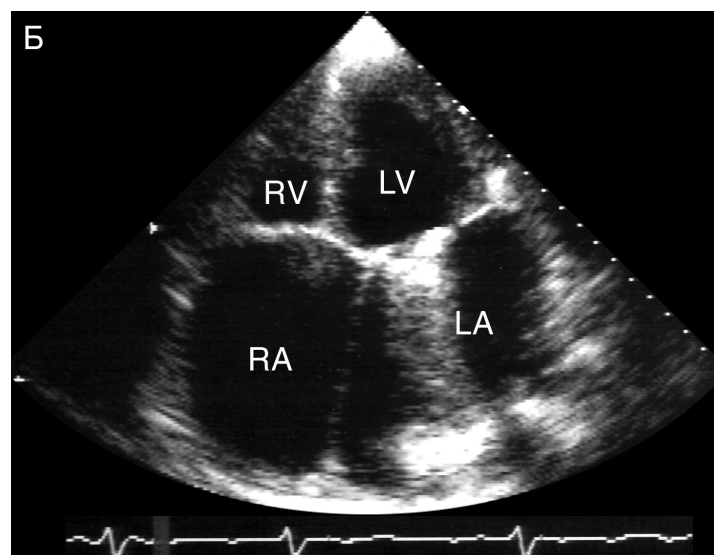


Рисунок 14.4. Акустическая тень позади однодискового механического протеза в митральной позиции, парастеральная длинная ось левого желудочка (А) и



ная позиция (Б). Ao — восходящая аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

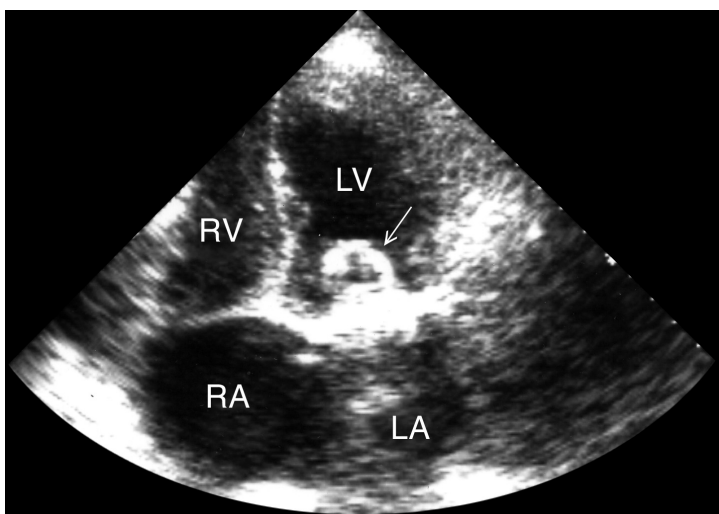


Рисунок 14.5. Нормально функционирующий шаровой протез в митральной позиции, апикальная четырехкамерная позиция, систола. Хорошо видна клетка протеза (стрелка). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

наружена при помещении контрольного объема под протез. Следует иметь в виду, что акустическая тень от металлических частей протезов мешает доплеровскому исследованию точно так же, как двумерному. Поэтому судить о тяжести клапанной недостаточности при протезированных кла-

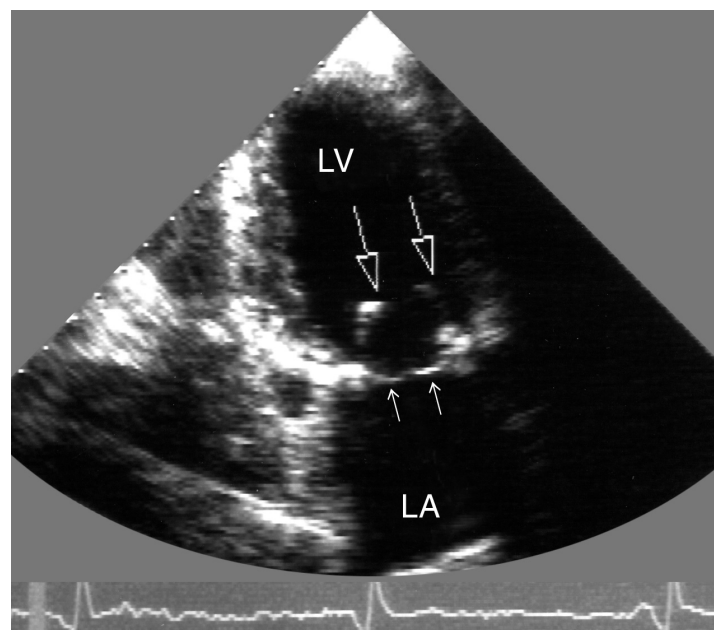


Рисунок 14.6. Нормально функционирующий биопротез Карпентье—Эдвардса в митральной позиции, апикальная двухкамерная позиция. В приносящем тракте левого желудочка — каркат биопротеза (большие стрелки). Створки биопротеза выглядят тонкими, не пролабируют (маленькие стрелки). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

Таблица 14.3. Параметры кровотока и площадь отверстия для протезированных клапанов в митральной позиции

Тип протеза	V_{max} , м/с	ΔP_{mean} , мм рт. ст.	Площадь отверстия, см ²
Механические протезы			
Старра—Эдвардса	$1,8 \pm 0,4$	$4,6 \pm 2,4$	2,1 (1,2—2,5)
Бьёрка—Шайли	$1,6 \pm 0,3$	$5,0 \pm 2,0$	2,4 (1,6—3,7)
Сент-Джуд Медикл	$1,6 \pm 0,3$	$5,0 \pm 2,0$	2,9 (1,8—4,4)
Медтроник-Холл	$1,7 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,9$	2,4 (1,5—3,9)
Биопротезы			
Хэнкока	$1,5 \pm 0,3$	$4,3 \pm 2,1$	1,7 (1,3—2,7)
Карпентье—Эдвардса	$1,8 \pm 0,2$	$6,5 \pm 2,1$	2,5 (1,6—3,5)
Гомопротезы	$1,8 \pm 0,4$	$6,4 \pm 3,0$	2,2 (1,9—2,9)

ΔP_{mean} — средний диастолический градиент давления, V_{max} — максимальная скорость.

Указаны средние значения \pm стандартное отклонение, в скобках приведены крайние значения.

Zabalgoitia M. Echocardiographic Recognition and Quantification of Prosthetic Valve Dysfunction, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

панах сердца (особенно — в митральной позиции) надо с большой осторожностью.

Цветное доплеровское исследование помогает определить структуру протеза и исключить гемодинамически значимую клапанную регургитацию. При шаровом протезе могут быть одновременно обнаружены два эксцентрических антероградных потока. Нормальный кровоток через протез Сент-Джуд Медикл состоит из трех потоков: одного центрального и двух периферических. Однако даже при нормально функционирующем протезе такая картина наблюдается не всегда. Одновременное обнаружение всех потоков через протез зависит от технических условий и квалификации исследователя, невозможность увидеть все потоки сразу еще не означает дисфункции протеза. Цветное М-модальное исследование может помочь различить регургитацию при закрытии от регургитации через закрытый протез.

Регургитация при закрытии протеза свойственна всем механическим протезам — так они специально сделаны, она имеет небольшой объем (2—10 мл на каждый сердечный цикл) и призвана снижать риск тромбоза. Регургитация при закрытии имеет небольшую скорость (часто ниже, чем предел Найквиста), центральное направление и длится недолго. Напротив, регургитация через закрытый протез часто направлена эксцентрически, имеет большую скорость, продолжается всю систолу или диастолу.

Таблица 14.4. Параметры кровотока и площадь отверстия для протезированных клапанов в аортальной позиции

Тип протеза	V_{max} , м/с	ΔP_{mean} , мм рт. ст.	Площадь отверстия, см ²
Механические протезы			
Старра—Эдвардса	$3,1 \pm 0,5$	24 ± 4	—
Бьёрка—Шайли	$2,5 \pm 0,6$	14 ± 5	—
Сент-Джуд Медикл	$3,0 \pm 0,8$	11 ± 6	—
Медтроник-Холл	$2,6 \pm 0,3$	12 ± 3	—
Биопротезы			
Хэнкока	$2,4 \pm 0,4$	11 ± 2	1,8 (1,4—2,3)
Карпентье—Эдвардса	$2,4 \pm 0,5$	14 ± 6	1,8 (1,2—3,1)
Аортальный гомопротез	$1,8 \pm 0,4$	7 ± 3	2,2 (2,0—2,8)
Фристайл	$2,2 \pm 0,4$	3 ± 4	2,2 (2,0—2,8)

ΔP_{mean} — средний систолический градиент давления, V_{max} — максимальная скорость.

Указаны средние значения \pm стандартное отклонение, в скобках приведены крайние значения.

(—) — данных недостаточно.

Zabalgoitia M. Echocardiographic Recognition and Quantification of Prosthetic Valve Dysfunction, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

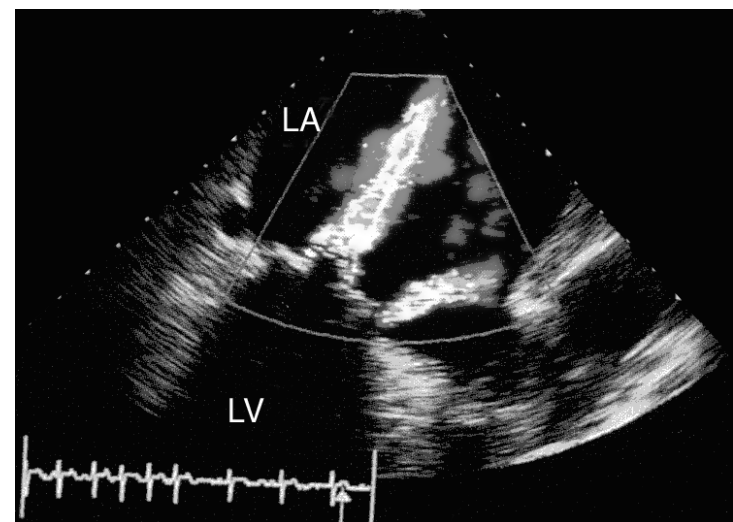


Рисунок 14.7. (В цвете — см. с. 327.) Однодисковый протез в митральной позиции, чреспищеводное исследование, двухкамерная позиция. Две струи клапанной митральной регургитации. Выраженность митральной недостаточности соответствует нормальному функционированию протеза. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

Таблица 14.5. Результаты стресс-ЭхоКГ при протезированных клапанах сердца

Тип протеза	Число больших	Размер протеза, мм	Средний градиент давления через протез, мм рт. ст.		
			Покой	Максимум нагрузки	Прирост, %
В аортальной позиции					
Медтроник-Холл	14	21—27	9 ± 4	15 ± 6	83
Сент-Джуд Медикл	17	21—27	11 ± 4	18 ± 7	81
Биопротез Карпентье—Эдвардса	4	21	15 ± 3	21 ± 3	70
В митральной позиции					
Бьёрка—Шайли	11	25—31	4,9 ± 1,8	10,3 ± 2,9	100
Старра—Эдвардса	6	28—32	4,6 ± 1,2	12,6 ± 4,1	130
Сент-Джуд Медикл	17	26—32	2,5 ± 1,4	5,1 ± 3,5	102
Медтроник-Холл	15	26—32	3,0 ± 1,1	7,0 ± 2,9	116

Указаны средние значения ± стандартное отклонение.

Zabalgaitia M. Echocardiographic Recognition and Quantification of Prosthetic Valve Dysfunction, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

Периодичность исследований в отсутствие жалоб зависит от типа протеза. У больных с механическими протезами рекомендуется повторять ЭхоКГ каждые 2—3 года, а при малых размерах протезов (когда исходные доплеровские параметры выше нормы для данного типа и размера протеза, см. ниже) — каждый год. У больных с каркасными биопротезами тактика такая: ЭхоКГ повторяют каждые 2 года в течение первых 6 лет, затем каждый год в течение 4 лет, затем каждые полгода; при хронической почечной недостаточности ЭхоКГ с самого начала повторяют каждый год. У больных с бескаркасными протезами и гомопротезами ЭхоКГ повторяют каждые 2—3 года.

Дисфункция протезированных клапанов

Возможности трансторакальной ЭхоКГ

Если при М-модальном исследовании шарового протеза не выявляется вертикальное движение открытия—закрытия протеза, то следует заподозрить его обструкцию тромбом или вегетациями. Однако следует иметь в виду, что амплиту-

да движения запирающего элемента может быть снижена при низком ударном объеме. В протезе Старра—Эдвардса иногда наблюдается залипание шарика. Задержка открытия протеза — также признак обструкции, но временные интервалы работы каждого протеза в большой степени зависят от ЧСС, пред- и посленагрузки и ритма сердца, поэтому точные интервалы открытия—закрытия для протезов каждого типа и размера не установлены. Утолщение створок биопротезов и уменьшение амплитуды их движения, выявляемые при М-модальном исследовании, — чувствительные, но малоспецифичные признаки обструкции.

Двумерное исследование предоставляет больше возможностей для выявления дисфункции протезированных клапанов, но и оно имеет ограничения. Чувствительность двумерной ЭхоКГ для выявления тромбоза или вегетаций на механических протезах невелика, если только эти образования не достигают больших размеров и не пролабируют в полости сердца и крупные сосуды. Тем не менее с помощью двумерного исследования можно выявить дискордантное движение пришивного кольца и окружающих структур, а также повреждение механическим протезом стенки левого желудочка, которое часто ведет к тяжелым нарушениям ритма и проводимости, разрыву миокарда. Биопротезы — более удобный объект для двумерного исследования, так как металлические компоненты в них содержатся только в манжете пришивного кольца и каркасе. Выраженное пролабирование створок биопротезов — достоверный признак тяжелой клапанной недостаточности (рис. 14.8). При подозрении на пролапс створок важно дифференцировать их от свободных концов швов, утолщенных из-за наложения фибрина, — для этого нередко приходится прибегать к чреспищеводному исследованию.

Изучение размеров камер сердца у больных с протезированными клапанами позволяет судить о тяжести их дисфункции только на основании сопоставления с результатами предыдущих исследований. Если такое сопоставление невозможно, то судить о функции протезов крайне трудно, поскольку протезированию всегда предшествуют нарушения гемодинамики и изменения размеров камер сердца.

Доплеровское исследование в импульсном режиме не позволяет диагностировать обструкцию протезов, так как и при нормальном их функционировании скорости кровотока через протезы обычно превышают предел Найквиста и вызывают искажение доплеровского спектра. Функция протезированных клапанов количественно оценивается теми же методами, что и естественных. Степень выраженности обструкции протеза определяют максимальный и средний градиенты давления по разные стороны протеза и площадь его отверстия. В нескольких работах были сопоставлены величины градиентов давления, вычисленные по данным постоянно-волнового исследования и катетеризации

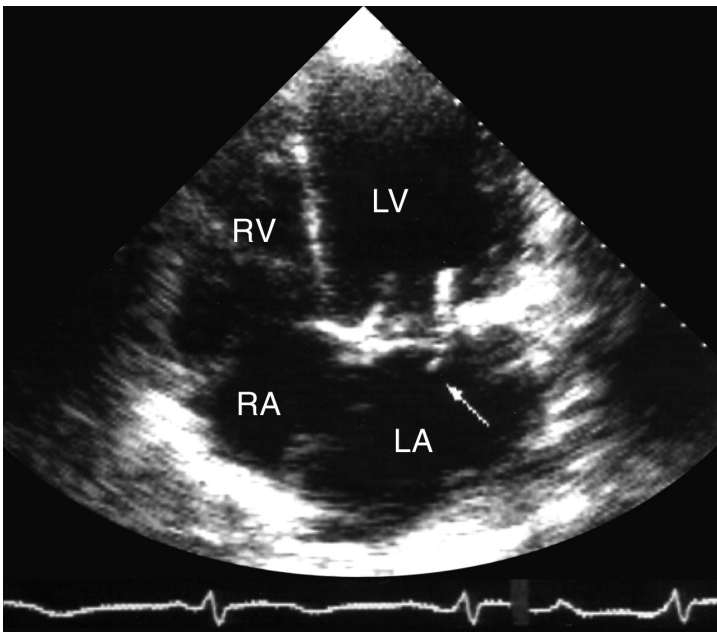


Рисунок 14.8. Молотящая створка биопротеза в митральной позиции (стрелка), апикальная четырехкамерная позиция, систола. Створка биопротеза целиком пролабирует в левое предсердие. Это состояние сопровождается тяжелой митральной недостаточностью. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

сердца, и выявилось их почти полное совпадение (особенно средних градиентов давления). На практике соответствие оказывается не столь идеальным. Дело в том, что в практической деятельности доплеровское исследование проводится не одновременно с катетеризацией сердца, а градиенты давления меняются при изменениях гемодинамики. Площадь отверстия протеза — наиболее стабильный параметр, характеризующий тяжесть обструкции; она вычисляется так же, как и при стенотических поражениях естественных клапанов. На площадь отверстия нужно ориентироваться всегда, когда возникают сомнения в степени выраженности обструкции. Невысокие градиенты давления иногда могут ввести в заблуждение: например, у больного с тромбозом протезированного аортального клапана и резко сниженной общей сократимостью левого желудочка может быть обнаружена почти нормальная скорость кровотока через протез при значительной его обструкции.

Основное преимущество цветного доплеровского исследования заключается в том, что оно дает возможность определить пространственную ориентацию высокоскоростных струй. При обструкции механического протеза кровотоки часто направлены эксцентрически. Цветное доплеровское исследование помогает направить ультразвуковой луч при постоянно-волновом исследовании параллельно кровотоку.

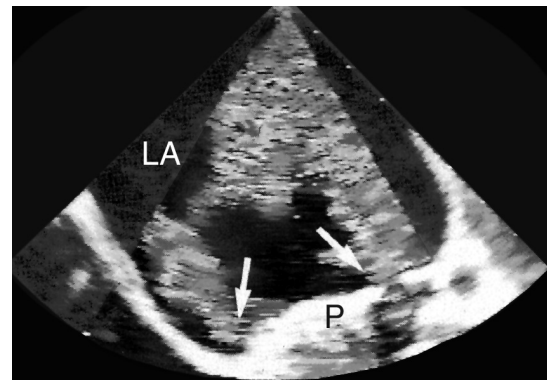


Рисунок 14.9. (В цвете — см. с. 327.) Тяжелая околоклапанная митральная регургитация (стрелки), вызванная парапротезной фистулой, чреспищеводное исследование. LA — левое предсердие. P — механический протез.

Цветному доплеровскому исследованию принадлежит главная роль в диагностике клапанной недостаточности и парапротезных фистул. С его помощью можно относительно легко отличить околоклапанную регургитацию от клапанной и определить степень ее выраженности (рис. 14.7, 14.9), при ангиографии сделать это труднее. Околоклапанная регургитация (рис. 14.9, 14.12) возникает при парапротезной фистуле — из-за потери контакта пришивного кольца с теми тканями сердца, к которым прикрепляется протез. Появление парапротезной фистулы вскоре после операции может быть следствием несостоятельности швов или ошибки хирургов. Несостоятельность швов нередко возникает после протезирования у больных с абсцессами клапанного кольца, миксоматозной дегенерацией клапанов, выраженным обызвествлением митрального кольца. Поздняя парапротезная фистула появляется из-за инфекционного эндокардита или дегенеративных изменений тканей на границе с пришивным кольцом.

Цветное доплеровское исследование позволяет оценить тяжесть клапанной недостаточности. Руководствуются при этом, в общем, теми же принципами, что и при недостаточности естественных клапанов (гл. 9—12), сравнивая при этом эхокардиографические находки и измерения с теми, что были сразу после операции.

Вопросы применения чреспищеводной ЭхоКГ для исследования протезированных клапанов сердца кратко изложены в гл. 17.

Причины дисфункции протезированных клапанов

Поломка механического протеза в настоящее время встречается редко. Повреждение поверхности шарика протеза Старра—Эдвардса может привести к образованию на нем тромбов и тромбоэмболиям либо к эмболиям частями самого

шарика. Старые однодисковые протезы иногда тоже вызывали эмболии частями дисков. Сообщалось о случаях поломки дисков в протезах Медтроник-Холл и Сент-Джуд Медикл. Встречается *обызвестление* каркасных биопротезов, которое ведет к снижению подвижности одной или нескольких створок и стенозу или клапанной недостаточности; возможно появление молотящей створки (рис. 14.8).

Тромбоз возникает почти исключительно в механических протезах и ведет к их стенозам. Тромбоз протеза возникает внезапно или нарастает постепенно. Особенно велика вероятность тромбоза механического протеза в трикуспидальной позиции, она достигает 20%. Существует две возможности лечения тромбоза — экстренная операция и тромболизис. Экстренные операции по поводу тромбоза протеза сопровождаются очень высокой летальностью (до 40%). Тромболизис (обычно используют стрептокиназу) проводят под контролем чреспищеводной ЭхоКГ. Вероятность успеха тромболизиса составляет 80%, тромбоэмболии в артерии большого круга кровообращения происходят в 18% случаев, летальность составляет 15%. При больших тромбах, которые с очень большой вероятностью приведут к эмболии, все же предпочитают экстренное повторное протезирование.

Тромбоэмболии и осложнения антикоагулянтной терапии остаются ведущей причиной осложнений и смерти у больных с протезированными клапанами сердца. Риск тромбоэмболий на фоне постоянного приема антикоагулянтов составляет 1—4% в год, риск тяжелых кровотечений — 1—5% в год. Вероятность тромбоэмболий у больных с каркасными биопротезами примерно такая же, как у больных с механическими протезами на фоне постоянного приема антикоагулянтов. Эти обстоятельства, а также возраст, наличие или отсутствие мерцательной аритмии, увеличения предсердий, тромбоза ушка левого предсердия, дисфункции левого желудочка, тромбоэмболий в анамнезе, артериальной гипертензии определяют выбор протеза. С одной стороны — необходимость постоянного приема антикоагулянтов (механические протезы), с другой — почти неизбежная дегенерация протеза и повторное протезирование (биопротезы).

Фибриновые нити (рис. 14.10) на протезе можно принять и за тромбы, и за вегетации. Они появляются на предсердной стороне протезов в митральной позиции и на желудочковой — в аортальной. Чаще всего они образуются на механических протезах; есть данные, что появление фибриновых нитей сопровождается повышенным риском эмболий.

Инфекционный эндокардит (рис. 14.11, 14.12) — одно из главных осложнений протезирования клапанов сердца. Всем больным с протезированными клапанами надо строжайшим образом соблюдать правила профилактики инфекционного эндокардита (табл. 17.5 и 17.6). Смертность при инфекционном эндокардите протезированных клапанов очень высокая — 75% при раннем (менее чем через 60 дней после опе-

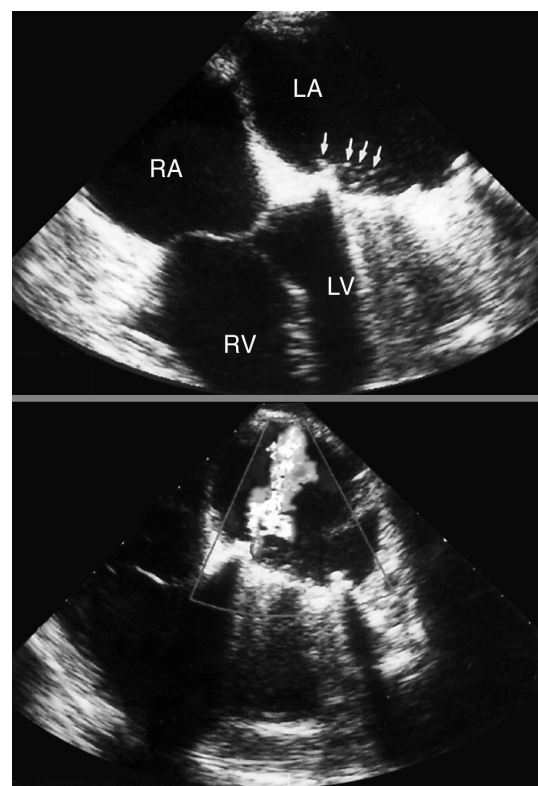


Рисунок 14.10. (В цвете — см. с. 328.) Фибриновые нити (стрелки) на предсердной стороне протеза Сент-Джуд Медикл в митральной позиции, легкая митральная недостаточность, чреспищеводное исследование в четырехкамерной позиции. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

рации) и 45% при позднем. Вероятность позднего инфекционного эндокардита составляет 0,5% в год. Существенной разницы между эндокардитом механических протезов и биопротезов нет; инфекционный эндокардит протезов сопровождается заметно большим числом случаев абсцессов клапанных колец, чем при поражении естественных клапанов. Большие вегетации (> 10 мм) чреваты эмболиями. Отличить вегетации от тромбов бывает трудно, а часто и невозможно, иногда одновременно есть и те, и другие. Инфекционный эндокардит чаще сопровождается недостаточностью клапанов, а тромбоз — их стенозом, но решающую роль в дифференциальной диагностике тут играют клинические данные. Типичные осложнения при инфекционном эндокардите протезированных клапанов представлены на рис. 14.11. Самое распространенное из них — парапротезная фистула, соединяющая аорту с левым желудочком или левый желудочек с левым предсердием и проявляющаяся тяжелой околоклапанной регургитацией (рис. 14.9); таким больным показана немедленная операция.

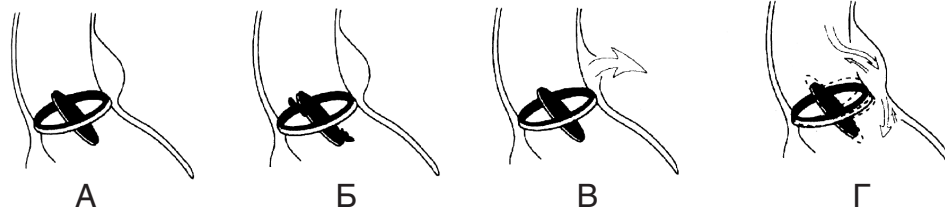


Рисунок 14.11. Эхокардиографические и клинические проявления инфекционного эндокардита протезированных клапанов. **А.** Абсцесс клапанного кольца. Эта стадия сопровождается длительным сепсисом, часто — атриовентрикулярной блокадой 1-й степени, протез функционирует нормально. **Б.** Абсцесс клапанного кольца, вегетации на протезе. Тоже характерны сепсис, атриовентрикулярная блокада 1-й степени, стеноз протеза, клапанная регургитация, появление или усугубление сердечной недостаточности. **В.** Разрыв абсцесса в соседние камеры сердца или (редко) в полость перикарда. Сепсис становится не

столь тяжелым, возможны атриовентрикулярная блокада, блокада правой ножки пучка Гиса, внутрисердечный сброс крови, тампонада сердца, появление или усугубление сердечной недостаточности. **Г.** Разрыв абсцесса, парапротезная фистула. Сепсис может стать не столь тяжелым, возможны атриовентрикулярная блокада, блокады ножек пучка Гиса, тяжелая околоклапанная регургитация, усугубление сердечной недостаточности. Zabalgoitia M. Echocardiographic Recognition and Quantification of Prosthetic Valve Dysfunction, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

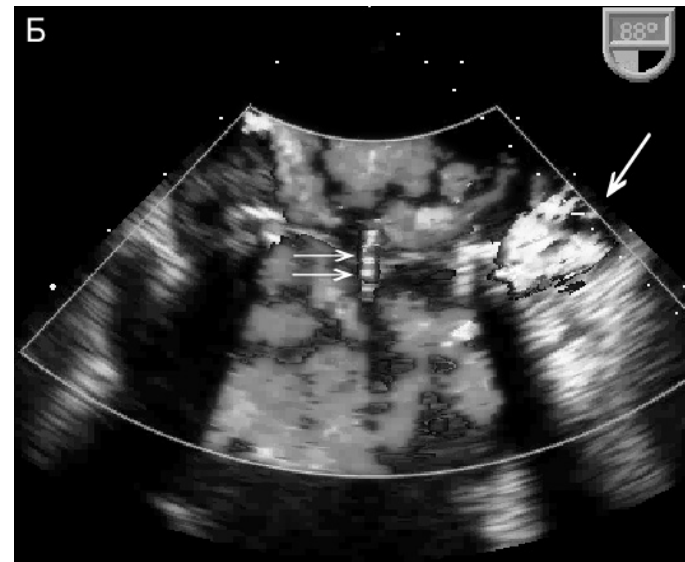
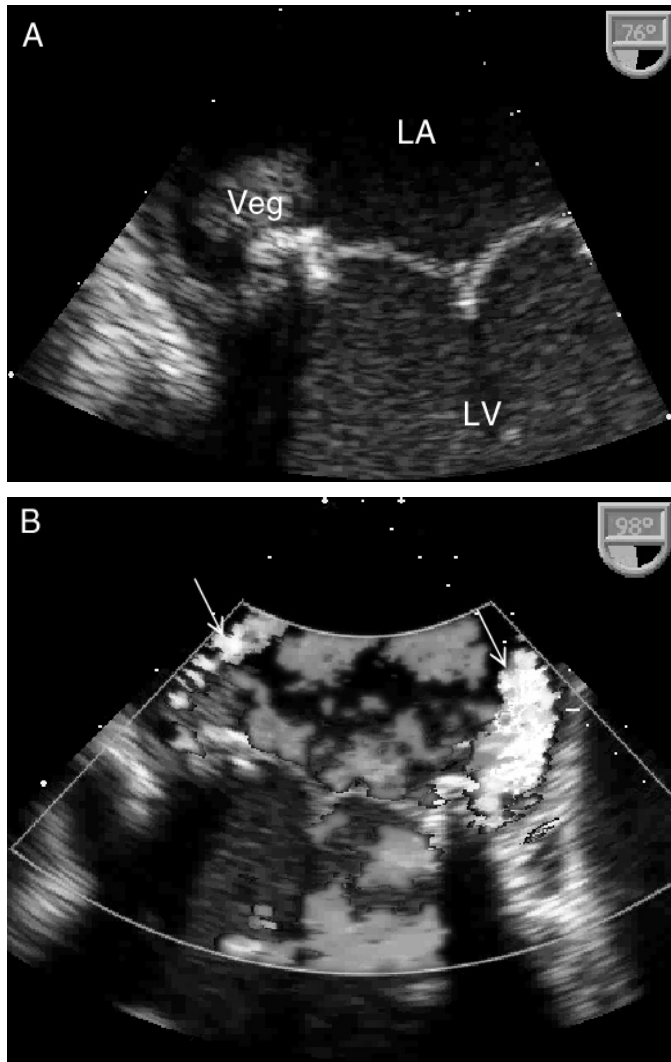


Рисунок 14.12. (В цвете — см. с. 328.) Инфекционный эндокардит биопротеза в митральной позиции, две парапротезные фистулы, чреспищеводное исследование. На предсердной стороне медиальной створки биопротеза, у самого ее основания, видны крупные вегетации (А). При цветном доплеровском исследовании (Б и В) обнаружены две парапротезные фистулы, вызвавшие околоклапанную регургитацию (одиночные стрелки). Также видна еле различимая струя клапанной регургитации (двойная стрелка), что нормально для любого протеза. Можно предполагать, что парапротезная фистула предшествовала инфекционному эндокардиту, а не стала его результатом: вегетации всегда образуются в месте ускоренного кровотока, и потому единственным объяснением их появления у основания створки служит исходно имевшаяся фистула. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, Veg — вегетации.

Малый размер протеза означает несоответствие размера протеза потребностям в кровотоке через него. О малом размере протеза говорят, когда параметры кровотока превосходят норму для данного типа и размера протеза в отсутствие иной патологии. Такое чаще всего наблюдается у физически активных больных, которым протезировали аортальный клапан по поводу стеноза и из-за малого диаметра аортального кольца не могли использовать протез большего размера. Если в течение 6 месяцев после протезирования не наблюдается обратного развития гипертрофии левого желудочка, надо заподозрить малый размер протеза. Клинически это может проявляться отсутствием улучшения после протезирования или даже ухудшением состояния. Иногда для выявления данного осложнения приходится проводить стресс-ЭхоКГ (табл. 14.5).

Случаи из практики

Инфекционный эндокардит биопротеза с формированием митрального стеноза

Материал предоставили д-ра Carlo Palombo, Michaela Kozakova и Carmela Morizzo, Пиза, Италия

Мужчина 53 лет госпитализирован через 3 месяца после имплантации биопротеза в митральную позицию (по поводу митрального стеноза) с жалобами на слабость, одышку, потливость. При физикальном исследовании обнаружены петехии конъюнктивы, умеренная спленомегалия, диастолический шум в сердце, наблюдалась высокая скорость оседания эритроцитов и небольшая анемия, первые посевы крови дали отрицательный результат.

При трансторакальной ЭхоКГ выявлена умеренная обструкция биопротеза, а при чреспищеводном исследова-

нии — вегетации на створках и спонтанное контрастирование левого предсердия (рис. 14.13), при доплеровском исследовании обнаружен митральный стеноз с максимальным диастолическим градиентом давления 45 мм рт. ст. без митральной недостаточности (рис. 14.14). В посевах крови выявлены зеленящие стрептококки, больной направлен на повторное протезирование митрального клапана.

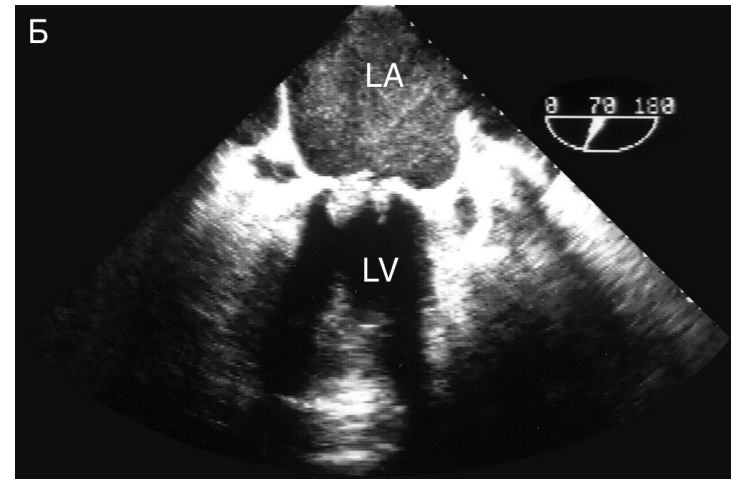
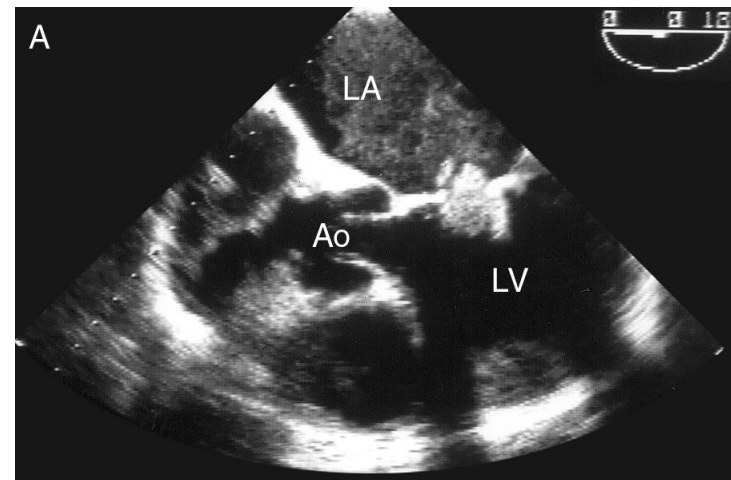
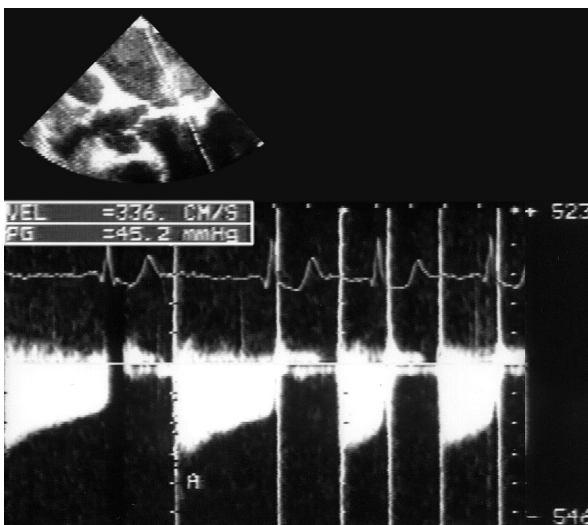


Рисунок 14.13. Вегетации на створках биопротеза в митральной позиции, спонтанное контрастирование левого предсердия, чреспищеводное исследование по длинной оси выносящего тракта левого желудочка (А) и в двухкамерной позиции (Б). Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

Рисунок 14.14. Стеноз биопротеза в митральной позиции, вызванный вегетациями, постоянно-волновое исследование. Максимальный диастолический градиент давления — 45 мм рт. ст. (норма для биопротезов — до 10 мм рт. ст.).



Аортолегочная фистула после протезирования аортального клапана

Материал предоставили д-ра Carlo Palombo, Michaela Kozakova и Carmela Morizzo, Пиза, Италия

У женщины 55 лет через несколько месяцев после протезирования аортального клапана нашли систолодиастолический шум. Больная чувствовала себя хорошо, никаких признаков инфекционного эндокардита за время, прошедшее после операции, не было. При трансторакальной ЭхоКГ обнаружено, что протез функционирует нормально, левые и правые отделы сердца слегка расширены, в легочном стволе

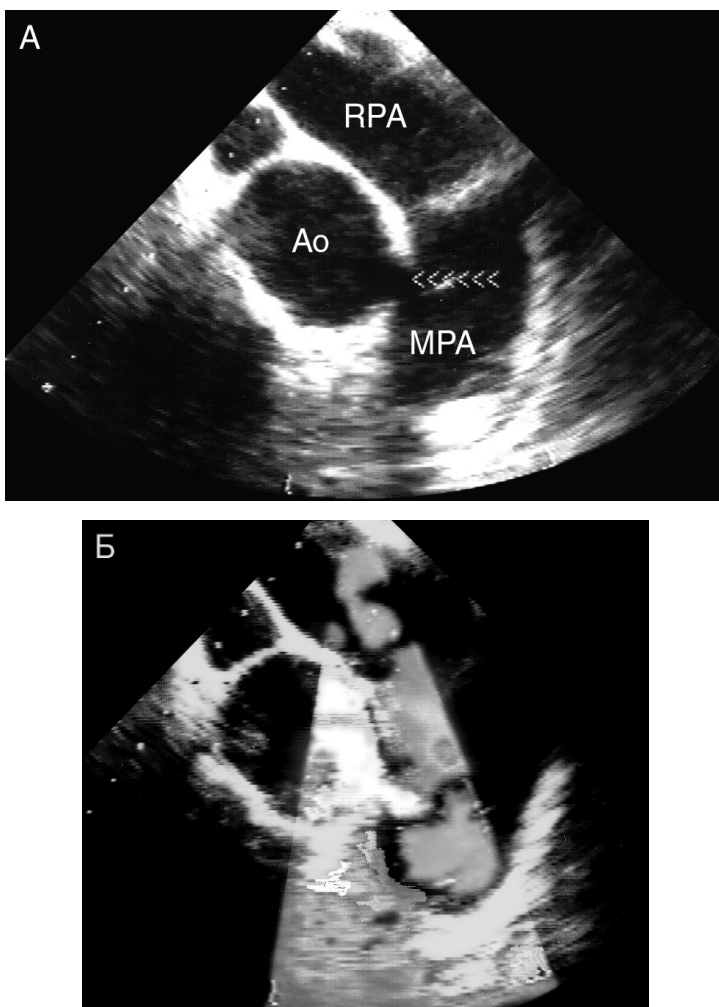


Рисунок 14.15. (В цвете — см. с. 329.) Аортолегочная фистула, чреспищеводное исследование. Чтобы получить такую позицию, надо установить датчик очень высоко в пищеводе. Фистула обозначена стрелкой (А). При цветном доплеровском исследовании (Б) обнаруживается сброс через фистулу слева направо. Ao — аорта, МРА — легочный ствол, RPA — правая легочная артерия.

найден высокоскоростной кровоток. При чреспищеводном исследовании на уровне бифуркации легочного ствола обнаружена фистула между восходящей аортой и легочным стволом со сбросом слева направо (рис. 14.15). Вероятно, это осложнение вызвано ошибкой хирургов.

Литература

- Chapman JV, Bierig SM, et al. Evaluation of a bileaflet aortic valve prosthesis before and after thrombolytic tissue plasminogen activator therapy by continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 11(5):478–9, 1998.
- Chung DA, Sherry EN, et al. Thrombotic pannus causing mixed prosthetic mitral valve dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg* 22(2):312, 2002.
- Devarapalli S, Segar DS. Chronic mitral regurgitation secondary to a perivalvular leak from remote trauma. *J Am Soc Echocardiogr* 16(10):1082–4, 2003.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Fernandes V, Olmos L, et al. Peak early diastolic velocity rather than pressure half-time is the best index of mechanical prosthetic mitral valve function. *Am J Cardiol* 89(6):704–10, 2002.
- Girard SE, Miller FA Jr, et al. Reoperation for prosthetic aortic valve obstruction in the era of echocardiography: trends in diagnostic testing and comparison with surgical findings. *J Am Coll Cardiol* 37(2):579–84, 2001.
- Kobayashi Y, Nagata S, et al. Serial doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valves in the tricuspid position. *J Am Coll Cardiol* 27(7):1693–7, 1996.
- Kofidis T, Fischer S, et al. Clinical relevance of intracranial high intensity transient signals in patients following prosthetic aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 21(1):22–6, 2002.
- Koh TW, Gandhi S. Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of acute prosthetic aortic valve regurgitation after mitral valve replacement: value of the deep transgastric long-axis view. *J Am Soc Echocardiogr* 15(12):1538–40, 2002.
- Kort HW, Sharkey AM, et al. Novel use of the Amplatzer duct occluder to close perivalvular leak involving a prosthetic mitral valve. *Catheter Cardiovasc Interv* 61(4):548–51, 2004.
- Machler H, Perthel M, et al. Influence of bileaflet prosthetic mitral valve orientation on left ventricular flow—an experimental in vivo magnetic resonance imaging study. *Eur J Cardiothorac Surg* 26(4):747–53, 2004.
- Mahesh B, Evans S, et al. Failure of low molecular-weight heparin in the prevention of prosthetic mitral valve thrombosis during pregnancy: case report and a review of options for anticoagulation. *J Heart Valve Dis* 11(5):745–50, 2002.
- Mohan JC, Agrawal R, et al. Colour Doppler echocardiographic quantification of prosthetic aortic valve regurgitation in patients with normally functioning Bjork-Shiley prostheses. *Indian Heart J* 44(3):155–8, 1992.
- Montorsi P, Cavoretto D, et al. Diagnosing prosthetic mitral valve thrombosis and the effect of the type of prosthesis. *Am J Cardiol* 90(1):73–6, 2002.
- O'Rourke DJ, Palac RT, et al. Outcome of mild periprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 38(1):163–6, 2001.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Rahko PS. Assessing prosthetic mitral valve regurgitation by transoesophageal echo/Doppler. *Heart* 90(5):476–8, 2004.
- Rudski LG, Chow CM, et al. Prosthetic mitral regurgitation can be mimicked by Doppler color flow mapping: avoiding misdiagnosis. *J Am Soc Echocardiogr* 17(8):829–33, 2004.
- Russo G, Tamburino C, et al. Echocardiographic detection of aortic valve ring abscesses. *J Ultrasound Med* 9(6):319–23, 1990.
- Sagar KB, Wann LS, et al. Doppler echocardiographic evaluation of Hancock and Bjork-Shiley prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 7(3):681–7, 1986.

15

Врожденные пороки сердца
у взрослых

У взрослых все чаще встречаются врожденные пороки сердца: успехи кардиохирургии привели к тому, что все больше детей с врожденными пороками сердца доживают до зрелого возраста. Для правильного распознавания врожденных пороков нужно хорошо знать не только их проявления при естественном течении заболевания, но и те анатомические и функциональные изменения, к которым приводит хирургическое лечение. Некоторые врожденные пороки сердца, не имеющие серьезных проявлений в детском возрасте, дают о себе знать у взрослых: например, двустворчатый аортальный клапан может обызвествиться и стать причиной тяжелого аортального стеноза, дефект межпредсердной перегородки может привести к правожелудочковой недостаточности к 30—50 годам. Ухудшить состояние больного с врожденным пороком сердца могут приобретенные заболевания.

Вероятность обнаружения при ЭхоКГ у взрослого того или иного врожденного порока сердца зависит от распространенности порока, от того, насколько часто при нем проводят хирургическое лечение, и от вероятности достижения зрелого возраста при естественном течении заболевания. В табл. 15.1 приведены сведения, позволяющие судить о распространенности врожденных пороков сердца у взрослых при естественном течении заболевания.

В этой главе мы остановимся на общих вопросах диагностики врожденных пороков сердца и более подробно — на самых распространенных из них. Наиболее частые из неоперированных пороков (в порядке убывания частоты) — двустворчатый аортальный клапан, стеноз клапана легочной артерии, коарктация аорты, дефекты межпредсердной пере-

городки, реже встречаются дефекты межжелудочковой перегородки, субаортальный стеноз, открытый артериальный проток, аномалия Эбштейна, тетрада Фалло, коронарные фистулы, аневризмы синусов Вальсальвы, корригированная транспозиция магистральных артерий (I-транспозиция), совсем редко — двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка, d-транспозиция магистральных артерий, общий артериальный ствол, атрезия трехстворчатого клапана, единственный желудочек сердца. Рассмотрением этих пороков мы в основном и ограничимся. Некоторые врожденные пороки описаны выше: двустворчатый аортальный клапан и субаортальный стеноз — в гл. 10, аномалия Эбштейна — в гл. 11, стеноз клапана легочной артерии — в гл. 12.

Внутрисердечный сброс крови

Причиной внутрисердечного сброса могут быть дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, разрыв аневризмы синуса Вальсальвы, открытый артериальный проток, коронарные фистулы. Чем больше сброс, тем лучше виден дефект при двумерной ЭхоКГ; чем меньше сброс, тем большее значение имеют доплеровские исследования. Двумерная ЭхоКГ с контрастированием правых отделов сердца позволяет выявлять сброс крови справа налево и иногда — слева направо. Цветное доплеровское исследование дополняет контрастирование, особенно при дефектах, сопровождающихся высокоскоростными внутрисердечными потоками (кровоток, имеющий низкую скорость, может остаться незамеченным).

Таблица 15.1. Врожденные пороки сердца, классифицированные по их распространенности и вероятности того, что больной доживет до зрелого возраста при естественном течении заболевания

Частые пороки, вероятность дожить до зрелого возраста велика	Частые пороки, вероятность дожить до зрелого возраста низка
<ul style="list-style-type: none"> Пороки без цианоза, без сброса <ul style="list-style-type: none"> Двустворчатый аортальный клапан Коарктация аорты Стеноз клапана легочной артерии Пороки без цианоза, со сбросом слева направо <ul style="list-style-type: none"> Дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum Открытый артериальный проток Рестриктивный дефект межжелудочковой перегородки 	<ul style="list-style-type: none"> Нерестриктивный дефект межжелудочковой перегородки Тетрада Фалло
Редкие пороки, вероятность дожить до зрелого возраста велика	Редкие пороки, вероятность дожить до зрелого возраста низка
<ul style="list-style-type: none"> Пороки без цианоза, без сброса с поражением левых отделов сердца <ul style="list-style-type: none"> Врожденная митральная недостаточность Врожденный субаортальный стеноз Четырехстворчатый аортальный клапан Пороки без цианоза, без сброса с поражением правых отделов сердца <ul style="list-style-type: none"> Аномалия Эбштейна Идиопатическое расширение легочного ствола Недостаточность клапана легочной артерии Подклапанный стеноз легочной артерии Надклапанный стеноз легочной артерии Пороки без цианоза, со сбросом слева направо <ul style="list-style-type: none"> Дефект межпредсердной перегородки типа ostium primum Дефект межпредсердной перегородки типа sinus venosus Частичное anomальное впадение легочных вен в правое предсердие или полую вену Аневризмы синусов Вальсальвы Коронарные фистулы Цианотические пороки с внутрилегочным сбросом <ul style="list-style-type: none"> Врожденная легочная артериовенозная фистула Разное <ul style="list-style-type: none"> Декстрокардия Врожденная полная атриовентрикулярная блокада Врожденная корригированная транспозиция магистральных артерий (l-транспозиция) Аномальное впадение поллой вены в левое предсердие 	<ul style="list-style-type: none"> Пороки без цианоза, без сброса с поражением левых отделов сердца <ul style="list-style-type: none"> Врожденная обструкция кровотока в левом предсердии: обструкция легочных вен, врожденный митральный стеноз, трехпредсердное сердце Одностворчатый аортальный клапан Надклапанный аортальный стеноз Пороки без цианоза, со сбросом слева направо <ul style="list-style-type: none"> Инфундибулярный дефект межжелудочковой перегородки Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола Дефект аортолегочной перегородки Цианотические пороки с высокой легочной гипертензией <ul style="list-style-type: none"> Двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка с подлегочным дефектом межжелудочковой перегородки (синдром Тауссиг—Бинга) Общий артериальный ствол Единственный желудочек сердца d-Транспозиция магистральных артерий Атрезия трехстворчатого клапана с нерестриктивным дефектом межжелудочковой перегородки Цианотические пороки с высоким объемом легочного кровотока <ul style="list-style-type: none"> Полное anomальное впадение легочных вен в правое предсердие Общее предсердие Цианотические пороки с нормальным или низким объемом легочного кровотока <ul style="list-style-type: none"> Атрезия трехстворчатого клапана со стенозом легочной артерии Единственный желудочек сердца со стенозом легочной артерии Двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка со стенозом легочной артерии d-Транспозиция магистральных артерий с дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии Тетрада Фалло с атрезией легочного ствола

Размеры самого дефекта обычно не измеряют. Внутрисердечный сброс оценивают по его влиянию на гемодинамику, размеры и функцию камер сердца. Отношение легочного кровотока к системному (Q_p/Q_s) — наиболее распространенный параметр для характеристики сброса. Для доплеровского измерения объема кровотока за один сердечный цикл через каждый клапан производится умножение площади его поперечного сечения на интеграл линейной

скорости кровотока через клапан. При внутрисердечном сбросе крови разной локализации приходится производить измерения на разных уровнях. В табл. 15.2 представлены сведения о том, где измерять легочный и системный кровотоки при том или ином дефекте, а на рис. 15.1 приведена методика расчета легочного и системного кровотока.

Быстро, но приблизительно внутрисердечный сброс можно оценить по соотношению максимальных скоростей кро-

Таблица 15.2. Выбор места исследования кровотока для определения объема внутрисердечного сброса крови

Дефект межпредсердной перегородки	Q_p : трехстворчатый клапан, легочный ствол Q_s : митральный клапан, аорта
Дефект межжелудочковой перегородки	Q_p : митральный клапан, легочный ствол Q_s : трехстворчатый клапан, аорта
Открытый артериальный проток	Q_p : митральный клапан, аорта Q_s : трехстворчатый клапан, легочный ствол

Q_p — легочный кровоток, Q_s — системный кровоток.

Child JS. Echo-Doppler and color-flow imaging in congenital heart disease, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics*, 8(2), 1990.

вотока в аорте и легочном стволе. Отметим, что, как и всегда при доплеровском измерении объемов кровотока, предпочтительнее исследовать кровоток в крупных сосудах или выносящем тракте левого желудочка, а не кровоток через атриовентрикулярные клапаны: площадь поперечного сечения атриовентрикулярных клапанов сильно меняется во время кровотока через них, что вносит большую неопределенность в измерение. К числу недостатков доплеровского метода относится то, что при сочетании внутрисердечного сброса с обструктивными поражениями клапанов он применяться не может. Хотя и показано, что доплеровское исследование обычно позволяет правильно различить пороки с Q_p/Q_s больше и меньше 2:1, не следует основывать заключение о тяжести порока только на этом показателе, всегда нужно внимательно изучать размеры и функцию камер сердца.

Дефекты межпредсердной перегородки

Дефекты межпредсердной перегородки по частоте занимают второе место после двустворчатого аортального клапана

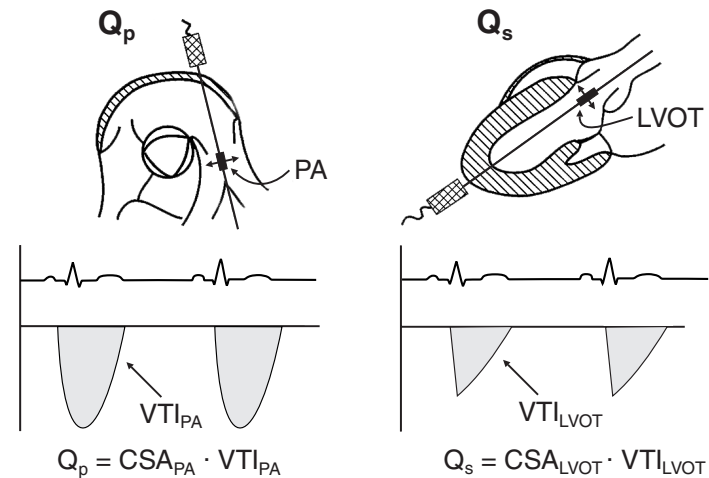
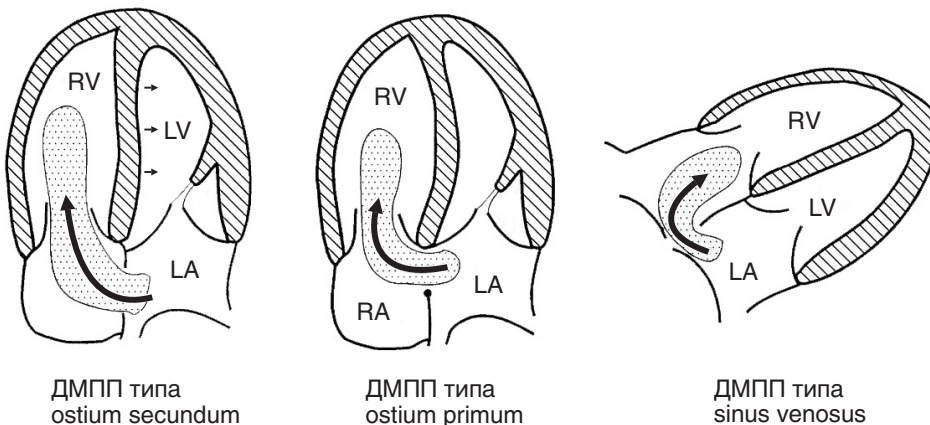


Рисунок 15.1. Расчет легочного (Q_p) и системного кровотока (Q_s) при внутрисердечном сбросе крови. Контрольный объем для импульсного доплеровского исследования устанавливают в легочном стволе (PA) и выносящем тракте левого желудочка (LVOT). Диаметр легочного ствола и выносящего тракта левого желудочка измеряют там же, где стоял контрольный объем. Так рассчитывают Q_p/Q_s при дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок, а при сбросе крови на уровне магистральных артерий (например, при открытом артериальном протоке) Q_p и Q_s в формулах меняются местами. CSA_{LVOT} — площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка, CSA_{PA} — площадь поперечного сечения легочного ствола, VTI_{LVOT} — интеграл линейной скорости в выносящем тракте левого желудочка, VTI_{PA} — интеграл линейной скорости в легочном стволе.

среди врожденных пороков сердца у взрослых (22% от всех пороков). Дефекты межпредсердной перегородки классифицируют в зависимости от их локализации (рис. 15.2, 15.3).

Дефект muna ostium primum — составная часть открытого атриовентрикулярного канала, в который входят также де-



ДМПП типа ostium secundum

ДМПП типа ostium primum

ДМПП типа sinus venosus

Рисунок 15.2. Типы дефектов межпредсердной перегородки (ДМПП). Самый распространенный из них — ДМПП типа ostium secundum (75% случаев всех ДМПП у подростков и взрослых), затем следуют ДМПП типа ostium primum (20%) и ДМПП типа sinus venosus (5%). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography, Saunders, 2000.

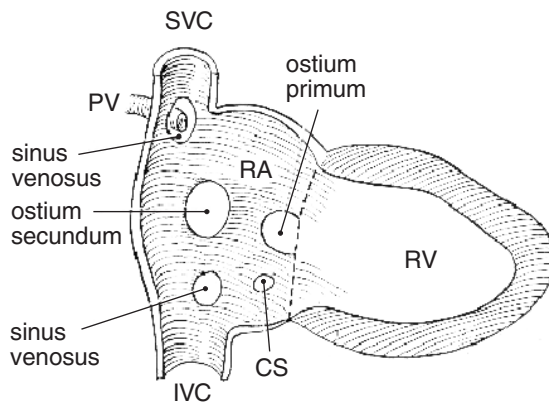


Рисунок 15.3. Локализация дефектов межпредсердной перегородки: вид со стороны правого предсердия. Изображены все виды дефектов: типа ostium primum, типа ostium secundum, оба варианта дефекта типа sinus venosus — вблизи места впадения верхней полой вены (более частый) и нижней полой вены — и септальный дефект коронарного синуса (CS). IVC — нижняя полая вена, PV — верхние легочные вены, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, SVC — верхняя полая вена.

фект межжелудочковой перегородки, соединение нижней части межпредсердной перегородки с базальной частью межжелудочковой, слияние передней створки митрального клапана с перегородочной створкой трехстворчатого клапана (рис. 15.4, 15.5).

Дефект типа ostium secundum (рис. 15.6—15.8, 15.35, 17.42) — самый частый, он характеризуется отсутствием ткани в области овальной ямки в центре межпредсердной перегородки. Следует отличать его от варианта нормы — открытого овального окна (рис. 15.9, 15.10). *Синдром Лютембаше* — редкое сочетание дефекта типа ostium secundum с приобретенным митральным стенозом. Широкое распространение транссептальной катетеризации левых отделов сердца (в частности, для митральной баллонной вальвулопластики) привело к появлению больных с приобретенным синдромом Лютембаше (приобретенный дефект межпредсердной перегородки с приобретенным митральным стенозом, рис. 15.11).

Наиболее трудная для распознавания разновидность дефектов межпредсердной перегородки — дефект типа sinus venosus (рис. 15.12), расположенный высоко в межпредсердной перегородке в области впадения верхней полой вены (редко — нижней полой вены). Дефект типа sinus venosus часто сочетается с аномальным впадением легочных вен в правое предсердие или верхнюю полую вену (рис. 15.13).

Самый редкий вариант сброса крови на уровне предсердий — септальный дефект коронарного синуса со сбросом крови в него из левого предсердия.

Объем кровотока через дефект зависит от его размеров, от

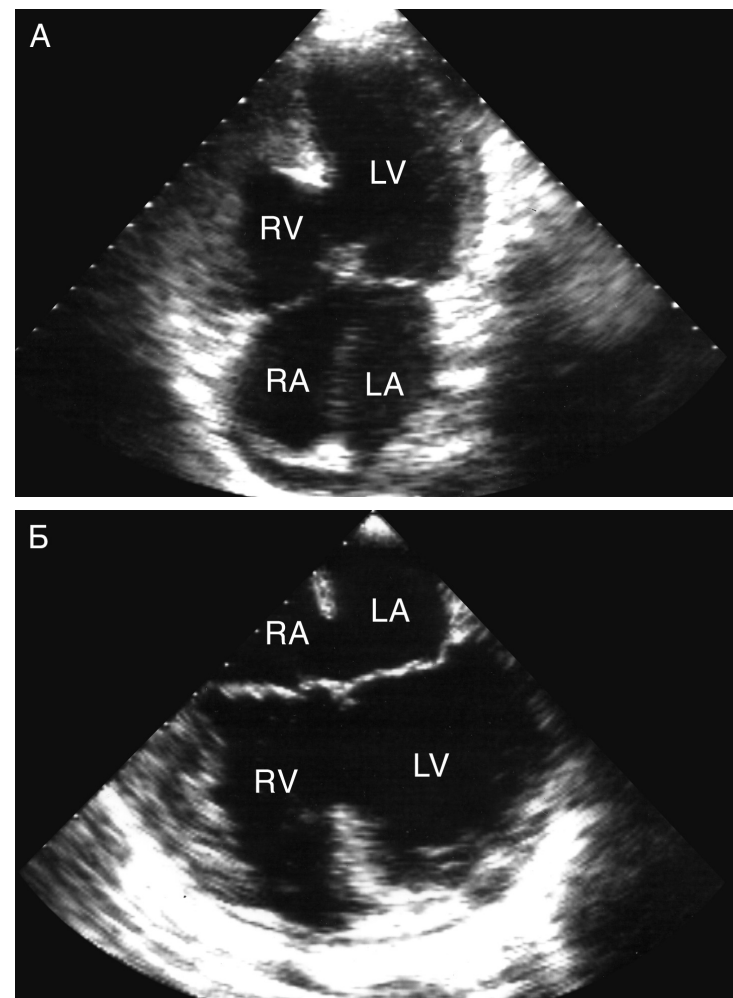


Рисунок 15.4. Открытый атриовентрикулярный канал (дефект атриовентрикулярной перегородки), апикулярная четырехкамерная позиция (А) и чреспищеводная четырехкамерная позиция (Б). Составные части порока — дефект межпредсердной перегородки типа ostium primum и перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки. Атриовентрикулярные клапаны находятся на одном уровне, передняя створка митрального клапана и перегородочная створка трехстворчатого клапана соединены между собой и образуют единую створку. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

общего периферического и легочного сосудистого сопротивления и податливости желудочков. Тщательное двумерное исследование из субкостального и парастерального доступов обычно обнаруживает отсутствие части межпредсердной перегородки. Дефект типа ostium primum распознать легче всего. В этом случае атриовентрикулярные клапаны прикрепляются на одном уровне, часто обнаруживается

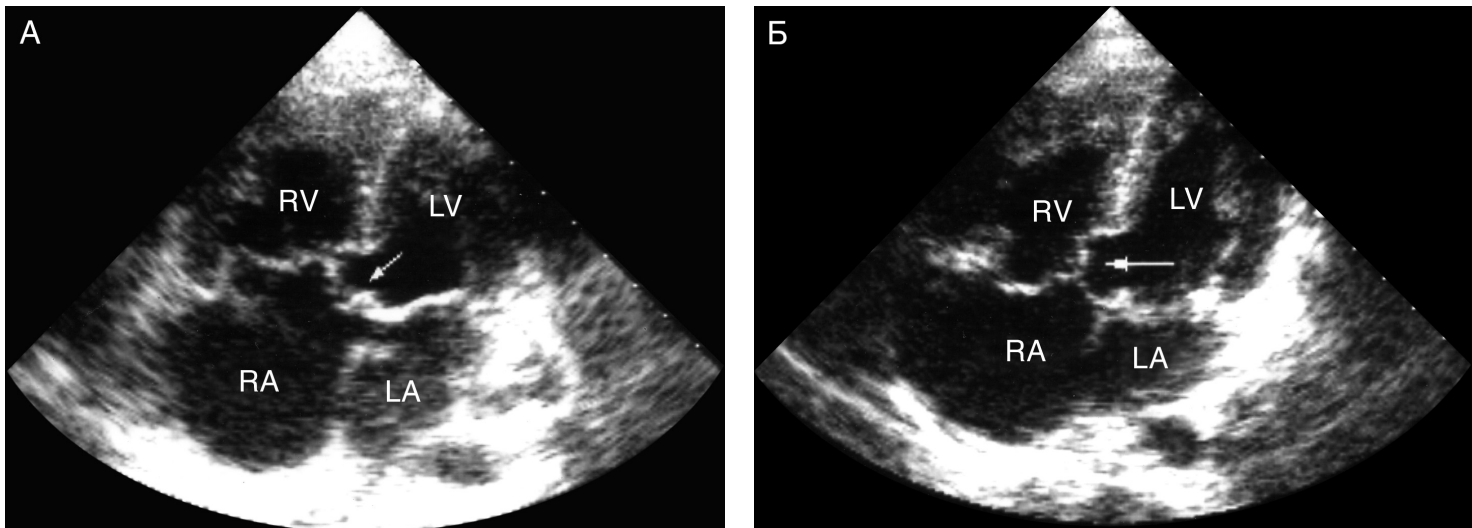


Рисунок 15.5. Дефект межпредсердной перегородки типа ostium primum, апикальная четырехкамерная позиция. **А.** Передняя створка митрального клапана и перегородочная створка трехстворчатого клапана образуют единую створку (стрелка). **Б.** Аневризма межжелудочковой перегородки (стрелка), обра-

зовавшаяся в результате самостоятельного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

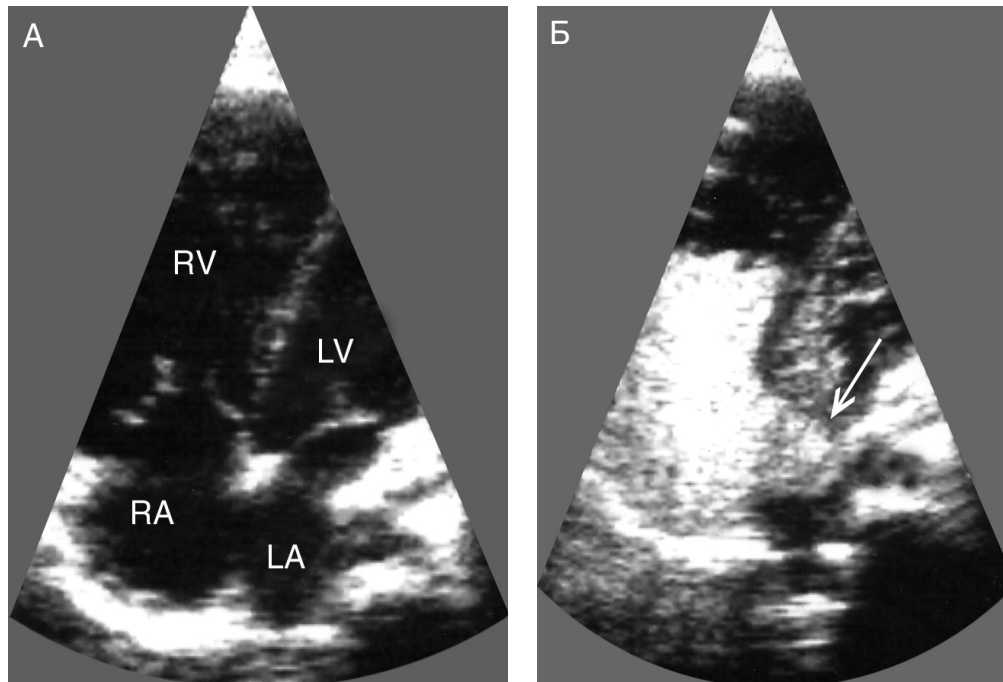


Рисунок 15.6. Большой дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum со сбросом крови справа налево, апикальная четырехкамерная позиция: до (А) и во время (Б) контрастирования правых отделов сердца. Из правого предсердия

часть пузырьков воздуха попадает в правый желудочек, часть — в левое предсердие (стрелка). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

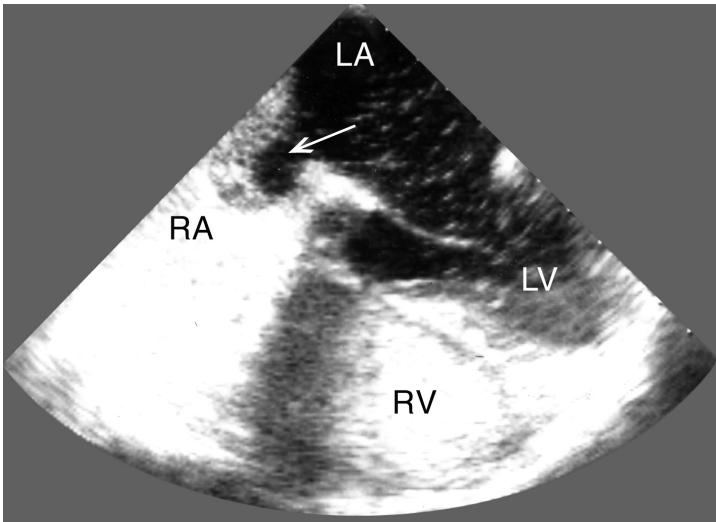


Рисунок 15.7. Большой дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum со сбросом крови слева направо, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция: негативное и позитивное контрастирование. Струя крови из левого предсердия попадает в правое (стрелка), освобождая прилежащую к перегородке область от пузырьков воздуха (негативное контрастирование). Небольшая часть пузырьков проникает из правого предсердия в левое (позитивное контрастирование). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

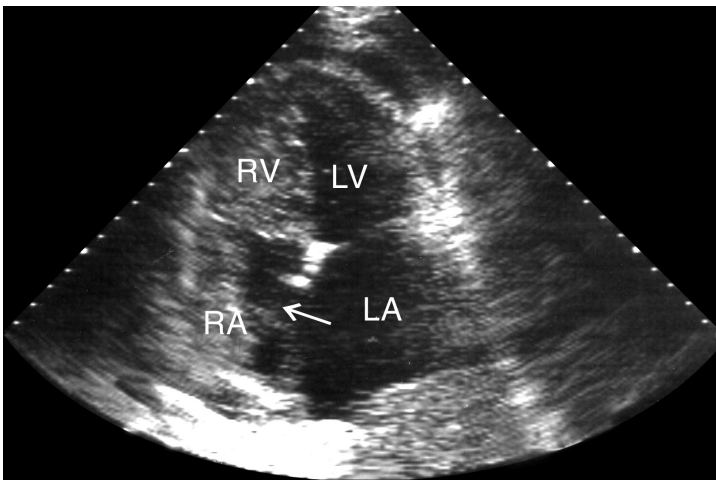


Рисунок 15.8. Большой дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum со сбросом крови слева направо через дефект, апикальная четырехкамерная позиция: негативное контрастирование. Струя крови из левого предсердия попадает в правое (стрелка), освобождая прилежащую к перегородке область правого предсердия от пузырьков воздуха. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

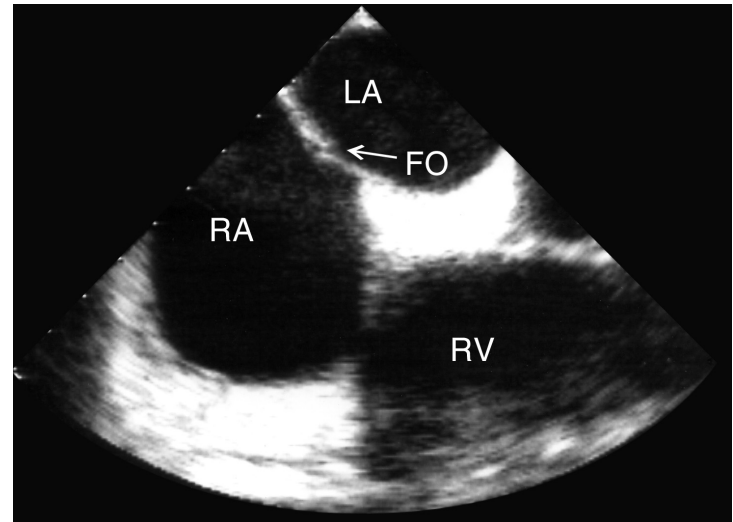


Рисунок 15.9. Вариант нормы — открытое овальное окно, чреспищеводная четырехкамерная позиция. При контрастировании правых отделов сердца с пробой Вальсальвы (на рисунке не показано) выявлено попадание единичных пузырьков воздуха в левые отделы сердца. Открытое овальное окно — вариант нормы, но оно может приводить к парадоксальной эмболии. FO — овальное окно, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

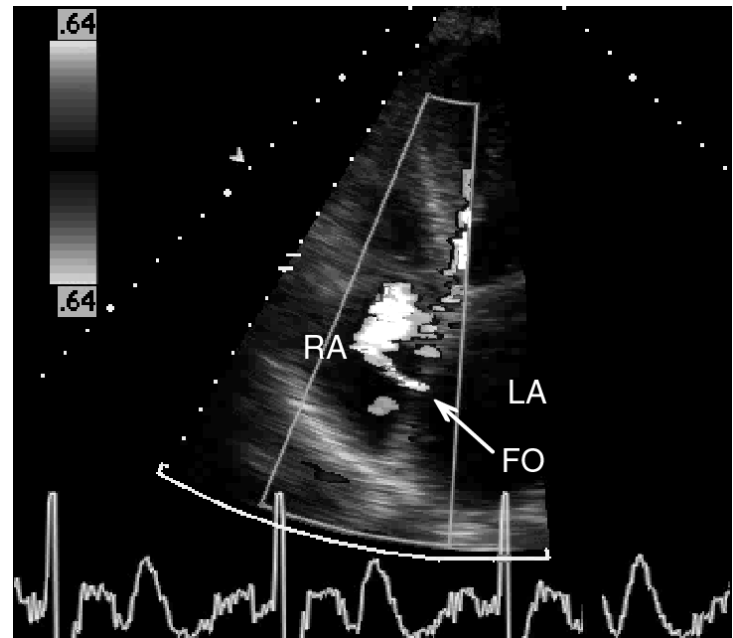


Рисунок 15.10. (В цвете — см. с. 329.) Открытое овальное окно, цветное доплеровское исследование из апикального доступа. Лишь изредка удается выявить сброс крови через овальное окно (стрелка) при трансторакальной ЭхоКГ. FO — овальное окно, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.

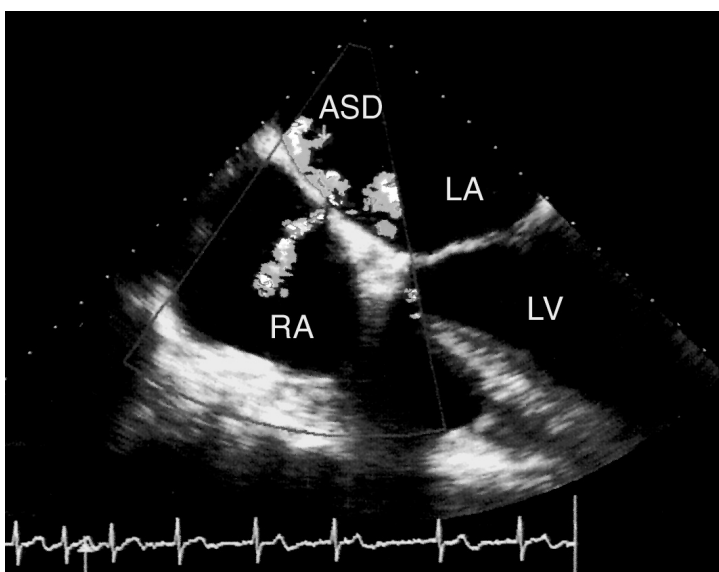


Рисунок 15.11. (В цвете — см. с. 329.) Небольшой дефект межпредсердной перегородки, образовавшийся в результате транссептальной катетеризации сердца, чреспищеводное исследование, датчик установлен высоко в пищеводе. четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Виден небольшой по объему сброс крови из левого предсердия в правое. ASD — дефект межпредсердной перегородки, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие.

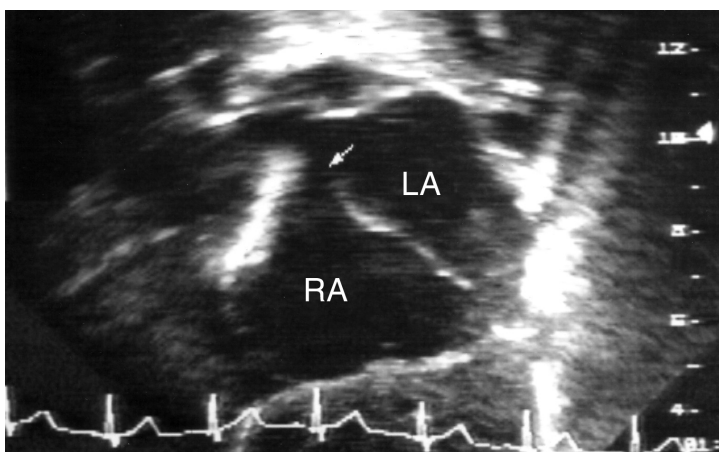


Рисунок 15.12. Дефект типа sinus venosus — редкий вариант дефекта межпредсердной перегородки, субкостальный доступ, ближайшие к датчику структуры — внизу. Этот дефект встречается в 2–3% случаев дефектов межпредсердной перегородки и часто сопровождается частичным аномальным впадением легочных вен (правой верхней легочной вены) в правое предсердие. Дефект межпредсердной перегородки отмечен стрелкой. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие. Материал предоставил д-р Norman H. Silverman, Сан-Франциско, США.

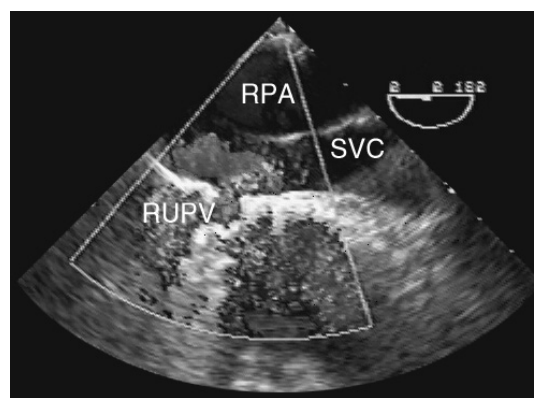


Рисунок 15.13. (В цвете — см. с. 330.) Частичное аномальное впадение легочных вен в верхнюю полую вену, чреспищеводное исследование, датчик установлен высоко в пищеводе. RPA — правая легочная артерия, RUPV — правая верхняя легочная вена, SVC — верхняя полая вена. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

расщепленный митральный клапан (рис. 15.14) и обструкция выносящего тракта левого желудочка. Чтобы рассмотреть дефект типа sinus venosus, нужно при субкостальном исследовании отклонить ультразвуковой луч в сторону передней части межпредсердной перегородки, в область корня аорты и место впадения верхней полой вены. Невозможность рассмотреть межпредсердную перегородку — одно из показаний к чреспищеводной ЭхоКГ, при которой она вся хорошо видна. Дефекты часто бывают фенестрированными, то есть состоящими из нескольких мелких дефектов. Это вносит неопределенность в интерпретацию двумерного исследования. Цветное доплеровское исследование позволяет в этих случаях уточнить размеры дефекта.

По размерам струи на уровне дефекта можно довольно точно определить величину сброса: у взрослых диаметр струи на уровне дефекта, равный 15 мм, приблизительно соответствует отношению Q_p/Q_s 2:1. Площадь, которую струя занимает в правом предсердии, — менее надежный параметр, его использование может привести как к завышению сброса (из-за слияния спектров нормального кровотока в правом предсердии с кровотоком через дефект), так и к его занижению (из-за низкой скорости кровотока через дефект).

Для доплеровского исследования в импульсном режиме контрольный объем помещают в правое предсердие напротив места предполагаемого дефекта. Кровоток через дефект из левого предсердия в правое начинается в середине систолы желудочков, достигает пика в раннюю диастолу, затем быстро уменьшается, но продолжается в середине диастолы, систола предсердий еще более снижает кровоток, а в

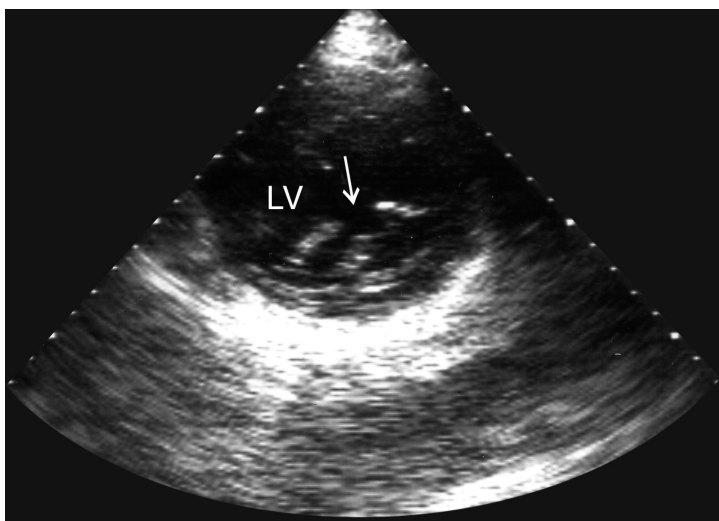


Рисунок 15.14. Расщепленный митральный клапан (стрелка) у больного с оперированным дефектом межпредсердной перегородки типа ostium primum, парастернальная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана. LV — левый желудочек.

раннюю систолу желудочков может наблюдаться короткий период изменения направления кровотока.

Методы изучения функции правого желудочка, определения давления в легочной артерии и реакции нижней полой вены на фазы дыхания изложены в гл. 7. Следует заметить, что иногда при импульсном доплеровском исследовании кровотоков в нижней полой вене принимают за кровоток через дефект, избежать ошибки позволяет цветное доплеровское исследование. Кроме того, кровотоки в нижней полой вене имеют выраженную зависимость от фаз дыхания, а на межпредсердный сброс дыхание почти не влияет. Независимо от результатов цветного доплеровского исследования мы рекомендуем всегда при подозрении на дефект межпредсердной перегородки проводить контрастирование правых отделов сердца: оно способно выявить *негативное контрастирование* (рис. 15.7, 15.8) и небольшое количество пузырьков воздуха, попадающих в левые отделы сердца, — *позитивное контрастирование*. Двумерное исследование во время контрастирования не следует проводить из субкостального доступа, так как за пузырьками воздуха не видно левых отделов сердца, расположенных позади правых. Контрастирование правых отделов сердца надо всегда дополнять пробой Вальсальвы.

При изолированных дефектах межпредсердной перегородки больные часто не предъявляют жалоб вплоть до зрелого возраста, декомпенсация (слабость, одышка, предсердные аритмии) наступает в 30—50 лет. Иногда дефекты

проявляются и в более позднем возрасте — правожелудочковой недостаточностью и парадоксальными эмболиями. Инфекционный эндокардит встречается редко, обычно при сопутствующем поражении митрального клапана.

При большом сбросе крови слева направо ($Q_p/Q_s > 1,8$) показано хирургическое закрытие дефекта из-за риска легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточности, предсердных аритмий. Дефекты типа ostium primum и sinus venosus требуют операции на открытом сердце, при дефектах типа ostium secundum диаметром менее 20 мм возможно эндоваскулярное вмешательство. С появлением эндоваскулярных методов закрытия дефектов вмешательство стали проводить и при небольших дефектах, так как, во-первых, они с возрастом увеличиваются, во-вторых, внутрисердечный сброс крови отрицательно влияет на диастолическую функцию левого желудочка, а, в-третьих, при наличии даже небольшого дефекта всегда имеется риск парадоксальной эмболии. Оказалось, что, если закрыть дефект до 25-летнего возраста, продолжительность жизни больных становится почти такой же, как среди населения в целом. Противопоказанием к закрытию дефектов служит необратимая легочная гипертензия.

Иногда при парадоксальных эмболиях проводят эндоваскулярное закрытие овального окна. Наиболее широко используемое устройство для закрытия и дефектов межпредсердной перегородки, и овального окна — окклюдер Амплатца, представленный на рис. 15.15.

Дефекты межжелудочковой перегородки

Дефекты межжелудочковой перегородки могут быть изолированными или входят в комбинированные врожденные пороки сердца (транспозиции магистральных артерий, тетрада Фалло, общий артериальный ствол, двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка, атрезия трехстворчатого клапана). У новорожденных дефекты межжелудочковой перегородки занимают первое место по распространенности среди всех врожденных пороков сердца, у взрослых же их доля составляет лишь 10%, что объясняется высокой частотой самостоятельного закрытия дефектов в первые годы жизни. Кроме того, многие дефекты закрывают хирургическим путем.

Анатомически межжелудочковая перегородка имеет мембранозную и мышечную части. Мембранозная часть находится сразу под аортальным клапаном, поэтому ее также называют субаортальной. Мышечная часть перегородки (если рассматривать ее со стороны правого желудочка) состоит из трех отделов: 1) трабекулярного, 2) ограничивающего приносящие тракты желудочков, 3) ограничивающего выносящий тракт правого желудочка (иначе этот отдел называют инфундибулярной перегородкой). Все отделы мышечной части перегородки граничат с мембранозной ее частью.

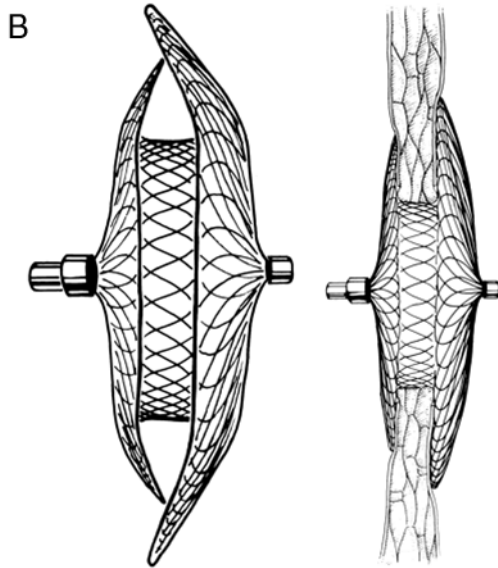
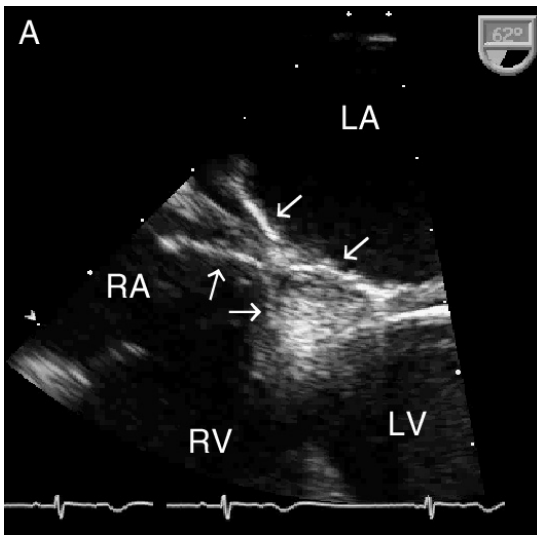
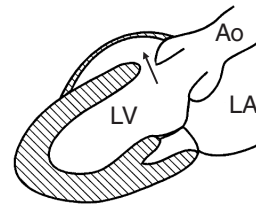
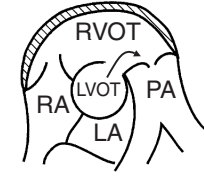


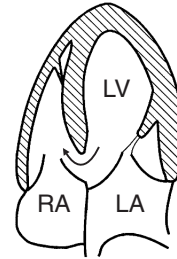
Рисунок 15.15. Эндоваскулярное закрытие овального окна окклюдером Амплатца. **А.** Чреспищеводное исследование. Металлические части окклюдера отмечены стрелками. **Б и В.** Так выглядит окклюдер Амплатца. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.



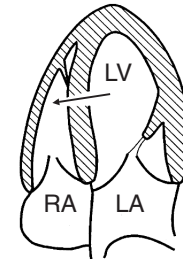
Перимембранозный ДМЖП



Инфундибулярный ДМЖП



Дефект приносящей части межжелудочковой перегородки



Трабекулярный ДМЖП

Рисунок 15.16. Схема расположения дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Перимембранозные дефекты лучше всего видны по парастеральной длинной оси левого желудочка с медиальным отклонением плоскости сканирования, инфундибулярные — по парастеральной короткой оси аортального клапана, трабекулярные и дефекты приносящей части — из апикальной четырехкамерной позиции. Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, LVOT — выносящий тракт левого желудочка, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography, Saunders, 2000.

Схема расположения дефектов межжелудочковой перегородки приведена на рис. 15.16. Чаще всего (примерно в 80% случаев) дефекты находятся в мембранозной перегородке, они распространяются на прилежащие мышечные отделы, поэтому их называют *перимембранозными* (рис. 15.17). На втором месте по частоте обнаружения — изолированные *трабекулярные* дефекты, еще реже бывают изолированные дефекты *приносящей части* межжелудочковой перегородки, на последнем месте — изолированные *инфундибулярные* дефекты (рис. 15.18), они чаще встречаются у азиатов.

Самостоятельное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки может быть следствием встраивания в него перегородочной створки трехстворчатого клапана (чаще всего), разрастания фиброзной ткани, пролиферации эндокарда, смыкания краев дефекта. Периодическое повторение ЭхоКГ позволяет выявить случаи самостоятельного закрытия дефектов. На месте закрывшегося перимембранозного

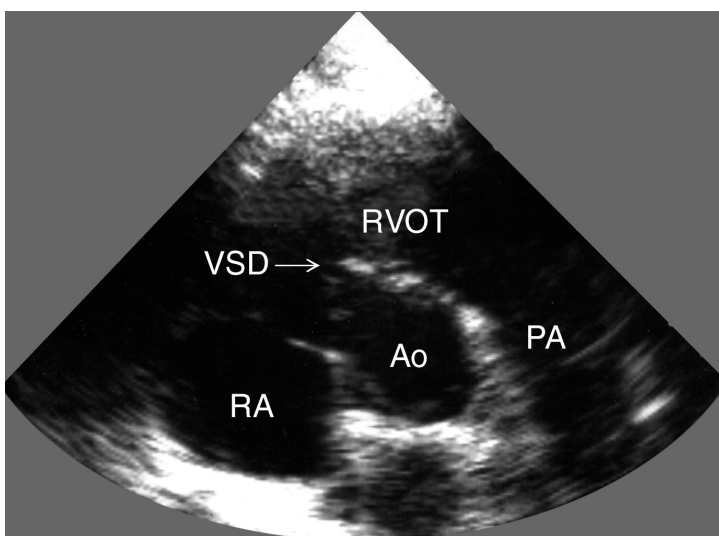


Рисунок 15.17. Рестриктивный перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки (стрелка), парастеральная короткая ось аортального клапана. Ao — корень аорты, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка, VSD — дефект межжелудочковой перегородки.

дефекта часто видна аневризма межжелудочковой перегородки, хотя сама по себе аневризма еще не означает самостоятельного закрытия дефекта (рис. 15.5, Б). Аневризмы могут достигать больших размеров и препятствовать наполнению правого желудочка. Неполное закрытие перимембранозного дефекта перегородочной створкой трехстворчатого клапана может вызвать так называемый *дефект Гербоде*: сообщение между левым желудочком и правым предсердием с последующим увеличением правых отделов сердца, предсердными аритмиями.

При перимембранозных и инфундибулярных дефектах возможно пролабирование правой коронарной створки аортального клапана через дефект, что ведет к выраженной аортальной недостаточности (рис. 15.18). У 5% больных с дефектами межжелудочковой перегородки аортальная недостаточность оказывается главным фактором, влияющим на гемодинамику и клинические проявления порока. В этих случаях высок риск инфекционного эндокардита, который вообще при дефектах межжелудочковой перегородки наблюдается нечасто.

Значительная доля трабекулярных дефектов закрывается в детском возрасте, поэтому те, что обнаруживаются у взрослых, часто имеют большой размер, могут быть множественными и приводят к сбросу справа налево и необратимой легочной гипертензии (синдром Эйзенменгера). Возможна также «защитная» гипертрофия выносящего тракта правого

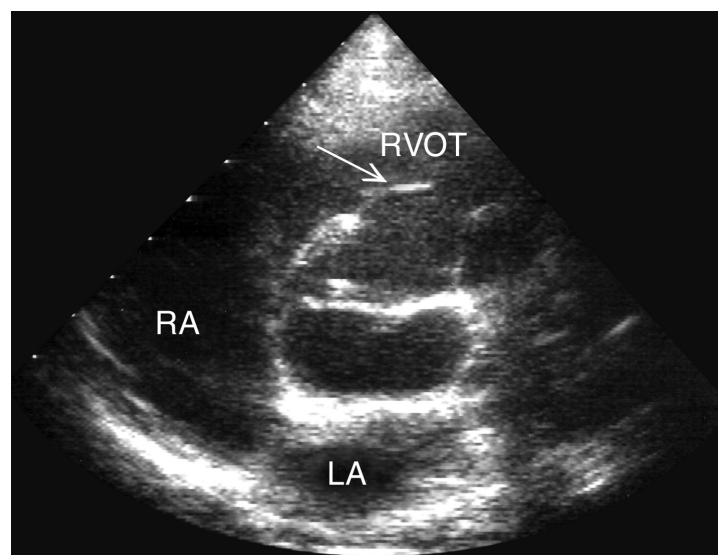


Рисунок 15.18. Изолированный инфундибулярный дефект межжелудочковой перегородки, парастеральная короткая ось аортального клапана. Дефект сопровождается пролабированием правой коронарной створки аортального клапана (стрелка) в выносящий тракт правого желудочка и аортальной регургитацией. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RVOT — выносящий тракт правого желудочка. Материал предоставил д-р Norman H. Silverman, Сан-Франциско, США.

желудочка (эквивалент хирургическому сужению легочного ствола, так называемый *феномен Гасула*), подобная той, что наблюдается при стенозе клапана легочной артерии (рис. 12.3). При верхушечной локализации дефекта иногда наблюдается гипертрофия модераторного тяжа с формированием единой камеры, образованной верхушками желудочков и выглядящей как аневризма.

Дефекты приносящей части межжелудочковой перегородки обычно вызваны дефектом атриовентрикулярной перегородки и являются составной частью открытого атриовентрикулярного канала. При них нередко расщепленные или сидящие верхом на межжелудочковой перегородке митральный и трехстворчатый клапаны: *сидящим верхом* называют клапан, часть хорд или сосочковых мышц которого прикрепляется к противоположному желудочку. При сидящих верхом клапанах хорды, проходящие через дефект межжелудочковой перегородки, отчасти прикрывают его и уменьшают сброс. Иногда ту же роль выполняют аневризмы из фиброзной ткани, но в целом дефекты приносящей части межжелудочковой перегородки обычно имеют большой размер, редко закрываются самостоятельно и быстро приводят к необратимой легочной гипертензии.

Гемодинамические нарушения, вызванные дефектами межжелудочковой перегородки, зависят от их размеров и

легочного сосудистого сопротивления. Функционально дефекты разделяются на рестриктивные и нерестриктивные. *Рестриктивными* называют те, которые сопровождаются высоким систолическим градиентом давления между желудочками, при доплеровском исследовании таких дефектов выявляется высокоскоростной систолический кровоток из левого желудочка в правый (рис. 15.19). В диастолу же кровоток из левого желудочка в правый имеет небольшую скорость, а в период изоволюмического расслабления левого желудочка он вовсе прекращается или даже на короткое время меняет направление. Наличие диастолического кровотока через дефект указывает на то, что легочное сосудистое сопротивление нормальное. *Нерестриктивные* дефекты характеризуются выравниванием систолического давления в желудочках и отсутствием высокоскоростного кровотока через дефект (рис. 15.35). У больных с большими нерестриктивными дефектами повышено легочное сосудистое сопротивление и возможен сброс крови справа налево.

Дефекты больших размеров (обычно нерестриктивные) нетрудно увидеть при двумерной ЭхоКГ, тогда как небольшие (обычно рестриктивные) трабекулярные или перимембранозные дефекты, особенно фенестрированные, часто удается выявить лишь с помощью доплеровского исследования. Цветное доплеровское исследование помогает обнаружить все участки сообщения между желудочками при фенестрированных дефектах межжелудочковой перегородки.

Разнонаправленный сброс крови в разные фазы сердеч-

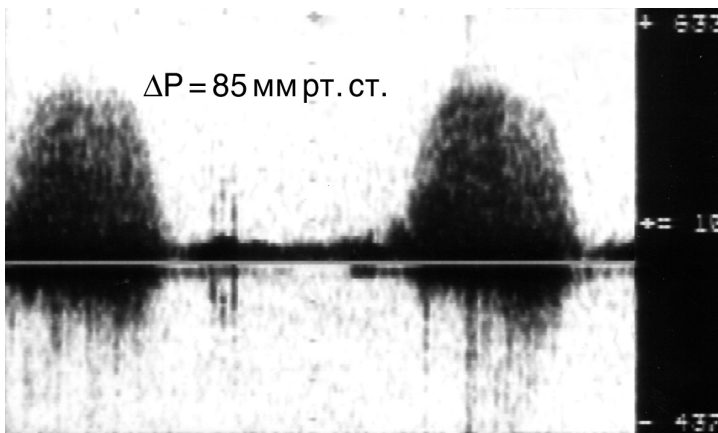


Рисунок 15.19. Кровоток через рестриктивный трабекулярный дефект межжелудочковой перегородки, постоянно-волновое исследование из апикального доступа. Максимальный градиент давления между желудочками (ΔP) — 85 мм рт. ст. Измерение скорости кровотока через дефект межжелудочковой перегородки позволяет рассчитать систолическое давление в правом желудочке (равное систолическому давлению в легочной артерии в отсутствие ее стеноза): Систолическое давление в правом желудочке = Систолическое АД — ΔP .

ного цикла может наблюдаться как при синдроме Эйзенменгера, так и при комбинированных врожденных пороках сердца, включающих обструкцию выносящего тракта правого желудочка или стеноз легочной артерии. При разнонаправленном сбросе крови через дефект скорости кровотока существенно ниже, чем при рестриктивных дефектах, кровоток имеет двух- или трехфазный характер: в раннюю систолу — слева направо (давление в левом желудочке растет быстрее), в позднюю систолу и раннюю диастолу — справа налево (давление в правом желудочке падает медленнее), в середине систолы кровотока почти нет, в середине и конце диастолы может наблюдаться кровоток слева направо, если правый желудочек более податлив, чем левый.

Как и при дефектах межпредсердной перегородки, все шире используется эндоваскулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки, надо лишь убедиться в том, что дефект находится на достаточном расстоянии от аортального и атриоventрикулярных клапанов, чтобы их не повредить.

При небольших рестриктивных дефектах с нормальным давлением в легочной артерии операции не требуется, ограничиваются профилактикой инфекционного эндокардита и периодическим измерением размеров камер сердца и давления в легочной артерии. Небольшие дефекты закрывают одновременно с хирургическим лечением сопутствующих состояний, например аортальной недостаточности или подклапанного стеноза легочной артерии.

При больших нерестриктивных дефектах межжелудочковой перегородки с необратимой легочной гипертензией тоже приходится ограничиваться медикаментозным лечением. Поскольку обратимость легочной гипертензии очень важна для решения вопроса о целесообразности хирургической коррекции порока, при больших дефектах нужно проводить доплеровское измерение давления в легочной артерии и отношения Q_p/Q_s до и после ингаляции кислорода (вазодилатора малого круга кровообращения): это дает возможность выявить больных с сохранившейся реакцией легочных артериол на вазодилаторы.

В целом, показания к закрытию дефектов межжелудочковой перегородки таковы: отношение $Q_p/Q_s > 1,8$, объемная перегрузка левого желудочка, инфундибулярные дефекты межжелудочковой перегородки (из-за аортальной недостаточности), повторный инфекционный эндокардит, выраженная гипертрофия выносящего тракта правого желудочка.

Аневризмы синусов Вальсальвы

Врожденные аневризмы синусов Вальсальвы — результат истончения меди в месте ее перехода в фиброзное клапанное кольцо (рис. 15.20, 15.21). Небольшие аневризмы, выглядящие как пальцевидные выпячивания, чаще всего образуются в правом и некоронарном синусах. Аневризмы пра-

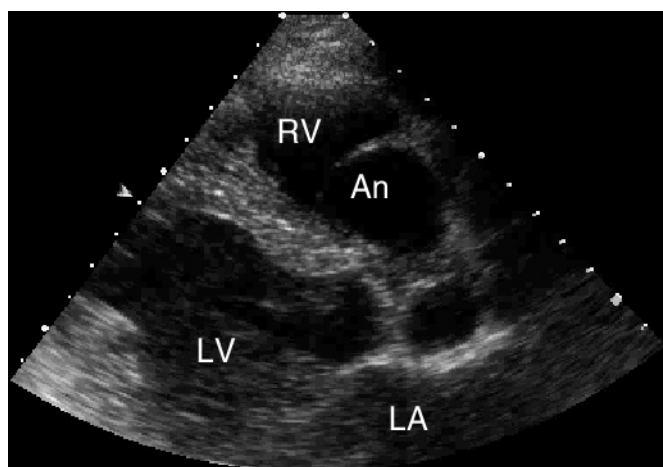


Рисунок 15.20. Врожденная аневризма правого синуса Вальсальвы, парастеральная длинная ось левого желудочка. An — аневризма, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

вого синуса Вальсальвы выпячиваются в правое предсердие или правый желудочек, некоронарного — в правое предсердие и иногда достигают таких размеров, что начинают мешать притоку крови в правый желудочек, а иногда, вступая в контакт с межжелудочковой перегородкой, вызывают атриоventрикулярную блокаду.

Чаще всего аневризмы обнаруживаются тогда, когда происходит их разрыв, обычно в возрасте 10—30 лет. Иногда разрыв правого синуса Вальсальвы со сбросом крови в приносящий тракт правого желудочка или в правое предсердие

выглядит как перимембранозный дефект с аневризмой межжелудочковой перегородки (порок более частый, чем аневризмы синусов Вальсальвы). Постоянно-волновое исследование позволяет дифференцировать разрыв аневризмы синуса Вальсальвы от перимембранозного дефекта межжелудочковой перегородки: в отличие от кровотока через дефект межжелудочковой перегородки, высокоскоростного в систолу и низкоскоростного в диастолу, при разрыве аневризмы синуса Вальсальвы кровотока через дефект идет постоянно и имеет высокую скорость и в систолу, и в диастолу.

При небольших аневризмах, не препятствующих кровотоку и сопровождающихся низкой угрозой разрыва, можно ограничиться наблюдением. При больших либо препятствующих кровотоку аневризмах показано их иссечение в плановом порядке. Разорвавшиеся аневризмы надо быстро ушить, чтобы предотвратить объемную перегрузку желудочков.

Открытый артериальный проток

Артериальный (боталлов) проток — часть нормальной системы кровообращения плода; через него кровь, минуя нефункционирующие легкие, направляется из легочного ствола в аорту. Артериальный проток соединяет легочный ствол (рядом с местом отхождения левой легочной артерии) и дугу аорты (чуть ниже места отхождения левой подключичной артерии). Длина и форма артериального протока могут быть самыми разнообразными: от длинного извитого сосуда до небольшого конуса. В норме артериальный проток закрывается самостоятельно в первые 24—48 часов жизни. Самостоятельное закрытие протока после 1 года происходит крайне редко.

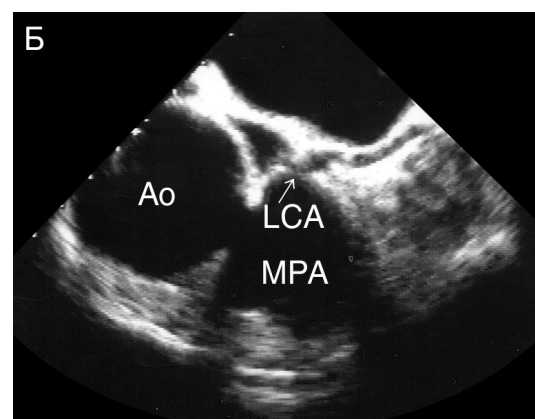
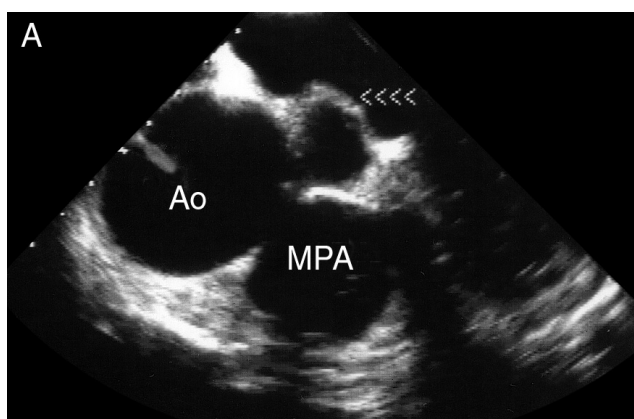


Рисунок 15.21. Аневризма левого синуса Вальсальвы, аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола, чреспищеводное исследование (чтобы получить такую позицию, надо установить датчик высоко в пищеводе). В данном случае у 23-летнего мужчины с синдромом Марфана при трансторакальной ЭхоКГ заподозрена расслаивающаяся аневризма аорты, поскольку возле корня аорты обнаружена полость, на-

поминающая ложный канал. При чреспищеводной ЭхоКГ оказалось, что это аневризма левого синуса Вальсальвы (стрелки на рисунке А), также обнаружено, что левая коронарная артерия отходит от легочного ствола (Б). Ao — аорта, LCA — ствол левой коронарной артерии, MPA — легочный ствол. Материал предоставили д-ра Carlo Palombo, Michaela Kozakova и Carmela Morizzo, Пиза, Италия.

Открытый артериальный проток составляет 2% случаев всех врожденных пороков сердца у взрослых, обычно он встречается сам по себе, но иногда входит в состав комбинированных пороков, сочетаясь с дефектами межжелудочковой перегородки, коарктацией аорты. После 30 лет стенка протока часто обызвествляется, становится хрупкой. Возможны аневризмы артериального протока, сопряженные с риском разрыва. Вероятность инфекционного эндокардита наиболее высока у больных 10—30 лет, вегетации появляются на легочном конце протока.

Объем сбрасываемой крови при открытом артериальном протоке определяется разностью давлений в аорте и легочной артерии и шириной просвета протока. При изолированном открытом артериальном протоке у взрослых давление в легочной артерии, как правило, нормальное и потому сброс крови происходит слева направо. Если при наличии широкого артериального протока больному удалось дожить до зрелого возраста, то у него обычно наблюдается двунаправленный сброс крови через проток или сброс справа налево из-за высокого легочного сосудистого сопротивления.

При двумерном исследовании открытый артериальный проток часто удается увидеть у детей и редко — у взрослых. Исследование кровотока в протоке и в легочном стволе проводят из супрастернального доступа или по парастернальной короткой оси аортального клапана. При открытом артериальном протоке бифуркация легочного ствола превращается в «трифуркацию». Если кровоток через проток идет слева направо, то при цветном доплеровском исследовании обнаруживается высокоскоростная струя, которая берет начало в дуге аорты и распространяется вдоль боковой (редко — медиальной) стенки легочного ствола в направлении клапана легочной артерии (рис. 15.22). Исследование струи показывает, что она появляется в начале или середине систолы, достигает максимальной скорости в начале диастолы и почти исчезает к концу диастолы (рис. 15.23), струя частично совпадает по времени с антероградным кровотоком в легочном стволе и всегда записывается вместе с ним.

При высоком легочном сосудистом сопротивлении, когда направление кровотока через проток меняется, сброс справа налево можно обнаружить при доплеровском исследовании нисходящей аорты, ниже артериального протока, при этом обычно сохраняется небольшой сброс слева направо.

Закрытие артериального протока у взрослых показано во всех случаях, когда $Q_p/Q_s > 1,5$, если нет необратимой легочной гипертензии. Перевязка протока все больше уступает место эндоваскулярным методам, но для решения вопроса о виде вмешательства одной ЭхоКГ по-прежнему недостаточно — нужна ангиография или МРТ. После эндоваскулярного закрытия протока нередко наблюдается остаточный сброс: в течение первых суток — у 50% больных, в течение года — у 40%, в течение 4 лет — у 10%.

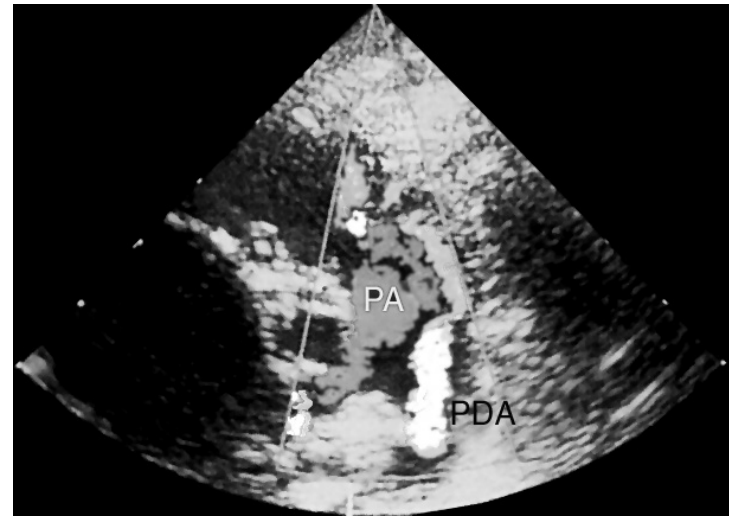


Рисунок 15.22. (В цвете — см. с. 330.) Цветное доплеровское исследование кровотока в легочном стволе при открытом артериальном протоке, парастернальная короткая ось аортального клапана. Кровоток, направленный из дуги аорты через открытый артериальный проток в легочный ствол, имеет пестрый вид и накладывается на нормальный антероградный кровоток в легочном стволе (который окрашен в синий цвет). PA — легочный ствол, PDA — открытый артериальный проток.

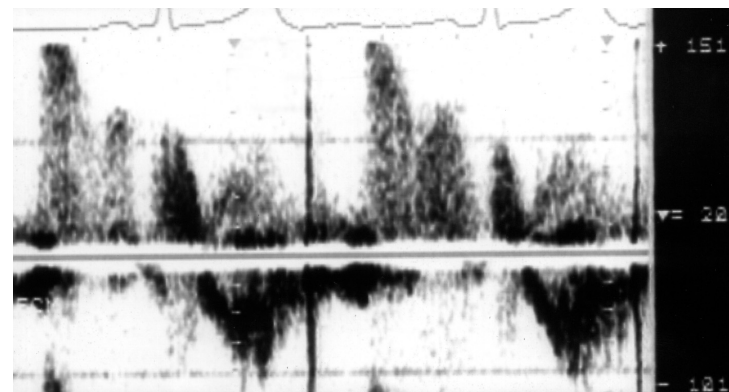


Рисунок 15.23. Открытый артериальный проток, импульсное доплеровское исследование кровотока в легочном стволе из парастернального доступа. Контрольный объем установлен в легочном стволе ближе к боковой стенке. Струя из открытого артериального протока появляется в середине систолы, достигает максимальной скорости в начале диастолы и к концу диастолы почти исчезает. Под изолинией — нормальный систолический кровоток в легочном стволе, над изолинией — кровоток из артериального протока.

Аномалии коронарных артерий

Врожденные аномалии коронарных артерий могут сопровождаться ишемией миокарда и сбросом крови слева направо. Двумерное исследование обычно не позволяет наверняка диагностировать врожденные аномалии коронарных артерий и используется скорее для опровержения, чем для подтверждения этого диагноза: если удается увидеть коронарные артерии, нормально расположенные, отходящие от левого и правого синусов Вальсальвы и не расширенные, это почти исключает их врожденную аномалию.

Хотя ЭхоКГ и не может заменить коронарную ангиографию для диагностики патологии коронарных артерий, при некоторых врожденных пороках (тетрада Фалло, d-транспозиция магистральных артерий) предоперационное исследование, особенно чреспищеводное, может указать на сопутствующие врожденные аномалии коронарных артерий и повлиять на объем операции и ее результат.

При аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочного ствола доплеровское исследование выявляет патологический кровоток в легочном стволе, основной объем крови сбрасывается в диастолу.

Коронарные фистулы — соединение коронарных артерий с камерами сердца и сосудами, минуя капиллярное русло миокарда. Коронарные фистулы могут соединять коронарные артерии с правым предсердием, желудочками, легочным стволом, коронарным синусом, верхней полой веной. При коронарной ангиографии коронарные фистулы обнаруживают в 0,2% случаев, обычно это случайная находка. Клинические проявления зависят от того, где заканчивается фистула и к какому сбросу она приводит. В 90% случаев фистулы заканчиваются в правых отделах сердца: такие фистулы вызывают постоянный систолодиастолический шум (рис. 15.24). Фистулы, заканчивающиеся в левом желудочке, вызывают лишь диастолический шум. Сброс через фистулы обычно невелик ($Q_p/Q_s \leq 1,5$), но со временем он растет из-за расширения фистул или артериальной гипертензии. Тяжелая стенокардия и инфаркт миокарда (по механизму обкрадывания) — редкое осложнение.

Эхокардиографические признаки коронарных фистул — расширение проксимальных сегментов коронарной артерии (обычно ее ширина превышает 0,6 см) и патологический кровоток в тех отделах сердца, куда поступает кровь из фистулы. Зная коронарную анатомию, можно проследить весь ход фистулы от аорты до той камеры сердца, где фистула заканчивается, цветное доплеровское исследование эту задачу еще более упрощает. Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ позволяет обнаружить остаточный сброс крови после перевязки фистулы и обнаружить новые нарушения локальной сократимости левого желудочка.

Существует два способа лечения фистул — их перевязка или эндоваскулярное закрытие. Небольшие бессимптомные

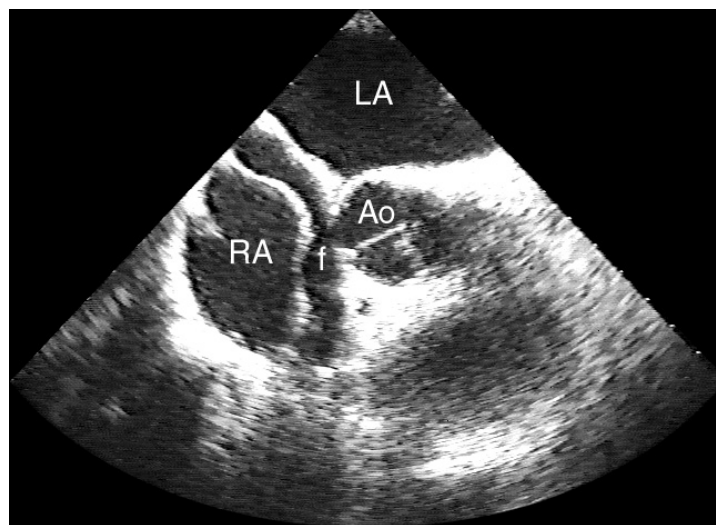


Рисунок 15.24. Фистула между правым синусом Вальсальвы и правым предсердием, включающая в себя устье правой коронарной артерии, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. Фистула проходит под правым предсердием от межпредсердной перегородки до правой предсердно-желудочковой борозды. Подобные фистулы сопровождаются сбросом крови слева направо на протяжении всего сердечного цикла и чреватые сердечной недостаточностью и ишемией миокарда по механизму обкрадывания. Ao — корень аорты, f — фистула, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие. Материал предоставил д-р Andrej Robida, Доха, Катар.

коронарные фистулы лечения не требуют, а решение о хирургическом лечении больших фистул принимают с учетом данных коронарной ангиографии.

Стенотические поражения

Вопросы диагностики наиболее частых врожденных пороков, сопровождающихся обструкцией приносящих и выносящих трактов правого и левого желудочков, кратко изложены в соответствующих разделах книги. Здесь мы остановимся только на коарктации аорты.

Коарктация аорты

У подростков и взрослых коарктацию аорты чаще всего обнаруживают, когда начинают искать причины артериальной гипертензии. Типичная локализация коарктации аорты — ее перешейке, находящемся сразу под местом отхождения левой подключичной артерии, на уровне артериального протока. При трансторакальном двумерном исследовании можно увидеть место сужения аорты у детей и редко — у взрослых (рис. 15.25). Почти всегда имеется постстенотическое расширение аорты. Реже коарктация локализуется в нисхо-

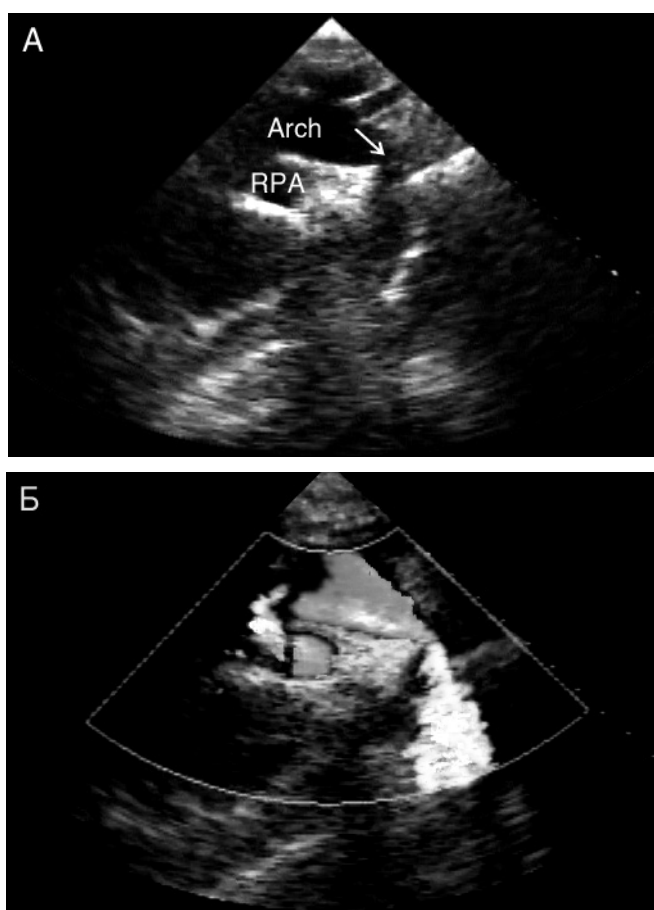


Рисунок 15.25. (В цвете — см. с. 330.) Коарктация аорты, двумерное (А) и цветное доплеровское исследование (Б) из супрастернального доступа по длинной оси дуги аорты. Хорошо видно место сужения (стрелка), что у взрослых бывает нечасто. Сразу в месте сужения кровотоки резко ускоряются, что проявляется искажением доплеровского спектра. Arch — дуга аорты, RPA — правая легочная артерия. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

дующей аорте, совсем редко — в брюшной. У половины больных имеется двустворчатый аортальный клапан, иногда коарктация аорты сочетается с субаортальным стенозом, врожденными пороками митрального клапана, открытым артериальным протоком. Порок, близкий к коарктации аорты по своему эмбриогенезу и являющийся, по сути, крайним ее проявлением, — перерыв дуги аорты.

В диагностике коарктации, как и любой другой патологии дуги и нисходящей аорты, чреспищеводное исследование имеет несомненные преимущества перед трансторакальным: можно точно определить локализацию коарктации и измерить диаметр аорты в месте сужения. Выявляется также расширение аорты сразу выше и ниже места сужения.

Доплеровское исследование кровотока в нисходящей аорте обычно дает результат даже при низком качестве изображений (рис. 15.26). Как и при любом стенотическом поражении, импульсное и цветное доплеровское исследование позволяют выявить ускоренный кровоток, а постоянно-волновое — измерить его скорость и вычислить градиент давления по разные стороны обструкции. Постоянно-вол-

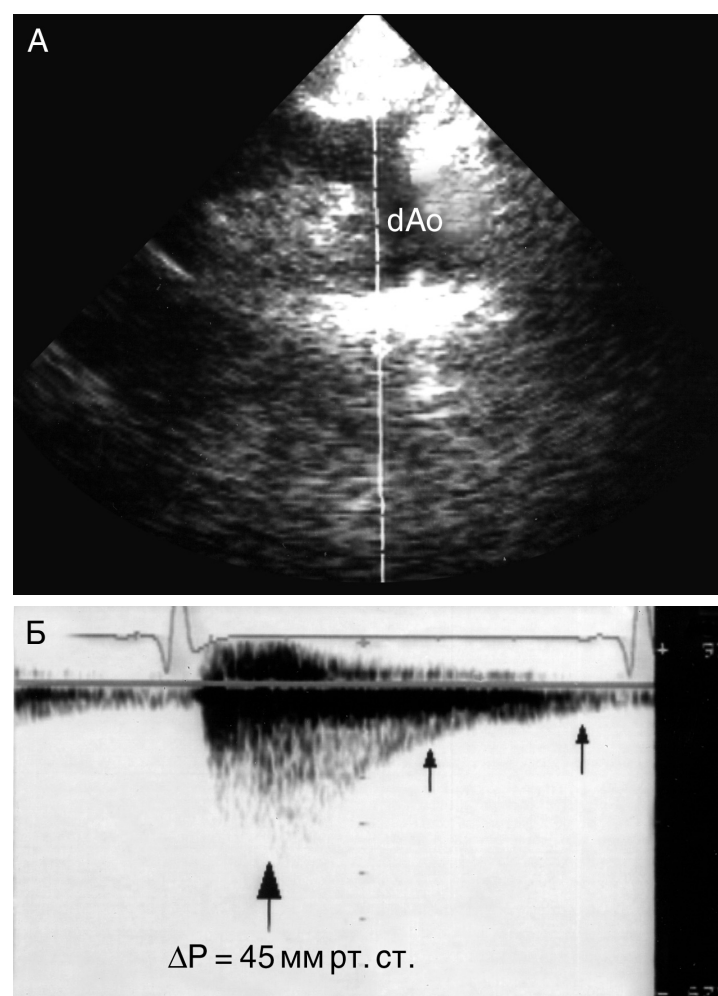


Рисунок 15.26. Коарктация аорты, двумерное (А) и доплеровское постоянно-волновое (Б) исследования из супрастернального доступа у больного 35 лет. Двумерное исследование не позволяет хорошо рассмотреть сужение аорты. При постоянно-волновом исследовании обнаруживается высокоскоростной поток в нисходящей аорте, скорость которого соответствует максимальному градиенту давления 45 мм рт. ст. Кровоток в нисходящей аорте не прекращается на протяжении всего сердечного цикла (маленькими стрелками отмечен диастолический кровоток), что служит дополнительным свидетельством гемодинамической значимости коарктации. dAo — нисходящая аорта, ΔP — максимальный градиент давления в аорте.

новое исследование часто дает завышенный максимальный градиент давления в аорте. Рассчитывать его надо не по укороченному, а по полному варианту уравнения Бернулли (гл. 3). Наличие антероградного кровотока в диастолу подтверждает гемодинамическую значимость коарктации.

Показаниями к хирургическому лечению служат артериальная гипертония, уменьшение диаметра аорты более чем наполовину, высокий градиент давления по разные стороны обструкции. Основной метод хирургического лечения у молодых больных — баллонная дилатация. В ряде случаев она осложняется небольшими мешковидными аневризмами аорты, но опасность разрыва или расслаивания аорты при них, по-видимому, невелика, хотя до конца этот вопрос не ясен. Выявить такие аневризмы удается только с помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования, МРТ и ангиографии. В последнее время с успехом применяются внутриаортальные стенты, они позволили заметно снизить риск осложнений и рецидивов коарктации. У больных старше 30 лет заметно повышен риск осложнений баллонной дилатации — разрыва аорты и расслаивающей аневризмы, поэтому у них более безопасной считается операция.

Комбинированные врожденные пороки сердца

Комбинированные врожденные пороки сердца (большой частью цианотические) обычно включают дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородки в сочетании с обструктивными поражениями, клапанной недостаточностью, транспозициями магистральных артерий. Примерами таких пороков служат тетрада Фалло (рис. 15.33, 15.37), транспозиции магистральных артерий (рис. 15.28, 15.29), общий артериальный ствол, атрезия трехстворчатого клапана (рис. 15.35, 15.38—15.40), единственный желудочек сердца (рис. 15.31), полное аномальное впадение легочных вен в правое предсердие, двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка (рис. 15.34). Продолжительность жизни при естественном течении заболевания зависит главным образом от объема легочного кровотока и соотношения его с системным. Так, при большом объеме легочного кровотока развивается легочная гипертензия; стеноз легочной артерии может предохранять легочные сосуды, но выраженный стеноз сопровождается низким легочным кровотоком и сбросом крови справа налево, что влечет за собой гипоксемию, цианоз и эритроцитоз.

При ЭхоКГ необходимо учитывать влияние на деятельность сердца каждой аномалии, составляющей комбинированный порок: например, чем более выражен стеноз выносящего тракта правого желудочка при тетраде Фалло, тем больше крови сбрасывается справа налево через дефект меж-

желудочковой перегородки, а потому скорость кровотока через стенозированный участок будет ниже, чем при изолированном стенозе той же тяжести.

Прежде чем перейти к характеристике отдельных комбинированных пороков, мы остановимся на сегментном анализе анатомии сердца, имеющем первостепенное значение для их диагностики.

Сегментный анализ анатомии сердца

ЭхоКГ при подозрении на комбинированный врожденный порок сердца обязательно включает так называемый *сегментный анализ* (табл. 15.3). Подразумевают, что сердце состоит из нескольких сегментов (предсердного, желудочкового и артериального), каждый сегмент рассматривают по отдельности и выясняют типы предсердно-желудочкового и желудочково-артериального соединений.

Начинают с расположения предсердий. Термин *нормальное расположение* (situs solitus) означает, что морфологически правое предсердие находится справа, а морфологически левое — слева, а *обратное расположение* (situs inversus) описывает противоположную ситуацию. *Неопределенное расположение предсердий* (situs ambiguus) распадается еще на два состояния: 1) оба предсердия — морфологически правые

Таблица 15.3. Сегментный анализ анатомии сердца

Расположение предсердий	
Нормальное:	морфологически правое предсердие справа
Обратное:	морфологически правое предсердие слева
Неопределенное:	оба предсердия правые
	оба предсердия левые
Желудочковая петля	
d-Петля:	морфологически правый желудочек справа
l-Петля:	морфологически правый желудочек слева
Желудочково-артериальное соединение	
Конкордантное:	аорта отходит от морфологически левого желудочка, легочный ствол — от правого
Дискордантное (транспозиция):	аорта отходит от морфологически правого желудочка, легочный ствол — от левого
Двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка	
Двойное отхождение магистральных артерий от левого желудочка	
Отхождение от сердца единственной магистральной артерии:	
	атрезия аорты
	атрезия легочного ствола
	общий артериальный ствол

Snider AR. General Echocardiographic Approach to the Adult with Suspected Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

(это состояние сопровождается асплениями), 2) оба предсердия — морфологически левые (это состояние сопровождается полисплениями). Дополнительные сведения может дать исследование расположения нижней полой вены, нисходящей аорты, печени и желудка. При нормальном расположении предсердий нижняя полая вена и печень находятся справа, нисходящая аорта и желудок — слева, а при обратном — наоборот.

Следующий этап — определение желудочковой петли. Термин *d-петля* означает, что морфологически правый желудочек находится справа, морфологически левый — слева. Термин *l-петля* описывает обратную ситуацию. Желудочковая петля и расположение предсердий описываются по отдельности. Конкордантное (правильное) предсердно-желудочковое соединение (правое предсердие соединено с правым желудочком, левое — с левым), тем самым, возможно в двух случаях: нормальное расположение предсердий с d-петлей и обратное с l-петлей, а дискордантное — тоже в двух: нормальное расположение предсердий с l-петлей и обратное с d-петлей. Самый надежный признак, позволяющий определить желудочковую петлю, — расположение атриовентрикулярных клапанов (всегда относящихся к соответствующему желудочку). Значит, если трехстворчатый клапан справа, то это d-петля, если слева — l-петля. Почти всегда приносящий тракт правого желудочка и его трабекулярная часть находятся с одной стороны от выносящего тракта левого желудочка, исключение составляет сердце крест-накрест (см. ниже, «Случаи из практики»).

Пространственное соотношение приносящих трактов желудочков и их трабекулярных частей не определяет желудочковой петли, оно задается поворотом верхушки сердца на 9-й неделе внутриутробного развития. Как правило, верхушка обращена в сторону, противоположную желудочковой петле (так, в норме, при d-петле, она обращена влево). При конкордантном предсердно-желудочковом соединении поворот верхушки обычно завершен. Незавершенный поворот верхушки, как правило, сочетается с дискордантным предсердно-желудочковым соединением, сагиттально расположенной межжелудочковой перегородкой, мезокардией (верхушка сердца — по срединной линии). Верхушка может быть неправильно повернута во фронтальной плоскости и вдоль длинной оси сердца, это ведет к нарушенным пространственным отношениям камер сердца и положению межжелудочковой перегородки.

Заключительный этап сегментного анализа — описание расположения магистральных артерий и их соединения с желудочками. В норме легочный ствол отходит от морфологически правого желудочка, аорта — от левого, аортальный клапан расположен сзади и справа от клапана легочной артерии. При транспозиции магистральных артерий аорта отходит от морфологически правого желудочка, легочный

ствол — от левого. Возможно также двойное отхождение магистральных артерий от правого, левого или единственного желудочка, а также отхождение от сердца единственной артерии — при общем артериальном стволе, атрезии аорты или легочного ствола.

Признаки морфологической принадлежности камер сердца

Желудочком называют камеру, к которой относится по крайней мере половина приносящей части, то есть фиброзного кольца атриовентрикулярного клапана. Наличие кровотока через клапан при этом не учитывается: так, при атрезии трехстворчатого клапана маленькая камера сердца, к которой относится трикуспидальное кольцо без всякого клапана и кровотока, — все-таки правый желудочек. Тем же правилом руководствуются для определения отхождения артерий от желудочков: чтобы считать, что артерия отходит от желудочка, надо, чтобы она отходила от него хотя бы наполовину. Соответственно, *рудиментарной* называют камеру, получающую менее 50% приносящей части и не подходящую под определение желудочка.

Рудиментарная камера может быть *выносящей* (когда от нее отходит артерия хотя бы наполовину) или *трабекулярным мешком* (от которого артерия отходит менее чем наполовину).

Эхокардиографические признаки морфологической принадлежности камер сердца перечислены в табл. 15.4.

Таблица 15.4. Эхокардиографические признаки морфологической принадлежности камер сердца

Правое предсердие	Прикрепление евстахиева клапана
	Короткое толстое ушко (рис. 17.9)
	Обычно в него впадают полые вены и коронарный синус
Левое предсердие	Заслонка овального окна (рис. 17.30)
	Длинное вытянутое ушко (рис. 17.13, 17.26, 17.27)
	Обычно в него впадают легочные вены
Правый желудочек	Мышечные тяжи между межжелудочковой перегородкой и передней стенкой (самый крупный — модераторный тяж, рис. 7.3, 15.29)
	Прикрепление хорд атриовентрикулярного клапана к межжелудочковой перегородке
	Трехстворчатый клапан (расположен ближе к верхушке)
Левый желудочек	Гладкая поверхность межжелудочковой перегородки
	Митральный клапан (расположен дальше от верхушки)

Snider AR. General Echocardiographic Approach to the Adult with Suspected Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

Декстрокардия

Под декстрокардией понимают состояние, когда сердце находится большей частью в правой половине грудной клетки. Есть три вида декстрокардии (рис. 15.27): *декстропозиция* сердца (сердце смещено вправо из-за объемного процесса в левой половине грудной клетки или ателектаза правого легкого), *декстроверсия* (синоним — правосформированное праворасположенное сердце, возникает из-за отсутствия поворота верхушки влево, часто сочетается с дискордантным предсердно-желудочковым соединением) и *зеркальная декстрокардия* (синонимы — истинная декстрокардия, левосформированное праворасположенное сердце), при которой все структуры сердца зеркально перевернуты по отношению к сагиттальной плоскости. Исследование больных с декстрокардией начинают не из парастернального, а из субкостального доступа, а затем уже приспосабливают положение датчика к положению сердца и получают позиции, эквивалентные парастернальным и апикальным при нормально расположенном сердце.

Предсердно-желудочковое и желудочково-артериальное соединения

Все возможные сочетания предсердно-желудочковых и желудочково-артериальных соединений и соответствующие им врожденные пороки сердца приведены в табл. 15.5.

Самый частый вариант транспозиции — *d-транспозиция магистральных артерий*: правое предсердие соединено с морфологически правым желудочком, а он — с аортой, левое предсердие — с морфологически левым желудочком, а он — с легочной артерией (рис. 15.28). Буква *d* в данном случае указывает на расположение магистральных артерий (в 80% случаев аортальный клапан находится справа от клапана легочной артерии). В редких случаях аортальный клапан находится слева от клапана легочной артерии, еще реже — спереди от него. Хотя расположение полулунных клапанов и может помочь в постановке диагноза, не следует полагаться только на этот признак. Основные анатомические и эхокардиографические признаки *d-транспозиции* магистральных артерий: подаортальный конус (напоминающий нормаль-

Таблица 15.5. Сочетания предсердно-желудочковых и желудочково-артериальных соединений и соответствующие им пороки сердца

Предсердно-желудочковое соединение	Желудочково-артериальное соединение	Порок
Конкордантное	Конкордантное	Норма
Конкордантное	Дискордантное	d-Транспозиция магистральных артерий
Дискордантное	Дискордантное	l-Транспозиция магистральных артерий
Дискордантное	Конкордантное	Изолированная инверсия желудочков, анатомически корригированная дистопия желудочков

Snider AR. General Echocardiographic Approach to the Adult with Suspected Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

ный подлегочный), фиброзный контакт митрального клапана с клапаном легочной артерии, прямая межжелудочковая перегородка, параллельный ход выносящих трактов желудочков и магистральных артерий, отклонение задней магистральной артерии назад. В трети случаев имеется дефект межжелудочковой перегородки (в этих случаях легочный ствол обычно сидит верхом на межжелудочковой перегородке), часто встречается обструкция выносящего тракта левого желудочка.

Другой вариант транспозиции — *l-транспозиция магистральных артерий*, иначе ее называют *врожденной корригированной транспозицией магистральных артерий*: правое предсердие соединено с морфологически левым желудочком (находящимся справа), а он — с легочной артерией, левое предсердие — с морфологически правым желудочком (находящимся слева), а он — с аортой (рис. 15.29). Аортальный клапан обычно находится спереди от клапана легочной артерии, обычно имеется фиброзный контакт задней створки клапана легочной артерии с передней створкой митрально-

Рисунок 15.27. Виды декстрокардии: декстропозиция сердца, декстроверсия и зеркальная декстрокардия. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек. Snider AR. General Echocardiographic Approach to the Adult with Suspected Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.



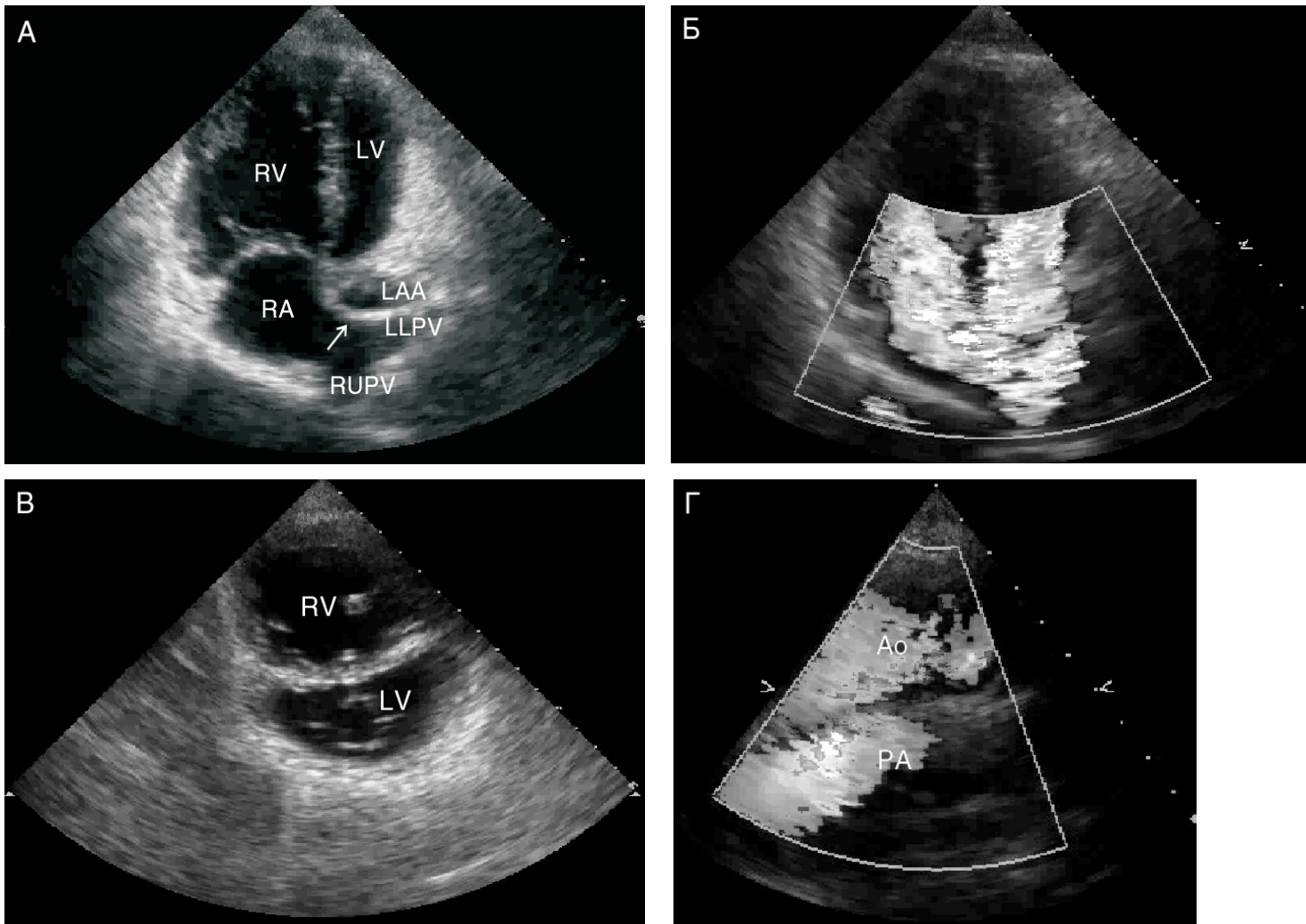


Рисунок 15.28. (В цвете — см. с. 331.) d-Транспозиция магистральных артерий у взрослого мужчины. В детстве ему провели операцию Мастарда, в результате которой кровоток из легочных вен был перенаправлен в правое предсердие, из полых вен — в левое. Тем самым, морфологически правый желудочек стал выполнять функцию левого, и наоборот — как при l-транспозиции магистральных артерий. **А** и **Б.** Двумерное и цветное доплеровское исследование из апикальной четырехкамерной позиции. Видна диафрагма (сделанная из перикарда больного), отделяющая легочные вены от морфологически левого предсердия (стрелка). Ясно виден кровоток из легочных вен в морфологически правое предсердие и правый желудочек. **В.** Пара-

го клапана (иногда также есть непрямой фиброзный контакт клапана легочной артерии с трехстворчатым клапаном — через фиброзный каркас и мембранозную часть межжелудочковой перегородки). Как и при d-транспозиции, выносящие тракты желудочков и магистральные артерии идут параллельно. Желудочки обычно расположены бок о бок

стеральная короткая ось на уровне митрального клапана. Межжелудочковая перегородка расположена почти горизонтально, имеется выраженная гипертрофия морфологически правого желудочка (он выполняет функцию левого). **Г.** Супростеральная длинная ось дуги аорты, цветное доплеровское исследование. Ясно виден параллельный ход магистральных артерий — отличительная черта их транспозиции. Ao — аорта, LAA — ушко левого предсердия, LLPV — левая нижняя легочная вена, LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RUPV — правая верхняя легочная вена, RV — правый желудочек.

(правый желудочек не находится спереди от левого, как в норме и при d-транспозиции). В 90% случаев обнаруживаются изменения трехстворчатого клапана (расположенного слева), напоминающие аномалию Эбштейна, часто имеется трикуспидальная (клинически — митральная) недостаточность, изредка трикуспидальный (клинически — митраль-

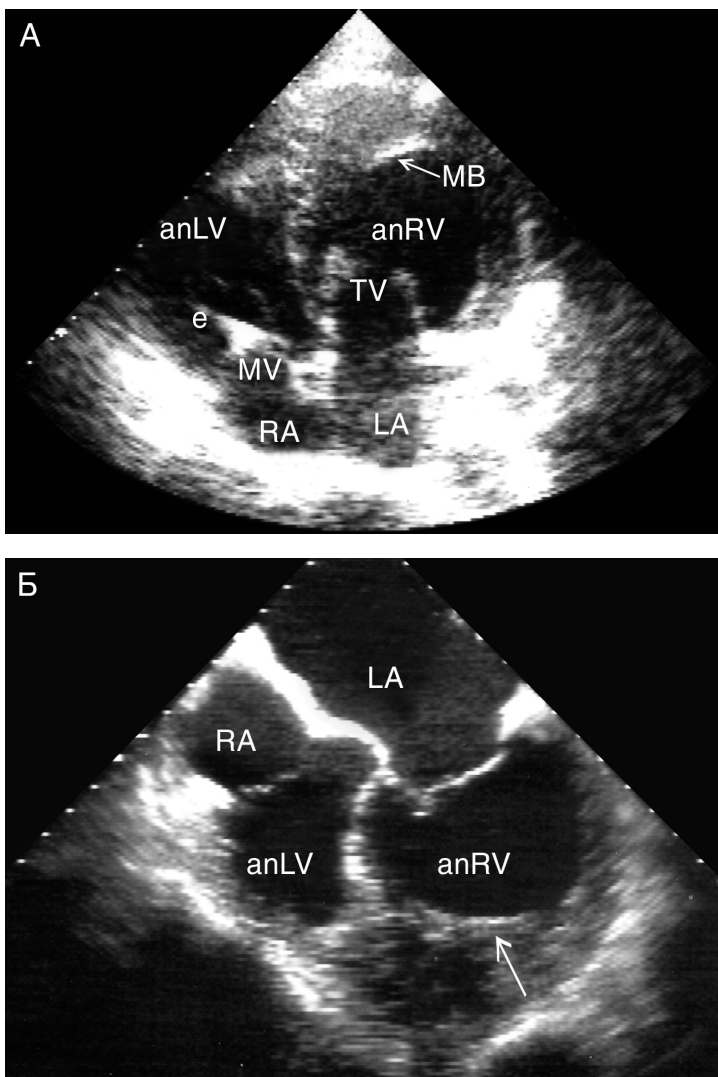


Рисунок 15.29. Врожденная корригированная транспозиция магистральных артерий (I-транспозиция), апикальная четырехкамерная позиция (А) и чреспищеводная четырехкамерная позиция (Б). Наличие модераторного тяжа (стрелки) позволяет распознать желудочки: левое предсердие сообщается с морфологически правым желудочком (от него отходит аорта), правое предсердие — с морфологически левым желудочком (от него отходит легочный ствол). Клапаны соответствуют морфологическим желудочкам, справа на рисунке — трехстворчатый клапан, слева — митральный. Различить их можно потому, что трехстворчатый клапан находится ближе к верхушке, чем митральный. anLV — морфологически левый желудочек, anRV — морфологически правый желудочек, e — электрод, LA — левое предсердие, MB — модераторный тяж, MV — митральный клапан, RA — правое предсердие, TV — трехстворчатый клапан.

ный) стеноз. У 70% больных имеются дефекты межжелудочковой перегородки (чаще всего перимембранозные), у 40% — подклапанный стеноз легочной артерии, у 10% — субаортальный стеноз и у большей части больных — коарктация аорты. Высок риск полной атриовентрикулярной блокады (из-за врожденной патологии проводящей системы). Следует также иметь в виду, что на ЭКГ у таких больных обнаруживаются патологические зубцы Q в правых грудных отведениях — не надо принимать их за проявление инфаркта миокарда.

В отсутствие гемодинамически значимого внутрисердечного сброса крови, тяжелой клапанной недостаточности и стенозов врожденная корригированная транспозиция магистральных артерий может протекать совершенно бессимптомно. И хотя сопутствующие нарушения почти всегда есть, многие больные долгое время ведут нормальный образ жизни. Основное прогностическое значение приобретает функция правого желудочка, выполняющего при этом пороке функцию левого, — на нее, а также на трикуспидальную недостаточность следует обратить особое внимание при ЭхоКГ.

При бессимптомной врожденной корригированной транспозиции магистральных артерий можно ограничиться наблюдением и тщательной профилактикой инфекционного эндокардита. Надо предупредить больного о высокой вероятности полной атриовентрикулярной блокады и без крайней необходимости не проводить никаких инвазивных вмешательств. Тактика лечения дефектов межжелудочковой перегородки и стеноза клапана легочной артерии та же, что при изолированных поражениях, без транспозиции магистральных артерий. При тяжелом подклапанном стенозе легочной артерии закрывают дефект межжелудочковой перегородки и создают шунт (конduit) из морфологически левого желудочка в легочную артерию, а при тяжелой трикуспидальной недостаточности (клинически — митральной) проводят реконструктивную операцию или протезирование клапана.

Изолированная инверсия желудочков — редкий врожденный порок. Правое предсердие соединено с морфологически левым желудочком, а он — с аортой, левое предсердие — с морфологически правым желудочком, а он — с легочной артерией, без транспозиции магистральных артерий. Патологически этот порок похож на d-транспозицию магистральных артерий. Еще более редкий порок с теми же предсердно-желудочковым и желудочково-артериальными соединениями — *анатомически корригированная дистопия желудочков*. В отличие от изолированной инверсии желудочков при этом пороке нарушено соотношение между аортой и атриовентрикулярным каналом, отсутствует митрально-аортальный фиброзный контакт и, несмотря на конкордантное желудочково-артериальное соединение, аорта про-

ходит спереди от клапана легочной артерии, магистральные артерии выходят из сердца параллельно друг другу.

При *единственном желудочке сердца* наблюдаются разнообразные взаимоотношения между желудочком и рудиментарной камерой и разные типы желудочково-артериальных соединений. Эти взаимоотношения представлены на рис. 15.30. Если желудочек сформирован по типу левого (что бывает чаще всего, рис. 15.31), то трабекулярная межжелудочковая перегородка и рудиментарная камера находятся спереди от атриовентрикулярных клапанов, межжелудочковая перегородка прикрепляется к стенке желудочка вдали от креста сердца. Чаще всего рудиментарная камера располагается слева у основания сердца (l-петля), реже — справа (d-петля). Желудочково-артериальное соединение чаще всего дискордантное: аорта отходит от рудиментарной камеры, легочный ствол — от желудочка. Если же единственный желудочек сформирован по типу правого, то трабекулярная межжелудочковая перегородка и рудиментарная камера находятся сзади от атриовентрикулярных клапанов,

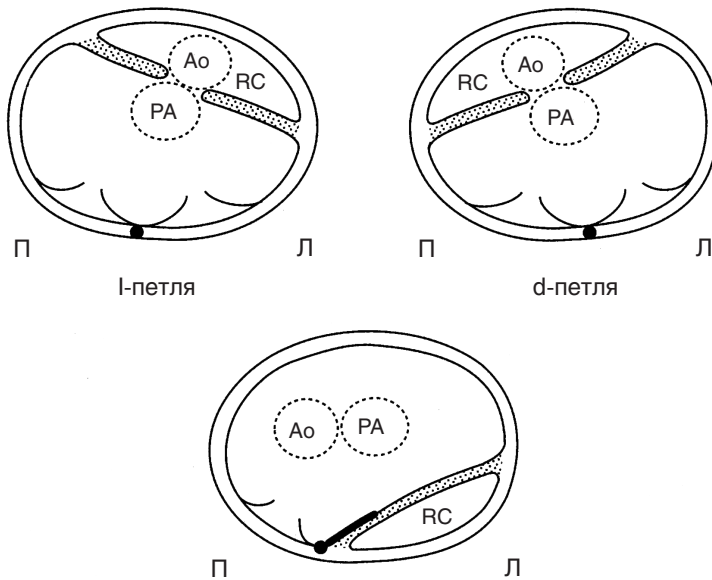


Рисунок 15.30. Расположение желудочка, рудиментарной камеры и магистральных артерий при единственном желудочке сердца. Проекция соответствует парастернальной короткой оси аортального клапана. Объяснения к схеме — см. текст. Вверху — единственный желудочек сформирован по типу левого, внизу — по типу правого. Черным кружком обозначен крест сердца (cruz cordis) — место, где задняя межжелудочковая борозда соединяется с горизонтально идущей задней частью венозной борозды. Л — левая сторона тела, П — правая сторона тела, Ao — аорта, PA — легочный ствол, RC — рудиментарная камера. Snider AR. General Echocardiographic Approach to the Adult with Suspected Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

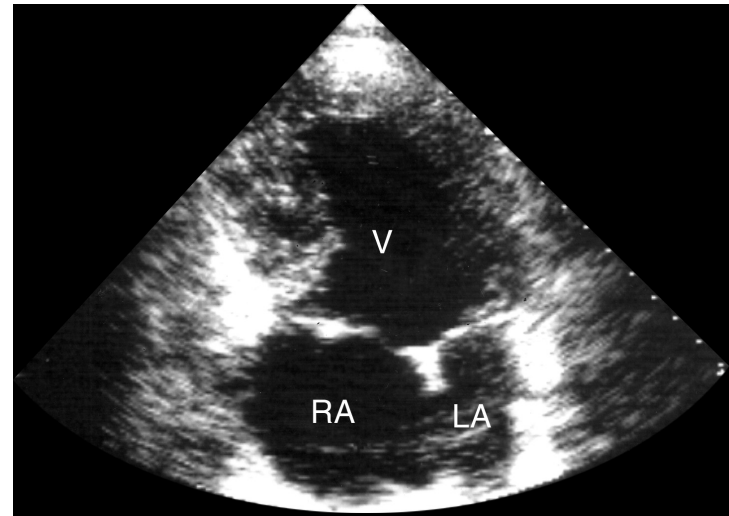


Рисунок 15.31. Единственный желудочек сердца у больного 56 лет, апикальный доступ. Желудочек сформирован по типу левого. Имеется d-транспозиция магистральных артерий и клапанный стеноз легочной артерии. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, V — желудочек.

межжелудочковая перегородка прикрепляется к кресту сердца, чаще всего имеется атрезия левого атриовентрикулярного клапана, а обе магистральные артерии отходят от желудочка.

При ЭхоКГ у больных с единственным желудочком сердца необходимо определить: 1) наличие и расположение рудиментарной камеры, 2) состояние атриовентрикулярных клапанов, 3) расположение и отхождение магистральных артерий, 4) наличие обструкции легочного и системного кровотока, 5) сократимость желудочка, 6) при атрезии одного из атриовентрикулярных клапанов — степень выраженности нарушений венозного притока к сердцу. Очень важно измерить давление в легочной артерии и размер бульбовентрикулярного окна (отверстия, соединяющего желудочек с рудиментарной камерой), так как это основные параметры, определяющие возможный эффект радикальной хирургической коррекции порока — операции Фонтена.

Тетрада Фалло

В 1888 году Фалло описал порок, включающий в себя четыре составляющих: дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, декстروпозицию аорты и гипертрофию правого желудочка (рис. 15.32). Оказалось, что, кроме того, у 15% больных имеется дефект межпредсердной перегородки, а у 25% — правосторонняя дуга аорты. У 5–9% больных передняя нисходящая коронарная артерия отходит от правой коронарной артерии либо наблюдается удвоение этой артерии с отхождением одной — от ствола левой коро-

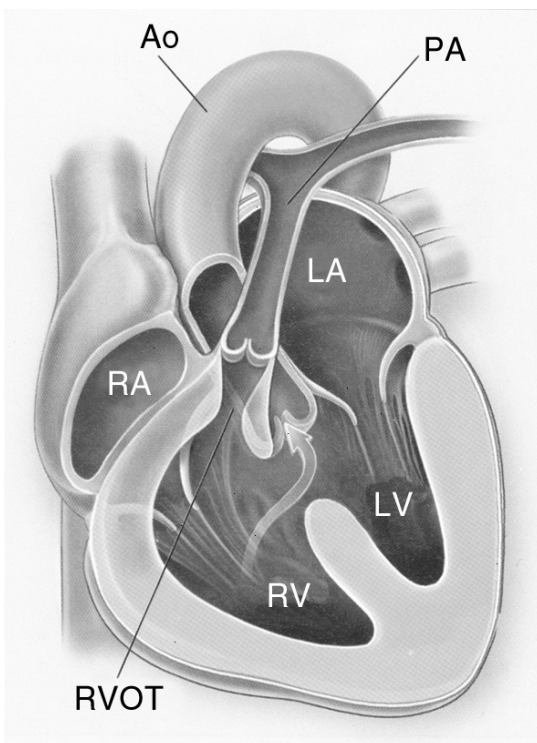


Рисунок 15.32. Четыре составляющие тетрады Фалло: дефект межжелудочковой перегородки, подклапанный стеноз легочной артерии, декстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

нарной артерии, другой — от правой коронарной артерии; эта аномалия затрудняет ушивание дефекта межжелудочковой перегородки, поскольку аномально расположенная коронарная артерия проходит в области выносящего тракта правого желудочка.

При естественном течении заболевания лишь 11% больных доживают до 20 лет и 3% — до 40. У основной части выживших есть нетяжелый стеноз легочной артерии. Парадоксальным образом другую часть выживших составляют больные с атрезией легочного ствола: у них имеется множество аортолегочных коллатералей. Основные причины смерти при тетраде Фалло — инфекционный эндокардит, инсульты, абсцессы головного мозга, приобретенные аортальные пороки сердца и аритмии.

При двумерном исследовании по парастеральной длинной оси левого желудочка виден большой нерестриктивный дефект межжелудочковой перегородки, сидящая верхом на межжелудочковой перегородке аорта (рис. 15.33). Кровоток через дефект направлен обычно справа налево, скорость его

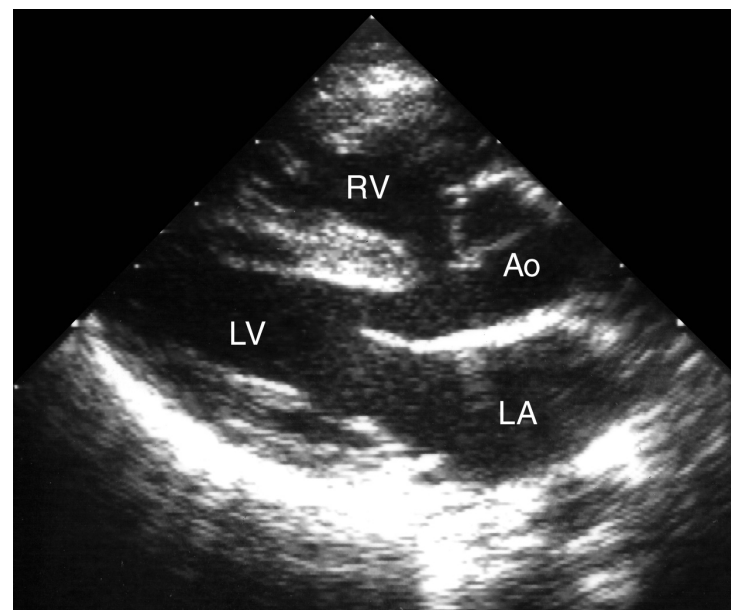


Рисунок 15.33. Тетрада Фалло, парастеральная длинная ось левого желудочка. Этот порок включает в себя дефект межжелудочковой перегородки, подклапанный стеноз легочной артерии, декстропозицию аорты (аорта сидит верхом на межжелудочковой перегородке) и гипертрофию правого желудочка. На рисунке хорошо виден дефект межжелудочковой перегородки и сидящая верхом на ней аорта. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек. Материал предоставил д-р Norman H. Silverman, Сан-Франциско, США.

низкая. При исследовании по короткой оси аортального клапана можно хорошо рассмотреть выносящий тракт правого желудочка и легочный ствол. Стеноз легочной артерии может быть всех видов: и подклапанный, и клапанный, и в виде сужения клапанного кольца, и надклапанный — в виде гипоплазии легочного ствола и его ветвей. В постоянно-волновом режиме измеряют градиент давления между правым желудочком и легочным стволом. При атрезии легочного ствола выносящий тракт правого желудочка заполнен мышечной тканью и заканчивается слепо. Особое внимание надо обратить на наличие приобретенных аортальных пороков и на расположение коронарных артерий. Расширение правой коронарной артерии служит признаком того, что она осуществляет значительную часть кровоснабжения миокарда, а значит, имеется аномальное отхождение передней нисходящей артерии от правой коронарной артерии. Впрочем, все это можно с большей точностью установить при коронарной ангиографии — она по-прежнему составляет неотъемлемую часть предоперационного обследования при тетраде Фалло.

Большинству больных с тетрадой Фалло показана радикальная операция. Исключение составляют больные с атрезией легочного ствола: вопрос об их лечении окончательно не ясен.

Двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка

По определению, при этом пороке магистральные артерии отходят большей частью или целиком от правого желудочка. Они выходят из сердца параллельно. Необходимая составная часть порока — дефект межжелудочковой перегородки, который может быть подлегочным (синдром Тауссиг—Бинга), подаортальным, может располагаться под устьями обеих магистральных артерий либо находиться вдали от них (рис. 15.34). При подлегочном дефекте гемодинамические нарушения в целом такие же, как при d-транспозиции магистральных артерий, а при подаортальном — как при тетраде Фалло. Больные доживают до зрелого возраста только при условии, что сброс крови на уровне желудочков ограничен умеренным стенозом легочной артерии. Отличительная анатомическая особенность порока — отсутствие фиброзного контакта митрального клапана с ближайшим полулунным. При ЭхоКГ важно хорошо рассмотреть трехстворчатый клапан с прикреплениями его хорд: сидящий верхом на межжелудочковой перегородке клапан существенно затрудняет хирургическое закрытие дефекта межжелудочковой перегородки.

Общий артериальный ствол

Общий артериальный ствол (truncus arteriosus) — редкий порок сердца, при нем магистральные артерии представлены единым сосудом, от которого отходят артерии обоих кругов кровообращения, в том числе коронарные артерии. Всегда

имеется большой дефект межжелудочковой перегородки. Мало кто при этом пороке доживает без операции до 1 года, у взрослых общий артериальный ствол встречается только при наличии стенозов легочных ветвей или клапанном стенозе артериального ствола: эти стенозы предохраняют легочное сосудистое русло. Существует четыре типа порока, из которых самые частые — типы I и II. При типе I от заднебоковой стенки общего артериального ствола отходит легочный ствол, который затем делится на правую и левую легочные артерии, при типе II правая и левая легочные артерии отходят непосредственно от ствола. Клапан артериального ствола часто изменен, имеет две (8% случаев), три (61%) или четыре створки (31%).

При ЭхоКГ необходимо провести дифференциальный диагноз этого порока и тетрады Фалло с атрезией легочного ствола. При обоих состояниях имеется большой дефект межжелудочковой перегородки с крупным сосудом, сидящим на ней верхом. При тетраде Фалло аортальный клапан чаще всего не изменен, а при общем артериальном стволе изменен, при тетраде Фалло имеется выносящий тракт правого желудочка (заканчивающийся слепо и заполненный мышечной тканью), а при общем артериальном стволе его нет, при тетраде Фалло нет соединения легочных артерий с аортой, а при наиболее распространенных типах общего артериального ствола — есть.

Атрезия трехстворчатого клапана

Атрезия трехстворчатого клапана составляет 1—3% врожденных пороков сердца, но лишь 10% больных доживают до 10 лет. Порок характеризуется отсутствием атриовентрикулярного клапана у морфологически правого желудочка (рис. 15.35). Правый желудочек уменьшен в размерах, левый, напротив, расширен. Имеются дефекты межпредсердных

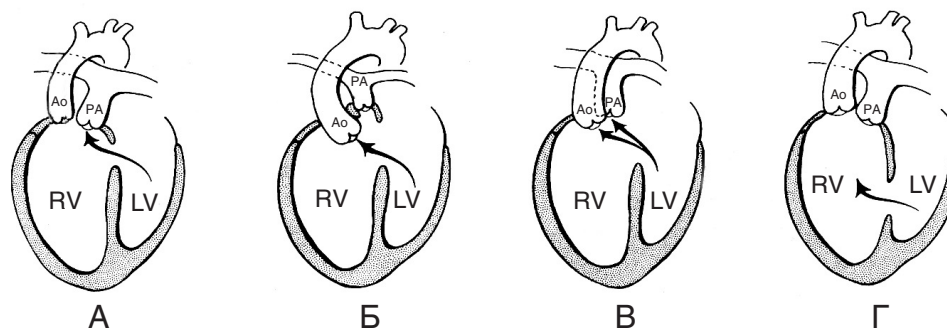


Рисунок 15.34. Типы дефектов межжелудочковой перегородки при двойном отхождении магистральных артерий от правого желудочка: дефект может быть подлегочным (А), подаортальным (Б), может располагаться под устьями обеих магистральных артерий (В) либо находиться вдали от них (Г). Ao — аорта,

LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, RV — правый желудочек. King ME. Echocardiographic Evaluation of the Adult with Unoperated Congenital Heart Disease, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

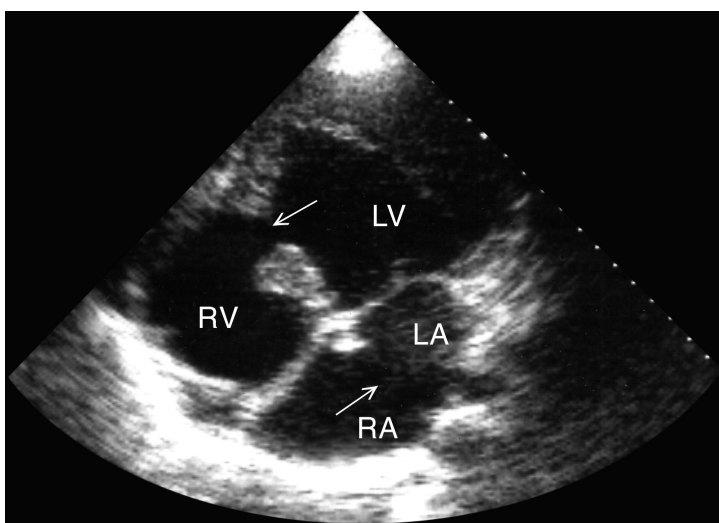


Рисунок 15.35. Атрезия трехстворчатого клапана со стенозом легочной артерии и отсутствием клапана легочной артерии у 20-летней больной, не подвергавшейся хирургическому лечению, апикальная четырехкамерная позиция. На месте трехстворчатого клапана — мембрана. Большой нерестриктивный дефект межжелудочковой перегородки, большой дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum (стрелки). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

ной и межжелудочковой перегородок, в 30—40% случаев обнаруживается транспозиция магистральных артерий.

При ЭхоКГ видны мембрана на месте межпредсердной перегородки, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок. От размера дефекта межжелудочковой перегородки зависит размер правого желудочка. Очень существенно измерить градиенты давления по обе стороны дефекта, установить расположение магистральных артерий, при наличии клапанного или подклапанного стеноза — измерить градиент давления между легочной артерией и желудочком. Необходимо составить представление о том, показана ли больному операция Фонтена: ее проводят при хорошей сократимости левого желудочка, в отсутствие выраженной митральной недостаточности и необратимой легочной гипертензии.

Оперированные врожденные пороки сердца

Все вмешательства, кроме закрытия артериального протока и ушивания дефекта межпредсердной перегородки типа ostium secundum, оставляют после себя патологические изменения или создают новые. Рассматривать их подробно мы не будем. Наиболее распространенные операции по поводу врожденных пороков сердца перечислены в табл. 15.6, остаточные явления и последствия хирургического лечения — в табл. 15.7.

Таблица 15.6. Распространенные операции при врожденных пороках сердца

Вид операции	Характеристика	Показания
Анастомоз по Блелоку—Тауссиг	Анастомоз между подключичной артерией и легочной артерией (классический и модифицированный, с использованием синтетического протеза)	Низкий легочный кровоток: тетрада Фалло; d-транспозиция магистральных артерий; атрезия легочного ствола; атрезия трехстворчатого клапана
Анастомоз по Ватерстоуну	Анастомоз между восходящей аортой и правой легочной артерией	Те же, что для анастомоза по Блелоку—Тауссиг
Анастомоз по Гленну	Двунаправленный кавопульмональный анастомоз (анастомоз между верхней полую вену и правой легочной артерией без закрытия устья верхней полую вены)	Атрезия трехстворчатого клапана; атрезия легочного ствола; этап операции Норвуда
Анастомоз по Поттсу	Анастомоз между нисходящей аортой и левой легочной артерией	Те же, что для анастомоза по Блелоку—Тауссиг
Атриосептэктомия по Блелоку—Хенлону	Открытая атриосептэктомия (вместо нее сейчас выполняют закрытую баллонную или ножевую предсердную септостомию)	d-Транспозиция магистральных артерий; атрезия митрального клапана
Закрытая предсердная септостомию по Рашкинду	Баллонная предсердная септостомию	d-Транспозиция магистральных артерий
Закрытие атриовентрикулярного канала	Пластика дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородок, коррекция патологии клапанов (например, расщепленного митрального клапана)	Открытый атриовентрикулярный канал

Таблица 15.6 (окончание). Распространенные операции при врожденных пороках сердца

Вид операции	Характеристика	Показания
Закрытие артериального протока	Перевязка артериального протока с пересечением протока или без него, эндоваскулярное закрытие протока	Открытый артериальный проток
Закрытие дефекта межжелудочковой перегородки	Ушивание или пластика дефекта	Изолированные дефекты межжелудочковой перегородки и комбинированные врожденные пороки сердца (например, тетрада Фалло)
Закрытие дефекта межпредсердной перегородки	Ушивание или пластика дефекта	Дефекты межпредсердной перегородки с $Q_p/Q_s \geq 1,8$
Коррекция внутрипредсердного кровотока по Мастарду	Диафрагмами из дакрона или перикарда перенаправляют кровоток из полых вен в легочную артерию через левый желудочек, из легочных вен — в аорту через правый желудочек	d-Транспозиция магистральных артерий (во многих клиниках операция Мастарда уступает место операциям переключения магистральных артерий)
Коррекция внутрипредсердного кровотока по Сеннингу	То же, что и операция Мастарда, но материалом для диафрагм служат свободная стенка правого предсердия и межпредсердная перегородка	d-Транспозиция магистральных артерий (во многих клиниках операция Сеннинга уступает место операциям переключения магистральных артерий)
Операция Дамуса—Кайе—Стенсела	Надклапанный анастомоз между аортой и легочной артерией (создание аортолегочного окна), с последующей операцией Фонтена	Единственный желудочек сердца с неоперабельным субаортальным стенозом
Операция Конно	Увеличение размеров выносящего тракта левого желудочка путем создания дефекта межжелудочковой перегородки с последующей его пластикой в сочетании с протезированием аортального клапана	Обструкция выносящего тракта левого желудочка, которую нельзя устранить ни вальвулотомией, ни баллонной вальвулопластикой
Операция Норвуда	Анастомоз между легочным стволом и восходящей аортой с последующей операцией Фонтена	Атрезия аортального клапана; гипоплазия левых отделов сердца
Операция Растелли	Соединение правого желудочка с легочной артерией с помощью клапансодержащего шунта (кондуита), левого желудочка — через дефект межжелудочковой перегородки — с аортой	d-Транспозиция магистральных артерий с дефектом межжелудочковой перегородки и со стенозом легочной артерии; общий артериальный ствол; двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка
Операция Фонтена	Соединение правого предсердия с легочным стволом с помощью шунта (кондуита), содержащего или не содержащего клапан	d-Транспозиция магистральных артерий; единственный желудочек сердца со стенозом легочной артерии; атрезия трехстворчатого клапана
Переключение магистральных артерий по Жатене	Меняют местами аорту и легочный ствол, пересекают устья коронарных артерий в основании легочного ствола	d-Транспозиция магистральных артерий
Сужение легочного ствола	Большой сброс слева направо	
Устранение аортального стеноза	Вальвулотомия либо баллонная вальвулопластика	Врожденный аортальный стеноз
Устранение клапанного и подклапанного стенозов легочной артерии	Устранение клапанного и подклапанного стенозов легочной артерии закрытым путем по Броку и открытым путем, баллонная вальвулопластика	Стеноз клапана легочной артерии; тетрада Фалло
Устранение коарктации аорты	Разнообразные операции: анастомоз конец в конец, истмопластика, замещение суженного участка сосудистым протезом, баллонная дилатация	Коарктация аорты
Устранение митрального стеноза	Открытая митральная комиссуротомия	Врожденный митральный стеноз

Таблица 15.7. Оперированные врожденные пороки сердца: остаточные явления и последствия операции

Остаточные явления

Двустворчатый аортальный клапан (коарктация аорты)

Расщепленный митральный клапан (дефект межпредсердной перегородки типа ostium primum)

Остаточная обструкция выносящего тракта правого или левого желудочка

Недостаточность атриовентрикулярных клапанов (операция Фонтена по поводу атрезии трехстворчатого клапана или единственного желудочка сердца)

Артериальная гипертензия (коарктация аорты), легочная гипертензия (сброс крови слева направо)

Неспособность правого (транспозиции магистральных артерий) или единственного желудочка выполнять функцию левого, длительная перегрузка давлением или объемом, длительное воздействие гипоксемии и эритроцитоза на коронарный резерв и сократимость миокарда

Последствия операции

Механические повреждения желудочков (вентрикулотомия)

Нарушения ритма и проводимости сердца: предсердные аритмии и слабость синусового узла (закрытие дефекта межпредсердной перегородки, операции Мастарда и Сеннинга), блокада правой или передней ветви левой ножки пучка Гиса (закрытие дефекта межжелудочковой перегородки), желудочковые нарушения ритма и нарушения внутрижелудочковой проводимости после вентрикулотомии

Клапанная недостаточность (вальвулотомия), митральная недостаточность или стеноз (реконструктивная операция на расщепленном митральном клапане)

Повреждения протезных материалов: дефекты заплат (после ушивания дефектов межжелудочковой перегородки), загиб, перекручивание или обструкция аортолегочных шунтов (кондуитов), дисфункция протезированных клапанов

Child JS. Echo-Doppler and color-flow imaging in congenital heart disease, in: Schiller NB, ed. Doppler Echocardiography. *Cardiology Clinics* 8(2), 1990.

Случаи из практики

Врожденная аневризма правого синуса Вальсальвы у больного с открытым артериальным протоком и синдромом Эйзенменгера

Материал предоставил д-р Chi Di Liang, Гаосюнь, Тайвань

Мальчик 7 лет направлен на ЭхоКГ. Известно, что вскоре после рождения у него был обнаружен открытый артериальный проток. При осмотре обращали на себя внимание выраженный цианоз, одышка, симптом барабанных палочек, усиление легочного компонента II тона, мягкий систолический шум вдоль левого края грудины. Гемоглобин крови — 220 г/л. При рентгенографии грудной клетки выявлено умеренное увеличение тени сердца, расширение проксималь-

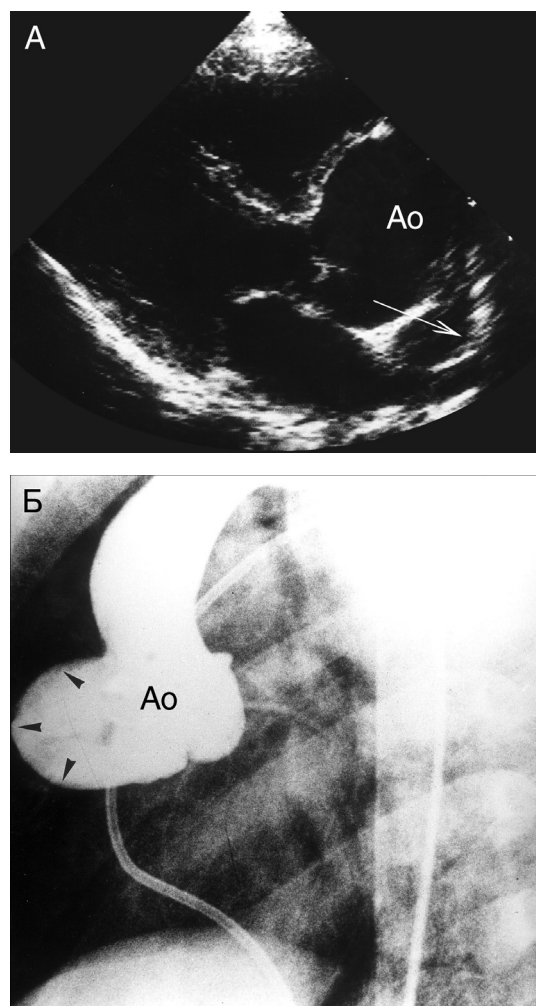


Рисунок 15.36. Аневризма правого синуса Вальсальвы (стрелки). **А.** Парастеральная длинная ось левого желудочка. **Б.** Аортограмма из левой косой проекции. Ao — корень аорты.

ных участков легочной артерии с резким обеднением легочного рисунка, что свидетельствовало о высокой легочной гипертензии. На ЭКГ — признаки гипертрофии правого желудочка. При ЭхоКГ обнаружены открытый артериальный проток со сбросом справа налево и аневризма правого синуса Вальсальвы, диагноз подтвержден при аортографии (рис. 15.36).

Врожденные аневризмы синусов Вальсальвы встречаются нечасто и в большинстве случаев сочетаются с дефектами межжелудочковой перегородки. Сочетание аневризмы синуса Вальсальвы с открытым артериальным протоком — редкость. В данном случае, учитывая синдром Эйзенменгера, единственный способ лечения — трансплантация комплекса сердце—легкие.

Тетрада Фалло с атрезией клапана легочной артерии и множественными периферическими стенозами ветвей легочной артерии

Лаборатория эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско

Больной 34 лет, уроженец Ирана, родившийся с выраженным цианозом, с 10-летнего возраста наблюдался в клинике Калифорнийского университета в Сан-Франциско. Тогда же произведена первая катетеризация сердца и обнаружена тетрада Фалло с большим нерестриктивным дефектом межжелудочковой перегородки, открытым артериальным протоком, правосторонней дугой аорты, атрезией клапана легочной артерии, гипоплазией ветвей легочной артерии; наблюдалось уменьшение насыщения гемоглобина кислородом со 100% в легочных венах до 73% в восходящей аорте, выравнивание систолического давления в желудочках, отношение легочного кровотока к системному равнялось 0,3:1. Для улучшения легочного кровотока наложили аортолегочный анастомоз с помощью тefлонового протеза. Радикальная операция была намечена на более позднее время. Спустя 4 года провели повторную катетеризацию сердца, при которой обнаружили недостаточное развитие легочных артерий, при сцинтиграфии легких выявлены нарушения кровотока во многих легочных сегментах. При последней госпитализации вновь проведена катетеризация сердца, которая дала следующие результаты.

	Насыщение гемоглобина кислородом, %	Давление, мм рт. ст.
Левое предсердие	96	2 (среднее)
Левый желудочек	86	108/11
Аорта	80	116/70
Нижняя полая вена	52	
Правое предсердие	63	3 (среднее)
Правый желудочек	62	113/5

Обнаружено, что к половине легочных сегментов кровь доставляется по коллатералям из аорты. Значительная часть коллатералей содержала стенозы, которые, с одной стороны, препятствовали нормальному кровотоку в легких, но с другой — защищали периферические легочные артерии от необратимых изменений, вызванных легочной гипертензией.

Обсуждалась возможность радикальной операции с объединением всех коллатералей и вшиванием их в легочную артерию. Однако от этой идеи отказались из-за того, что в будущем такая операция повлекла бы необратимые изменения в периферических легочных артериях, а кроме того, она сама по себе сопряжена с высоким риском.

Было решено провести паллиативное вмешательство — баллонную ангиопластику с установкой стентов в суженные

коллатерали, чтобы поднять в них систолическое давление до 20—25 мм рт. ст. Это вмешательство увеличило насыщение артериальной крови кислородом без резкого повышения давления в легочной артерии. Самочувствие больного заметно улучшилось.

ЭхоКГ в данном случае играла лишь вспомогательную роль: она подтвердила отсутствие сообщения между правым желудочком и легочной артерией (рис. 15.37).

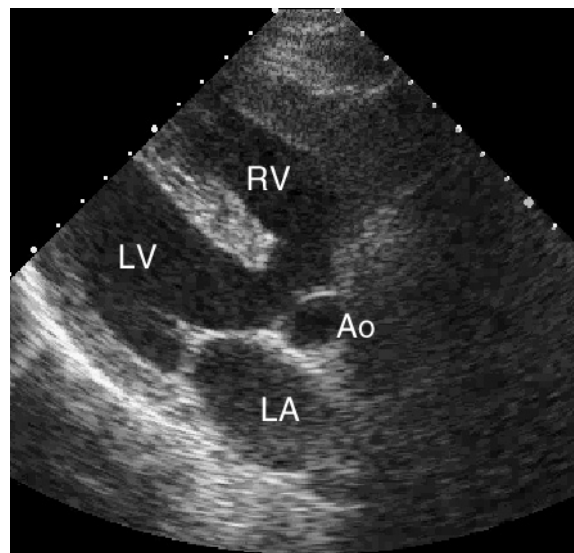


Рисунок 15.37. Тетрада Фалло с атрезией клапана легочной артерии, парастеральная длинная ось левого желудочка. Виден большой дефект межжелудочковой перегородки, аорта сидит на ней верхом. Выносящий тракт правого желудочка заполнен мышечной тканью и заканчивается слепо. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

Атрезия трехстворчатого клапана

Материал предоставил д-р Andrej Robida, Доха, Катар. Женщина 37 лет направлена к врачу после трех самопроизвольных аборт, никогда ранее за медицинской помощью не обращалась. У нее обнаружены цианоз, одышка при физической нагрузке, симптом барабанных палочек, выраженное расщепление II тона с ослаблением его легочного компонента, мезосистолический шум III степени громкости вверху у левого края грудины, выраженный эритроцитоз (гемоглобин крови 210 г/л, гематокрит 61%). ЭКГ: отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка. Рентгенография грудной клетки: умеренное расширение тени сердца, обеднение легочного рисунка.

При ЭхоКГ обнаружены следующие патологические изменения (рис. 15.38): 1) атрезия трехстворчатого клапана,

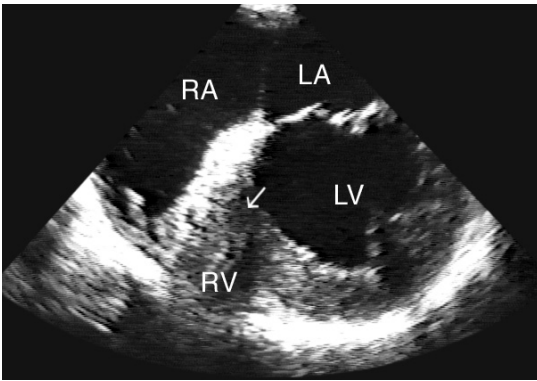


Рисунок 15.38. Атрезия трехстворчатого клапана, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. Характерная форма ушка правого предсердия (нет на изображении) указывает на то, что морфологически правое предсердие расположено справа (situs solitus). Сообщение между ним и правым желудочком отсутствует. Трехстворчатый клапан замещен толстой фибромышечной тканью. Левое предсердие сообщается с расширенным левым желудочком через нормальный митральный клапан. Желудочки сообщаются через дефект межжелудочковой перегородки (стрелка). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

2) дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum со сбросом справа налево (рис. 15.39), 3) гипоплазия правого желудочка, 4) рестриктивный дефект межжелудочковой перегородки, 5) надклапанный и клапанный стеноз легочной артерии с максимальным градиентом давления между правым желудочком и легочным стволом 95 мм рт. ст.,

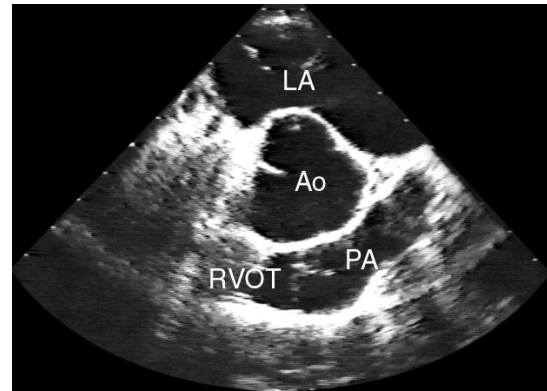


Рисунок 15.40. Атрезия трехстворчатого клапана, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. Виден двустворчатый стенозированный клапан легочной артерии. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, PA — легочный ствол, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

6) двустворчатый клапан легочной артерии (рис. 15.40), 7) гипоплазия легочного ствола, 8) гипоплазия ветвей легочной артерии.

Дальнейшего подтверждения диагноза не потребовалось, больная направлена на операцию, ей наложен правосторонний анастомоз по Блелоку—Тауссиг (между правой подключичной и правой легочной артериями).

Обязательные компоненты атрезии трехстворчатого клапана — отсутствие сообщения между правым предсердием и желудочком и дефект межпредсердной перегородки. Правый желудочек гипоплазирован и сообщается с левым через дефект межжелудочковой перегородки. Аорта и легочная

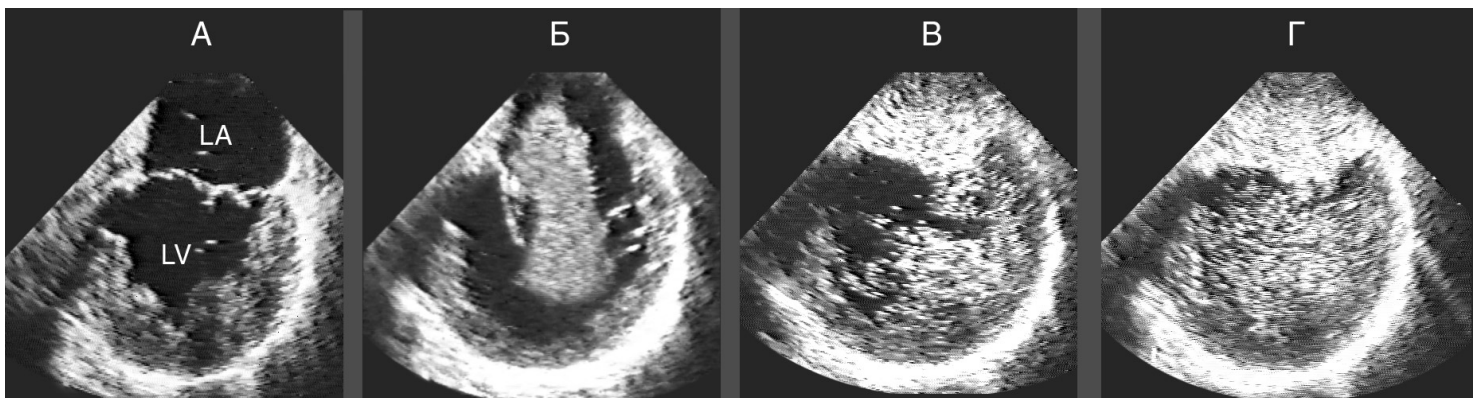


Рисунок 15.39. Атрезия трехстворчатого клапана, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция, после внутривенного введения взболтанного физиологического раствора. Ясно видно, как при этом пороке происходит кровоток. Сначала контрастируется правое предсердие (А), затем через дефект межпредсердной перегородки — левое, пузырьки воздуха начи-

нают поступать через митральный клапан в левый желудочек (Б), полностью заполняются контрастом все камеры, кроме правого желудочка (В), наконец, через дефект межжелудочковой перегородки заполняется правый желудочек (Г). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

артерия, как правило, имеют нормальное отхождение от желудочков, часто встречается стеноз легочной артерии, изредка — атрезия легочного ствола. Кровь из полых вен поступает в правое предсердие, оттуда через дефект межпредсердной перегородки в левое предсердие, затем в левый желудочек и через дефект межжелудочковой перегородки — в правый желудочек и легочную артерию (рис. 15.39). Выраженность цианоза зависит от степени стеноза легочной артерии, выживаемость — от отношения легочного кровотока к системному. В данном случае оно, очевидно, было наилучшим, близким к единице, что и позволило больной дожить до 37 лет.

Сердце крест-накрест

Материал предоставил д-р Andrej Robida, Доха, Катар

Когда этой 16-летней девушке был 1 год, ей наложили правосторонний анастомоз по Блелоку—Тауссиг, а в 4-летнем возрасте (из-за усиливающегося цианоза) — левосторонний. При осмотре отмечался умеренный цианоз и симптом барабанных палочек. Над грудиной, в средней ее трети, пальпировалось систолическое дрожание, там же выслушивался систолический шум IV степени громкости. С обеих сторон в надключичной области выслушивался постоянный систолодиастолический шум II степени громкости. Гемоглобин крови — 163 г/л, гематокрит — 43%. ЭКГ: отклонение элек-

трической оси сердца вправо, признаки гипертрофии обоих желудочков. При трансторакальной ЭхоКГ обнаружено следующее (рис. 15.41): 1) нормальное расположение предсердий, 2) конкордантное предсердно-желудочковое соединение, 3) дискордантное желудочково-артериальное соединение, 4) расположение желудочков крест-накрест, 5) дефект выносящей части межжелудочковой перегородки, 6) выраженный стеноз легочной артерии, 7) аорта расположена спереди и слева от легочной артерии, 8) проходимые анастомозы по Блелоку—Тауссиг с обеих сторон. Эти находки подтвердились при катетеризации сердца и ангиографии.

Сердце крест-накрест (criss-cross) характеризуется несоответствием пространственного расположения предсердий и желудочков. Известно шесть вариантов порока с разными предсердно-желудочковыми и желудочково-артериальными соединениями. В данном случае наблюдаются конкордантное предсердно-желудочковое и дискордантное желудочково-артериальное соединения: нормально расположенное правое предсердие через трехстворчатый клапан сообщается с правым желудочком, расположенным слева и спереди, от правого желудочка отходит аорта. Нормально расположенное левое предсердие через митральный клапан соединяется с левым желудочком, который лежит справа, сзади и ниже правого желудочка. От левого желудочка начинается легочный ствол, лежащий справа и сзади от аорты. Наруше-

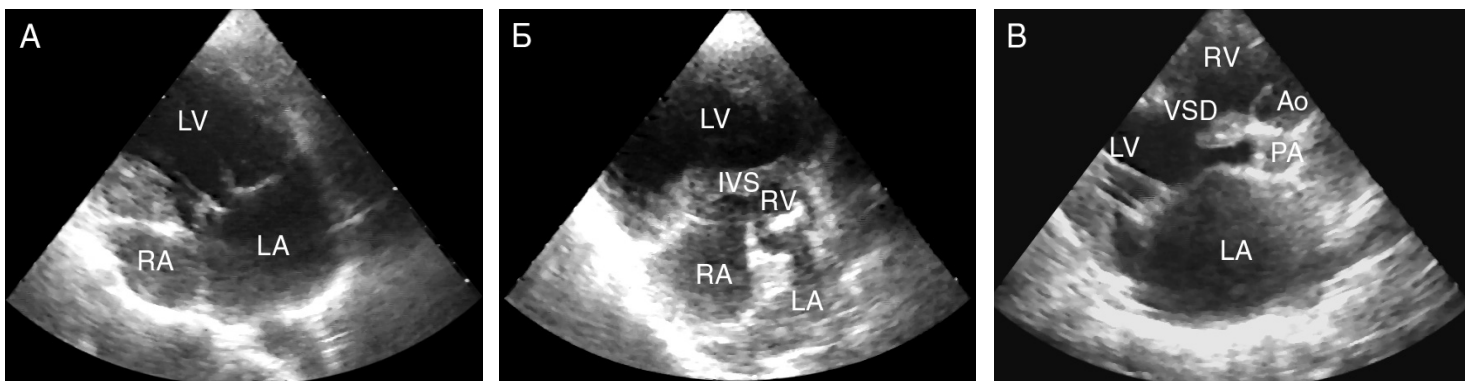


Рисунок 15.41. Сердце крест-накрест. **А.** Апикальная «четырёхкамерная» позиция. На самом деле видны лишь предсердия и левый желудочек. Создается ложное впечатление об атрезии трехстворчатого клапана. Предсердия расположены нормально. Легочные вены впадают в левое предсердие, полые (не видны на изображении) — в правое. Дефекта межпредсердной перегородки нет. Левое предсердие сообщается с левым желудочком (о том, что это морфологически левый желудочек, свидетельствует двустворчатый атриовентрикулярный клапан), который ориентирован слева направо (от основания к верхушке). **Б.** При отклонении плоскости сканирования вперед становится виден приносящий тракт правого желудочка. Межжелудочковая перегородка расположена почти горизонтально, правый желу-

дочек ориентирован справа налево (желудочки лежат крест-накрест). **В.** Парастеральная длинная ось левого желудочка. От левого желудочка отходит сосуд, имеющий бифуркацию (четвертая она видна по короткой оси), — это легочный ствол. От правого желудочка отходит аорта. Виден большой дефект межжелудочковой перегородки. Деформация инфундибулярной части межжелудочковой перегородки создает подклапанный стеноз легочной артерии. Максимальный градиент давления между левым желудочком и легочной артерией — 80 мм рт. ст. Ao — аорта, IVS — межжелудочковая перегородка, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, VSD — дефект межжелудочковой перегородки.

ния гемодинамики при этом типе порока — как при транспозиции магистральных артерий. Именно поэтому большой были в свое время наложены анастомозы по Блелоку—Тауссиг.

Основная трудность для эхокардиографического исследования — ложное впечатление о нарушенном предсердно-желудочковом соединении: оно создается из-за того, что приносящие тракты желудочков лежат в разных плоскостях.

Литература

- Aeba R, Katogi T, et al. Apico-pulmonary artery conduit repair of congenitally corrected transposition of the great arteries with ventricular septal defect and pulmonary outflow tract obstruction: a 10-year follow-up. *Ann Thorac Surg* 76(5):1383–7, 2003.
- Alexander JA, Knauf DG, et al. The changing strategies in operation for transposition of the great vessels. *Ann Thorac Surg* 58(4):1278–81, 1994.
- Attenhofer Jost CH, Connolly HM, et al. Noncompacted myocardium in Ebstein's anomaly: initial description in three patients. *J Am Soc Echocardiogr* 17(6):677–80, 2004.
- Babu-Narayan SV, Kilner PJ, et al. When to order cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep* 5(4):324–30, 2003.
- Balestrini L, Fleishman C, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography evaluation of congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 13(3):171–6, 2000.
- Bastos P, Campos J, et al. Left ventricular function after total correction of tetralogy of Fallot. *Eur Heart J* 12(10):1089–97, 1991.
- Benun J, Fisher SD, et al. Cardiac management by pediatricians versus pediatric cardiologists in an inpatient academic center. *Am Heart J* 145(3):424–9, 2003.
- Burri H, Vuille C, et al. Drainage of the inferior vena cava to the left atrium. *Echocardiography* 20(2):185–9, 2003.
- Chauvaud S. Ebstein's malformation: surgical treatment and results. *Thorac Cardiovasc Surg* 48(4):220–3, 2000.
- Chen JM, Mosca RS, et al. Early and medium-term results for repair of Ebstein anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127(4):990–8, 2004.
- Clarkson PM, Wilson NJ, et al. Outcome of pregnancy after the Mustard operation for transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *J Am Coll Cardiol* 24(1):190–3, 1994.
- Coleman KB. Genetic counseling in congenital heart disease. *Crit Care Nurs Q* 25(3):8–16, 2002.
- De Roos A, Roest AA. Evaluation of congenital heart disease by magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 10(1):2–6, 2000.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Flores Arizmendi A, Fernandez Pineda L, et al. The clinical profile of Ebstein's malformation as seen from the fetus to the adult in 52 patients. *Cardiol Young* 14(1):55–63, 2004.
- Fyfe DA, Parks WJ. Noninvasive diagnostics in congenital heart disease: echocardiography and magnetic resonance imaging. *Crit Care Nurs Q* 25(3):26–36, 2002.
- Galal O, Al-Halees Z, et al. Double-chambered right ventricle in 73 patients: spectrum of the disease and surgical results of transatrial repair. *Can J Cardiol* 16(2):167–74, 2000.
- Gonzalez-Juanatey C, Testa A, et al. Persistent left superior vena cava draining into the coronary sinus: report of 10 cases and literature review. *Clin Cardiol* 27(9):515–8, 2004.
- Gopal AS, Arora NS, et al. Utility of transesophageal echocardiography for the characterization of cardiovascular anomalies associated with Turner's syndrome. *J Am Soc Echocardiogr* 14(1):60–2, 2001.
- Gutierrez FR, Siegel MJ, et al. Magnetic resonance imaging of cyanotic and noncyanotic congenital heart disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 10(2):209–35, 2002.
- Hamdan MA, Maheshwari S, et al. Endovascular stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 38(5):1518–23, 2001.
- Haramati LB, Glickstein JS, et al. MR imaging and CT of vascular anomalies and connections in patients with congenital heart disease: significance in surgical planning. *Radiographics* 22(2):337–47, 2002.
- Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 39(12):1890–900, 2002.
- Hornberger LK, Sahn DJ, et al. Antenatal diagnosis of coarctation of the aorta: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol* 23(2):417–23, 1994.
- Jonsson H, Ivert T, et al. Echocardiographic findings in 83 patients 13–26 years after intracardiac repair of tetralogy of Fallot. *Eur Heart J* 16(9):1255–63, 1995.
- Kaemmerer H, Stern H, et al. Imaging in adults with congenital cardiac disease (ACCD). *Thorac Cardiovasc Surg* 48(6):328–35, 2000.
- Kaplan JD, Foster E, et al. Exercise Doppler echocardiography identifies abnormal hemodynamics in adults with congenital heart disease. *Am Heart J* 127(6):1572–80, 1994.
- Kasprzak JD. Clinical application of 3-dimensional echocardiography. *Przegl Lek* 59(8):650–4, 2002.
- Kavanaugh-McHugh A, Tobias JD, et al. Transesophageal echocardiography in pediatric congenital heart disease. *Cardiol Rev* 8(5):288–306, 2000.
- Levine JC, Sanders SP, et al. The risk of having additional obstructive lesions in neonatal coarctation of the aorta. *Cardiol Young* 11(1):44–53, 2001.
- Li X, Jones M, et al. Real-time 3-dimensional echocardiography for quantification of the difference in left ventricular versus right ventricular stroke volume in a chronic animal model study: Improved results using C-scans for quantifying aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 17(8):870–5, 2004.
- Lorenz CH. The range of normal values of cardiovascular structures in infants, children, and adolescents measured by magnetic resonance imaging. *Pediatr Cardiol* 21(1):37–46, 2000.
- Marx GR, Sherwood MC. Three-dimensional echocardiography in congenital heart disease: a continuum of unfulfilled promises? No. A presently clinically applicable technology with an important future? Yes. *Pediatr Cardiol* 23(3):266–85, 2002.
- Marx GR, Fulton DR, et al. Delineation of site, relative size and dynamic geometry of atrial septal defects by real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 25(2):482–90, 1995.
- Melendres G, Ormsby EL, et al. Prenatal diagnosis of Ebstein anomaly: a potential pitfall. *J Ultrasound Med* 23(4):551–5, 2004.
- Miller-Hance WC, Silverman NH. Transesophageal echocardiography (TEE) in congenital heart disease with focus on the adult. *Cardiol Clin* 18(4):861–92, 2000.
- Mulder BJ. Ebstein's anomaly in adults. *Int J Cardiovasc Imaging* 18(6):439–41, 2002.
- Oechslin E, Buchholz S, et al. Ebstein's anomaly in adults: Doppler-echocardiographic evaluation. *Thorac Cardiovasc Surg* 48(4):209–13, 2000.
- O'Leary PW. Intracardiac echocardiography in congenital heart disease: are we ready to begin the fantastic voyage? *Pediatr Cardiol* 23(3):286–91, 2002.
- O'Sullivan JJ, Derrick G, et al. Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. *Heart* 88(2):163–6, 2002.
- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. Saunders, 2000.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Saunders, 2002.
- Pacileo G, Pisacane C, et al. Left ventricular remodeling and mechanics after successful repair of aortic coarctation. *Am J Cardiol* 87(6):748–52, 2001.
- Paddon AJ, Nicholson AA, et al. Long-term follow-up of percutaneous balloon angioplasty in adult aortic coarctation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 23(5):364–7, 2000.

- Panten RR, Harrison JK, et al. Aortic dissection after angioplasty and stenting of an aortic coarctation: detection by intravascular ultrasonography but not transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 14(1):73–6, 2001.
- Peirone A, Abdullah MM, et al. Echocardiographic evaluation, management and outcomes of bilateral arterial ducts and complex congenital heart disease: 16 years' experience. *Cardiol Young* 12(3):272–7, 2002.
- Pignatelli RH, McMahon CJ, et al. Role of echocardiography versus MRI for the diagnosis of congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 18(5):357–65, 2003.
- Prisant LM, Mawulawde K, et al. Coarctation of the aorta: a secondary cause of hypertension. *J Clin Hypertens* 6(6):347–50, 352, 2004.
- Prunier F, Furber AP, et al. Discovery of a parachute mitral valve complex (Shone's anomaly) in an adult. *Echocardiography* 18(2):179–82, 2001.
- Rajasekhar D, Raju R, et al. Ebstein's anomaly of tricuspid valve: association with coarctation of aorta. *Indian Heart J* 52(5):599–600, 2000.
- Randolph GR, Hagler DJ, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography during surgery for congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 124(6):1176–82, 2002.
- Roberts D, Kitchiner D. Antenatal diagnosis of fetal heart disease. *Hosp Med* 65(7):396–9, 2004.
- Roos-Hesselink JW, Scholzel BE, et al. Aortic valve and aortic arch pathology after coarctation repair. *Heart* 89(9):1074–7, 2003.
- Russell J, Justino H, et al. Noninvasive imaging in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 15(4):224–37, 2000.
- Sable CA. Ultrasound of congenital heart disease: a review of prenatal and postnatal echocardiography. *Semin Roentgenol* 39(2):215–33, 2004.
- Santoro G, Marino B, et al. Echocardiographically guided repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 73(11):808–11, 1994.
- Shahar E, Borenstein A, et al. Severe migraine associated with coarctation of aorta: complete recovery following balloon dilation. *J Child Neurol* 15(12):826–7, 2000.
- Sharoni E, Katz J, et al. The Ross operation: initial Israeli experience. *Isr Med Assoc J* 2(2):115–7, 2000.
- Silverman NS. Two-dimensional echocardiography in congenital heart disease. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982.
- Sklansky M. Advances in fetal cardiac imaging. *Pediatr Cardiol* 25(3):307–21, 2004.
- Smallhorn JF. Intraoperative transesophageal echocardiography in congenital heart disease. *Echocardiography* 19(8):709–23, 2002.
- Smith Maia MM, Cortes TM, et al. Evolutional aspects of children and adolescents with surgically corrected aortic coarctation: clinical, echocardiographic, and magnetic resonance image analysis of 113 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127(3):712–20, 2004.
- Steiner RM, Reddy GP, et al. Congenital cardiovascular disease in the adult patient: imaging update. *J Thorac Imaging* 17(1):1–17, 2002.
- Tede NH, Child JS. Diastolic dysfunction in patients with congenital heart disease. *Cardiol Clin* 18(3):491–9, 2000.
- Toro-Salazar OH, Steinberger J, et al. Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *Am J Cardiol* 89(5):541–7, 2002.
- Trojnariska O, Szyszka A, et al. Blood pressure, left ventricular mass and function in adult patients after successful repair of coarctation of the aorta. *Kardiol Pol* 59(10):312–9, 2003.
- Van den Bosch AE, Meijboom FJ, et al. Enhanced visualisation of the right ventricle by contrast echocardiography in congenital heart disease. *Eur J Echocardiogr* 5(2):104–10, 2004.
- Van Praagh S, Vangi V, et al. Tricuspid atresia or severe stenosis with partial common atrioventricular canal: anatomic data, clinical profile and surgical considerations. *J Am Coll Cardiol* 17(4):932–43, 1991.
- Walhout RJ, Lekkerkerker JC, et al. Angioplasty for coarctation in different aged patients. *Am Heart J* 144(1):180–6, 2002.
- Weindling SN, Wernovsky G, et al. Myocardial perfusion, function and exercise tolerance after the arterial switch operation. *J Am Coll Cardiol* 23(2):424–33, 1994.
- Wu Q, Huang Z. A new procedure for Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg* 77(2):470–6, 2004.
- Zahka KG, Horneffer PJ, et al. Long-term valvular function after total repair of tetralogy of Fallot. Relation to ventricular arrhythmias. *Circulation* 78(5 Pt 2):III14–9, 1988.

16

Стресс-эхокардиография

Для неинвазивной диагностики ИБС и определения прогноза при ней используют нагрузочные пробы в сочетании с различными методами распознавания ишемии. Наиболее доступный метод распознавания ишемии миокарда — изучение изменений сегмента ST на ЭКГ при физической нагрузке (нагрузочные ЭКГ-пробы). Однако некоторые факторы ограничивают диагностическую ценность нагрузочных ЭКГ-проб: женский пол, измененная ЭКГ в покое, одностороннее поражение коронарных артерий, низкая вероятность ИБС по клиническим данным, неспособность больного выполнить максимальную нагрузку.

Существенно большей диагностической ценностью обладают изотопные методы исследования сердца в сочетании с нагрузочными пробами (изотопная вентрикулография и сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl или $^{99\text{m}}\text{Tc}$). Еще одним способом выявления ишемии миокарда служит стресс-ЭхоКГ — исследование локальной сократимости миокарда левого желудочка с помощью двумерной ЭхоКГ при нагрузке.

Впервые ЭхоКГ во время физической нагрузки применили Уэнн с соавт. в 1979 году. В те годы эхокардиографы были не настолько хороши, чтобы сразу обеспечить широкое распространение стресс-ЭхоКГ. В настоящее время благодаря улучшению разрешающей способности двумерной ЭхоКГ, появлению гармонического анализа и новых эхоконтрастных средств, внедрению компьютерных методов хранения и анализа изображений стресс-ЭхоКГ стала хорошей альтернативой более дорогим изотопным методам диагностики ИБС. В условиях, когда проведение изотопных исследований невозможно или затруднено, стресс-ЭхоКГ — лучший неинвазивный метод диагностики ИБС.

Следует отметить, что в выборе неинвазивного метода диагностики ИБС решающее значение приобретает способ-

ность того или иного метода предсказывать вероятность осложнений (инфаркта миокарда, сердечной недостаточности) и смерти. Диагноз ИБС сам по себе еще не служит показанием к коронарному шунтированию или баллонной ангиопластике: необходимо убедиться в том, что риск хирургического лечения оправдан. Стресс-ЭхоКГ, как и изотопные методы, обладает существенной ценностью именно с этой точки зрения. Во множестве работ доказана высокая точность стресс-ЭхоКГ для предсказания осложнений и смерти при ИБС, в том числе у женщин, у лиц, страдающих сахарным диабетом, у тех, кто перенес коронарное шунтирование или баллонную ангиопластику.

Считается, что хирургическое лечение ИБС показано, если риск смерти превышает 3% в год, такое наблюдается при обширных и множественных зонах ишемии миокарда, систолической дисфункции левого желудочка. Если же риск смерти невелик (менее 1% в год), что бывает при одностороннем поражении, небольшой зоне ишемии миокарда и нормальной систолической функции левого желудочка, то обычно ограничиваются медикаментозным лечением. Таким образом, помимо самого наличия ИБС существенны размер зон ишемии, уровень нагрузки, который эту ишемию вызывает, систолическая функция левого желудочка и ряд других параметров.

Нагрузочные пробы

В табл. 16.1 перечислены самые распространенные нагрузочные пробы для стресс-ЭхоКГ, каждая из них имеет свои преимущества и недостатки.

Таблица 16.1. Виды нагрузочных проб для стресс-ЭхоКГ

Характер нагрузки	Вид пробы
Динамическая физическая нагрузка	Тредмил
	Велоэргометрия в положении сидя
	Велоэргометрия в положении лежа
Электрокардиостимуляция	Чреспищеводная предсердная электростимуляция
Фармакологические пробы	Проба с добутином
	Проба с дипиридамолом
	Проба с аденозином

Динамическая физическая нагрузка

Основное достоинство проб с динамической физической нагрузкой — их физиологичность, то есть способность воспроизводить ситуацию, вызывающую ишемию миокарда. Пробы с физической нагрузкой выполняются по стандартной схеме (как для ЭКГ-проб). Недостаток их в том, что во время пробы трудно проводить ЭхоКГ, поскольку физическая нагрузка сопровождается изменениями положения тела и одышкой. При вертикальном положении больного (тредмил и велоэргометрия в положении сидя) ЭхоКГ почти невозможна, поэтому ее проводят не во время нагрузки, а сразу по ее окончании (не позже чем через минуту после прекращения нагрузки). В течение 90—120 с после прекраще-

ния нагрузки переходящие нарушения локальной сократимости еще сохраняются, так что двумерная ЭхоКГ сразу после максимальной нагрузки — достаточно точный метод распознавания ишемии миокарда. Велоэргометрия в положении лежа позволяет проводить ЭхоКГ во время нагрузки и прекращать пробу в случае появления новых нарушений локальной сократимости левого желудочка, что повышает безопасность процедуры. Недостаток этой пробы в том, что в большинстве случаев не удается достичь максимальной ЧСС — раньше наступает усталость.

Диагностическую точность исследования локальной сократимости левого желудочка при нагрузке улучшают компьютерные методы анализа изображений: сокращения сердца записывают на электронный носитель в режиме непрерывно сменяющихся изображений, каждое из которых состоит из 15—30 отдельных кадров — по парастеральной длинной оси левого желудочка, по короткой оси на уровне митрального клапана, из апикальной четырех- и двухкамерной позиций. В каждой позиции записывают по одному сердечному циклу в покое и на максимуме нагрузки (рис. 16.1). Это дает возможность сопоставить одни и те же изображения, полученные до и во время нагрузки (или после нее), причем скорость воспроизведения записи можно сделать такой, чтобы сердечный цикл занимал во время нагрузки столько же времени, сколько и до нее.

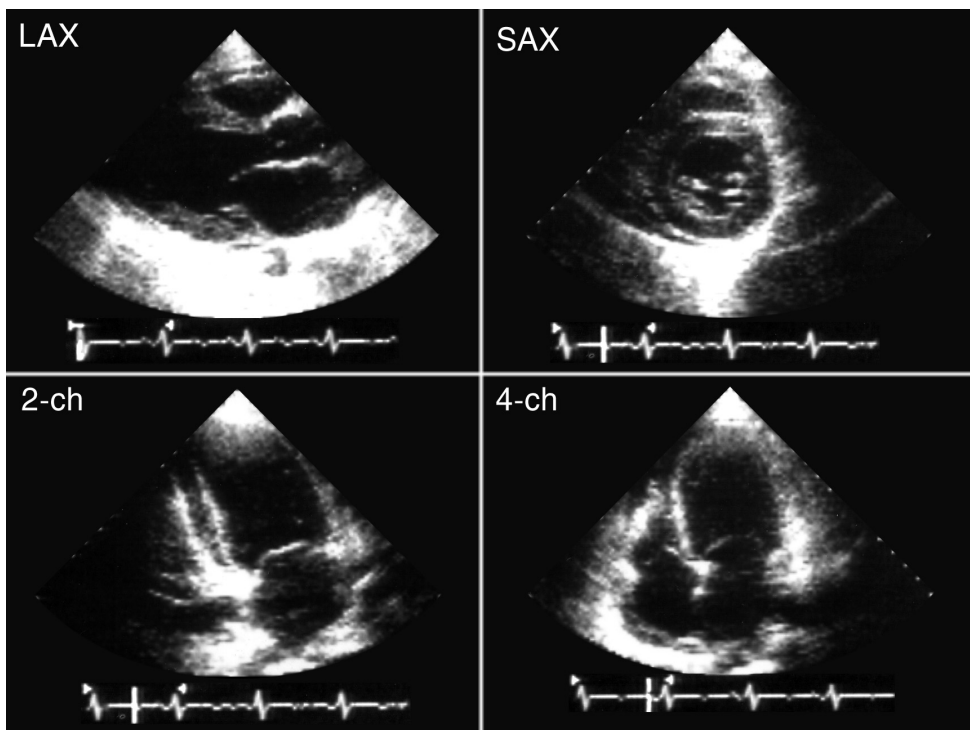


Рисунок 16.1. Цифровая запись сокращений сердца по парастеральной длинной оси левого желудочка (LAX), парастеральной короткой оси на уровне митрального клапана (SAX), из апикальной четырех- (4-ch) и двухкамерной (2-ch) позиций в режиме непрерывно сменяющихся изображений. Записывают по одному сердечному циклу в каждой позиции в покое и на максимуме физической нагрузки для последующего анализа локальной сократимости левого желудочка.

Чреспищеводная предсердная электростимуляция

Чтобы вызвать ишемию миокарда, можно вместо физической нагрузки использовать чреспищеводную предсердную электростимуляцию. В отличие от ЭКГ-проб в сочетании с чреспищеводной электростимуляцией, не имеющих диагностической ценности, двумерная ЭхоКГ в сочетании с чреспищеводной электростимуляцией, вероятно, не уступает по своей точности иным разновидностям стресс-ЭхоКГ (хотя в США чреспищеводная электростимуляция не получила распространения).

Преимущества чреспищеводной электростимуляции по сравнению с физической нагрузкой: 1) проба может быть проведена у больных, не способных к выполнению физической нагрузки, 2) больной во время исследования не совершает движений (можно получить изображения высокого качества), 3) проба более безопасна по сравнению с пробами с физической нагрузкой (ЧСС возвращается к исходной сразу после прекращения стимуляции, есть возможность следить за локальной сократимостью левого желудочка во время пробы, существенно меньше вероятность желудочковых нарушений ритма, пароксизмальные наджелудочковые тахикардии можно устранить учащающей стимуляцией), 4) есть возможность изучать трансмитральный кровоток сразу после прекращения стимуляции (нарушения диастолической функции левого желудочка часто предшествуют нарушениям его сократимости).

Недостатки чреспищеводной электростимуляции: нефизиологичность, неприятные ощущения для больного, необходимость вводить атропин (у половины больных при стимуляции с частотой 160 мин^{-1} возникает атриовентрикулярная блокада 2-й степени).

Начальная частота стимуляции — 100 мин^{-1} в течение 2 минут, затем ее увеличивают на 20 мин^{-1} каждые 2 минуты до достижения максимальной частоты 160 мин^{-1} . Если развивается атриовентрикулярная блокада 2-й степени, внутривенно вводят 1 мг атропина. Можно использовать короткую схему чреспищеводной электростимуляции: 100 мин^{-1} и 160 мин^{-1} по 3 минуты.

Возможно сочетание двумерной ЭхоКГ с эндокардиальной электростимуляцией, но этот метод не получил широкого распространения из-за своей инвазивности, иногда его применяют в лабораториях ангиографии для оценки функциональной значимости поражения коронарных артерий.

Фармакологические пробы

Из фармакологических проб, применяемых в сочетании с двумерной ЭхоКГ, наибольшее распространение получили две: проба с дипиридамолом и проба с добутамином. Эти препараты имеют разный механизм действия: дипиридамолом вызывает расширение коронарных и периферических артерий (что может проявляться эффектом обкрадывания мио-

карда, кровоснабжающегося стенозированными коронарными артериями), добутамин обладает положительным инотропным действием и увеличивает потребность миокарда в кислороде.

Пробу с дипиридамолом проводят следующим образом: одновременно с двумерной ЭхоКГ в течение 4 минут вводят дипиридамолом в дозе $0,56 \text{ мг/кг}$. Если в течение 4 минут нарушения локальной сократимости левого желудочка не появятся, вводят еще $0,28 \text{ мг/кг}$ дипиридамола в течение 2 минут. Показано, что проба безопасна даже у больных с недавно перенесенным инфарктом миокарда. В случае побочных эффектов вводят антидот дипиридамола аминифиллин, $50\text{—}75 \text{ мг}$ внутривенно струйно.

Проба с дипиридамолом проводится в основном в Италии, в других странах она не получила распространения — вероятно, из-за ненадежности эффекта обкрадывания миокарда, который появляется далеко не всегда даже при выраженных стенозах коронарных артерий. Более широко дипиридамолом применяют для изучения перфузии миокарда (при сцинтиграфии и с эхоконтрастными веществами, см. ниже): дипиридамолом вызывает неравномерное увеличение коронарного кровотока (он повышается в 4 раза в нормальных сосудах и почти не меняется в стенозированных).

Широкое клиническое применение получила *добутаминовая стресс-ЭхоКГ* — двумерная ЭхоКГ на фоне инфузии добутамина. Помимо диагностики ИБС у этого метода есть еще две области применения: исследование резерва общей сократимости левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии (идиопатической и ишемической) и выявление уснувшего миокарда (жизнеспособного, но не сокращающегося миокарда в зоне нарушенного кровоснабжения).

Инфузию добутамина проводят следующим образом: начальная доза — 5 мкг/кг/мин , через 3 минуты ее повышают до 10 мкг/кг/мин и затем каждые 3 минуты — на 10 мкг/кг/мин до максимальной дозы $40\text{—}50 \text{ мкг/кг/мин}$. ЧСС на фоне максимальной дозы повышается в среднем до 120 мин^{-1} , систолическое АД — до 170 мм рт. ст. , диастолическое АД почти не меняется. Чтобы увеличить ЧСС, на последней минуте инфузии добутамина внутривенно вводят атропин, $1\text{—}2 \text{ мг}$. В нашей лаборатории в добавление к атропину используют ручной жим (в течение 3 минут, нагрузка — 20% максимальной) — это позволяет еще сильнее повысить АД и, тем самым, — нагрузку на сердце. Побочные эффекты, из которых наиболее часты желудочковые аритмии, тошнота, тремор, артериальная гипотония и высокая артериальная гипертензия, наблюдаются редко и проходят самостоятельно через $1\text{—}3$ минуты после прекращения инфузии. Вероятность тяжелых побочных эффектов (фибриляция желудочков, инфаркт миокарда, атропиновый психоз) составляет, по данным литературы, $3\text{—}5$ на 1000. В отличие от проб с физической нагрузкой артериаль-

ная гипотония не означает тяжелого поражения коронарных артерий, она, как правило, вызвана вазодилатацией на фоне высоких доз добутина.

Следует коротко остановиться на выявлении уснувшего миокарда с помощью добутиновой стресс-ЭхоКГ. В типичных случаях наблюдается двухступенчатая реакция на введение добутина: сначала, на фоне малых доз (5—10 мкг/кг/мин), происходит увеличение сократимости миокарда левого желудочка, в том числе сегментов с исходно нарушенной сократимостью, если они содержат жизнеспособный миокард; затем, на фоне средних и высоких доз (20—40 мкг/кг/мин), появляются нарушения сократимости сегментов, кровоснабжающихся стенозированными артериями. Такая двухступенчатая реакция позволяет с большой уверенностью предсказать восстановление сократимости миокарда после хирургического лечения (коронарного шунтирования, баллонной коронарной ангиопластики). И хотя имеются сообщения об успешном выявлении уснувшего миокарда на фоне введения одних только малых доз добутина, лучше всегда добиваться двухступенчатой реакции: предсказательная ценность ее выше.

Анализ двумерного изображения

Подходы к интерпретации записанного на видеопленку (или электронный носитель) исследования почти не зависят от вида нагрузочной пробы. Надо только иметь в виду, что пробы с физической нагрузкой и проба с добутином вызывают гиперкинезию сегментов левого желудочка, имеющих нормальное кровоснабжение. Главная цель — сравнить локальную сократимость левого желудочка перед нагрузочной пробой и на максимуме нагрузки.

Способы автоматического определения границ эндокарда все еще не настолько хороши, чтобы заменить качественное определение локальной сократимости левого желудочка. Большая зависимость результатов стресс-ЭхоКГ от квалификации исследователя — главный недостаток метода. Предварительный анализ изображения проводится непосредственно при его получении. По окончании исследования можно просмотреть запись в замедленном режиме, записать отдельные фрагменты исследования на компьютерный диск в виде непрерывно сменяющихся изображений. При оценке локальной сократимости левого желудочка надо учитывать и движение, и степень утолщения миокарда в отдельных сегментах.

Американская ассоциация эхокардиографии рекомендует деление миокарда левого желудочка на 16 сегментов (рис. 16.2). Кровоснабжение этих сегментов представлено в табл. 16.2.

Проба считается положительной, если при нагрузке ухуд-

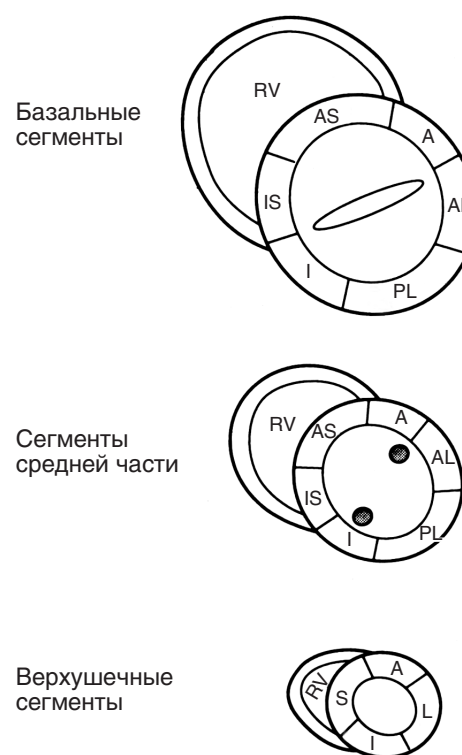


Рисунок 16.2. Деление миокарда левого желудочка на 16 сегментов, рекомендованное Американской ассоциацией эхокардиографии для количественной оценки нарушений локальной сократимости левого желудочка. А — передняя локализация, AL — переднебоковая локализация, AS — переднеперегородочная локализация, I — нижняя локализация, IS — нижнеперегородочная локализация, L — боковая локализация, PL — заднебоковая локализация, RV — правый желудочек, S — перегородочная локализация.

шается сократимость по крайней мере двух сегментов левого желудочка. Для количественного выражения степени ухудшения локальной сократимости левого желудочка рассчитывают *индекс нарушения локальной сократимости* в состоянии покоя и на максимуме нагрузки. Чтобы рассчитать этот индекс, сократимость каждого сегмента оценивают в баллах: нормальная сократимость — 1 балл, гипокинезия — 2, акинезия — 3, дискинезия — 4. Сегменты, которые видны недостаточно четко, не учитывают. Сумму баллов затем делят на общее число исследованных сегментов.

В последнее время все шире при анализе локальной сократимости левого желудочка используют эхоконтрастные средства (гл. 1, 6): они позволяют существенно лучше рассмотреть эндокард левого желудочка. В частности, в нашей лаборатории во время добутиновой стресс-ЭхоКГ эхоконтрастные средства вводят почти всегда (рис. 16.3).

Таблица 16.2. Кровоснабжение миокарда левого желудочка

Сегмент	Артерия, поражение которой вызывает нарушение сократимости данного сегмента
Базальные сегменты	
Переднеперегородочный	Проксимальная часть ПНА
Передний	Проксимальная часть ПНА
Переднебоковой	Проксимальная часть ПНА либо ОА
Заднебоковой	ОА
Нижний	ПКА
Нижнеперегородочный	ПКА
Сегменты средней части	
Переднеперегородочный	Средняя часть ПНА
Передний	Средняя часть ПНА
Переднебоковой	Средняя часть ПНА либо ОА
Заднебоковой	ОА
Нижний	ПКА
Нижнеперегородочный	ПКА
Верхушечные сегменты	
Передний	Дистальная часть ПНА
Боковой	Дистальная часть ПНА
Перегородочный	Дистальная часть ПНА
Нижний	ПКА либо ПНА

ОА — огибающая артерия, ПКА — правая коронарная артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия.

Достоинства, недостатки и диагностическая ценность стресс-эхокардиографии

Достоинства и недостатки стресс-ЭхоКГ в обобщенном виде представлены в табл. 16.3. Большой частью они обусловлены особенностями собственно ЭхоКГ.

Одно из основных достоинств стресс-ЭхоКГ состоит в том, что этот метод позволяет наряду с выявлением преходящей ишемии миокарда изучить все камеры и клапаны сердца и внутрисердечный кровоток. Подвижность эхокардиографов позволяет проводить исследования прямо у постели больного или, например, в лаборатории катетеризации сердца. По сравнению с изотопными методами диагностики ИБС стресс-ЭхоКГ требует меньших затрат как на приобретение оборудования, так и на его эксплуатацию, не сопровождается воздействием ионизирующего излучения и потому может проводиться многократно. Наблюдение за сократимостью левого желудочка во время исследования обес-

Таблица 16.3. Достоинства и недостатки стресс-ЭхоКГ

Достоинства	Широкий спектр возможностей в изучении работы сердца Подвижность эхокардиографов Относительно невысокая стоимость исследования Возможность оценивать степень утолщения миокарда Безопасность исследования Возможность многократных исследований Неинвазивность
Недостатки	Трудности количественной оценки Большая зависимость от квалификации исследователя Невозможность получить хорошие изображения левого желудочка в 5—10% случаев Оценивается не перфузия миокарда, а проявления ишемии

Armstrong WF. Stress echocardiography for detection of coronary artery disease. *Circulation* 84 (Suppl 3):43—9, 1991.

печивает бóльшую безопасность по сравнению с другими методами диагностики ИБС.

Главный недостаток стресс-ЭхоКГ — зависимость результатов от квалификации исследователей: и тех, кто записывает изображения, и тех, кто интерпретирует их. Другой недостаток стресс-ЭхоКГ по сравнению с изотопными методами состоит в том, что при стресс-ЭхоКГ оценивается не перфузия миокарда, а вторичные изменения, выражающиеся в нарушениях его сократимости при нагрузке.

По данным разных исследователей, чувствительность стресс-ЭхоКГ колеблется от 75 до 95%, специфичность — от 80 до 90%. Результаты стресс-ЭхоКГ совпадают с результатами сцинтиграфии миокарда с ^{201}Tl с нагрузкой в 85—95% случаев. Диагностическая ценность стресс-ЭхоКГ почти не зависит от вида нагрузочной пробы. Относительно невелика ценность метода для предсказания количества пораженных коронарных артерий.

Кроме диагностики ИБС стресс-ЭхоКГ может с успехом использоваться для определения прогноза после перенесенного инфаркта миокарда и изучения последствий коронарного шунтирования и баллонной коронарной ангиопластики. Отрицательный результат пробы (даже ложноотрицательный) сопряжен с достоверно лучшим прогнозом, чем положительный.

Стресс-ЭхоКГ — самый специфичный неинвазивный метод диагностики ИБС. Его применяют первым у больных с относительно низкой вероятностью ИБС (например, у молодых женщин с измененной ЭКГ). При сомнительном результате нагрузочной ЭКГ-пробы стресс-ЭхоКГ так же надежна, как и изотопные методы. Кроме того, стресс-ЭхоКГ

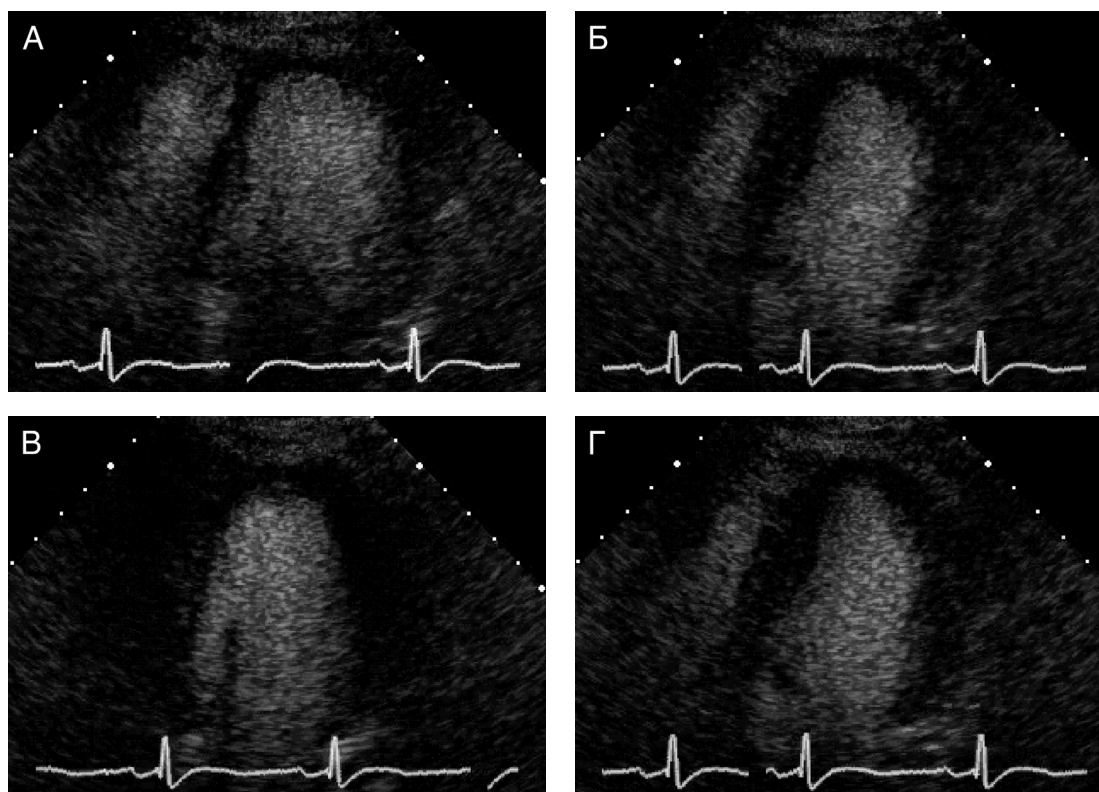


Рисунок 16.3. Исследование локальной сократимости левого желудочка при добутиновой стресс-ЭхоКГ на фоне внутривенного введения эхоконтрастного средства Оптисон. Здесь приведены четыре изображения левого желудочка в покое: из апикальной четырехкамерной (А, Б) и двухкамерной (В, Г) по-

зиций, в конце диастолы (А, В) и систолы (Б, Г). На каждой ступени нагрузки (добутамин в дозе от 5 до 40 мкг/кг/мин) получают те же изображения и снова вводят эхоконтрастное средство. Границы эндокарда левого желудочка после этого становятся видны гораздо лучше.

показана при безболевого депрессии сегмента ST во время нагрузки. Наконец, если после коронарной ангиографии функциональная значимость стенозов остается неясной, стресс-ЭхоКГ может помочь определить ее. На рис. 16.4 приведен алгоритм для выбора тактики ведения больных со стенокардией напряжения I—III функционального класса и больных с болью в груди неясного происхождения.

Стресс-доплер-эхокардиография

Доплеровское исследование еще больше расширяет спектр возможностей стресс-ЭхоКГ. Применение доплеровских методов во время нагрузочных проб позволяет определить изменения систолической и диастолической функции левого желудочка при нагрузке. Сами по себе эти изменения обладают низкой специфичностью для диагностики ИБС, но могут служить дополнительным признаком преходящей ишемии миокарда в тех случаях, когда при двумерном ис-

следовании во время нагрузки не удается получить хорошего изображения левого желудочка.

Наиболее распространенный метод изучения систолической функции левого желудочка при физической нагрузке — это исследование аортального кровотока в постоянно-волновом режиме. Оно проводится из супрастернального доступа, кровотоки в восходящей аорте записывают на каждой ступени нагрузки. Основными параметрами систолической функции левого желудочка служат максимальная скорость и максимальное ускорение аортального кровотока, сердечный выброс. У здоровых людей численные значения этих параметров возрастают на каждой ступени нагрузки, тогда как у больных с тяжелым многососудистым поражением коронарных артерий прирост их замедлен. Появление при нагрузке митральной регургитации (ее обнаруживают с помощью цветного доплеровского исследования) тоже свидетельствует в пользу многососудистого поражения коронарных артерий.

Диастолическая функция левого желудочка тоже страда-

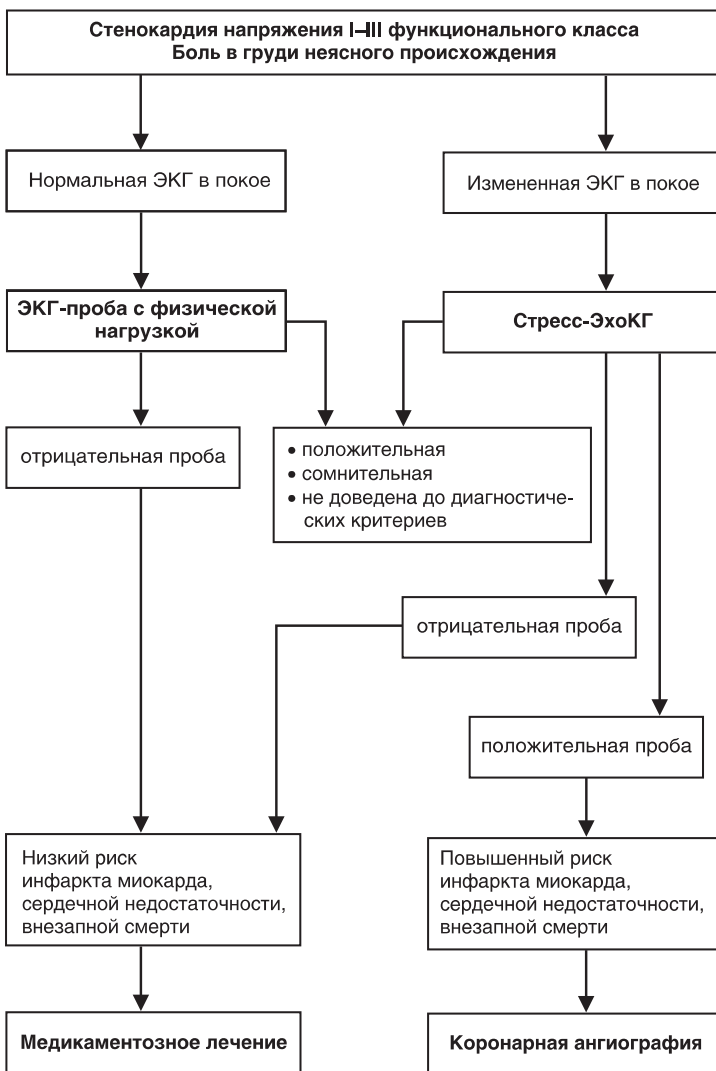


Рисунок 16.4. Место стресс-ЭхоКГ среди методов диагностики ИБС. Child JS. Use of echocardiography for patient management in chronic ischemic heart disease. *Circulation*, 84(Suppl 3):66–71, 1991.

от отходящей ишемии миокарда. Для оценки ее изменений можно исследовать трансмитральный кровоток после прекращения физической нагрузки, после электростимуляции или во время фармакологических проб.

Стресс-ЭхоКГ используется не только для диагностики ИБС. При гипертрофической кардиомиопатии доплеровское исследование кровотока в выносящем тракте левого желудочка позволяет выявить его латентную обструкцию. Но, вероятно, самая важная область применения доплеровского исследования при нагрузке — неинвазивное измерение систолического давления в легочной артерии.

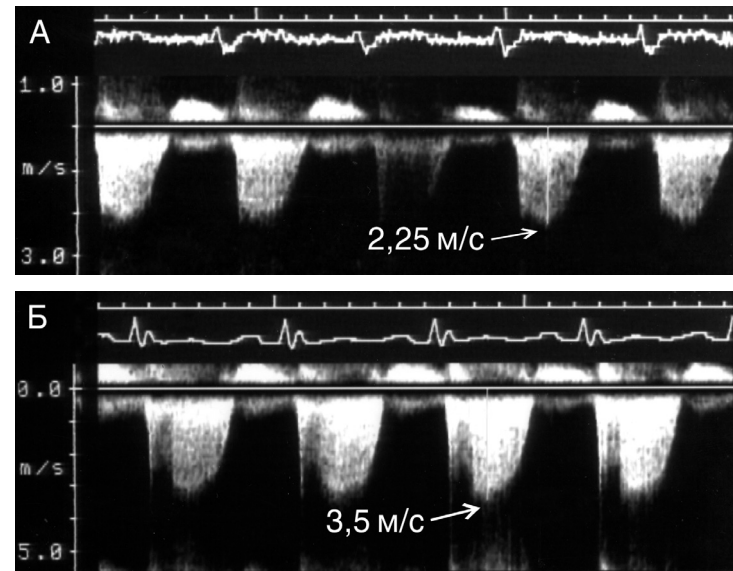


Рисунок 16.5. Определение влияния физической нагрузки на систолическое давление в легочной артерии, запись трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме в покое (А) и на максимуме физической нагрузки (Б). Для усиления доплеровских сигналов проводят контрастирование правых отделов сердца. Давление в правом предсердии в данном случае было принято равным 5 мм рт. ст., так как нижняя полая вена имела нормальный диаметр (< 18 мм) и спадалась после глубокого вдоха более чем на 50%. Давление в легочной артерии в покое $4 \cdot 2,25^2 + 5 \approx 25$ мм рт. ст., на максимуме нагрузки $4 \cdot 3,5^2 + 5 = 54$ мм рт. ст.

Для измерения систолического давления в легочной артерии при физической нагрузке, как и в покое, исследуют кровотоки через трехстворчатый клапан в постоянно-волновом режиме (рис. 16.5). Трикуспидальную регургитацию существенно легче записать на фоне контрастирования правых отделов сердца. В нашей лаборатории стресс-ЭхоКГ с велоэргометрией в положении лежа стала повседневным методом, она проводится главным образом в тех случаях, когда необходимо объяснить происхождение одышки при физической нагрузке. Хочется надеяться, что и в России появятся сторонники этой методики, которые найдут ей широкое применение. Считаю нужным коротко изложить технику исследования.

Для велоэргометрической пробы больной ложится на спину на специально сконструированную кушетку, которую наклоняют приблизительно на 20° , чтобы облегчить исследование из апикального доступа (рис. 16.6). Нагрузку ступенчато увеличивают на 33 Вт каждые 3 минуты. На каждой ступени в течение 2 минут исследуют локальную сократимость левого желудочка, кровотоки в выносящем тракте левого желудочка и трансмитральный кровоток, в течение



Рисунок 16.6. Стресс-ЭхоКГ с велоэргометрией в положении лежа. Кушетка с соединенным с ней велоэргометром наклонена примерно на 20° . Исследователь сидит справа от кушетки, медицинская сестра стоит слева, она следит за ЭКГ, измеряет АД, вводит взболтанный физиологический раствор через венозный катетер. Нагрузку ступенчато увеличивают на 33 Вт каждые 3 минуты. На каждой ступени в течение 2 минут исследуют локальную сократимость левого желудочка, кровоток в выносящем тракте левого желудочка и трансмитральный кровоток, в течение 3-й минуты записывают спектр трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме.

третьей минуты записывают спектр трикуспидальной регургитации в постоянно-волновом режиме. Для усиления доплеровского сигнала трикуспидальной регургитации через венозный катетер вводят 4—6 мл взболтанного физиологического раствора. Критерии прекращения пробы — обычные для велоэргометрии.

В норме давление в легочной артерии в ответ на нагрузку постепенно повышается, но не более чем до 50 мм рт. ст. на maximumе нагрузки. У больных с хроническими заболеваниями легких быстрое увеличение систолического давления в легочной артерии выше 50 мм рт. ст. — признак формирующегося легочного сердца. Аналогичный ответ давления в легочной артерии на нагрузку наблюдается при левожелудочковой недостаточности и при декомпенсации пороков сердца.

Стресс-ЭхоКГ позволяет также выявить *хронотропную недостаточность* и объяснить происхождение жалоб при ней. Так, мы наблюдали следующий случай: физически активному 75-летнему врачу проводили стресс-ЭхоКГ с физи-

ческой нагрузкой на велоэргометре в положении лежа по поводу жалоб на одышку при физической нагрузке. Продолжительность нагрузки составила 12 минут, максимальная нагрузка — 132 Вт, систолическое АД увеличилось до 200 мм рт. ст., однако ЧСС увеличилась лишь до 110 мин^{-1} и появилась одышка. Нарушений локальной сократимости на maximumе нагрузке обнаружено не было, зато систолическое давление в легочной артерии поднялось с 30 мм рт. ст. в покое до 75 мм рт. ст. при нагрузке. После того как больному был имплантирован адаптивный электрокардиостимулятор, жалобы у него исчезли.

Вопросы применения стресс-ЭхоКГ при митральных пороках сердца кратко изложены в гл. 9, при аортальных — в гл. 10, при протезированных клапанах сердца — в гл. 14.

Исследование перфузии миокарда

Новое направление в ЭхоКГ — исследование перфузии миокарда при медикаментозной нагрузке дипиридамолом в сочетании с контрастированием миокарда. Разработкой средств, способных контрастировать миокард при внутривенном введении, занимались давно, но лишь в последние годы эти усилия увенчались успехом — создано эхоконтрастное средство РВ127. Пузырьки азота размером 3—6 мкм заключены в нем в двойную оболочку, состоящую из альбумина снаружи и синтетического полимера внутри. РВ127 после внутривенного введения поступает в миокард в достаточном количестве, чтобы вызвать хорошее его контрастирование.

Все это привело к созданию нового вида стресс-ЭхоКГ — исследованию перфузии миокарда при нагрузке. Мы опишем лишь суть этого метода, так как пока что он носит экспериментальный характер.

Эхоконтрастное средство непрерывно вводят в покое и во время нагрузки. Из апикальной двух- и четырехкамерной позиций и по длинной оси левого желудочка проводят прерывистое энергетическое доплеровское исследование миокарда левого желудочка. Пузырьки азота, содержащиеся в РВ127, разрушаются под действием ультразвука, энергия которого превосходит определенный предел (так называемый механический индекс должен превосходить 0,4). В сегментах, которые кровоснабжаются нормально, контрастирование восстанавливается с каждым сердечным циклом, а в сегментах с нарушенной перфузией восстановление контрастирования происходит с задержкой. По тому, насколько быстро происходит восстановление контрастирования миокарда, судят о том, имеются ли нарушения его перфузии.

К моменту выхода книги в свет уже, вероятно, завершатся несколько работ по сопоставлению данного метода с изотопными исследованиями перфузии миокарда и однофотонной

эмиссионной томографией. Одна из таких работ уже завершена (*Am J Cardiol* 91:1293, 2003), в ней обнаружена высокая надежность эхокардиографического исследования перфузии миокарда с нагрузкой для диагностики ИБС.

Литература

- Agati L, Renzi M, et al. Transesophageal dipyridamole echocardiography for diagnosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 19(4):765–70, 1992.
- Agricola E, Oppizzi M, et al. Stress echocardiography in heart failure. *Cardiovasc Ultrasound* 2(1):11, 2004.
- Akosah KO, Mohanty PK. Role of dobutamine stress echocardiography in heart transplant patients. *Chest* 113(3):809–15, 1998.
- Akosah KO, McDaniel S, et al. Dobutamine stress echocardiography early after heart transplantation predicts development of allograft coronary artery disease and outcome. *J Am Coll Cardiol* 31(7):1607–14, 1998.
- Anselmi M, Golia G, et al. Prognostic value of detection of myocardial viability using low-dose dobutamine echocardiography in infarcted patients. *Am J Cardiol* 81(12A):21G–28G, 1998.
- Bacal F, Moreira L, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts cardiac events or death in asymptomatic patients long-term after heart transplantation: 4-year prospective evaluation. *J Heart Lung Transplant* 23(11):1238–44, 2004.
- Bagger JP, Hall RJ, et al. Effect of enhanced external counterpulsation on dobutamine-induced left ventricular wall motion abnormalities in severe chronic angina pectoris. *Am J Cardiol* 93(4):465–7, 2004.
- Barrington SF, Chambers J, et al. Comparison of sestamibi, thallium, echocardiography and PET for the detection of hibernating myocardium. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 31(3):355–61, 2004.
- Bax JJ and van der Wall EE. Viability assessment: nuclear imaging vs. dobutamine echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 19(6):529–31, 2003.
- Beleslin BD, Ostojic M, et al. Stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia. Head-to-head comparison of exercise, dobutamine, and dipyridamole tests. *Circulation* 90(3):1168–76, 1994.
- Bibbins-Domingo K, Ansari M, et al. B-type natriuretic peptide and ischemia in patients with stable coronary disease: data from the Heart and Soul study. *Circulation* 108(24):2987–92, 2003.
- Bountiokos M, Elhendy A, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with previous coronary revascularisation. *Heart* 90(9):1031–5, 2004.
- Bremer ML, Monahan KH, et al. Safety of dobutamine stress echocardiography supervised by registered nurse sonographers. *J Am Soc Echocardiogr* 11(6):601–5, 1998.
- Brown KA. Do stress echocardiography and myocardial perfusion imaging have the same ability to identify the low-risk patient with known or suspected coronary artery disease? *Am J Cardiol* 81(8):1050–3, 1998.
- Chaowalit N, Maalouf JF, et al. Prognostic significance of chronotropic response to dobutamine stress echocardiography in patients with peripheral arterial disease. *Am J Cardiol* 94(12):1523–8, 2004.
- Chauvel C, Bogino E, et al. Usefulness of isometric exercise during dobutamine administration for stress echocardiography. *Am J Cardiol* 81(2):255–8, 1998.
- Cheitlin MD. Stress echocardiography in mitral stenosis: when is it useful? *J Am Coll Cardiol* 43(3):402–4, 2004.
- Chiou KR, Huang WC, et al. Real-time dobutamine stress myocardial contrast echocardiography for detecting coronary artery disease: correlating abnormal wall motion and disturbed perfusion. *Can J Cardiol* 20(12):1237–43, 2004.
- Chuah SC, Pellikka PA, et al. Role of dobutamine stress echocardiography in predicting outcome in 860 patients with known or suspected coronary artery disease. *Circulation* 97(15):1474–80, 1998.
- Colon PJ 3rd, Mobarek SK, et al. Prognostic value of stress echocardiography in the evaluation of atypical chest pain patients without known coronary artery disease. *Am J Cardiol* 81(5):545–51, 1998.
- Cordovil A, Junior WM, et al. Role of dobutamine-atropine stress echocardiography in prognostic evaluation of 300 women. *Echocardiography* 21(2):113–8, 2004.
- Cornel JH, Bax JJ, et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy. *J Am Coll Cardiol* 31(5):1002–10, 1998.
- Cortigiani L, Picano E, et al. Value of pharmacologic stress echocardiography in risk stratification of patients with single-vessel disease: a report from the Echo-Persantine and Echo-Dobutamine International Cooperative Studies. *J Am Coll Cardiol* 32(1):69–74, 1998.
- Crouse LJ, Vacek JL, et al. Exercise echocardiography after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 70(6):572–6, 1992.
- Daglianti A, Penco M, et al. Stress echocardiography: comparison of exercise, dipyridamole and dobutamine in detecting and predicting the extent of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 26(1):18–25, 1995.
- Dionisopoulos PN, Collins JD, et al. The value of dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in women. *J Am Soc Echocardiogr* 10(8):811–7, 1997.
- Djordjevic-Dikic A, Ostojic M, et al. Low-dose adenosine stress echocardiography: Detection of myocardial viability. *Cardiovasc Ultrasound* 1(1):7, 2003.
- Dussol B, Bonnet JL, et al. Prognostic value of inducible myocardial ischemia in predicting cardiovascular events after renal transplantation. *Kidney Int* 66(4):1633–9, 2004.
- Elhendy A, Geleijnse ML, et al. Gender differences in the accuracy of dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 80(11):1414–8, 1997.
- Elhendy A, Ginete W, et al. Acute myocardial infarction after a negative dobutamine stress echocardiogram. *Eur J Echocardiogr* 5(6):469–71, 2004.
- Elhendy A, Schinkel AF, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with normal left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 17(7):739–43, 2004.
- Elhendy A, van Domburg RT, et al. Impaired systolic blood pressure response to dobutamine stress testing: a marker of more severe functional abnormalities in patients with myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 11(5):436–41, 1998.
- Elsasser A, Muller KD, et al. Assessment of myocardial viability: Dobutamine echocardiography and thallium-201 single-photon emission computed tomographic imaging predict the postoperative improvement of left ventricular function after bypass surgery. *Am Heart J* 135(3):463–75, 1998.
- Elsasser A, Vogt AM, et al. Human hibernating myocardium is jeopardized by apoptotic and autophagic cell death. *J Am Coll Cardiol* 43(12):2191–9, 2004.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Fleg JL. Diagnostic and prognostic value of stress testing in older persons. *J Am Geriatr Soc* 43(2):190–4, 1995.
- Grunig E, Mereles D, et al. Stress Doppler echocardiography for identification of susceptibility to high altitude pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 35(4):980–7, 2000.
- Hayes SN, McBride P. Diagnosing coronary heart disease: when to use stress imaging studies. *J Fam Pract* 52(7):544–51, 2003.
- Hecht HS, DeBord L, et al. Digital supine bicycle stress echocardiography: a new technique for evaluating coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 21(4):950–6, 1993.
- Hecht HS, DeBord L, et al. Supine bicycle stress echocardiography versus tomographic thallium-201 exercise imaging for the detection of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 6(2):177–85, 1993.
- Hecht HS, DeBord L, et al. Supine bicycle stress echocardiography: peak exercise imaging is superior to postexercise imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 6(3 Pt 1):265–71, 1993.

- Hecht HS, DeBord L, et al. Usefulness of supine bicycle stress echocardiography for detection of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 71(4):293–6, 1993.
- Heinle SK, Tice FD, et al. Effect of dobutamine stress echocardiography on mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 25(1):122–7, 1995.
- Ho YL, Wu CC, et al. Assessment of coronary artery disease in women by dobutamine stress echocardiography: comparison with stress thallium-201 single-photon emission computed tomography and exercise electrocardiography. *Am Heart J* 135(4):655–62, 1998.
- Hoffmann R, Lethen H, et al. Exercise echocardiography performed early and late after percutaneous transluminal coronary angioplasty for prediction of restenosis. *Eur Heart J* 16(12):1872–9, 1995.
- Kamran M, Teague SM, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients referred because of suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 76(12):887–91, 1995.
- Katz WE, Gulati VK, et al. Quantitative evaluation of the segmental left ventricular response to dobutamine stress by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 79(8):1036–42, 1997.
- Kayano H, Ozawa M, et al. Significance of low-dose dobutamine stress echocardiography for the prediction of the long-term prognosis for patients with acute myocardial infarction. *J Cardiol* 41(3):109–17, 2003.
- Labib SB, Goldstein M, et al. Cardiac events in patients with negative maximal versus negative submaximal dobutamine echocardiograms undergoing noncardiac surgery: importance of resting wall motion abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 44(1):82–7, 2004.
- Ma L, Chen L, et al. Nitroglycerin enhances the ability of dobutamine stress echocardiography to detect hibernating myocardium. *Circulation* 96(11):3992–4001, 1997.
- Mairesse GH, Vanoverschelde JL, et al. Pathophysiologic mechanisms underlying dobutamine- and exercise-induced wall motion abnormalities. *Am Heart J* 136(1):63–70, 1998.
- Marwick TH, Case C, et al. A clinical and echocardiographic score for assigning risk of major events after dobutamine echocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 43(11):2102–7, 2004.
- Marwick TH, Case C, et al. Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the duke treadmill score. *Circulation* 103(21):2566–71, 2001.
- Marwick TH, Case C, et al. Use of tissue Doppler imaging to facilitate the prediction of events in patients with abnormal left ventricular function by dobutamine echocardiography. *Am J Cardiol* 93(2):142–6, 2004.
- Modesto KM, Rainbird A, et al. Comparison of supine bicycle exercise and treadmill exercise Doppler echocardiography in evaluation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 91(10):1245–8, 2003.
- Moura L, Zamorano J, et al. Negative predictive value of dipyridamole vs. dobutamine stress echocardiography in the long-term follow-up of patients undergoing major vascular surgery. *Rev Port Cardiol* 23(1):17–27, 2004.
- Mulvagh SL. Advances in myocardial contrast echocardiography and the role of adenosine stress. *Am J Cardiol* 94(2A):12D–17D, 2004.
- Nagueh SF. Dobutamine echocardiography versus nuclear cardiac imaging for evaluation of myocardial viability. *Curr Opin Cardiol* 12(6):547–52, 1997.
- Nasir K, Redberg RF, et al. Utility of stress testing and coronary calcification measurement for detection of coronary artery disease in women. *Arch Intern Med* 164(15):1610–20, 2004.
- Nelson C, McCrohon J, et al. Impact of scar thickness on the assessment of viability using dobutamine echocardiography and thallium single-photon emission computed tomography: a comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 43(7):1248–56, 2004.
- Otto CM. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Saunders, 2002.
- Panza JA, Laurienzo JM, et al. Transesophageal dobutamine stress echocardiography for evaluation of patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 24(5):1260–7, 1994.
- Perez-Gonzales JF, Schiller NB, et al. Direct and noninvasive evaluation of the cardiovascular response to isometric exercise. *Circ Res* 48(6 Pt 2):1138–48, 1981.
- Peteiro J, Monserrat L, et al. Accuracy of peak treadmill exercise echocardiography to detect multivessel coronary artery disease: comparison with post-exercise echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 4(3):182–90, 2003.
- Picano E, Ostojic M, et al. Combined low dose dipyridamole-dobutamine stress echocardiography to identify myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 27(6):1422–8, 1996.
- Picano E. Stress echocardiography. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2(1):77–88, 2004.
- Pierard LA, Hoffer EP. Role of stress echocardiography in heart failure. *Am J Cardiol* 81(12A):111G–114G, 1998.
- Plotkin JS, Benitez RM, et al. Dobutamine stress echocardiography for preoperative cardiac risk stratification in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl Surg* 4(4):253–7, 1998.
- Porter TR, Li S, et al. Effect of significant two-vessel versus one-vessel coronary artery stenosis on myocardial contrast defects observed with intermittent harmonic imaging after intravenous contrast injection during dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 30(5):1399–406, 1997.
- Previtali M, Fetiveau R, et al. Prognostic value of myocardial viability and ischemia detected by dobutamine stress echocardiography early after acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 32(2):380–6, 1998.
- Previtali M, Lanzarini L, et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography, dipyridamole stress echocardiography and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 72(12):865–70, 1993.
- Rainbird AJ, Mulvagh SL, et al. Contrast dobutamine stress echocardiography: clinical practice assessment in 300 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 14(5):378–85, 2001.
- Rallidis L, Cokkinos P, et al. Comparison of dobutamine and treadmill exercise echocardiography in inducing ischemia in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 30(7):1660–8, 1997.
- Reis G, Motta MS, et al. Dobutamine stress echocardiography for non-invasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 43(3):393–401, 2004.
- Ruo B, Rumsfeld JS, et al. Relation between depressive symptoms and treadmill exercise capacity in the Heart and Soul Study. *Am J Cardiol* 94(1):96–9, 2004.
- Ryan T, Feigenbaum H. Exercise echocardiography. *Am J Cardiol* 69(20):82H–89H, 1992.
- Ryan T. Bicycle stress echocardiography. *Echocardiography* 9(2):107–16, 1992.
- Saha SK, Brodin LA, et al. Myocardial velocities measured during adenosine, dobutamine and supine bicycle exercise: a tissue Doppler study in healthy volunteers. *Clin Physiol Funct Imaging* 24(5):281–8, 2004.
- Santoro GM, Sciagra R, et al. Head-to-head comparison of exercise stress testing, pharmacologic stress echocardiography, and perfusion tomography as first-line examination for chest pain in patients without history of coronary artery disease. *J Nucl Cardiol* 5(1):19–27, 1998.
- Schinkel AF, Bax JJ, et al. Long-term prognostic value of dobutamine stress echocardiography compared with myocardial perfusion scanning in patients unable to perform exercise tests. *Am J Med* 117(1):1–9, 2004.
- Schinkel AF, Vourvouri EC, et al. Relation between left ventricular contractile reserve during low dose dobutamine echocardiography and plasma concentrations of natriuretic peptides. *Heart* 90(3):293–6, 2004.
- Schroder K, Voller H, et al. Comparison of the diagnostic potential of four echocardiographic stress tests shortly after acute myocardial infarction: submaximal exercise, transesophageal atrial pacing, dipyridamole, and dobutamine-atropine. *Am J Cardiol* 77(11):909–14, 1996.
- Secknus MA, Niedermaier ON, et al. Diagnostic and prognostic implications of left ventricular cavity obliteration response to dobutamine echocardiography. *Am J Cardiol* 81(11):1318–22, 1998.

- Senior R, Khattar R, et al. Value of dobutamine stress echocardiography for the detection of multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 81(3): 298–301, 1998.
- Shimoni S, Zoghbi WA, et al. Real-time assessment of myocardial perfusion and wall motion during bicycle and treadmill exercise echocardiography: comparison with single photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 37(3):741–7, 2001.
- Sicari R, Picano E, et al. Pharmacologic stress echocardiography predicts total mortality early after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 17(2):114–20, 2004.
- Siddiqui TS, Stoddard MF. Safety of dobutamine stress transesophageal echocardiography in obese patients for evaluation of potential ischemic heart disease. *Echocardiography* 21(7):603–8, 2004.
- Smart S, Stoiber T, et al. Low dose dobutamine echocardiography is more predictive of reversible dysfunction after acute myocardial infarction than resting single photon emission computed tomographic thallium-201 scintigraphy. *Am Heart J* 134(5 Pt 1):822–34, 1997.
- Smart S, Wynsen J, et al. Dobutamine-atropine stress echocardiography for reversible dysfunction during the first week after acute myocardial infarction: limitations and determinants of accuracy. *J Am Coll Cardiol* 30(7): 1669–78, 1997.
- Song JK, Song JM, et al. Postsystolic thickening detected by Doppler myocardial imaging: a marker of viability or ischemia in patients with myocardial infarction. *Clin Cardiol* 27(1):29–32, 2004.
- Sozzi FB, Elhendy A, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with systemic hypertension and known or suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 94(6):733–9, 2004.
- Tawa CB, Baker WB, et al. Comparison of adenosine echocardiography, with and without isometric handgrip, to exercise echocardiography in the detection of ischemia in patients with coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 9(1):33–43, 1996.
- Trippi JA, Lee KS, et al. Dobutamine stress tele-echocardiography for evaluation of emergency department patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 30(3):627–32, 1997.
- Varga A, Picano E, et al. Relative role of coronary stenosis severity and morphology in determining pharmacologic stress echo positivity. *Am J Cardiol* 82(2):166–71, 1998.
- Wang CH, Cherng WJ, et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients after Q-wave or non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 82(1):38–42, 1998.
- Wei K, Crouse L, et al. Comparison of usefulness of dipyridamole stress myocardial contrast echocardiography to technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography for detection of coronary artery disease (PB127 Multicenter Phase 2 Trial results). *Am J Cardiol* 91(11): 1293–8, 2003.
- Winslow TM, Ossipov M, Redberg RF, et al. Exercise capacity and hemodynamics in systemic lupus erythematosus: a Doppler echocardiographic exercise study. *Am Heart J* 126(2):410–4, 1993.
- Wu WC, Aziz GF, et al. The use of stress echocardiography in the assessment of mitral valvular disease. *Echocardiography* 21(5):451–8, 2004.
- Wu WC, Ireland LA, et al. Evaluation of aortic valve disorders using stress echocardiography. *Echocardiography* 21(5):459–66, 2004.
- Yao SS, Moldenhauer S, et al. Isometric handgrip exercise during dobutamine-atropine stress echocardiography increases heart rate acceleration and decreases study duration and dobutamine and atropine dosage. *Clin Cardiol* 26(5):238–42, 2003.
- Yip G, Khandheria B, et al. Strain echocardiography tracks dobutamine-induced decrease in regional myocardial perfusion in nonocclusive coronary stenosis. *J Am Coll Cardiol* 44(8):1664–71, 2004.

17

Чреспищеводная
эхокардиография

Трансторакальная ЭхоКГ достигла больших успехов, но в ряде случаев ее проведению мешают акустические препятствия на пути ультразвукового луча, которые находятся вне сердца (ребра, легкие, мышцы, подкожная клетчатка) или в самом сердце (протезированные клапаны, обызвествление митрального кольца). Кроме того, при трансторакальном исследовании взрослых для достижения нужной проникающей способности ультразвука приходится применять датчики 2,5—3,5 МГц, что ограничивает пространственную разрешающую способность. Использование чреспищеводного доступа позволяет преодолеть все эти трудности: пищевод прилежит сзади к левому предсердию, а спереди — к нисходящей аорте. Поэтому чреспищеводная ЭхоКГ получает все большее клиническое применение для распознавания патологии протезированных клапанов, опухолей и тромбов в предсердиях, инфекционного эндокардита, болезней аорты, врожденных пороков сердца, а также для интраоперационного контроля за функцией левого желудочка. Разумеется, чреспищеводное исследование не так легко выполнимо технически и уже имеет полуинвазивный характер, поэтому ему всегда должно предшествовать тщательное трансторакальное исследование.

Техника исследования

Оборудование

Первый чреспищеводный датчик разработали Фрейзин с соавт. в 1976 году, он позволял проводить только М-модальное исследование. Первый опыт клинического применения

чреспищеводной ЭхоКГ был получен в Калифорнийском университете в Сан-Франциско: метод стали использовать для того, чтобы следить за сократимостью левого желудочка во время кардиохирургических операций. Современное оборудование дает возможность исследовать сердце в двумерном и во всех доплеровских режимах, на смену одноплановым датчикам пришли двух- и многоплановые. Оборудование, необходимое для чреспищеводной ЭхоКГ, включает эхокардиограф (с программным обеспечением для чреспищеводного исследования) и датчик-эндоскоп (без световой оптики). Датчики генерируют ультразвук частотой 5,0—7,5 МГц. Толщина стандартного эндоскопа — 9—11 мм, длина 60—100 см, датчик содержит до 128 пьезоэлементов. На поверхность эндоскопа нанесены отметки, позволяющие определять глубину, на которую введен датчик. С помощью двух ручек управления можно поворачивать конец эндоскопа вправо-влево (внешняя ручка) и сгибать-разгибать его (внутренняя ручка) для исследования отдельных структур сердца. Угол сканирования — 90°. Двухплановые датчики позволяют производить исследование в горизонтальной и вертикальной (сагиттальной) плоскостях, но их датчики содержат вдвое меньшее число пьезоэлементов, что несколько ухудшает разрешающую способность. В многоплановых датчиках имеется ручка, позволяющая менять угол сканирования, его величина выводится на экран эхокардиографа. Большинство эндоскопов снабжены термочувствительными датчиками для защиты пищевода от повреждения, при повышении температуры в пищеводе выше 42°C они автоматически отключаются (это иногда создает помехи при исследовании больных с лихорадкой). Кроме того, большин-

ство эндоскопов имеют ограниченные возможности сгибания-разгибания.

Подготовка к исследованию

Относительные противопоказания к исследованию: тяжелый шейный спондилоартрит, подвывих атлантоосевого сустава и заболевания пищевода — злокачественные новообразования, дивертикулы, фистулы, стриктуры, эзофагит при системной склеродермии, кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Варикозное расширение вен пищевода — не противопоказание для чреспищеводной ЭхоКГ. В течение 4 часов перед исследованием больной должен ничего не есть. Съёмные зубные протезы и назогастральные зонды должны быть убраны. В периферическую вену устанавливают катетер. Наготове должно быть оборудование для ингаляции кислорода, отсоса содержимого ротоглотки, тонометр и реанимационный набор. На протяжении всего исследования следят за ЭКГ по мониторному отведению, проводят пульс-оксиметрию.

Профилактика инфекционного эндокардита

Эндоскопические процедуры не сопровождаются бактериемией, если не производится биопсия. Тем не менее некоторые исследователи рекомендуют внутривенное назначение антибиотиков больным, имеющим высокий риск инфекционного эндокардита (например, при протезированных клапанах сердца или комбинированных врожденных пороках сердца). Американская кардиологическая ассоциация относит чреспищеводную ЭхоКГ к числу исследований, сопровождающихся низким риском инфекционного эндокардита и не требующих его профилактики.

Премедикация

Перед исследованием внутривенно вводят диазепам, 2—10 мг, либо мидазолам, 1—5 мг, и иногда наркотические анальгетики: последние улучшают переносимость процедуры, но опасны при заболеваниях легких, и потому их следует назначать с осторожностью. Также с осторожностью нужно назначать антихолинергические препараты для уменьшения секреции слюны (атропин, гликопиррония бромид), обычно их не назначают вовсе. В целом, пожилые лучше переносят исследование и хуже — внутривенное введение транквилизаторов, поэтому дозы у них должны быть меньше. Когда есть основания предполагать, что реакция на интубацию пищевода может вызвать ухудшение гемодинамики (например, при подозрении на расслаивающую аневризму аорты), премедикация должна быть особенно тщательной.

Интубация пищевода

Для уменьшения рвотного рефлекса глотку орошают анестетиком (аэрозоль лидокаина 10%). Датчик смазывают ге-

лем для ультразвуковых исследований. Во избежание повреждения эндоскопа зубами на него надевают загубник и следят за его положением во время исследования.

Больной лежит на левом боку с согнутой головой, эхокардиограф находится справа от больного. Конец эндоскопа должен быть в свободном положении (фиксаторы убраны). Двумя пальцами левой руки врач придерживает язык больного, а правой рукой медленно продвигает эндоскоп в глотку строго по центру до появления препятствия (приблизительно на глубине 10 см). Больного просят сделать глоток и эндоскоп почти беспрепятственно вводят в пищевод. В случаях, когда возникают затруднения с интубацией пищевода, в процедуре должен участвовать анестезиолог. Попадание датчика в трахею вызывает кашель, качество изображений сердца из трахеи очень низкое, датчик невозможно ввести глубже 30 см. Многоплановые датчики из-за большего диаметра вводить в пищевод несколько сложнее, чем одно- и двухплановые.

После интубации пищевода надо переждать 10—15 с, пока не утихнут неприятные ощущения. Начинают с пищеводных позиций, затем получают трансгастральные (нижний пищеводный сфинктер находится на расстоянии около 40 см от зубов) и в заключение исследуют нисходящую аорту и дугу аорты (для этого датчик устанавливают высоко в пищеводе, что может вызвать тошноту и другие неприятные ощущения).

Существует четыре приема для смены позиций: 1) изменение глубины — самый простой и самый важный прием, 2) вращение эндоскопа — оно особенно существенно при исследовании в вертикальной плоскости, 3) поворот плоскости сканирования — для многоплановых датчиков, переключение с горизонтального сканирования на вертикальное — для двухплановых, 4) отклонение конца эндоскопа взад-вперед и вправо-влево — этот прием с появлением многоплановых датчиков во многом утратил свое значение.

Общее время нахождения эндоскопа в пищеводе обычно составляет 15—20 минут. Все исследование записывают на видеопленку от начала до конца. Подбирают такое усиление ультразвукового сигнала, чтобы в полостях сердца были в небольшом количестве видны артефакты. Нельзя поддаваться искушению получать «красивые» изображения и устанавливать слишком низкий уровень усиления: при этом можно пропустить, например, спонтанное контрастирование (рис. 17.1) или не определить истинные границы эндокарда.

Осложнения

По данным Многоцентрового Европейского испытания (*Circulation* 83:817, 1991), в котором изучались осложнения чреспищеводной ЭхоКГ на материале 10 419 больных, досрочно прекратить исследование пришлось в 0,88% случаев. Риск смерти от чреспищеводной ЭхоКГ составляет, по разным

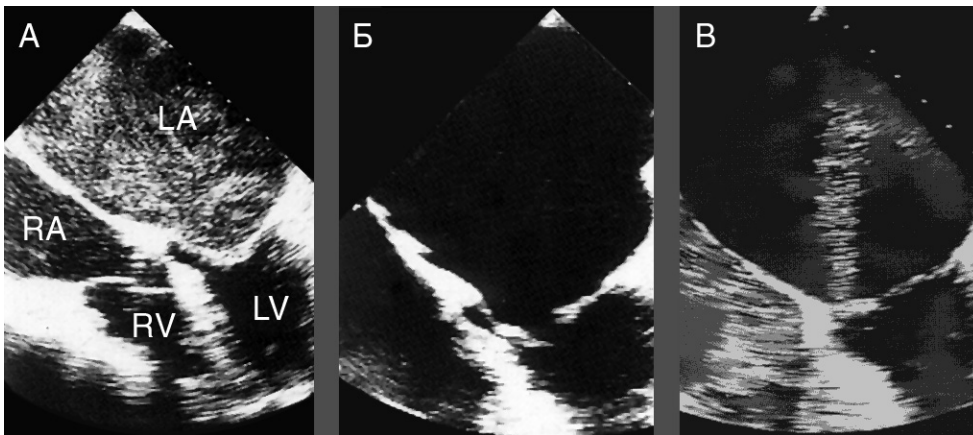


Рисунок 17.1. (В цвете — см. с. 332.) Ревматический митральный порок сердца, гигантское левое предсердие, чреспищеводная четырехкамерная позиция. **А.** Правильно подобранное усиление ультразвукового сигнала позволяет выявить спонтанное контрастирование левого предсердия. **Б.** Небольшое уменьшение усиления приводит к тому, что спонтанное контрастирование исчезает. **В.** Незначительная митральная недостаточность. При умеренной и тяжелой митральной недостаточности спонтанного контрастирования не бывает. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

данным, от 0 до 0,03%. Тяжелые осложнения (разрыв пищевода, тяжелый ларингоспазм и бронхоспазм, отек легких, устойчивая желудочковая тахикардия) очень редки. В основном приходится сталкиваться с нетяжелыми осложнениями: рвотой, болью в горле, охриплостью, небольшими кровотечениями из глотки, наджелудочковой тахикардией, мерцательной аритмией, брадиаритмиями, проходящей артериальной гипо- и гипертонией, проходящей гипоксемией, стенокардией, припуханием слюнных желез.

Эхокардиографические позиции

Чреспищеводное исследование начинается с введения эндоскопа с обращенным вперед датчиком в пищевод на глубину 25—30 см от зубов, датчик оказывается позади левого предсердия. Исследование в горизонтальной (поперечной) плоскости проводят из следующих позиций.

1. Короткая ось основания сердца (рис. 17.2). В этой позиции видны створки аортального клапана, корень аорты, проксимальная часть восходящей аорты, верхняя полая вена, выносящий тракт правого желудочка, проксимальная часть легочного ствола, ушко левого предсердия, легочные вены и проксимальные сегменты коронарных артерий.

2. Продвижение эндоскопа на 1—2 см позволяет увидеть выносящий тракт левого желудочка (рис. 17.3) по длинной оси, левое предсердие, левый желудочек и митральный клапан.

3. Разгибание конца эндоскопа (отклонение датчика назад) позволяет получить четырехкамерную позицию (рис. 17.4): правый и левый желудочки, правое и левое предсердия, межжелудочковую и межпредсердную перегородки, митральный и трехстворчатый клапаны.

4. Поместив эндоскоп в желудок, можно получить трансгастральную короткую ось левого желудочка (рис. 17.5), а

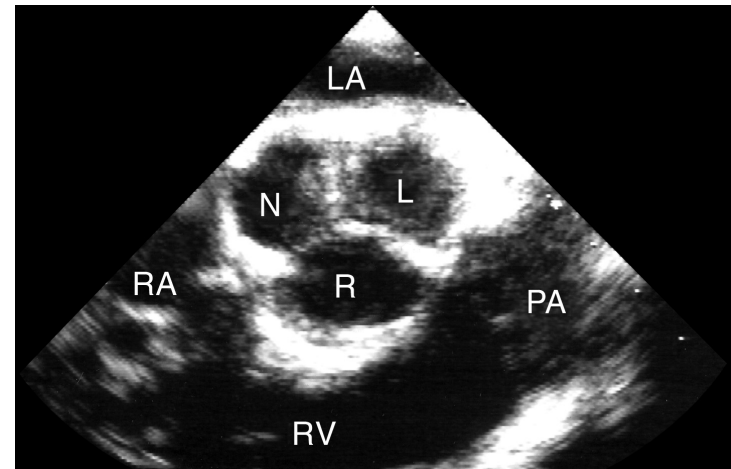


Рисунок 17.2. Чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, короткая ось основания сердца. L — левая коронарная створка аортального клапана, LA — левое предсердие, N — некоронарная створка аортального клапана, PA — легочный ствол, R — правая коронарная створка аортального клапана, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

если продвинуть его глубоко в желудок — глубокую трансгастральную длинную ось левого желудочка (рис. 17.12, Л), эта позиция очень важна для доплеровского исследования аортального клапана.

5. Поворот эндоскопа на 180° позволяет увидеть (по мере извлечения эндоскопа) нисходящую аорту, дугу аорты, восходящую аорту (рис. 17.6) в их поперечном сечении. Левый главный бронх нередко закрывает дистальную часть восходящей аорты, начало дуги аорты и легочный ствол (рис. 17.7).

Применение двухпланового датчика позволяет получать сечения сердца в вертикальной (продольной) плоскости. Это дает возможность исследовать сердце из следующих позиций.

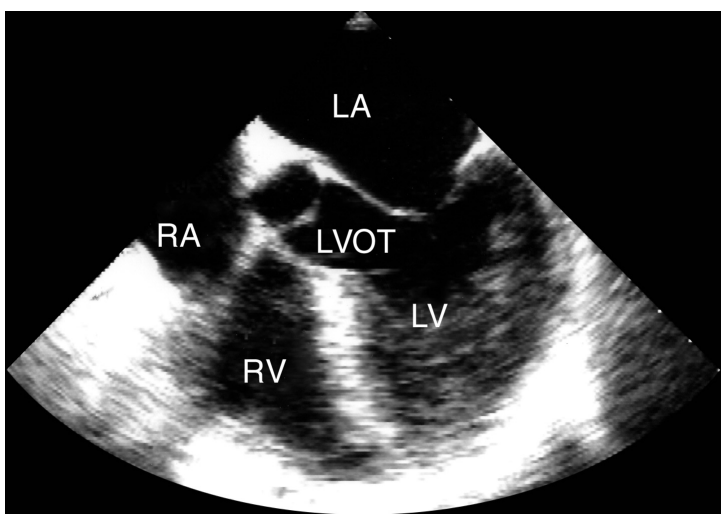


Рисунок 17.3. Чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, длинная ось выносящего тракта левого желудочка. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, LVOT — выносящий тракт левого желудочка, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

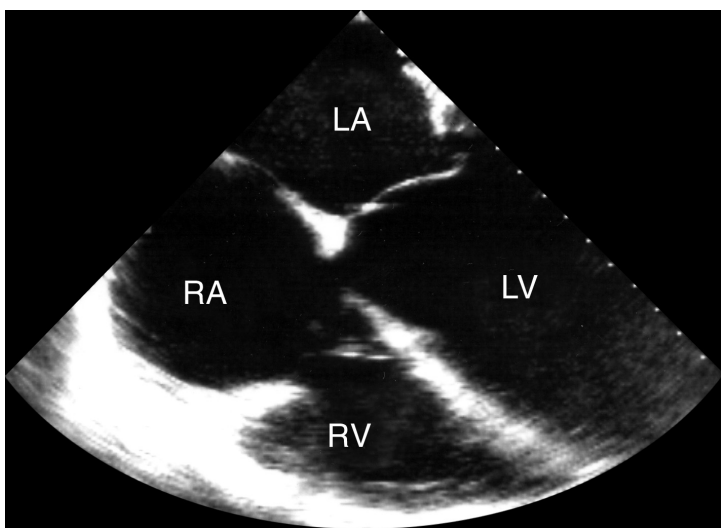


Рисунок 17.4. Чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, четырехкамерная позиция. Эта позиция напоминает перевернутую апикальную четырехкамерную. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

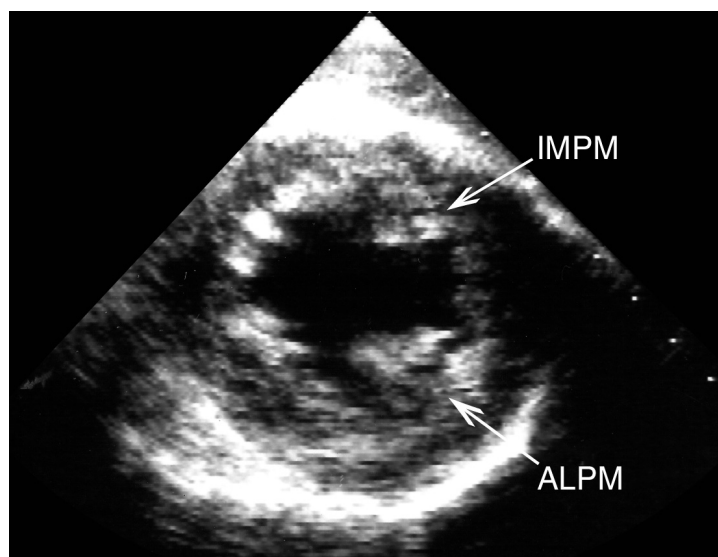


Рисунок 17.5. Чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, трансгастральная короткая ось левого желудочка. Из этой позиции производится интраоперационное наблюдение за локальной и общей сократимостью левого желудочка. Ближайшая к датчику стенка левого желудочка — задняя, слева на изображении — межжелудочковая перегородка, внизу — передняя стенка левого желудочка, справа — боковая. ALPM — переднелатеральная сосочковая мышца, IMPM — нижнемедиальная сосочковая мышца.

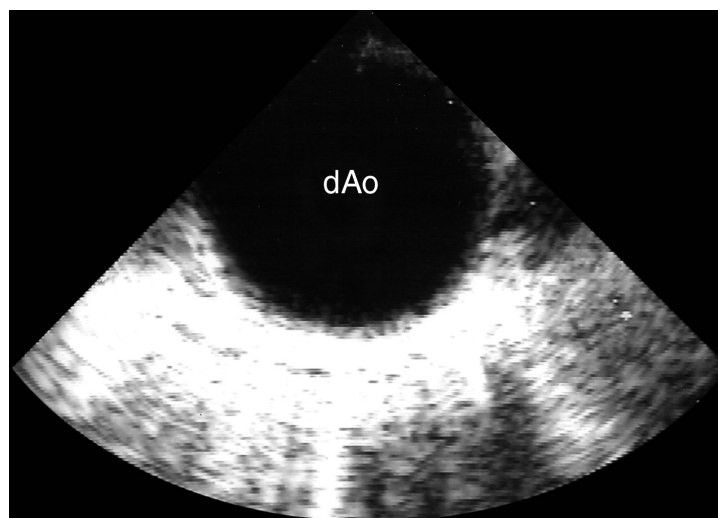


Рисунок 17.6. Чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, поперечное сечение нисходящей аорты (dAo).

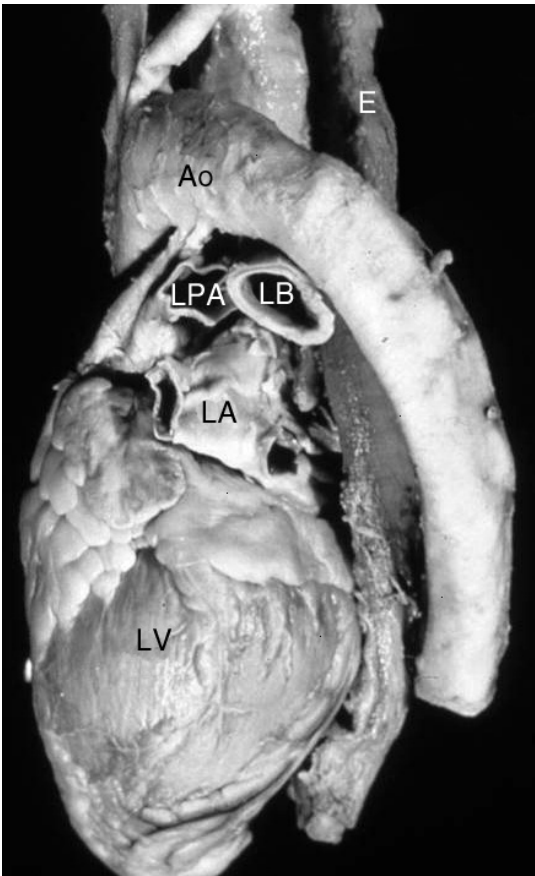


Рисунок 17.7. Левый главный бронх может помешать рассмотреть начало дуги аорты при чреспищеводном исследовании. Ao — аорта, E — пищевод, LA — левое предсердие, LB — левый главный бронх, LPA — левая легочная артерия, LV — левый желудочек.

1. Позиция полых вен (рис. 17.8, 17.9): видны правое и левое предсердия, нижняя и верхняя полые вены.

2. Двухкамерная позиция (рис. 17.10): видны левый желудочек и левое предсердие, часто — верхняя правая и верхняя левая легочные вены.

3. Трансгастральная двухкамерная позиция (рис. 17.11): видны левое предсердие и левый желудочек с усеченной верхушкой.

Появление многоплановых датчиков во многом изменило ход исследования. Общий принцип использования многоплановых датчиков такой: добиться того, чтобы исследуемая структура оказалась в центре изображения, и медленно поворачивать плоскость сканирования от 0 до 180°, делая остановки каждые 30–40°.

Американское эхокардиографическое общество и Американское общество сердечно-сосудистых анестезиологов разработали в 1999 году перечень позиций, регистрировать кото-

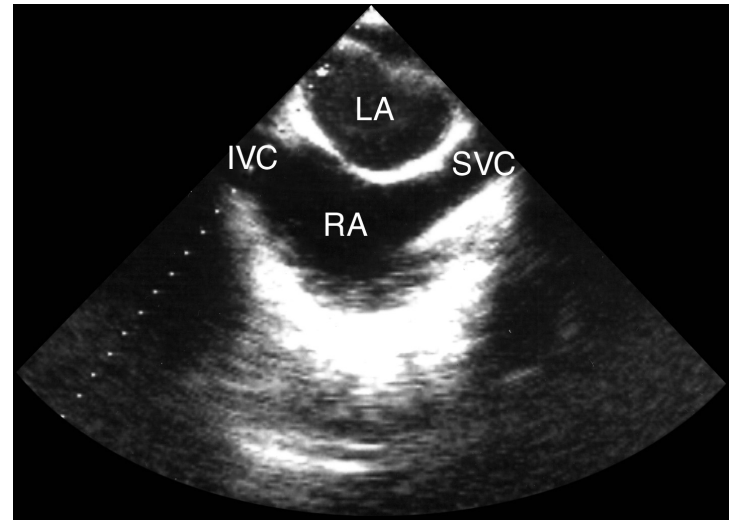


Рисунок 17.8. Чреспищеводное исследование в вертикальной плоскости, позиция полых вен. IVC — нижняя полая вена, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, SVC — верхняя полая вена.

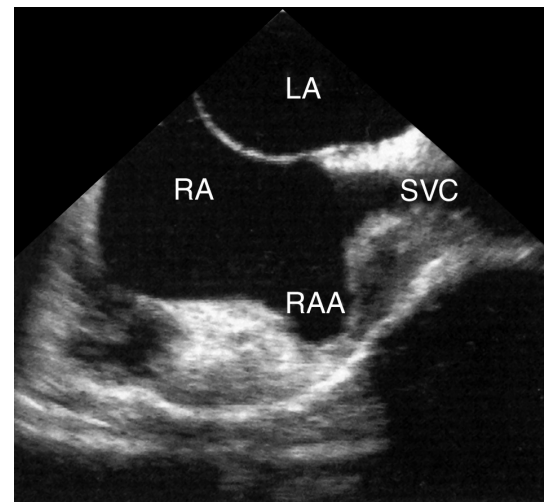


Рисунок 17.9. Чреспищеводное исследование в вертикальной плоскости, позиция полых вен. Четко видно короткое толстое ушко правого предсердия. Ушко позволяет отличить морфологически правое предсердие от левого (гл. 15). LA — левое предсердие, RA — правое предсердие, RAA — ушко правого предсердия, SVC — верхняя полая вена.

рые необходимо у всех больных, которым проводят интраоперационное чреспищеводное исследование (рис. 17.12). Если следовать этому перечню, то риск пропустить что-либо важное очень незначителен. Разумеется, все перечисленные позиции желательно получать не только при интраоперационном, но и при любом чреспищеводном исследовании.

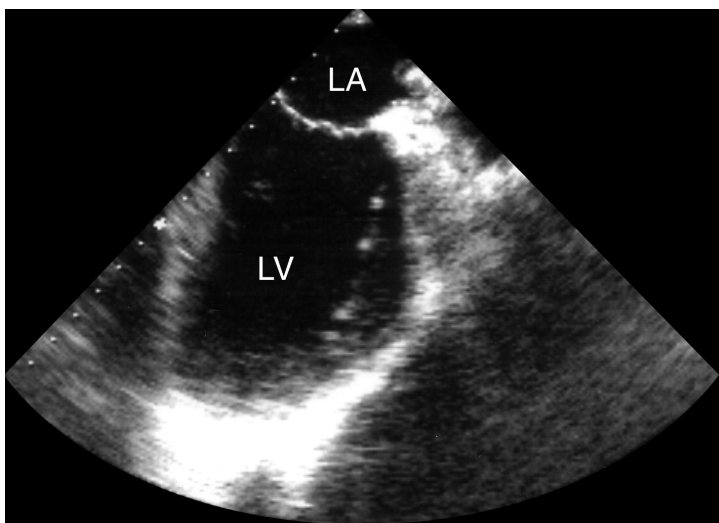


Рисунок 17.10. Чреспищеводное исследование в вертикальной плоскости, двухкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

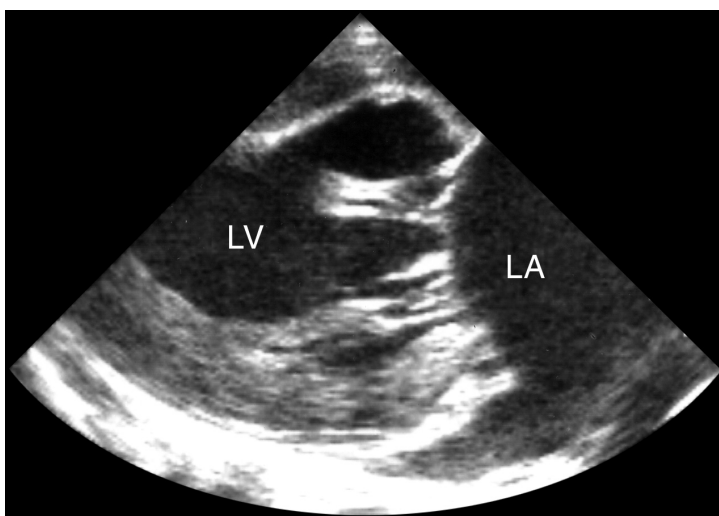


Рисунок 17.11. Чреспищеводное исследование в вертикальной плоскости, трансагастральная двухкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

Отдельные структуры сердца при исследовании многоплановым датчиком лучше всего видны из следующих позиций: 1) митральный клапан — из четырехкамерной позиции (плоскость сканирования поворачивают от 0 до 180° в двумерном режиме, обратно — в цветном доплеровском), 2) аортальный клапан — по короткой оси основания сердца (30°), затем плоскость сканирования поворачивают до 120°, чтобы получить длинную ось выносящего тракта левого желудочка; доплеровское исследование при аортальном сте-

нозе проводят также по глубокой трансагастальной длинной оси левого желудочка, 3) трехстворчатый клапан — из четырехкамерной позиции, затем (ниже из пищевода) — из позиции приносящего и выносящего трактов правого желудочка, 4) клапан легочной артерии — по короткой оси основания сердца, 5) сократимость левого желудочка исследуют из четырехкамерной позиции с поворотом плоскости сканирования на 180° и некоторым отклонением ее назад, 6) сосочковые мышцы и хорды исследуют по трансагастальной короткой оси левого желудочка (с последующим поворотом плоскости сканирования на 180°), 7) правый желудочек — из позиций приносящего и выносящего трактов правого желудочка (чтобы рассмотреть трехстворчатый клапан и его хорды, плоскость сканирования поворачивают на 180°), 8) ушко левого предсердия — из промежуточной позиции между четырехкамерной позицией и короткой осью основания сердца (с поворотом плоскости сканирования на 180°), 9) левые легочные вены — из позиции, расположенной чуть выше короткой оси основания сердца (с поворотом плоскости сканирования на 30–40°), правые легочные вены — из той же позиции с поворотом датчика против часовой стрелки.

Отдельные показания к чреспищеводной эхокардиографии

Протезированные клапаны сердца

Среди показаний к чреспищеводной ЭхоКГ исследование функции протезированных клапанов сердца занимает первое место. Механические протезы дают выраженную акустическую тень, поэтому при трансторакальном исследовании механический протез в митральной позиции препятствует изучению левого предсердия и митральной регургитации, а протезированный аортальный клапан — задней стенки корня аорты. Чреспищеводное исследование позволяет видеть сердце со стороны левого предсердия и потому широко применяется для изучения протезированных клапанов, особенно в митральной позиции. Для выявления митральной регургитации, дифференциальной диагностики околоклапанной и клапанной регургитации, распознавания инфекционного эндокардита протезированных клапанов и его осложнений чувствительность чреспищеводной ЭхоКГ приближается к 100%. По опыту нашей лаборатории, примерно у половины больных с протезированными клапанами чреспищеводная ЭхоКГ становится источником новых данных (по сравнению с трансторакальным исследованием), существенных для дальнейшего лечения. Подробнее вопросы применения ЭхоКГ при протезированных клапанах сердца освещены в гл. 14.

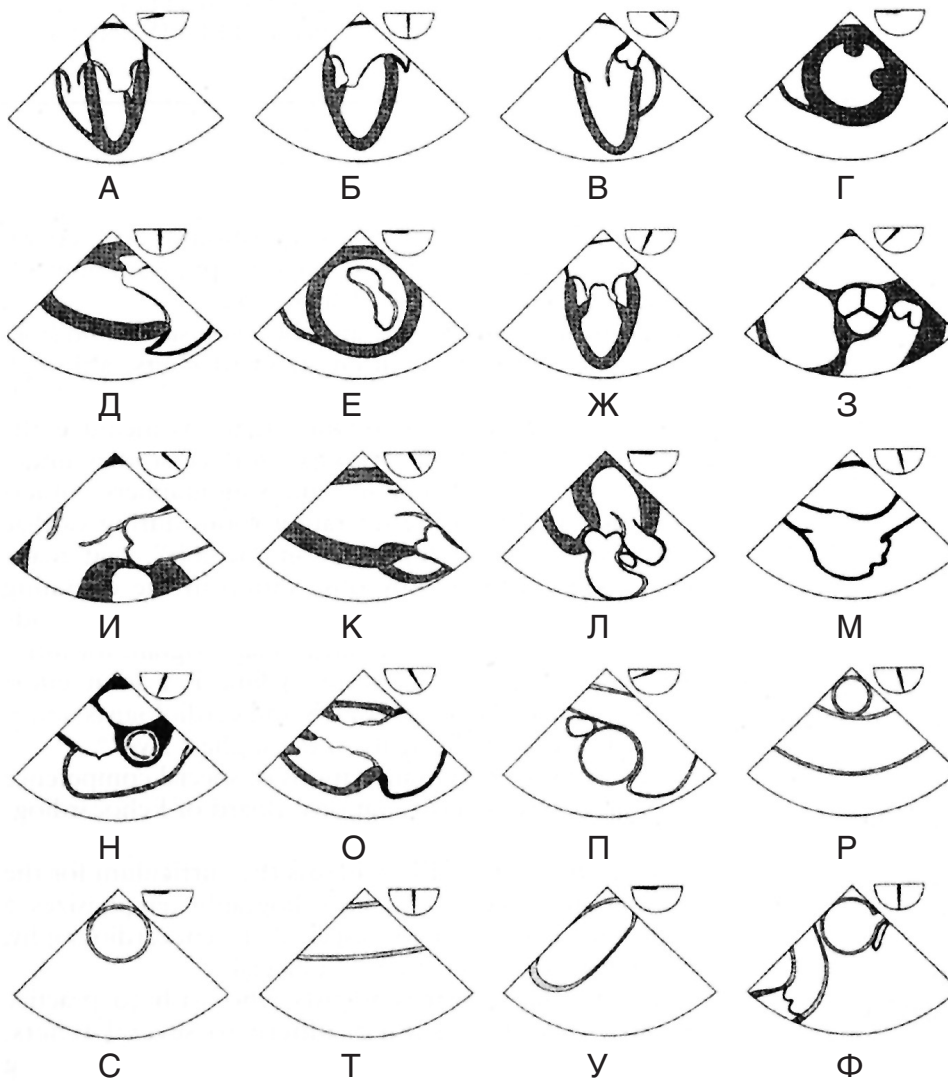


Рисунок 17.12. Позиции, которые надо получать при чреспищеводном исследовании у всех больных. **А.** Четырехкамерная позиция. **Б.** Двухкамерная позиция. **В.** Длинная ось выносящего тракта левого желудочка. **Г.** Трансгастральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц. **Д.** Трансгастральная двухкамерная позиция. **Е.** Трансгастральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана. **Ж.** Двухкамерная позиция на уровне митральных комиссур. **З.** Короткая ось основания сердца. **И.** Длинная ось корня аорты. **К.** Трансгастральная длинная ось левого желудочка. **Л.** Глубокая трансгастральная длинная ось левого желудочка. **М.** Позиция полых вен. **Н.** Позиция приносящего и выносящего трактов правого желудочка. **О.** Трансгастральный приносящий тракт правого желудочка. **П.** Поперечное сечение восходящей аорты. **Р.** Продольное сечение восходящей аорты. **С.** Поперечное сечение нисходящей аорты. **Т.** Продольное сечение нисходящей аорты. **У.** Верхнепищеводная длинная ось дуги аорты. **Ф.** Верхнепищеводная короткая ось дуги аорты. Cahalan MK, et al. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force guidelines for training in perioperative echocardiography. *Anesth Analg* 94:1384, 2002.

Тромбоз предсердий

Тромбы левого предсердия чаще всего находятся в его ушке, и их очень трудно увидеть при трансторакальной ЭхоКГ. Поскольку тромбоз левого предсердия сопряжен с высоким риском тромбоэмболий, нужно пользоваться более надежным методом выявления тромбов — чреспищеводной ЭхоКГ. Малое расстояние между датчиком и левым предсердием, позволяющее использовать датчик частотой 7,5 МГц, обеспечивает разрешающую способность, достаточную для распознавания тромбов любых размеров и любой локализации (рис. 17.13, 17.14). Чувствительность чреспищеводной ЭхоКГ для распознавания тромбоза предсердий приближается к 100%, тогда как у трансторакальной ЭхоКГ она не дотягивает и до 50%.

Тромбоз левого предсердия вызван его расширением, на-

блюдаемым при многих заболеваниях. По данным разных исследователей, тромбоз левого предсердия встречается в 10—25% случаев ревматического поражения митрального клапана. Распознавание тромбоза необходимо перед хирургическим лечением митрального порока (в том числе перед баллонной вальвулопластикой), электрической и медикаментозной кардиоверсией.

Известно, что назначение антикоагулянтов на 3 недели перед кардиоверсией (электрической или медикаментозной) существенно уменьшает риск тромбоэмболии после восстановления синусового ритма. По данным нескольких исследований, столь же безопасна и более ранняя кардиоверсия, если при чреспищеводной ЭхоКГ не обнаружено тромбов в предсердиях. Следует, однако, помнить о необхо-

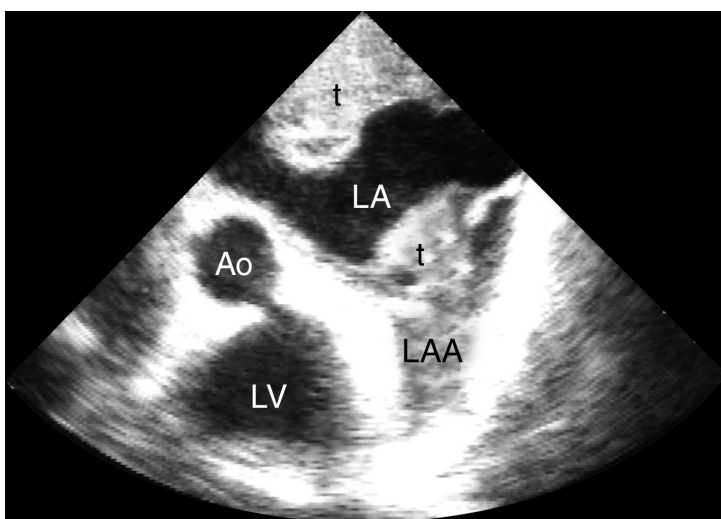


Рисунок 17.13. Тромбоз левого предсердия у больной с митральным стенозом, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. Видны два тромба: в полости левого предсердия и в его ушке. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, LV — левый желудочек, t — тромб.

димости антикоагулянтной терапии на протяжении 3—4 недель после кардиоверсии даже в отсутствие тромбоза, так как угроза его сохраняется до полного восстановления механической, а не только электрической, функции левого предсердия. Об измерении максимальной скорости кровотока в ушке левого предсердия для оценки вероятности долгосрочного успеха кардиоверсии рассказано в гл. 8 (рис. 8.4).

При чреспищеводной ЭхоКГ можно выявить спонтанное контрастирование левого предсердия, оно нередко обнаруживается при митральном стенозе, мерцательной аритмии, низком сердечном выбросе (рис. 17.14). Происхождение спонтанного контрастирования до конца не ясно, но известно, что оно говорит о высоком риске тромбоэмболий. Тем не менее спонтанное контрастирование не считается противопоказанием к кардиоверсии. При обнаружении же сформированного тромба назначают антикоагулянты и повторяют чреспищеводную ЭхоКГ каждые 3—4 недели. После исчезновения тромбоза проводят кардиоверсию.

Тромбоз правого предсердия тоже распознается при чреспищеводной ЭхоКГ с большой точностью. Чреспищеводная ЭхоКГ рекомендуется для определения источника тромбоэмболии легочной артерии. Большинство тромбов попадают в правое предсердие из вен нижних конечностей, но возможно их образование в самом правом предсердии и на поверхности катетеров.

У больных с массивной тромбоэмболией легочной артерии при чреспищеводной ЭхоКГ могут быть выявлены тромбы в легочном стволе и его ветвях (рис. 12.6, 17.15).

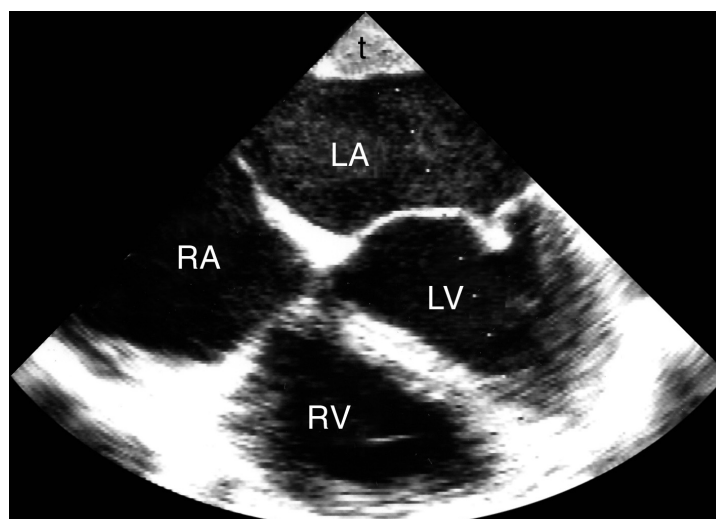


Рисунок 17.14. Тромб и спонтанное контрастирование левого предсердия у больной с митральным стенозом, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. Эхо-плотность крови в левом предсердии выше, чем в других камерах сердца, при исследовании в реальном времени можно наблюдать перемещение по предсердию мелких эхо-позитивных структур — это спонтанное контрастирование. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек, t — тромб.

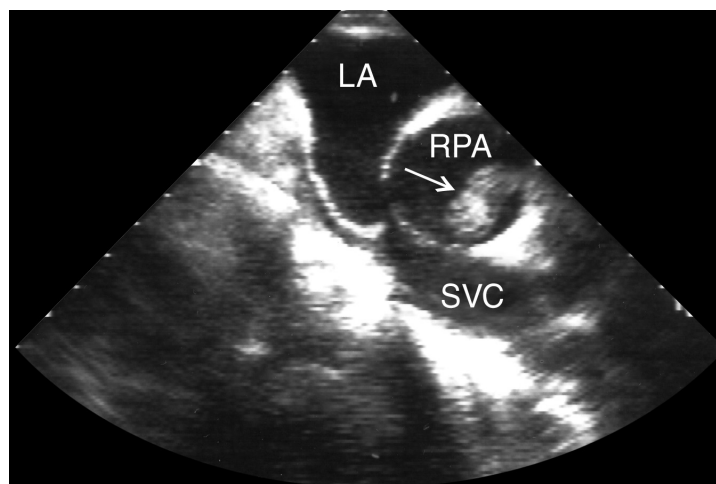


Рисунок 17.15. Тромбоэмболия легочной артерии, чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, датчик расположен высоко в пищеводе. Виден тромб (стрелка) в правой легочной артерии. LA — левое предсердие, RPA — правая легочная артерия, SVC — верхняя полая вена.

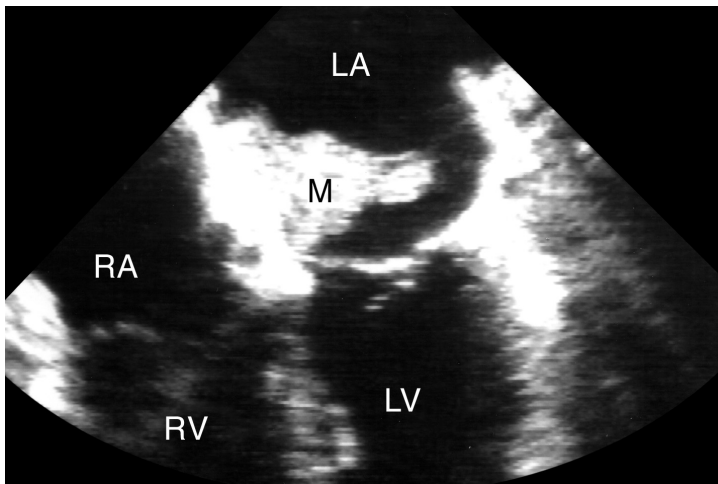
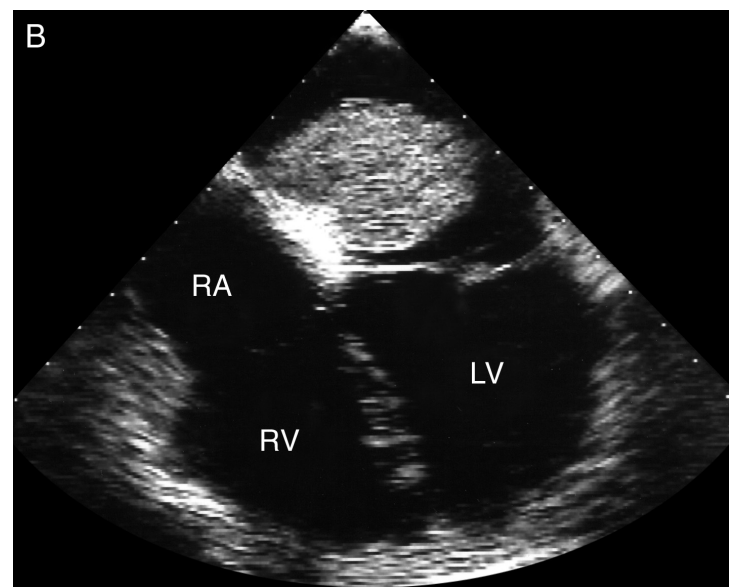
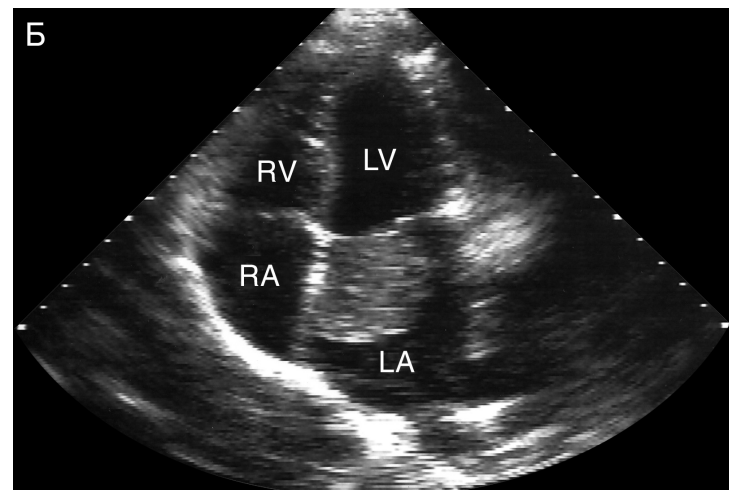
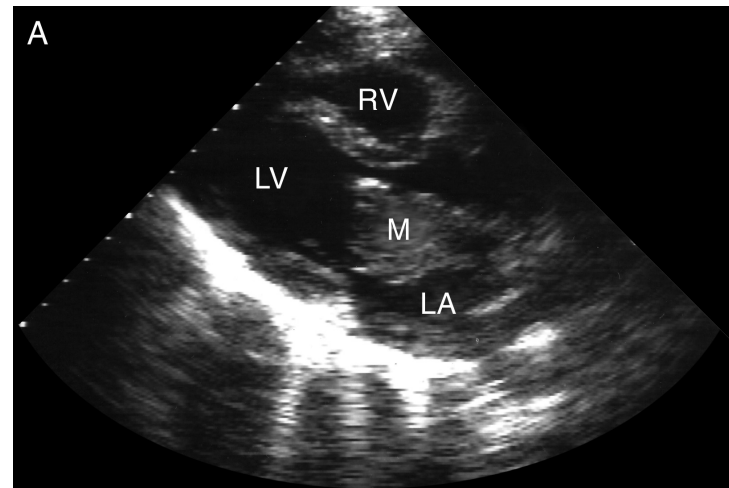


Рисунок 17.16. Миксома левого предсердия, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. Широким основанием опухоль прикрепляется к межпредсердной перегородке. Миксома почти не обызвествлена и очень подвижна. Такой тип миксом часто сопровождается эмболиями. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, М — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Опухоли сердца

Со времени своего появления чреспищеводная ЭхоКГ применяется для распознавания опухолей сердца. Из-за опасности эмболических осложнений, обструкции кровотока и того, что опухоль может оказаться злокачественной, опухоли сердца в подавляющем большинстве случаев удаляют. Трансторакальное исследование позволяет диагностировать гемодинамические изменения, вызванные опухолями сердца, но иногда оно недостаточно информативно для определения структуры опухоли и места ее прикрепления. Рис. 17.16 и 17.17 иллюстрируют возможности чреспищеводной ЭхоКГ для распознавания миксом.

Рисунок 17.17. Миксома левого предсердия, трансторакальная ЭхоКГ из парастерального (А) и апикального (Б) доступов, чреспищеводное исследование из четырехкамерной позиции (В). При трансторакальном исследовании создается впечатление, что миксома прикрепляется к митральному клапану, при чреспищеводном — видна узкая полоска, отделяющая опухоль от передней створки митрального клапана. Опухоль прикрепляется к межпредсердной перегородке и имеет яркую структуру (ярче, чем все мягкие ткани), что свидетельствует о ее обызвествлении. Яркая структура и прикрепление к межпредсердной перегородке — характерные признаки миксом. Наличие пространства, отделяющего опухоль от митрального клапана, позволило определить объем операции и провести ее из субкостального хирургического доступа, без стернотомии. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, М — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.



Многочисленные примеры диагностики опухолей сердца с помощью чреспищеводной ЭхоКГ приведены в других разделах книги: папиллярная фиброэластома — рис. 6.49, множественные миксомы левого желудочка — рис. 6.50, лейомиосаркома матки с прорастанием в правые отделы сердца — рис. 8.17, лимфома правого предсердия — рис. 8.18, миксома передней створки митрального клапана — рис. 9.32.

Инфекционный эндокардит

Инфекционным эндокардитом называют инфекцию эндокарда клапанов сердца, хорд, стенок камер, артериального протока, а также протезированных клапанов, шунтов (кондуитов), электродов, катетеров — всего, что может находиться в сердце. ЭхоКГ — это единственный использующийся на практике способ увидеть вегетации при инфекционном эндокардите.

Диагностика. В течение многих лет при постановке диагноза инфекционного эндокардита пользовались критериями фон Рейна, разработанными еще в 1981 году и не учитывавшими эхокардиографических находок, а лишь данные бактериологического исследования крови и гистологического исследования вегетаций и эмболов и потому оставлявшими слишком большую неопределенность. В 1994 году были разработаны критерии Университета Дьюка (табл. 17.1), получившие в настоящее время широкое распространение. Эти критерии включают в себя результаты ЭхоКГ; сейчас уже общепризнано, что всем больным инфекционным эндокардитом показана неоднократная трансторакальная ЭхоКГ и хотя бы однократная чреспищеводная. Для распознавания вегетаций надо при трансторакальной ЭхоКГ пользоваться датчиками с высокой частотой (также очень помогает гармонический анализ), а при чреспищеводной — двухплановыми и многоплановыми датчиками.

Основная цель ЭхоКГ при подозрении на инфекционный эндокардит — обнаружить вегетации, а когда диагноз инфекционного эндокардита уже ясен — выявить внутрисердечные абсцессы, парапротезные фистулы, перфорации створок, определить риск эмболий и других осложнений.

Как уже указывалось в гл. 9 и 10, при трансторакальной ЭхоКГ почти невозможно увидеть вегетации размером менее 3—5 мм. В целом, трансторакальное исследование выявляет вегетации лишь в 50—70% случаев обнаружения их на аутопсии или во время операции. Для чреспищеводной ЭхоКГ этот показатель превышает 90%. Однако чреспищеводная ЭхоКГ хотя и высокочувствительна для диагностики инфекционного эндокардита, но без учета клинических данных и результатов посевов крови может оказаться малоспецифичной. С помощью одной только ЭхоКГ бывает трудно отличить свежие вегетации от старых, заживших. Трудно также отличить миксоматозную дегенерацию митрального клапана от инфекционного эндокардита. Несмотря на эти ограничения, чреспи-

Таблица 17.1. Диагностические критерии инфекционного эндокардита, разработанные Университетом Дьюка

I. Несомненный инфекционный эндокардит: два основных критерия, или один основной и три дополнительных, или пять дополнительных.

A. Основные критерии

1. Выделение зеленеющих стрептококков, *Streptococcus bovis*, бактерий группы НАСЕК (родов *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* и *Kingella*) или (в отсутствие первичного инфекционного очага) внебольничных штаммов *Staphylococcus aureus* либо энтерококков из двух проб крови; или выделение какого-либо другого возможного возбудителя: 1) из проб крови, взятых с интервалами более 12 часов, или 2) из всех (если взяты три пробы) или большинства проб (если взяты четыре и более пробы), взятых на протяжении часа и более.
2. Признаки инфекционного эндокардита при ЭхоКГ: вегетации, абсцессы, впервые появившаяся регургитация.

Б. Дополнительные критерии

1. Предрасполагающие к инфекционному эндокардиту поражения сердца или инъекционная наркомания.
2. Лихорадка выше 38°C.
3. Эмболии крупных артерий, септические инфаркты легких, септические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, субконъюнктивальные кровоизлияния, пятна Джейнуэя.
4. Гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.
5. Выделение возбудителя из крови, не соответствующее условиям основного критерия (однократное выделение микроорганизма, не относящегося к типичным возбудителям эндокардита, не служит даже дополнительным критерием), или серологические признаки текущей инфекции, вызванной типичным для инфекционного эндокардита возбудителем.
6. Признаки эндокардита при ЭхоКГ, не соответствующие основному критерию.

II. Вероятный инфекционный эндокардит: клинические и лабораторные данные недостаточны, чтобы подтвердить диагноз, но нет оснований его опровергнуть.

III. Инфекционный эндокардит исключен: обнаружение другого заболевания; исчезновение клинических проявлений или отсутствие морфологических признаков при операции на сердце или при аутопсии менее чем через 5 суток антибиотикотерапии.

Э. Фаучи, Ю. Браунвальд и др. (ред.). Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону (пер. с англ.). М., Практика, 2002.

щеводная ЭхоКГ в сочетании с клиническими данными и результатами посевов крови — лучший способ диагностики инфекционного эндокардита. В табл. 17.2 приводятся основные характеристики вегетаций, позволяющие отличить их от иных образований.

Распознавание вегетаций имеет большое диагностическое и прогностическое значение. Существенны следующие

Таблица 17.2. Основные эхокардиографические характеристики вегетаций

Эхо-плотность	Как у миокарда
Расположение	На стороне приносящей камеры (на предсердной стороне митрального клапана, на желудочковой — аортального и т. д.)
Движение	Чаще всего беспорядочное
Структура	Нечеткая, иногда дольчатая
Сопутствующие нарушения	Абсцессы, псевдоаневризмы, фистулы, смещение протезов, парапротезные фистулы

Schiller NB. Clinical Decision Making in Endocarditis, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

параметры: размер вегетаций (при диаметре менее 6 мм вероятность эмболий — 10%, при диаметре более 16 мм — почти 100%), их подвижность (чем подвижнее, тем хуже), степень обызвествления (чем выше, тем меньше риск осложнений), число пораженных створок и клапанов. При поражении трехстворчатого клапана риск осложнений выше, чем при поражении митрального и аортального. Заметим, что после начала антибиотикотерапии риск эмболий в целом снижается. Важно то, как размер вегетаций реагирует на терапию: отсутствие изменений или увеличение вегетаций через 4–8 недель — плохой прогностический признак. На рис. 17.18–17.21 представлены вегетации на всех четырех клапанах сердца, на рис. 17.22, 17.23 — вегетации на поверхности подключичного катетера и электрода в правом предсердии.

Поражение створок почти всегда приводит к нарушению их целостности и к клапанной недостаточности той или иной степени выраженности. Возможны перфорации створок, образование аневризм, появление молотящих створок или их частей (рис. 17.24). Молотящую створку бывает трудно отличить от вегетаций. Распространение инфекции на околоклапанные структуры сопровождается поражением миокарда и фиброзного каркаса сердца. Сначала образуется флегмона, затем абсцесс (рис. 17.23, 17.25), который может разорваться и привести к внутрисердечной фистуле — чаще всего между аортой и левым предсердием либо между левым желудочком и правым предсердием. Возможны также псевдоаневризмы (особенно при поражении стенки аорты). Распространение инфекции на межжелудочковую перегородку нередко сопровождается блокадой правой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярной блокадой 1-й степени. Абсцессы ведут к резкому повышению летальности: по некоторым данным, она достигает при них 45%. Риск формирования абсцессов особенно высок, если инфекционный эндокардит вызван *Staphylococcus aureus*. Как и в случае вегетаций, чреспищеводная ЭхоКГ гораздо надежнее для диагностики абсцессов, чем трансторакальная.

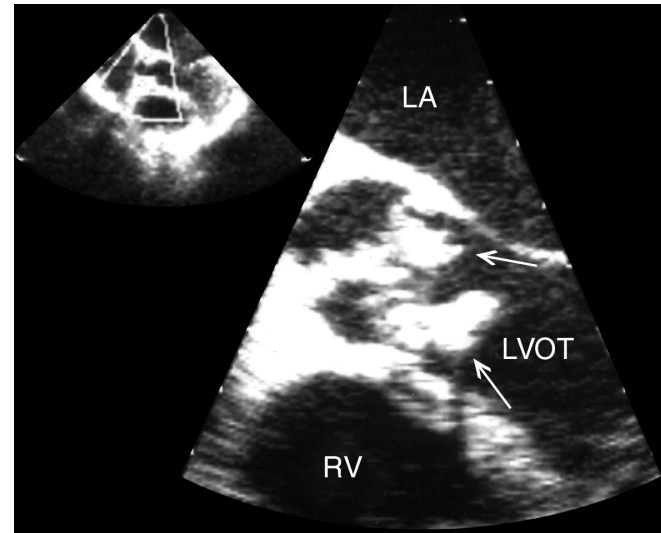


Рисунок 17.18. Инфекционный эндокардит, чреспищеводное исследование по длинной оси выносящего тракта левого желудочка. Вегетации на всех трех створках аортального клапана (стрелки), пролабирующие в выносящий тракт левого желудочка. LA — левое предсердие, LVOT — выносящий тракт левого желудочка, RV — правый желудочек.

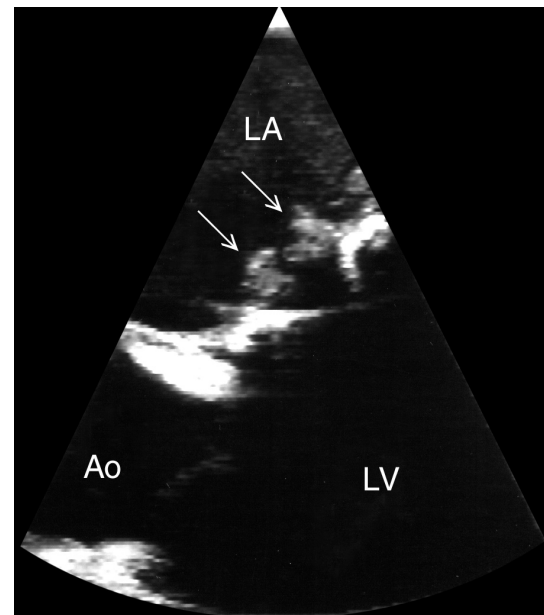


Рисунок 17.19. Инфекционный эндокардит, чреспищеводное исследование по длинной оси выносящего тракта левого желудочка. Вегетации на обеих створках митрального клапана (стрелки). Свежие вегетации имеют нежную структуру. Вегетации всегда прикрепляются с предсердной стороны створок митрального клапана. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

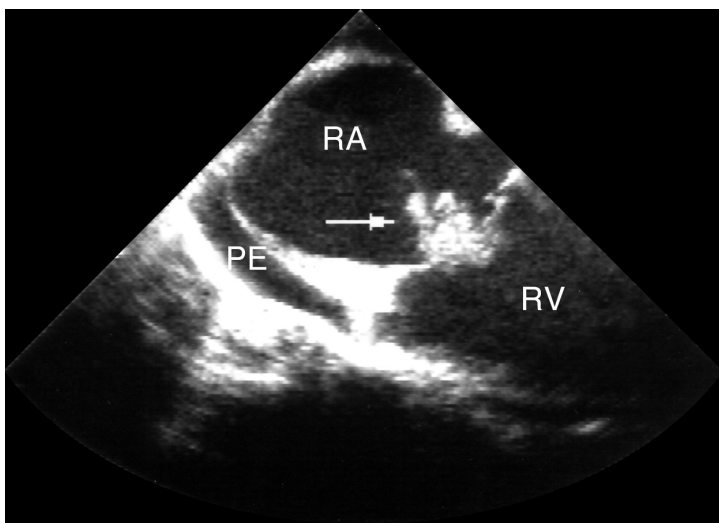


Рисунок 17.20. Инфекционный эндокардит: вегетации на трехстворчатом клапане. Чреспищеводное исследование в горизонтальной плоскости, эндоскоп повернули по часовой стрелке, чтобы лучше рассмотреть правые отделы сердца. На предсердной стороне трехстворчатого клапана обнаружены плотные подвижные структуры — вегетации (стрелка). PE — перикардиальный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

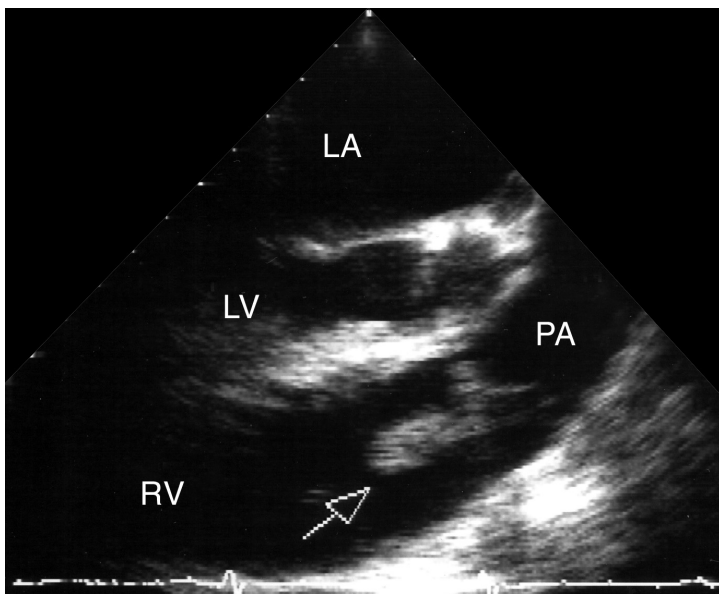


Рисунок 17.21. Инфекционный эндокардит: вегетации на клапане легочной артерии. Чреспищеводное исследование в вертикальной плоскости, модифицированная двухкамерная позиция. На клапане легочной артерии — массивные вегетации (стрелка), пролабирующие в выносящий тракт правого желудочка. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, RV — правый желудочек.

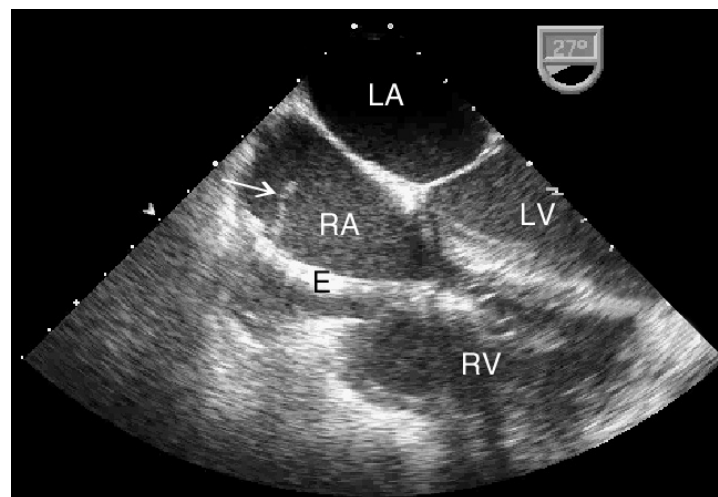


Рисунок 17.22. Инфекционный эндокардит, вегетации (стрелка) на электроде для электрокардиостимуляции, чреспищеводное исследование в четырехкамерной позиции. E — электрод, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Вопросы применения ЭхоКГ при инфекционном эндокардите протезированных клапанов изложены в гл. 14. Показания к хирургическому лечению инфекционного эндокардита приведены в табл. 17.3.

Профилактика. Профилактику инфекционного эндокардита должен, разумеется, проводить не эхокардиографист, а лечащий врач. Однако, учитывая то, что профилактике инфекционного эндокардита во многих российских лечебных учреждениях уделяется недостаточное внимание, мы решили привести здесь краткие сведения по этому вопросу. В табл. 17.4 перечислены состояния, требующие профилактики инфекционного эндокардита, в табл. 17.5 — вмешательства, при которых показана профилактика инфекционного эндокардита, а в табл. 17.6 — схемы профилактики. Самые частые возбудители инфекционного эндокардита таковы: после зубоврачебных вмешательств, операций на пищеводе и верхних дыхательных путях — зеленящие стрептококки, на мочевых путях и желудочно-кишечном тракте — энтерококки, на коже и подкожных тканях — *Staphylococcus aureus*.

Структуры, напоминающие образования в сердце

Заключая изложение вопроса о диагностике образований в полостях сердца (под словом *образования* имеются в виду опухоли, тромбы и вегетации), приведем перечень структур, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ (табл. 17.7, рис. 17.26—17.34).

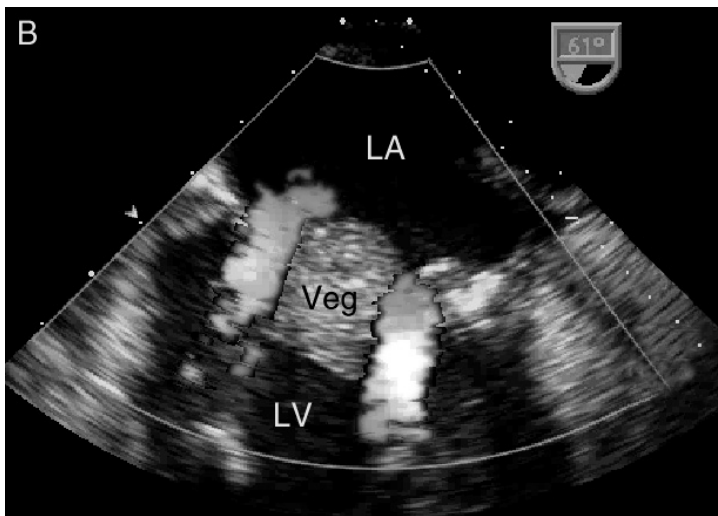
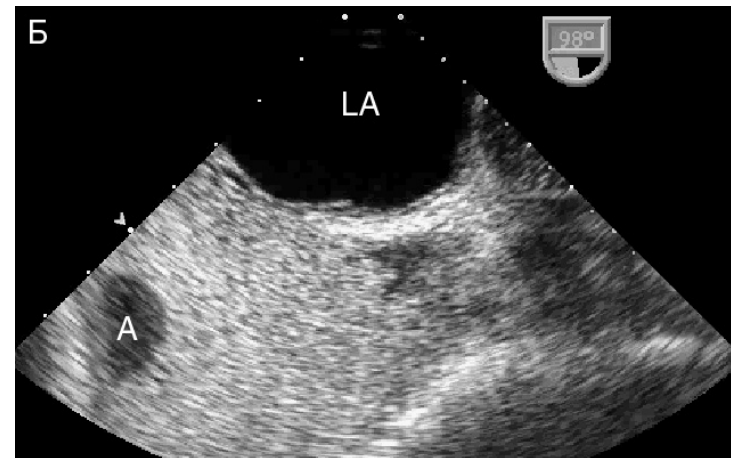
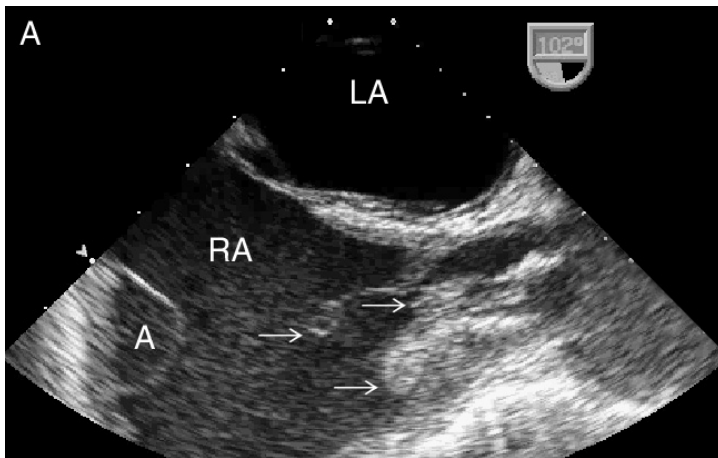


Рисунок 17.23. (В цвете — см. с. 332.) Инфекционный эндокардит, чреспищеводное исследование. У этой больной вегетации образовались на поверхности подключичного катетера, развился стафилококковый сепсис, что привело к поражению многих структур сердца. **А.** Позиция полых вен. На поверхности катетера в верхней полой вене видны множественные вегетации (стрелки). Кроме того, на передней стенке правого предсердия образовался абсцесс. **Б.** При контрастировании правых отделов сердца четко видна полость абсцесса (в нее не проникают пузырьки воздуха). **В.** Двухкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. На створках митрального клапана видны массивные вегетации, не приводящие, однако, ни к стенозу, ни к выраженной недостаточности. В данном случае удалось обойтись одной антибиотикотерапией без хирургического лечения; по ходу выздоровления единственным осложнением стала эмболия бедренной артерии, проведена эмболэктомия. А — абсцесс, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, Veg — вегетации.

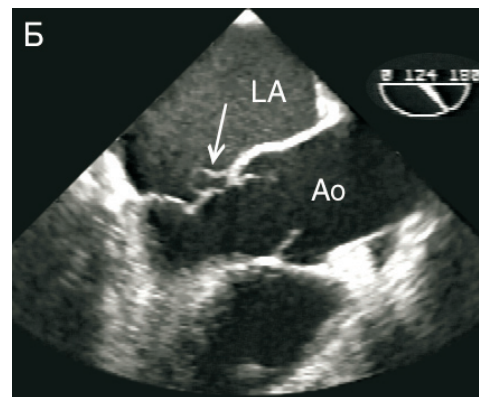
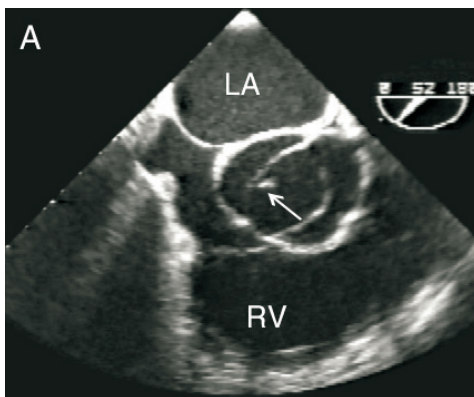


Рисунок 17.24. (В цвете — см. с. 333.) Инфекционный эндокардит у больного с двустворчатым аортальным клапаном. **А.** Чреспищеводная короткая ось основания сердца. Вегетации на клапане отмечены стрелкой. **Б.** Чреспищеводная длинная ось выносящего тракта левого желудочка. Аневризма передней створки митрального клапана (стрелка). **В.** Цветное доплеровское исследование из той же позиции. Перфорация передней

створки митрального клапана; видно две высокоскоростные струи митральной регургитации: одна через перфорированную створку, другая — вдоль задней створки митрального клапана (такая эксцентрическая струя характерна для молотящей створки митрального клапана). Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек. Материал предоставил д-р Михаил Майский, Бостон, США.

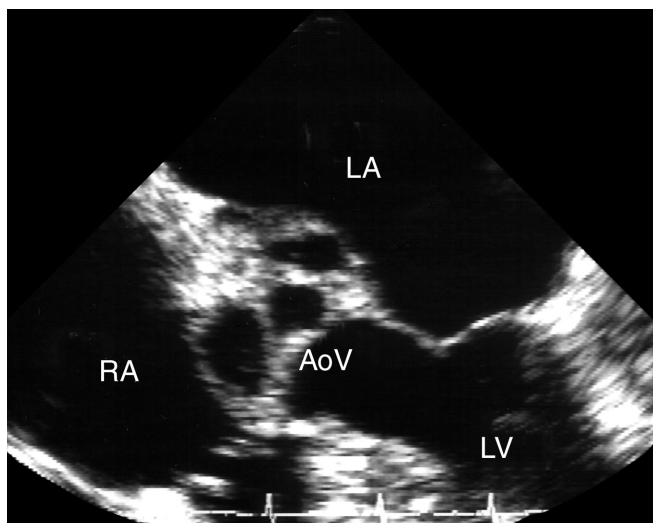


Рисунок 17.25. Осложнение инфекционного эндокардита: абсцесс корня аорты. Чреспищеводное исследование по длинной оси выносящего тракта левого желудочка. Поражен весь корень аорты, что лишает возможности протезировать аортальный клапан. AoV — аортальный клапан, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие.

Таблица 17.3. Показания к хирургическому лечению инфекционного эндокардита

Абсолютные

Тяжелая сердечная недостаточность, вызванная клапанной недостаточностью и не поддающаяся медикаментозному лечению

Смещение протезированного клапана

Инфекционный эндокардит, вызванный устойчивыми к антибиотикам микроорганизмами (чаще всего — грибами и энтерококками)

Повторный инфекционный эндокардит протезированных клапанов после интенсивной антибиотикотерапии

Повторные эмболии

Относительные

Распространение инфекции на околоклапанные структуры (абсцесс, фистула)

Инфекционный эндокардит, вызванный *Staphylococcus aureus*

Повторный инфекционный эндокардит естественных клапанов после интенсивной антибиотикотерапии

Невозможность установить возбудителя на фоне постоянной лихорадки длительностью более 10 суток при несомненном диагнозе инфекционного эндокардита

Большие вегетации (диаметром более 10 мм) — из-за высокого риска эмболии

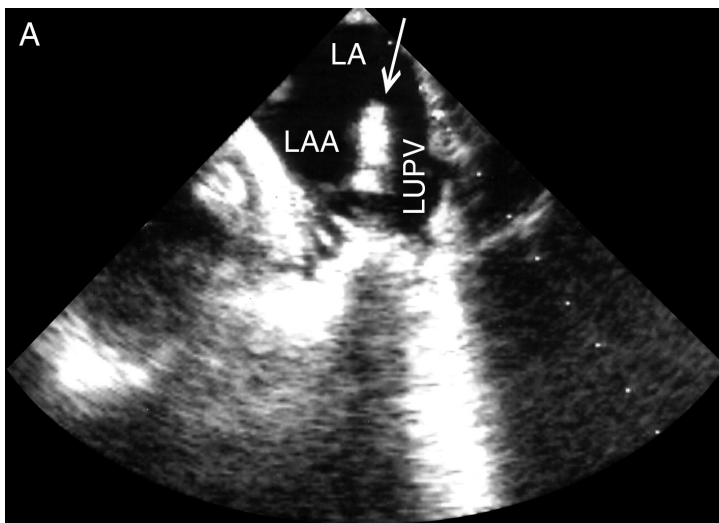
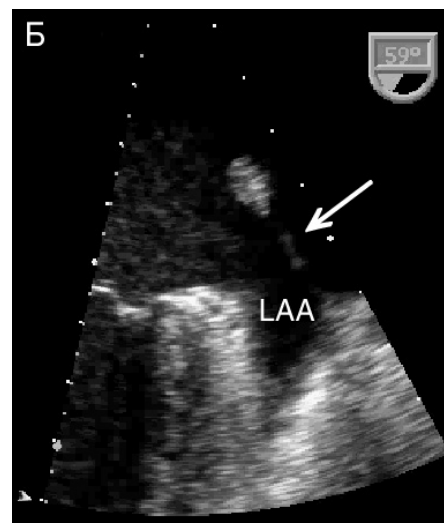


Рисунок 17.26. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: перегородка, отделяющая легочные вены от ушка левого предсердия (стрелки), на рисунках А и Б представлены два разных ее варианта. В ушке левого предсердия хорошо вид-



ны trabeculae, которые ошибочно могут быть приняты за тромбы (А). Короткая ось основания сердца, эндоскоп повернули против часовой стрелки, чтобы лучше рассмотреть ушко левого предсердия. LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, LUPV — левая верхняя легочная вена.

Таблица 17.4. Группы риска инфекционного эндокардита

Высокий риск	Умеренный риск	Низкий риск, профилактика не показана
Протезированные клапаны сердца (самый высокий риск)	Пролапс митрального клапана с митральной недостаточностью (шумом) или утолщением створок	Пролапс митрального клапана без митральной недостаточности (шума) и утолщения створок
Инфекционный эндокардит в анамнезе	Митральный стеноз без недостаточности	Незначительная клапанная недостаточность в отсутствие органического заболевания сердца
Цианотические комбинированные врожденные пороки сердца (например, единственный желудочек сердца, d-транспозиция магистральных артерий, тетрада Фалло)	Трикуспидальный стеноз или недостаточность	Изолированный дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum
Открытый артериальный проток	Стеноз клапана легочной артерии	Атеросклероз аорты, коронарных артерий
Двустворчатый аортальный клапан со стенозом или с недостаточностью	Гипертрофическая кардиомиопатия	Состояние спустя полгода и более после операции на сердце по поводу порока без остаточных явлений
Ревматические аортальные пороки	Двустворчатый аортальный клапан без гемодинамических нарушений	Имплантированные электрокардиостимуляторы и дефибрилляторы
Митральная недостаточность	Обызвествление аортального клапана, митрального кольца	Состояние после коронарного шунтирования
Митральный стеноз с недостаточностью	Первые полгода после операции на сердце по поводу порока без остаточных явлений	Перенесенная болезнь Kawasaki или ревматизм без поражения клапанов
Дефекты межжелудочковой перегородки		
Коарктация аорты		
Остаточные явления после операции на сердце (клапанные стенозы и недостаточность, внутрисердечный сброс крови)		
Искусственные аортолегочные шунты (кондуиты)		

Dajani AS, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations of the American Heart Association from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *JAMA* 277:1794, 1997.

Таблица 17.5. Вмешательства, при которых показана профилактика инфекционного эндокардита и при которых она не показана

Профилактика показана	Профилактика не показана
Зубоврачебные вмешательства с повреждением десны и кровотечением	Зубоврачебные вмешательства без кровотечения, пломбирование зубов
Тонзиллэктомия, аденотомия	Парацентез барабанной перепонки
Операции на желудочно-кишечном тракте и верхних дыхательных путях	Интубация трахеи
Бронхоскопия жестким бронхоскопом	Бронхоскопия гибким бронхоскопом, в том числе с биопсией
Склеротерапия варикозных вен пищевода	Чреспищеводная ЭхоКГ
Бужирование пищевода	Катетеризация сердца, ангиография, баллонная ангиопластика
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография	Установка электрокардиостимулятора
Операции на желчном пузыре	Гастроскопия, колоноскопия, в том числе с биопсией
Цистоскопия, дилатация мочеиспускательного канала	Биопсия кожи
Операции на мочевых путях и предстательной железе	Кесарево сечение
Иссечение инфицированных тканей, дренирование инфицированных полостей	Влагалищная экстирпация матки (при очень высоком риске инфекционного эндокардита профилактика показана)
	Обрезание крайней плоти
	В отсутствие признаков инфекции: установка мочевого катетера, вакуум-аспирация или выскабливание полости матки, неосложненные роды через естественные родовые пути, введение и удаление внутриматочных контрацептивов, стерилизация, лапароскопия (при очень высоком риске инфекционного эндокардита профилактика при этих вмешательствах показана)

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations of the American Heart Association from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *JAMA* 277:1794, 1997.

Таблица 17.6. Схема профилактики инфекционного эндокардита

Вид вмешательства	Препараты выбора	Другие препараты
Стоматологические операции, операции на пищеводе и верхних дыхательных путях	Амоксициллин, 2 г внутрь за 1 час до операции	Клиндамицин, 600 мг внутрь, либо цефалексин, 2 г внутрь, либо азитромицин, 500 мг внутрь
Операции на желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе		
Высокий риск инфекционного эндокардита	За 30 минут до операции: ампициллин, 2 г внутривенно или внутримышечно, <i>плюс</i> гентамицин, 1,5 мг/кг внутривенно. Через 6 часов после окончания операции: ампициллин, 1 г внутривенно, либо амоксициллин, 1 г внутрь	Ванкомицин, 1 г внутривенно медленно в течение 1 часа, <i>плюс</i> гентамицин, 1,5 мг/кг внутримышечно или внутривенно медленно (введение завершить за 30 минут до операции)
Умеренный риск инфекционного эндокардита	Амоксициллин, 2 г (внутрь) за 1 час до операции, или ампициллин, 2 г (внутривенно или внутримышечно) за 30 минут до операции	Ванкомицин, 1 г внутривенно медленно в течение 1 часа (введение завершить за 30 минут до операции)

Дж. Нобель и др. (ред.). Общая врачебная практика по Джону Нобелю (пер. с англ.). М., Практика, 2005.

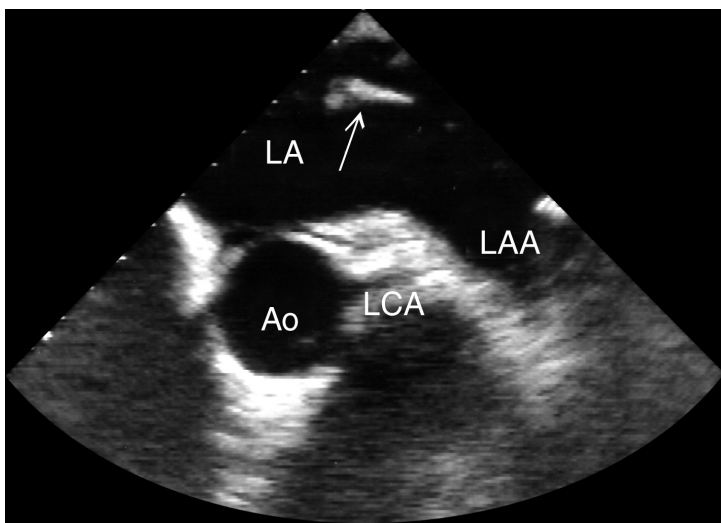


Рисунок 17.27. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: перегородка, отделяющая легочные вены от ушка левого предсердия (стрелка). Короткая ось основания сердца. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, LCA — ствол левой коронарной артерии.

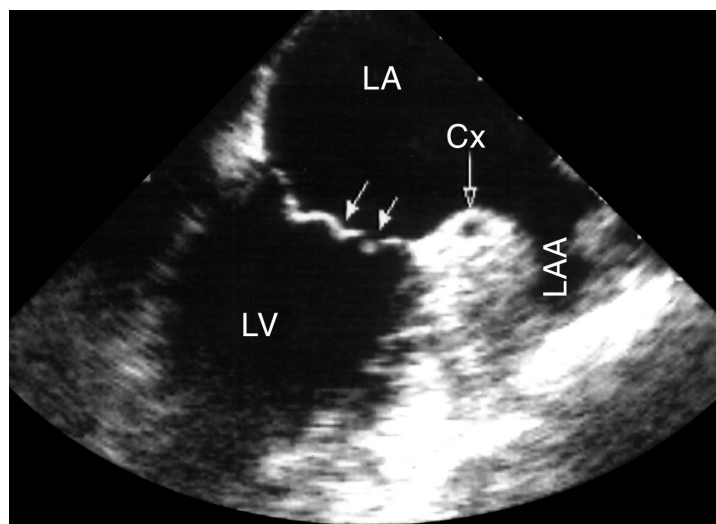


Рисунок 17.28. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ, двухкамерная позиция: сочленения створок клапана (стрелки), огибающая коронарная артерия, Cx — огибающая артерия, LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, LV — левый желудочек.

Рисунок 17.29. Наросты Ламбла на левой коронарной створке аортального клапана (стрелка), чреспищеводное исследование. Это разрастания эндотелия, возникающие в месте смыкания створок на их кончиках. Изредка достигают больших размеров (до нескольких сантиметров) и могут стать источником эмболии. Aggarwal A, Leavitt BJ. Images in clinical medicine. Giant Lambl's excrescences. *N Engl J Med* 349:e24, 2003.

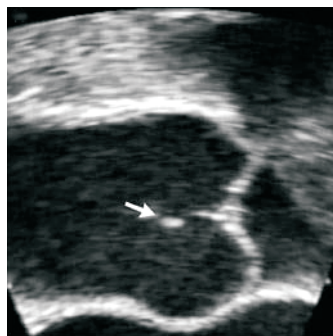


Таблица 17.7. Сердечные структуры, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ

Левое предсердие

- Расширенный коронарный синус
- Ткани, отделяющие легочные вены от ушка левого предсердия
- Трабекулы ушка левого предсердия
- Левая коронарная артерия
- Аневризма межпредсердной перегородки
- Рудиментарная заслонка овального окна
- При пересаженном сердце: место соединения предсердий донора и реципиента

Правое предсердие

- Пограничный гребень
- Сеть Хиари
- Евстахийев клапан (клапан нижней полой вены)
- Тебезиева заслонка (клапан тебезиева синуса)
- Трабекулы ушка правого предсердия
- Ткани, разделяющие коронарный синус и верхнюю полую вену
- Накопление жировой ткани в межпредсердной перегородке (липоматоз)
- Катетер, электрод
- При пересаженном сердце: место соединения предсердий донора и реципиента

Левый желудочек

- Сосочковые мышцы
- Ложные хорды
- Трабекулы верхушки
- Обызвествление митрального кольца

Правый желудочек

- Модераторный тяж
- Сосочковые мышцы
- Катетер, электрод

Аортальный клапан

- Аранциевы узелки (на свободных краях в средней части створок)
- Наросты Ламбла (на кончиках створок в месте их смыкания)

Митральный клапан

- Нормальные или удлиненные хорды
- Сочленения створок клапана

Протезированные клапаны

- Шовный материал

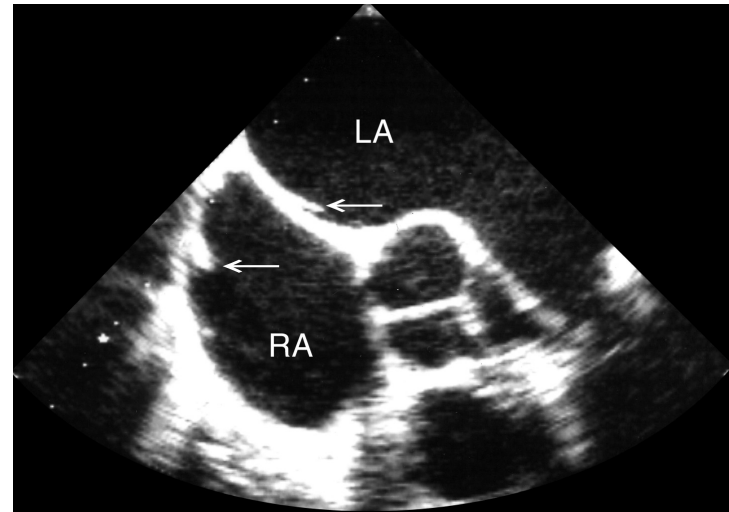


Рисунок 17.30. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: рудиментарная заслонка венозного синуса (в правом предсердии, стрелка), рудиментарная заслонка овального окна (в левом предсердии, стрелка). Короткая ось основания сердца, эндоскоп повернули по часовой стрелке, чтобы лучше рассмотреть межпредсердную перегородку и правое предсердие. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.

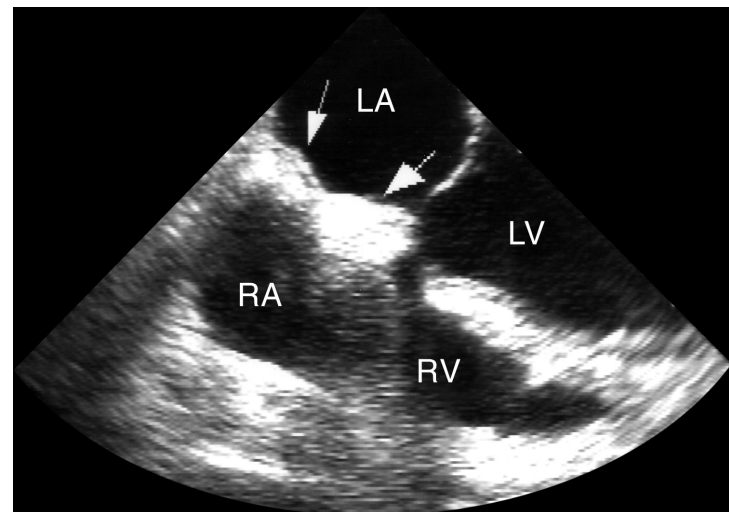


Рисунок 17.31. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: липоматоз межпредсердной перегородки — накопление в ней жировой ткани в виде гантелей (стрелки). Четырехкамерная позиция, эндоскоп повернули по часовой стрелке, чтобы лучше рассмотреть межпредсердную перегородку. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

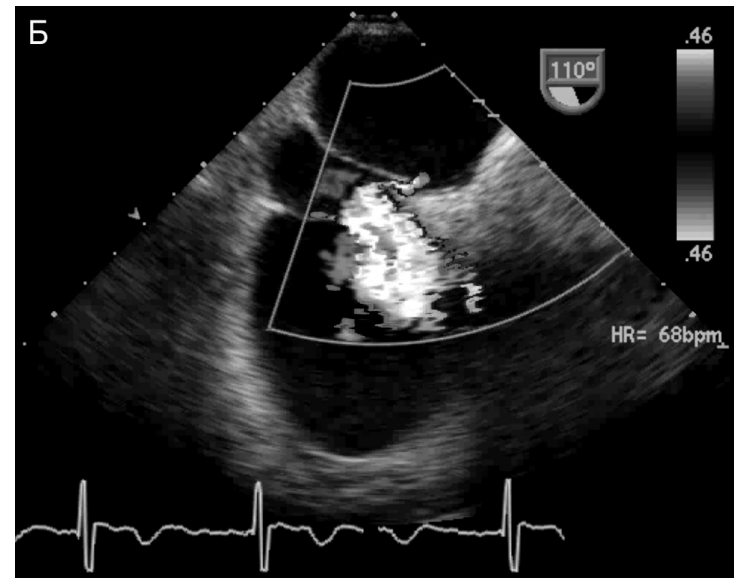
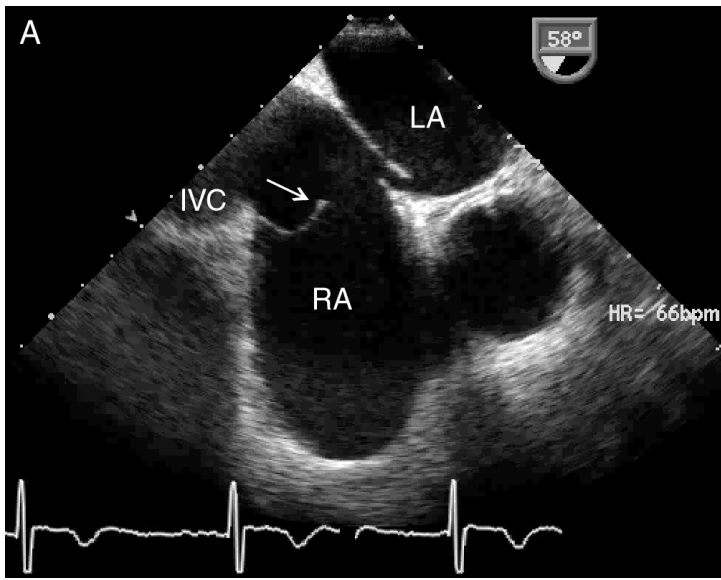


Рисунок 17.32. (В цвете — см. с. 333.) Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: евстахий клапан (стрелка), открытое овальное окно у взрослого человека, чреспищеводное двумерное (А) и цветное доплеровское исследование (Б) по короткой оси основания сердца. В правом предсердии обнаружено рудиментарное образование в виде мембраны, это евста-

хий клапан. У плода он, вероятно, служит для того, чтобы направлять кровь из нижней полой вены (богатую кислородом) в сторону межпредсердной перегородки и дальше — в левое предсердие. Хорошо виден ускоренный кровоток внутри правого предсердия и небольшой сброс справа налево через открытое овальное окно. IVC — нижняя полая вена, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.

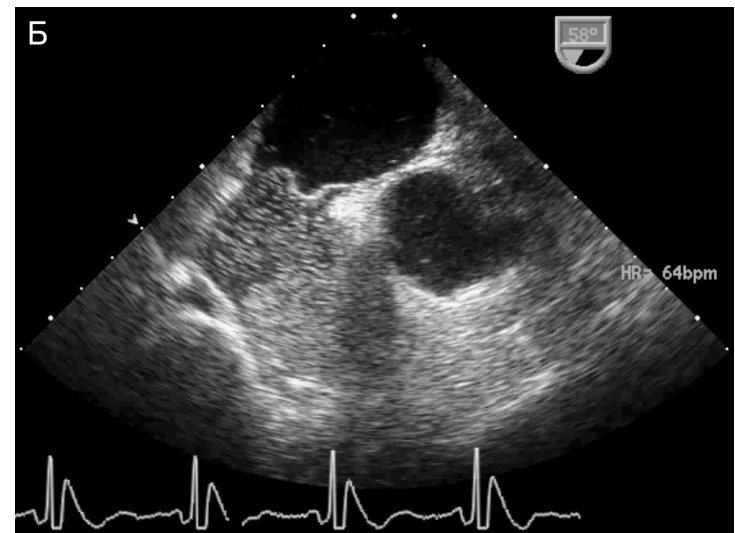
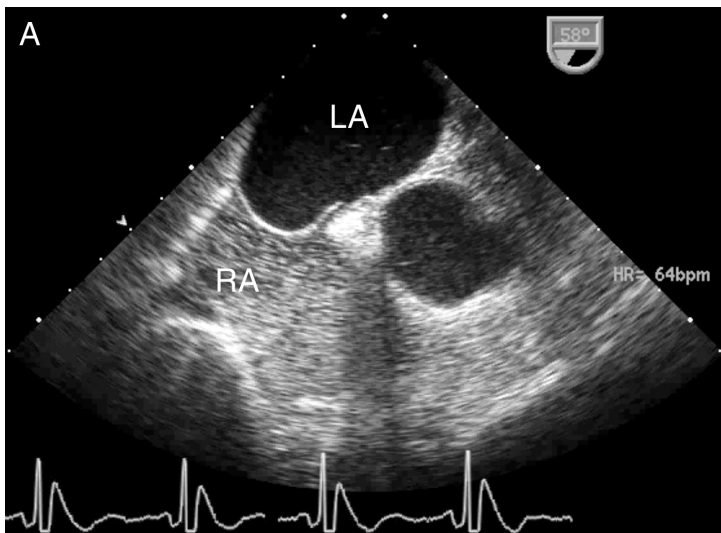


Рисунок 17.33. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, чреспищеводное исследование по короткой оси основания сердца с контрастированием правых отделов. На рисунках А и Б представлены разные фазы сердечного цикла.

Средняя часть межпредсердной перегородки на протяжении сердечного цикла смещается более чем на 10 мм — это признак ее аневризмы. Кроме того, в данном случае имеется открытое овальное окно: единичные пузырьки воздуха попадают в левое предсердие. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.

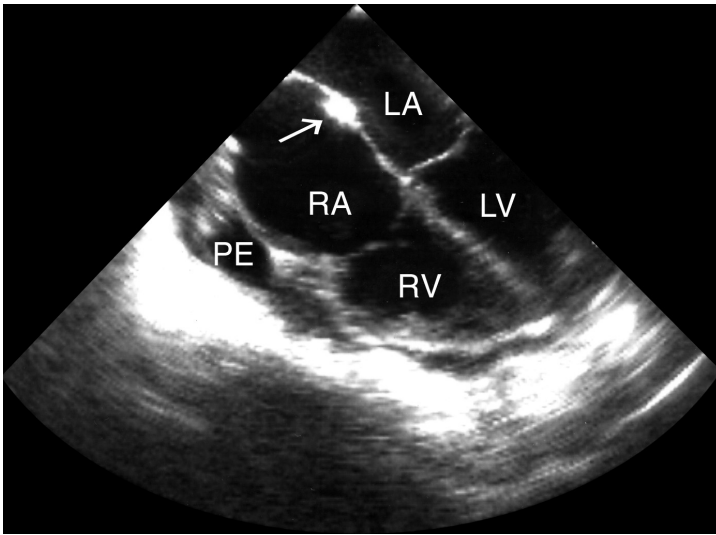


Рисунок 17.34. Исследование пересаженного сердца, чреспищеводная четырехкамерная позиция: место соединения предсердий донора и реципиента (стрелка). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, PE — перикардиальный выпот, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

Митральная недостаточность

Доплеровское чреспищеводное исследование, особенно цветное, — надежный метод диагностики митральной недостаточности: акустическая тень от протезированного клапана или обызвествленного митрального кольца не мешает в этом случае исследованию (рис. 9.19, 14.7, 14.9, 17.1, 17.35).

Вопросы определения тяжести митральной недостаточности подробно изложены в гл. 9. Заметим лишь, что при чреспищеводной ЭхоКГ может создаться впечатление о более тяжелой митральной недостаточности, чем при трансторакальной: регургитирующая струя занимает в левом предсердии больше места, потому что она ближе к датчику и потому что для чреспищеводной ЭхоКГ используют датчики большей частоты, чем для трансторакальной. При чреспищеводной ЭхоКГ существенно легче получить хороший спектр кровотока в легочных венах (рис. 6.14), а это один из основных способов оценить тяжесть митральной недостаточности (гл. 9).

В последнее время протезирование митрального клапана все больше уступает место реконструктивным операциям. Самыми частыми показаниями к ним служат миксоматозная дегенерация и молотящая створка митрального клапана. Чреспищеводная ЭхоКГ с большой точностью выявляет эти состояния и позволяет определить причину митральной недостаточности перед хирургическим вмешательством. Интраоперационное определение эффективности хирургического лечения митральной недостаточности стало одной из главных областей применения чреспищеводной ЭхоКГ. По нашему мнению, каждая операция на клапанах сердца должна сопровождаться ЭхоКГ сразу после прекращения искусственного кровообращения. При обнаружении умеренной или тяжелой клапанной недостаточности можно возобновить искусственное кровообращение и произвести повторную реконструкцию клапана или его протезирование.

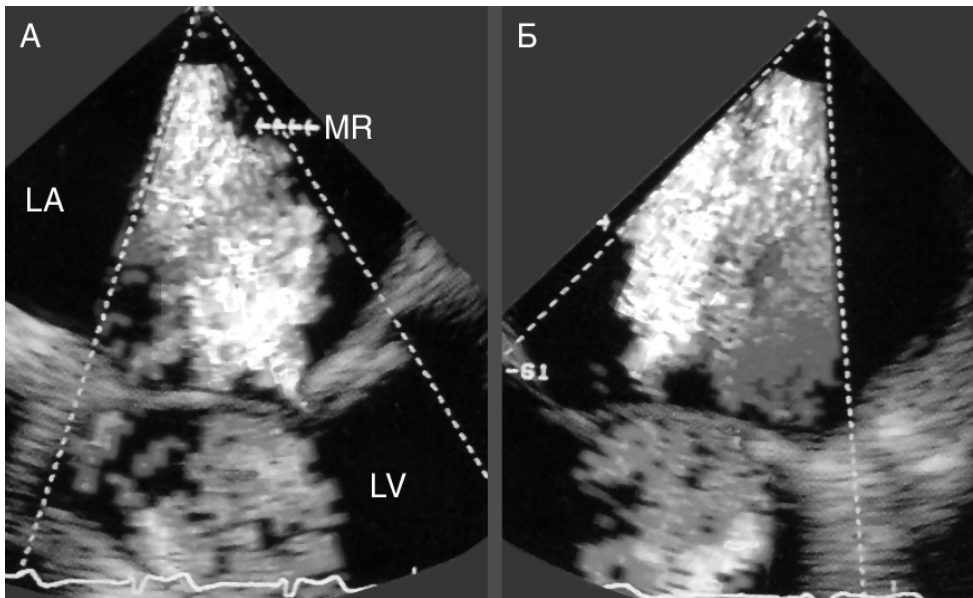


Рисунок 17.35. (В цвете — см. с. 334.) Умеренная митральная недостаточность, чреспищеводное исследование в горизонтальной (А) и вертикальной (Б) плоскостях. Митральная регургитация имеет небольшой перешеек и не достигает стенки левого предсердия. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, MR — митральная регургитация.

Расслаивающая аневризма аорты, атеросклероз аорты

Расслаивающая аневризма аорты — состояние, требующее неотложного медикаментозного и хирургического лечения. В США ежегодно регистрируется около 2000 случаев расслаивающей аневризмы, летальность при ней достигает 80%. Классификация расслаивающей аневризмы аорты приведена на рис. 17.36, пример расслаивающей аневризмы типа А — на рис. 17.37. У 65% больных расслаивание начинается с восходящей аорты (обычно над правым или некоронарным синусом Вальсальвы), у 20% — с нисходящей аорты, у 10% — с дуги аорты, у 5% — с брюшной аорты. Основные факторы риска расслаивающей аневризмы — артериальная гипертензия и медионекроз (расслаивающая аневризма —

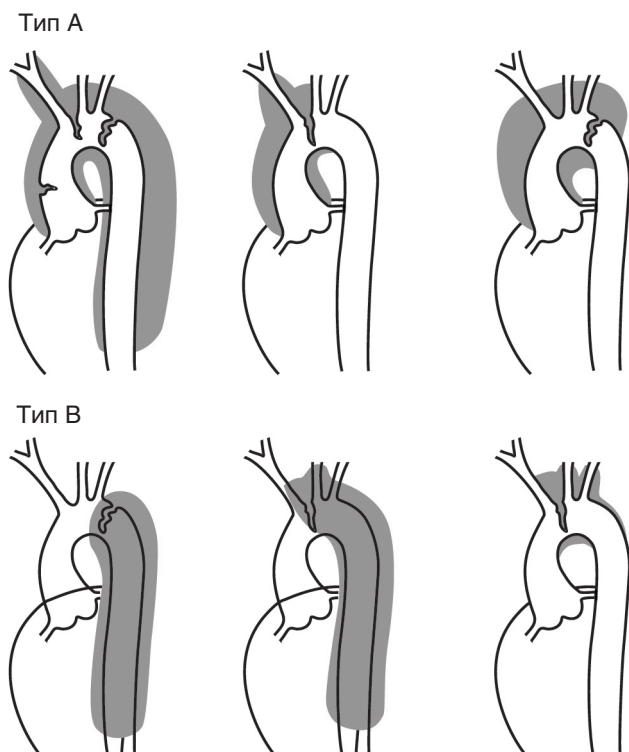


Рисунок 17.36. Расслаивающая аневризма аорты. Стэнфордская классификация: тип А — расслаивание восходящей аорты (независимо от места надрыва интимы и наличия дистального распространения), тип В — расслаивание дуги и нисходящей аорты без вовлечения восходящей аорты. Классификация Дебейки: тип I (вверху слева) — поражение восходящей и нисходящей аорты, тип II (вверху в центре и справа) — поражение восходящей аорты и дуги аорты, тип III (внизу слева) — поражение только нисходящей аорты. Стэнфордская классификация удобнее, поскольку при типах I и II по Дебейки тактика одинаковая. Э. Фаучи, Ю. Браунвальд и др. (ред.). Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону (пер. с англ.). М., Практика, 2002.

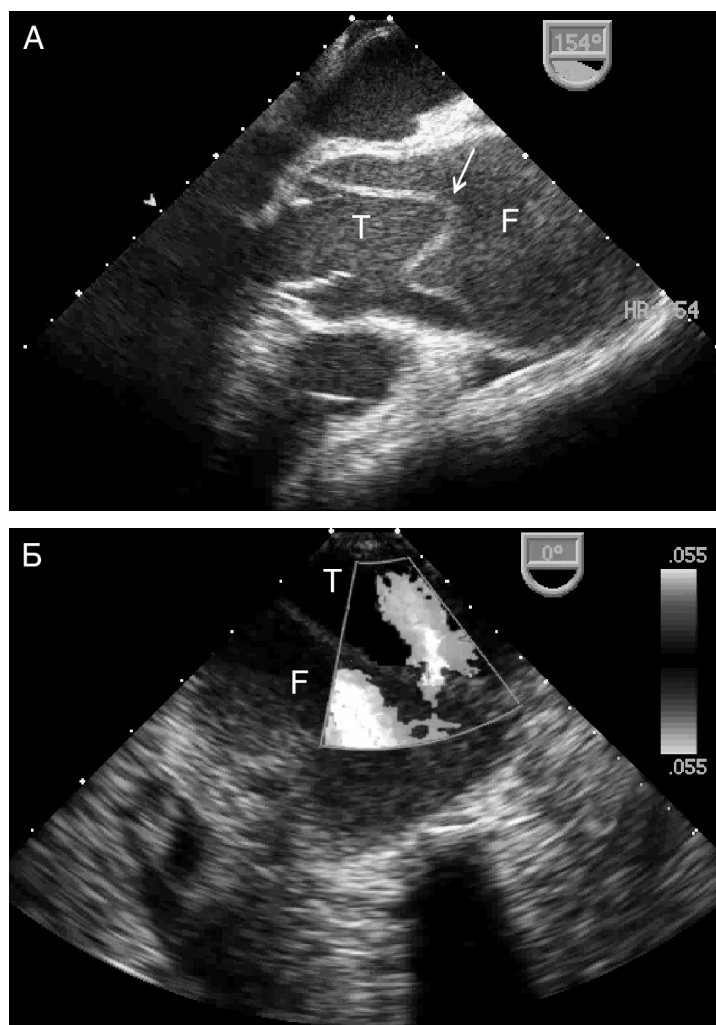


Рисунок 17.37. (В цвете — см. с. 334.) Расслаивающая аневризма аорты, тип А, чреспищеводное двумерное (А) и цветное доплеровское (Б) исследование. Отслоившаяся интима обозначена стрелкой. При цветном доплеровском исследовании хорошо видно сообщение между истинным и ложным каналами; кровоток меняет свое направление: в систолу из истинного канала в ложный, в диастолу — наоборот. Расслаивание в данном случае усугубилось ошибочным лечением: из-за подозрения на инфаркт миокарда введены тромболитики. Больной умер вскоре после постановки диагноза. Расслаивающая аневризма аорты встречается в несколько сотен раз реже, чем инфаркт миокарда, так что подобные ошибки встречаются, к счастью, нечасто. Введение тромболитиков при расслаивающей аневризме аорты чревато тем, что они препятствуют тромбозу ложного канала, имеющему компенсаторный характер, а также способствуют разрыву аорты. F — ложный канал, Т — истинный канал.

ведущая причина смерти при синдроме Марфана), другие факторы риска — двустворчатый аортальный клапан, коарктация аорты, атеросклероз, травмы, беременность.

Причина расслаивания — циркулярный, реже — поперечный надрыв интимы, чаще всего в правой стенке восходящей аорты. Расслаивание начинается с кровоизлияния в медию с последующим разрывом интимы или с надрыва интимы и ее дальнейшей отслойки. Пульсирующий кровоток расслаивает стенку аорты по ходу эластических волокон, образуется ложный канал. Расслаивание обычно распространяется дистально и переходит на ветви аорты, иногда — проксимально. Может возникнуть еще один разрыв интимы, и ложный канал соединяется с истинным (рис. 17.37, Б).

Выделяют две атипичные формы расслаивания: *интрамуральную гематому* (без отслойки интимы) и *пенетрацию изязвленной атеросклеротической бляшки*. Интрамуральную гематому (рис. 17.38) вызывают разрывы *vasa vasorum*, клиническая картина и лечение при ней те же, что при типичном расслаивании. При пенетрации бляшки расслаивание локализованное и не распространяется на соседние участки, разрушается внутренняя эластическая мембрана, возникает гематома в медию, возможны псевдоаневризма и разрыв аорты; чаще всего поражается нижний отдел нисходящей аорты.

О диагностике расслаивающей аневризмы аорты с помощью трансторакальной ЭхоКГ упоминалось в гл. 10 (рис. 10.25, 10.26). Добавим лишь, что с появлением чреспищеводной ЭхоКГ роль трансторакального исследования при расслаивающей аневризме в основном сводится к тому, чтобы исключить или подтвердить наличие тампонады сердца и аортальной недостаточности, обнаружить вызванные ишемией миокарда нарушения локальной сократимости левого желудочка.

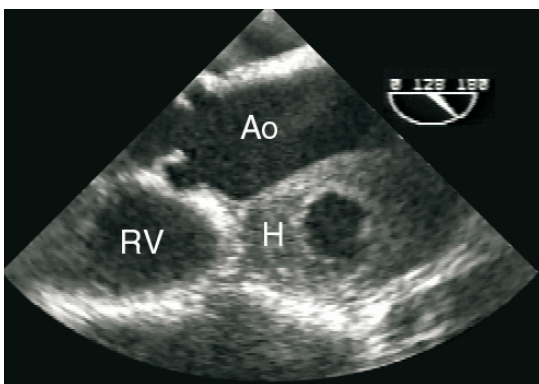


Рисунок 17.38. Интрамуральная гематома аорты, чреспищеводное исследование. Ao — восходящая аорта, Н — гематома, RV — правый желудочек. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

Чреспищеводная ЭхоКГ — один из самых надежных методов диагностики расслаивающей аневризмы, чувствительность и специфичность ее при расслаивании нисходящей и восходящей аорты (но не дуги) достигают 98%. Чреспищеводная ЭхоКГ обладает большей, чем аортография, и не меньшей, чем КТ и МРТ, чувствительностью для диагностики расслаивающей аневризмы аорты. К тому же из-за тяжелого состояния больных сделать им КТ и МРТ бывает очень трудно. При подозрении на расслаивающую аневризму чреспищеводную ЭхоКГ, чтобы сэкономить время, выполняют прямо у постели больного. В целом, больные хорошо переносят исследование, особенно если назначать высокие дозы транквилизаторов для предотвращения гипертонической реакции на интубацию пищевода. У большинства больных систолическое АД повышается во время исследования не более чем на 20 мм рт. ст., хотя иногда наблюдается и более существенный рост АД, что при расслаивающей аневризме аорты недопустимо.

Основной диагностический признак расслаивающей аневризмы — отслойка интимы с образованием истинного и ложного каналов аорты. Отличить истинный канал от ложного помогает то, что истинный канал в систолу расширяется и отслоившаяся интима смещается в сторону ложного. С помощью двумерного и цветного доплеровского исследования можно выявить сообщения между истинным и ложным каналами, расширение аорты, аортальную регургитацию, гемоперикард. Тромбоз ложного канала может помешать его заметить, в таких случаях навести на мысль о расслаивающей аневризме должно утолщение стенки аорты до 15 мм и более. Отметим также, что масштаб изображения должен быть достаточным, чтобы рассмотреть соседние с аортой структуры.

Кроме диагностики самой расслаивающей аневризмы ЭхоКГ помогает обнаружить ее осложнения: аортальную недостаточность, гемоперикард и тампонаду сердца, псевдоаневризму аорты, распространение расслаивания на коронарные артерии.

При расслаивании восходящей аорты (тип А) показана экстренная операция на аорте, больничная летальность при такой тактике составляет 15—20%. При неосложненном расслаивании нисходящей и брюшной аорты (тип В), когда нет признаков дальнейшего расслаивания, окклюзии ветвей аорты, большой угрозы разрыва аорты и постоянной боли, нередко ограничиваются медикаментозным лечением.

Экстренная операция направлена на предотвращение основных причин смерти: при расслаивающей аневризме типа А это разрыв аорты в полость перикарда и тампонада сердца (80—90% случаев смерти) и разрыв аорты вне полости перикарда (5—10%), при расслаивающей аневризме типа В ведущая причина смерти — тоже разрыв аорты (60—70%). Чаще всего ограничиваются ушиванием надрывов интимы и помещением аорты в дакроновый протез (рис. 17.39).

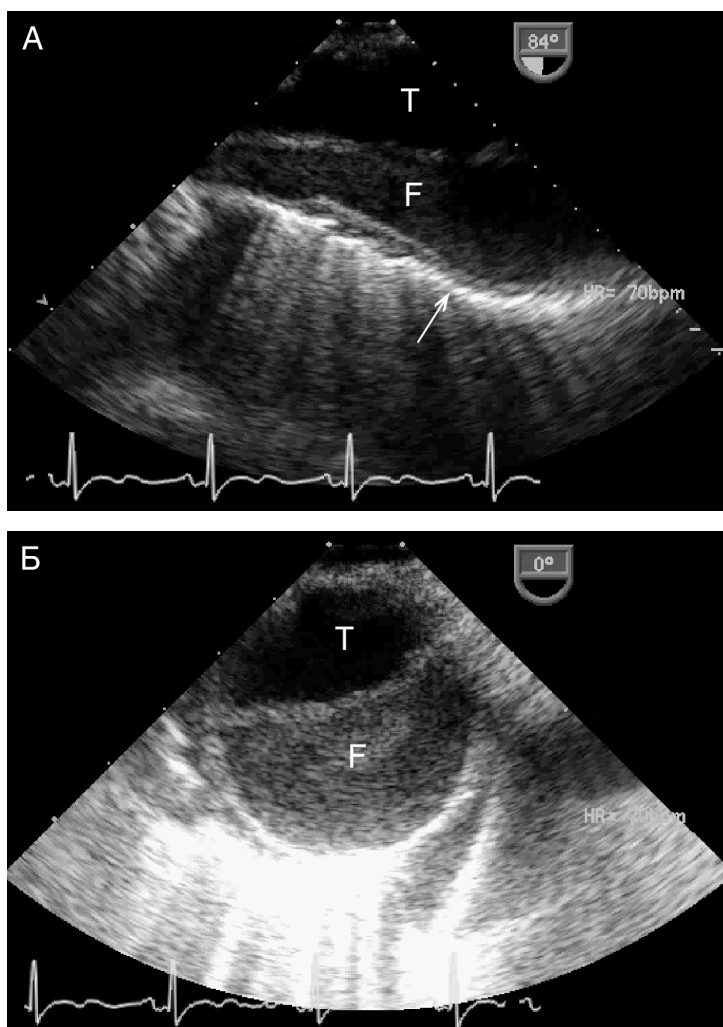


Рисунок 17.39. Расслаивающаяся аневризма аорты типа В, интраоперационное чреспищеводное исследование после отключения искусственного кровообращения, продольное (А) и поперечное (Б) сечения нисходящей аорты. Ушит надрыв аорты и сообщения между истинным и ложным каналами, аорта помещена в дакроновый протез (стрелка). В ложном канале заметно выраженное спонтанное контрастирование, начинается тромбообразование. F — ложный канал, Т — истинный канал.

При исследовании аорты надо обращать внимание на строение ее стенки и атеросклеротические бляшки. На рис. 17.40 приведены изображения атеросклеротических бляшек, обнаруженных при чреспищеводной ЭхоКГ.

Кровоизлияния в атеросклеротические бляшки аорты могут привести к очень опасному осложнению — тромбозу аорты, при котором показано неотложное вмешательство. Пример этого осложнения приведен на рис. 17.41.

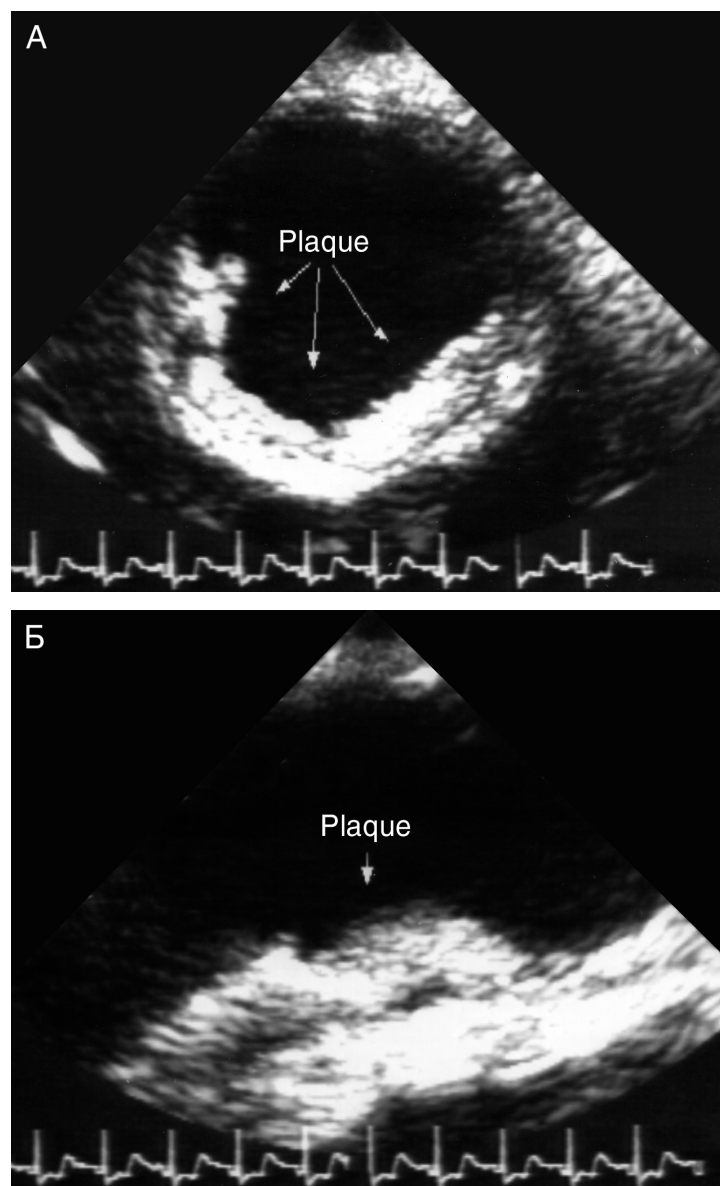


Рисунок 17.40. Атеросклеротические бляшки в нисходящей аорте (А) и в дуге аорты (Б). Чреспищеводное исследование аорты в горизонтальной плоскости. Plaque — атеросклеротическая бляшка.

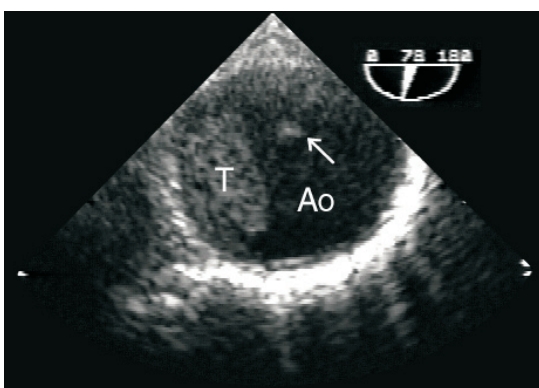


Рисунок 17.41. Тромбоз дуги аорты, чреспищеводное исследование, верхнепищеводная короткая ось дуги аорты. Тромб имеет нежную структуру, стрелкой указан подвижный фрагмент тромба. Учитывая очень высокий риск тромбоэмболий, проведен экстренный тромболизис. После введения тромболитика тромб полностью исчез. Ao — дуга аорта, T — тромб. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

Врожденные пороки сердца

Чреспищеводная ЭхоКГ может стать важным дополнением к трансторакальному исследованию при врожденных пороках сердца. Чреспищеводную ЭхоКГ можно проводить не только у взрослых, но и у детей: для исследования детей младше 7 лет разработаны специальные эндоскопы. Двумерное чреспищеводное исследование позволяет хорошо видеть дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, а контрастирование правых отделов сердца и цветное доплеровское исследование — определить гемодинамическую значимость внутрисердечного сброса крови. Чреспищеводная ЭхоКГ — основной метод дифференциальной диагностики дефектов межпредсердной перегородки типа sinus venosus и ostium secundum. При чреспищеводной ЭхоКГ хорошо видна коарктация аорты. При общем атриовентрикулярном канале часто лишь с помощью чреспищеводной ЭхоКГ удается распознать сидящие верхом на межжелудочковой перегородке атриовентрикулярные клапаны, что существенно затрудняет хирургическое лечение порока. Кроме того, при оперированных врожденных пороках сердца именно чреспищеводной ЭхоКГ принадлежит ведущая роль в распознавании патологии внутрипредсердных диафрагм (после операций Мастарда или Сеннинга) и шунтов (после операции Фонтена).

Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ при врожденных пороках сердца имеет преимущества перед эхокардиографией: она не заставляет прерывать операцию и позволяет непрерывно следить за функцией левого желудочка, а также контролировать закрытие дефектов межпредсердной

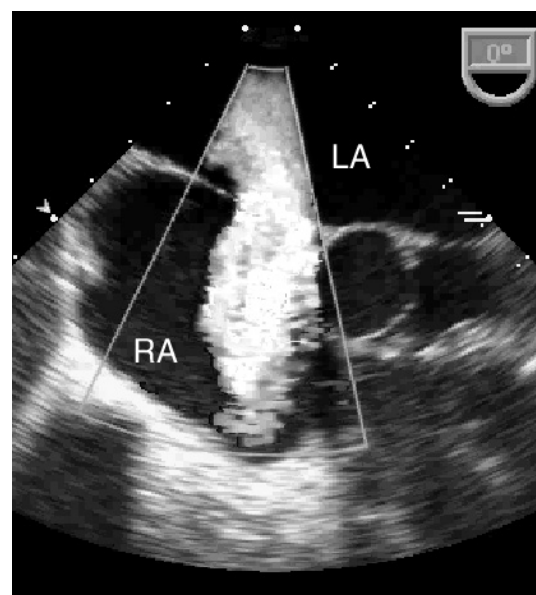


Рисунок 17.42. (В цвете — см. с. 335.) Дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum, интраоперационное чреспищеводное цветное доплеровское исследование. Хорошо виден сброс слева направо через дефект. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.

и межжелудочковой перегородки (рис. 17.42). Следить за функцией левого желудочка особенно важно при хирургическом лечении коарктации аорты: расширение левого желудочка и ухудшение его общей сократимости требуют срочного вмешательства в ход операции.

Подробнее о диагностике врожденных пороков сердца, в том числе с помощью чреспищеводной ЭхоКГ, рассказано в гл. 15.

Чреспищеводная эхокардиография в блоке интенсивной терапии

Все большее распространение получает чреспищеводная ЭхоКГ в блоках интенсивной терапии и реанимационных отделениях. Она заменяет трансторакальное исследование в ситуациях, когда последнее затруднено или невозможно.

Контроль эффективности лечения тяжелых кардиологических больных часто основан на измерении давления заклинивания легочной артерии как эквивалента конечно-диастолического давления в левом желудочке. По этому показателю судят об уровне преднагрузки левого желудочка, иными словами, о конечно-диастолическом объеме левого желудочка. Однако известно, что при резких изменениях податливости левого желудочка конечно-диастолическое давление в нем может достигать высоких значений при нормальном или даже низком объеме. Это несоответствие дав-

ления объема особенно ярко проявляется после применения искусственного кровообращения. В такой ситуации ориентация на давление заклинивания легочной артерии может привести к неверным решениям. С помощью чреспищеводной ЭхоКГ удастся исследовать функцию сердца гораздо полнее и точнее.

Кроме того, чреспищеводная ЭхоКГ позволяет быстро диагностировать осложнения инфаркта миокарда: разрывы миокарда, митральную недостаточность, дисфункцию сосочковых мышц, тромбоз левого желудочка, расширение зоны инфаркта.

Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография

Чреспищеводная ЭхоКГ нашла широкое применение для исследования локальной сократимости левого желудочка и функции сердца во время кардиохирургических и внесердечных операций. Особенно важна ее роль при высоком риске операции, обусловленном сопутствующими заболеваниями, ИБС, дисфункцией левого желудочка, атеросклерозом церебральных и периферических артерий. Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ гораздо чувствительнее для распознавания ишемии и инфаркта миокарда, чем изучение давления заклинивания легочной артерии или изменений сегмента ST на ЭКГ. Все больше анестезиологов осваивают чреспищеводную ЭхоКГ. Следует подчеркнуть, что анестезиологам, изучающим чреспищеводную ЭхоКГ и часто начинающим именно с нее, следовало бы хорошо освоить и трансторакальную ЭхоКГ, это необходимо им для лучшего понимания того, что они видят на экранах эхокардиографов во время операций.

Как уже говорилось, Американская ассоциация эхокардиографии рекомендует деление миокарда левого желудочка на 16 сегментов для оценки их сократимости при трансторакальном исследовании (рис. 16.2). На рис. 17.43 представлено то же деление на сегменты для чреспищеводной ЭхоКГ. Во время операции чаще всего оценивают изменения сократимости левого желудочка на уровне сосочковых мышц из трансагстрального доступа (рис. 17.44).

Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ позволяет изучать не только сократимость левого желудочка, но и его объема. Выше мы говорили о важности определения конечно-диастолического объема левого желудочка и о ненадежности такого показателя, как давление заклинивания легочной артерии, для выбора тактики лечения. Интраоперационное исследование размеров левого желудочка по его короткой оси обнаруживает изменения преднагрузки с такой высокой чувствительностью, что на этой основе можно корректировать введение жидкости и лекарственных средств.

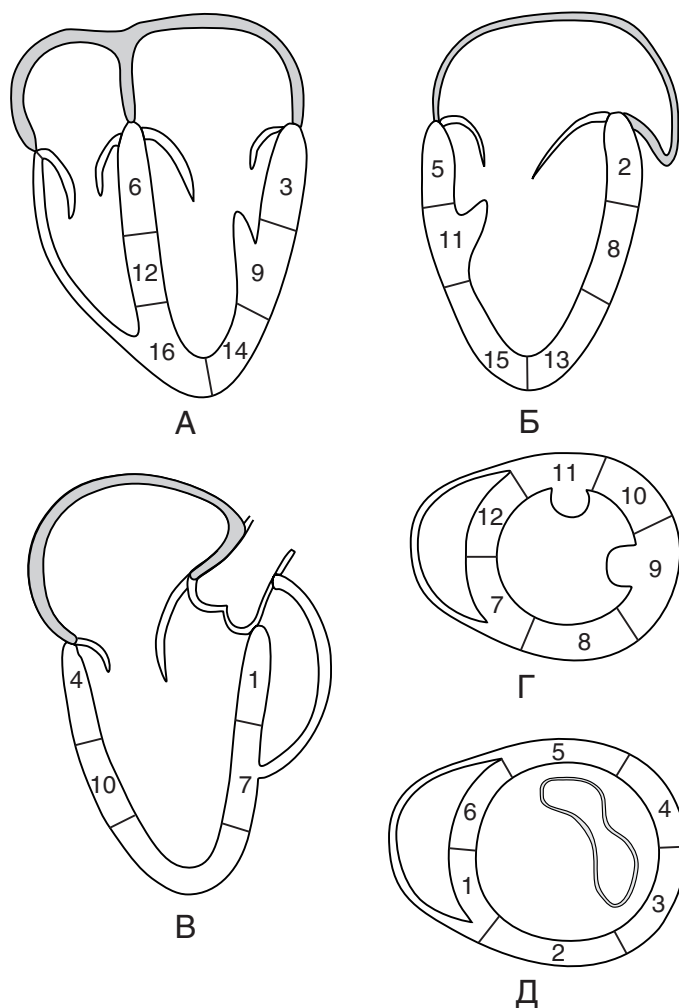


Рисунок 17.43. Деление миокарда левого желудочка на 16 сегментов для исследования их сократимости при чреспищеводной ЭхоКГ. Базальные сегменты: 1 — переднеперегородочный, 2 — передний, 3 — переднебоковой, 4 — заднебоковой, 5 — нижний, 6 — нижнеперегородочный. Сегменты средней части: 7 — переднеперегородочный, 8 — передний, 9 — переднебоковой, 10 — заднебоковой, 11 — нижний, 12 — нижнеперегородочный. Верхушечные сегменты: 13 — передний, 14 — боковой, 15 — нижний, 16 — перегородочный. **А.** Четырехкамерная позиция. **Б.** Двухкамерная позиция. **В.** Трансагстральная длинная ось левого желудочка. **Г.** Трансагстральная короткая ось левого желудочка на уровне сосочковых мышц. **Д.** Трансагстральная короткая ось левого желудочка на уровне митрального клапана.

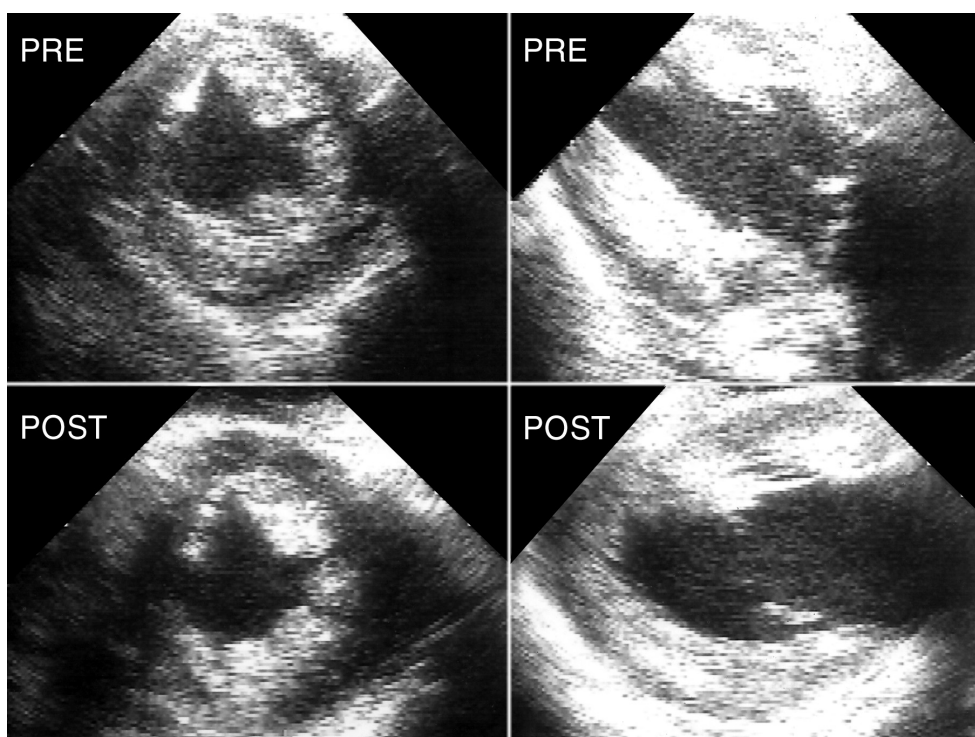


Рисунок 17.44. Интраоперационный контроль функции левого желудочка, чреспищеводное исследование перед включением (PRE) и после отключения (POST) искусственного кровообращения. Слева — трансагастральная короткая ось левого желудочка (в горизонтальной плоскости), справа — трансагастральная двухкамерная позиция (в вертикальной плоскости).

Литература

- Akosah KO, Funai JT, et al. Left atrial appendage contractile function in atrial fibrillation. Influence of heart rate and cardioversion to sinus rhythm. *Chest* 107(3):690–6, 1995.
- Blackshear JL, Oldenburg WA, et al. Making the diagnosis when the patient has 'blue toes'. *Geriatrics* 49(12):37–9, 43–5, 1994.
- Blancoil Y, Le Roux C, et al. Transesophageal echocardiography diagnosis of tricuspid obstruction by a vena cava tumour. *Can J Anaesth* 48(4):401–4, 2001.
- Block M, Hourigan L, et al. Comparison of left atrial dimensions by transesophageal and transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 15(2):143–9, 2002.
- Chen C, Schneider B, et al. Biplane transesophageal color Doppler echocardiography for assessment of mitral valve area with mitral inflow jet widths. *J Am Soc Echocardiogr* 8(2):121–31, 1995.
- Daniel WG, Erbel R, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 83(3):817–821, 1991.
- De Castro S, Magni G, et al. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in predicting embolic events in patients with active infective endocarditis involving native cardiac valves. *Am J Cardiol* 80(8):1030–4, 1997.
- Eguaras MG, Pasalodos J, et al. Intraoperative contrast two-dimensional echocardiography. Evaluation of the presence and severity of aortic and mitral regurgitation during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89(4):573–9, 1985.
- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Fisher DC, Fisher EA, et al. The incidence of patent foramen ovale in 1,000 consecutive patients. A contrast transesophageal echocardiography study. *Chest* 107(6):1504–9, 1995.
- Gopal AS, Arora NS, et al. Utility of transesophageal echocardiography for the characterization of cardiovascular anomalies associated with Turner's syndrome. *J Am Soc Echocardiogr* 14(1):60–2, 2001.
- Hausmann D, Mugge A, et al. Identification of patent foramen ovale permitting paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol* 26(4):1030–8, 1995.
- Heidenreich PA, Masoudi FA, et al. Echocardiography in patients with suspected endocarditis: a cost-effectiveness analysis. *Am J Med* 107(3):198–208, 1999.
- Heidenreich PA, Stainback RF, et al. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol* 26(1):152–8, 1995.
- Hellems IM, Pieper EG, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography with surgical findings in mitral regurgitation. The ESMIR Research Group. *Am J Cardiol* 77(9):728–33, 1996.
- Himelman RB, Kusumoto F, et al. The flail mitral valve: echocardiographic findings by precordial and transesophageal imaging and Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 17(1):272–9, 1991.
- Hoffman P, Stumper O, et al. Transgastric imaging: a valuable addition to the assessment of congenital heart disease by transverse plane transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 6(1):35–44, 1993.
- Jones EF, Kalman JM, et al. Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke* 26(2):218–24, 1995.
- Kavanaugh-McHugh A, Tobias JD, et al. Transesophageal echocardiography in pediatric congenital heart disease. *Cardiol Rev* 8(5):288–306, 2000.
- Kinch JW, Davidoff R. Prevention of embolic events after cardioversion of atrial fibrillation. Current and evolving strategies. *Arch Intern Med* 155(13):1353–60, 1995.
- Klein AL, Grimm RA, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. *Ann Intern Med* 126(3):200–9, 1997.
- Klein AL, Obarski TP, et al. Transesophageal Doppler echocardiography of

- pulmonary venous flow: a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol* 18(2):518–26, 1991.
- Koh TW, Gandhi S. Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of acute prosthetic aortic valve regurgitation after mitral valve replacement: value of the deep transgastric long-axis view. *J Am Soc Echocardiogr* 15(12):1538–40, 2002.
- Kosinski C, Mull M, et al. Evidence for cardioembolic stroke in a case of Kearns-Sayre syndrome. *Stroke* 26(10):1950–2, 1995.
- Kuecherer HF, Foster E. Hemodynamics by transesophageal echocardiography. *Cardiol Clin* 11(3):475–87, 1993.
- Kuecherer HF, Kusumoto F, et al. Pulmonary venous flow patterns by transesophageal pulsed Doppler echocardiography: relation to parameters of left ventricular systolic and diastolic function. *Am Heart J* 122(6):1683–93, 1991.
- Kuecherer HF, Muhiudeen IA, et al. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 82(4):1127–39, 1990.
- Kusumoto FM, Muhiudeen IA, et al. Response of the interatrial septum to transatrial pressure gradients and its potential for predicting pulmonary capillary wedge pressure: an intraoperative study using transesophageal echocardiography in patients during mechanical ventilation. *J Am Coll Cardiol* 21(3):721–8, 1993.
- Li JS, Sexton DJ, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 30(4):633–8, 2000.
- Li ZA, Wang XF, et al. Study on three dimensional reconstruction of transesophageal echocardiographic images. *J Tongji Med Univ* 15(1):10–5, 1995.
- Manning WJ, Douglas PS. Transesophageal echocardiography and atrial fibrillation: added value or expensive toy? *Ann Intern Med* 128(8):685–7, 1998.
- Manning WJ, Silverman DI, et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 25(6):1354–61, 1995.
- Manning WJ, Weintraub RM, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med* 123(11):817–22, 1995.
- Miller-Hance WC, Silverman NH. Transesophageal echocardiography (TEE) in congenital heart disease with focus on the adult. *Cardiol Clin* 18(4):861–92, 2000.
- Montgomery DH, Ververis JJ, et al. Natural history of severe atheromatous disease of the thoracic aorta: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 27(1):95–101, 1996.
- Mugge A, Kuhn H, et al. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 23(3):599–607, 1994.
- Mugge A. Echocardiographic detection of cardiac valve vegetations and prognostic implications. *Infect Dis Clin North Am* 7(4):877–98, 1993.
- Muhiudeen IA, Kuecherer HF, et al. Intraoperative estimation of cardiac output by transesophageal pulsed Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 74(1):9–14, 1991.
- Orihashi K, Matsuura Y, et al. Retained intracardiac air in open heart operations examined by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 55(6):1467–71, 1993.
- O'Rourke DJ, Palac RT, et al. Outcome of mild periprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 38(1):163–6, 2001.
- Otto CM. *The Practice of Clinical Echocardiography*. Saunders, 2002.
- Prince CR, Stoddard MF, et al. Dobutamine two-dimensional transesophageal echocardiographic stress testing for detection of coronary artery disease. *Am Heart J* 128(1):36–41, 1994.
- Randolph GR, Hagler DJ, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography during surgery for congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 124(6):1176–82, 2002.
- Redberg RF, Schiller NB. Use of transesophageal echocardiography in evaluating coronary arteries. *Cardiol Clin* 11(3):521–8, 1993.
- Redberg RF, Tucker K, et al. Transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *Cardiol Clin* 11(3):529–35, 1993.
- Redberg RF, Tucker KJ, et al. Physiology of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. A transesophageal echocardiographic study. *Circulation* 88(2):534–42, 1993.
- Reeder GS, Khandheria BK, et al. Transesophageal echocardiography and cardiac masses. *Mayo Clin Proc* 66(11):1101–9, 1991.
- Roe MT, Abramson MA, et al. Clinical information determines the impact of transesophageal echocardiography on the diagnosis of infective endocarditis by the duke criteria. *Am Heart J* 139(6):945–51, 2000.
- Rohmann S, Erbel R, et al. Prediction of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. *J Am Soc Echocardiogr* 4(5):465–74, 1991.
- Rohmann S, Seifert T, et al. Identification of abscess formation in native-valve infective endocarditis using transesophageal echocardiography: implications for surgical treatment. *Thorac Cardiovasc Surg* 39(5):273–80, 1991.
- Salustri A, Becker AE, et al. Three-dimensional echocardiography of normal and pathologic mitral valve: a comparison with two-dimensional transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 27(6):1502–10, 1996.
- Schiller NB, Foster E. Transesophageal echocardiography, Chapter 38. *Marcus Cardiac Imaging*. Skorton DJ, Schelbert HR, Wolf GL, Brundage BH. Philadelphia, Saunders. 1:533–66, 1996.
- Schiller NB, Foster E, et al. Transesophageal echocardiography in the evaluation of mitral regurgitation. The twenty-four signs of severe mitral regurgitation. *Cardiol Clin* 11(3):399–408, 1993.
- Schiller NB, Maurer G, et al. Transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2(5):354–7, 1989.
- Shively BK, Gurule FT, et al. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 18(2):391–7, 1991.
- Shively BK. Transesophageal echocardiography in endocarditis. *Cardiol Clin* 11(3):437–46, 1993.
- Shyu KG, Chen JJ, et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnostic assessment of cardiac sources of embolism in patients with acute ischemic stroke. *Cardiology* 85(1):53–60, 1994.
- Smallhorn JF. Intraoperative transesophageal echocardiography in congenital heart disease. *Echocardiography* 19(8):709–23, 2002.
- SPAF. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. *Ann Intern Med* 128(8):639–47, 1998.
- Streifler JY, Katz M. Cardiogenic cerebral emboli: diagnosis and treatment. *Curr Opin Neurol* 8(1):45–54, 1995.
- Stullberger C, Chnupa P, et al. Transesophageal echocardiography to assess embolic risk in patients with atrial fibrillation. ELAT Study Group. Embolism in Left Atrial Thrombi. *Ann Intern Med* 128(8):630–8, 1998.
- Sutton DC, Cahalan MK. Intraoperative assessment of left ventricular function with transesophageal echocardiography. *Cardiol Clin* 11(3):389–98, 1993.
- Tribouilloy C, Shen WF, et al. Quantitation of aortic valve area in aortic stenosis with multiplane transesophageal echocardiography: comparison with monoplane transesophageal approach. *Am Heart J* 128(3):526–32, 1994.
- Tunick PA, Rosenzweig BP, et al. High risk for vascular events in patients with protruding aortic atheromas: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 23(5):1085–90, 1994.
- Werner GS, Schulz R, et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 100(1):90–7, 1996.
- Zabalgaitia M, Norris LP, et al. Atrial septal aneurysm as a potential source of neurological ischemic events. *Am J Card Imaging* 8(1):39–44, 1994.

Приложение. Эхокардиографическое заключение

Каждое эхокардиографическое исследование заканчивается написанием заключения. Это заключение должно отвечать нескольким требованиям: 1) полно и точно отражать результаты исследования, 2) содержать термины, понятные для врача, не владеющего ЭхоКГ, 3) содержать унифицированные формулировки для стандартизации заключений и хранения их в компьютерной базе данных лаборатории.

Чтобы эхокардиографическое заключение удовлетворяло всем этим требованиям, нужны наборы стандартных формулировок для его составления. В нашей лаборатории такой набор формулировок был создан. По мере развития эхокардиографии он пополнялся новыми формулировками и в настоящее время может использоваться для написания заключения по результатам обследования, включающего М-модальное, двумерное, все виды доплеровского, чреспищеводное и стресс-эхокардиографическое исследования.

На сайте издательства «Практика» (www.practica.ru) можно бесплатно получить программу Echodata 3.0 для составления эхокардиографического заключения, основанную на приведенных ниже стандартных формулировках Лаборатории эхокардиографии Калифорнийского университета в Сан-Франциско.

Общие сведения

Вид исследования:

- трансторакальное исследование
- трансторакальное исследование с контрастированием правых отделов сердца
- чреспищеводное исследование
- стресс-эхокардиография
- интраоперационное чреспищеводное исследование
- интраоперационное чреспищеводное исследование перед включением искусственного кровообращения
- интраоперационное чреспищеводное исследование после отключения искусственного кровообращения

Исследование проводилось

- в лаборатории эхокардиографии
- у постели больного
- в операционной

Исследование затруднено,

- поэтому совершенно неинформативно
- ряд структур рассмотреть не удалось
- но в целом информативно

Низкое качество изображений не позволяет с уверенностью судить о

- локальной сократимости миокарда
- наличии тромбов в полостях сердца
- размерах нижней полой вены и ее реакции на фазы дыхания
- наличии вегетации

По сравнению с предыдущими исследованиями

- изменений не выявлено
- выявлены незначительные изменения
- выявлены существенные изменения

Имеется беременность сроком <...> недель

Патологии не выявлено. Камеры сердца имеют нормальные размеры и сократимость. Фракция выброса левого желудочка — около 60%. Клапаны сердца не изменены и нормально функционируют. Перикард и крупные сосуды — без патологии

Исследование сопровождалось введением эхоконтрастного средства <...> в дозе <...> мл

Левый желудочек

Нарушений структуры и функции левого желудочка не выявлено

Размеры левого желудочка в пределах нормы

Общая сократимость левого желудочка нормальная (фракция выброса — около 60%)

Гипертрофии левого желудочка (увеличения его массы выше нормальных значений) не выявлено

Утолщения стенок левого желудочка (более 1,1 см в диастолу) не выявлено

Общая сократимость левого желудочка увеличена (фракция выброса — более 60%)

- Это свидетельствует о применении инотропных средств или повышении основного обмена (например, при лихорадке, тиреотоксикозе)

Фракция выброса левого желудочка — <...>%

Общая сократимость левого желудочка резко снижена, фракция выброса — менее 20%

Для расчета объемов левого желудочка использовался

- алгоритм площадь—длина в двухкамерной позиции
- алгоритм площадь—длина в четырехкамерной позиции
- метод дисков во взаимно перпендикулярных проекциях

Конечно-диастолический объем левого желудочка — <...> мл

Индекс конечно-диастолического объема левого желудочка — <...> мл/м²

Конечно-систолический объем левого желудочка — <...> мл

Индекс конечно-систолического объема левого желудочка — <...> мл/м²

При расчете по алгоритму площадь—длина в апикальной четырехкамерной позиции нормальные значения конечно-диастолического объема и индекса конечно-диастолического объема левого желудочка составляют для взрослых

- мужчин 112 ± 27 (65—193) мл и 57 ± 13 (37—94) мл/м²
- женщин 89 ± 20 (59—136) мл и 57 ± 13 (37—94) мл/м²

При расчете по алгоритму площадь—длина в апикальной двухкамерной позиции нормальные значения конечно-диастолического объема и индекса конечно-диастолического объема левого желудочка составляют для взрослых

- мужчин 130 ± 27 (73—201) мл и 63 ± 13 (37—101) мл/м²
- женщин 92 ± 19 (53—146) мл и 63 ± 13 (37—101) мл/м²

При расчете по методу дисков во взаимно перпендикулярных проекциях нормальные значения конечно-диастолического объема и индекса конечно-диастолического объема левого желудочка составляют для взрослых

- мужчин 111 ± 22 (62—170) мл и 55 ± 10 (36—82) мл/м²
- женщин 80 ± 12 (55—101) мл и 55 ± 10 (36—82) мл/м²

Интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка равен <...> см. При нормальном сердечном выбросе, частоте сердечных сокращений и диаметре выносящего тракта значение этого параметра — около 20 см

Масса миокарда левого желудочка — <...> г

Индекс массы миокарда левого желудочка — <...> г/м²

Нормальные значения массы миокарда и индекса массы миокарда левого желудочка составляют для взрослых

- мужчин — 135 (до 183) г и 71 (до 94) г/м²
- женщин — 99 (до 141) г и 62 (до 89) г/м²

Отношение конечно-диастолического объема к массе миокарда левого желудочка, превышающее 1,1 мл/г, свидетельствует о том, что гипертрофия левого желудочка не может компенсировать увеличение его объема

Ударный объем левого желудочка, вычисленный на основании

- планиметрического измерения объемов,
 - доплеровского исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка,
- равен <...> мл

Минутный объем кровотока, вычисленный на основании

- планиметрического измерения объемов,
 - доплеровского исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка,
- равен <...> л/мин

Сердечный индекс, вычисленный на основании

- планиметрического измерения объемов,
 - доплеровского исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка,
- равен <...> л/мин/м²

Значение dP/dt (показатель общей сократимости левого желудочка), вычисленное по форме доплеровского спектра митральной регургитации, составляет <...> мм рт. ст./с

В левом желудочке видна ложная хорда

Гипертрофия левого желудочка. Форма гипертрофии

- концентрическая
- асимметрическая
- эксцентрическая

Выраженность гипертрофии

- небольшая (толщина стенок 1,2—1,4 см)
- умеренная (толщина стенок 1,4—1,6 см)
- значительная (толщина стенок 1,6—2,0 см)
- очень значительная (толщина стенок превышает 2,0 см)

Гипертрофия левого желудочка. Форма гипертрофии

- концентрическая
- асимметрическая
- эксцентрическая

Выраженность гипертрофии

- небольшая (индекс массы миокарда 85—95 г/м²)
- умеренная (индекс массы миокарда 95—100 г/м²)
- значительная (индекс массы миокарда 130—180 г/м²)
- очень значительная (индекс массы миокарда превышает 180 г/м²)

Максимально гипертрофированный участок миокарда левого желудочка —

- межжелудочковая перегородка
- передняя стенка
- задняя стенка
- верхушка
- боковая стенка

Хотя утолщения стенок расширенного левого желудочка не выявлено (толщина миокарда — менее 1,2 см), увеличение массы миокарда левого желудочка позволяет говорить о его гипертрофии

Систолическая облитерация левого желудочка

Левый желудочек

- незначительно расширен
- умеренно расширен
- значительно расширен

Левый желудочек уменьшен в размерах

- из-за гиповолемии
- из-за уменьшенной преднагрузки
- из-за нарушения его наполнения

Можно предполагать дилатационную кардиомиопатию в связи с обнаружением

- диффузной гипокинезии и расширения левого желудочка
- диффузной гипокинезии и расширения левого желудочка при нормальной толщине его стенок
- диффузной гипокинезии и расширения левого желудочка при нормальной толщине его стенок, увеличения левого предсердия
- расширения всех камер сердца, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс правого желудочка

Нарушение общей сократимости левого желудочка, по-видимому, вызвано

- первичным поражением миокарда
- ишемической болезнью сердца
- длительным высоким сердечным выбросом
- декомпенсированным пороком сердца
- длительной перегрузкой давлением

Сферическая форма расширенного левого желудочка указывает на давний, далеко зашедший патологический процесс

Расширение обоих желудочков

- и обоих предсердий

Обнаружены признаки диастолической дисфункции левого желудочка (снижение податливости левого желудочка):

- преобладание наполнения левого желудочка во время систолы предсердий над ранним диастолическим наполнением при доплеровском исследовании трансмитрального кровотока
- уменьшение амплитуды раннего диастолического движения корня аорты
- уменьшение амплитуды раннего диастолического раскрытия митрального клапана
- увеличение левого предсердия

При доплеровском исследовании трансмитрального кровотока обнаружено

- нормальное соотношение между ранним диастолическим наполнением левого желудочка и наполнением в систолу предсердий
- преобладание наполнения левого желудочка во время систолы предсердий над ранним диастолическим наполнением. Этот тип трансмитрального кровотока свидетельствует о снижении податливости левого желудочка
- преобладание наполнения левого желудочка во время систолы предсердий над ранним диастолическим наполнением. Для пожилого возраста это вариант нормы
- нормальное соотношение между ранним диастолическим наполнением левого желудочка и наполнением в систолу предсердий. С учетом дополнительных данных, это псевдонормальный кровоток, свидетельствующий о повышенном диастолическом давлении в левом желудочке
- значительное преобладание раннего диастолического наполнения, резкий спад скорости раннего диастолического наполнения и укорочение времени изоволюмического расслабления левого желудочка. Эти изменения носят рестриктивный характер и свидетельствуют о выраженном повышении диастолического давления в левом желудочке

При цветном М-модальном исследовании обнаружено снижение скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке

Гипертрофическая кардиомиопатия. Обструкция выносящего тракта левого желудочка

- выявлена при исследовании в покое
- имеет латентный характер
- не выявлена

Постоянно-волновое доплеровское исследование во время

- пробы Вальсальвы
- ингаляции амилнитрита
- физической нагрузки

выявило обструкцию выносящего тракта левого желудочка

Постоянно-волновое доплеровское исследование во время

- пробы Вальсальвы
- ингаляции амилнитрита
- физической нагрузки

не выявило обструкции выносящего тракта левого желудочка

М-модальное исследование выявило срединно-систолическое прикрытие аортального клапана, указывающее на динамическую обструкцию выносящего тракта левого желудочка

Судя по продолжительности контакта створок митрального клапана с межжелудочковой перегородкой и по срединно-систолическому прикрытию аортального клапана, выраженность обструкции выносящего тракта левого желудочка

- минимальная
- небольшая
- умеренная
- значительная

Максимальный внутрижелудочковый градиент давления равен <...> мм рт. ст.

Асимметрическая гипертрофия левого желудочка. Локализация максимально гипертрофированного участка миокарда типичная, это —

- базальные сегменты межжелудочковой перегородки
- базальные переднеперегородочные сегменты

Асимметрическая гипертрофия левого желудочка. Локализация максимально гипертрофированного участка миокарда атипичная, это —

- верхушка
- задняя стенка
- боковая стенка

Отмечается

- пролабирование
- избыточная длина
- утолщение

створок митрального клапана

Обнаружен участок повышенной эхо-плотности межжелудочковой перегородки в месте ее контакта со створками митрального клапана

Межжелудочковая перегородка имеет сигмовидную форму. Для пожилого возраста это вариант нормы

Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, вызванное

- блокадой левой ножки пучка Гиса
- синдромом предвозбуждения желудочков
- констриктивным перикардитом
- объемной перегрузкой правого желудочка
- электростимуляцией правого желудочка
- кардиохирургическим вмешательством

Асинхронное сокращение и расслабление левого желудочка, характерное для синдрома предвозбуждения желудочков.

Участок, возбуждающийся раньше других, локализуется в

- передней стенке левого желудочка
- межжелудочковой перегородке
- задней стенке левого желудочка
- боковой стенке левого желудочка
- правом желудочке

Рестриктивная кардиомиопатия заподозрена на основании обнаружения нормальных размеров левого желудочка, увеличенного левого предсердия и

- нормальной
 - незначительно сниженной
 - умеренно сниженной
 - резко сниженной
- общей сократимости левого желудочка

Повышенная эхо-плотность миокарда левого желудочка позволяет заподозрить инфильтративное поражение сердца, например амилоидоз

Выраженные трабекулы верхушки левого желудочка. Полностью исключить тромбоз верхушки, однако, нельзя

Обнаружено спонтанное контрастирование левого желудочка. Это явление сопряжено с повышенным риском тромбоэмболий

Ишемическая болезнь сердца

Нарушений локальной сократимости левого желудочка не выявлено

Изменения локальной сократимости левого желудочка с большой вероятностью говорят об ишемической болезни сердца

В анамнезе — коронарное шунтирование

Локальная сократимость левого желудочка в покое:

- гипокинезия
 - акинезия
 - дискинезия
 - нормальная сократимость
 - гиперкинезия
 - отсутствие изображения
 - базального переднеперегородочного
 - базального переднего
 - базального переднебокового
 - базального заднебокового
 - базального нижнего
 - базального нижнеперегородочного
 - среднего переднеперегородочного
 - среднего переднего
 - среднего переднебокового
 - среднего заднебокового
 - среднего нижнего
 - среднего нижнеперегородочного
 - передневерхушечного
 - верхушечного бокового
 - верхушечного нижнего
 - перегородочно-верхушечного
- сегментов левого желудочка

Сегменты, сократимость которых не указана выше, в покое

- сокращаются нормально
- гипокинетичны
- рассмотреть не удалось

С учетом клинических данных обнаруженные нарушения локальной сократимости левого желудочка

- вызваны инфарктом миокарда указанной локализации
- вызваны преходящей ишемией миокарда указанной локализации
- служат проявлением уснувшего миокарда (жизнеспособный, но не сокращающийся миокард)
- вызваны поражением миокарда неишемического происхождения

Индекс нарушения локальной сократимости левого желудочка — <...> (0 — гиперкинезия, 1 — нормальная сократимость, 2 — гипокинезия, 3 — акинезия, 4 — дискинезия)

Поскольку сократимость указанных сегментов улучшилась

- после приема нитроглицерина,
- на фоне введения добутамина,
- самостоятельно во время исследования,

диагностирована преходящая ишемия миокарда этих сегментов

Аневризмы левого желудочка не выявлено

Истончение стенки и более яркая структура сегментов с нарушенной сократимостью свидетельствуют о рубцовых изменениях левого желудочка указанной локализации

Аневризма левого желудочка

- небольших
- средних
- больших размеров
 - передней
 - верхушечной
 - нижней
 - боковой

локализации

Аневризма левого желудочка диагностирована в связи с обнаружением

- участка дискинезии и истончения стенки желудочка
- диастолической деформации желудочка

Исследование верхушки левого желудочка дает основания думать об аневризмэктомии в анамнезе

Диффузная гипокинезия левого желудочка, особенно выраженная в его

- верхушечных сегментах
- базальных сегментах

Региональная акинезия и диффузная гипокинезия левого желудочка дают основания думать об ишемической кардиомиопатии

В большинстве случаев нарушения локальной сократимости левого желудочка служат проявлением ишемической болезни сердца, однако нельзя полностью исключить первичное поражение миокарда, например идиопатическую дилатационную кардиомиопатию или миокардит

Разрыв миокарда левого желудочка

- нижнеперегородочной локализации
- переднеперегородочной локализации
- передней стенки левого желудочка
- задней стенки левого желудочка

Псевдоаневризма

- нижней стенки левого желудочка
- передней стенки левого желудочка
- верхушки левого желудочка
- боковой стенки левого желудочка

Дисфункция или разрыв

- переднелатеральной сосочковой мышцы
 - нижнемедиальной сосочковой мышцы
- с появлением молотящей
- задней створки
 - передней створки

митрального клапана и тяжелой митральной недостаточности

Дефект межжелудочковой перегородки, образовавшийся в результате ее разрыва. Объем сброса из левого желудочка в правый

- небольшой
- большой

Дефект межжелудочковой перегородки, образовавшийся в результате ее разрыва. Максимальный градиент давления между желудочками равен <...> мм рт. ст.

Митральная регургитация при имеющихся нарушениях сократимости левого желудочка в зоне сосочковых мышц позволяет предположить их дисфункцию

В полости

- аневризмы левого желудочка
 - левого желудочка
- обнаружен пристеночный тромб

Тромб прикреплен к стенке левого желудочка

- широкий
 - узким
- основанием. Вероятность эмболии
- относительно невелика
 - очень велика

Коронарные артерии

Проксимальные отделы

- левой коронарной артерии
- правой коронарной артерии

не изменены

Аневризматическое расширение

- ствола левой коронарной артерии,
- проксимального отдела правой коронарной артерии, позволяющее заподозрить
 - болезнь Кавасаки
 - коронарную фистулу

Признаки стеноза ствола левой коронарной артерии

При чреспищеводном исследовании выявлены признаки обызвестления

- ствола левой коронарной артерии
- передней нисходящей коронарной артерии
- огибающей коронарной артерии
- правой коронарной артерии

Правый желудочек

Нарушений структуры и функции правого желудочка не выявлено

Размеры правого желудочка в пределах нормы

Общая сократимость правого желудочка нормальная

Гипертрофии правого желудочка (утолщения его передней стенки более чем до 5 мм) не выявлено

Правый желудочек расширен

- незначительно
- умеренно
- значительно

и

- занимает верхушку сердца
- делит верхушку сердца с левым желудочком

Правый желудочек уменьшен в размерах

- из-за гиповолемии
- из-за уменьшения преднагрузки
- из-за нарушения его наполнения

Общая сократимость правого желудочка снижена

- незначительно
- умеренно
- значительно

С учетом клинических данных увеличение правого желудочка и правого предсердия при нормальных размерах левых отделов сердца свидетельствует о легочном сердце

Гипертрофия правого желудочка. Толщина передней стенки правого желудочка составляет <...> см

Гипертрофия правого желудочка. Выраженность гипертрофии

- небольшая (толщина передней стенки 0,5—0,7 см)
- умеренная (толщина передней стенки 0,7—0,9 см)
- значительная (толщина передней стенки более 0,9 см)

Выявлены нарушения локальной сократимости правого желудочка, указывающие на инфаркт миокарда его

- задней стенки
- передней стенки
- верхушки

Инфаркт правого желудочка с формированием аневризмы

Хотя выраженных нарушений локальной сократимости правого желудочка не выявлено, но обнаружение

- расширения правого желудочка
- уменьшения амплитуды движения основания правого желудочка
- расширения нижней полой вены с большой вероятностью говорит об инфаркте правого желудочка

Катетер или электрод

- в области верхушки правого желудочка
- в правом желудочке

Признаки перфорации правого желудочка

- не обнаружены

Учитывая наличие пароксизмальной желудочковой тахикардии и семейный анамнез, обнаружение

- изолированного расширения правого желудочка
- аневризмы передней стенки правого желудочка
- гиперплазии модераторного тяжа с множественными его прикреплениями к передней стенке правого желудочка дает основания предполагать аритмогенную дисплазию правого желудочка

Расширение коронарного синуса,

- незначительное
- умеренное
- значительно выраженное

Предсердия

При исследовании

- левого предсердия
 - правого предсердия
 - предсердий
- патологии не выявлено

Максимальный (конечно-систолический) объем левого предсердия — <...> мл

Для расчета конечно-систолического объема левого предсердия использовался

- алгоритм площадь—длина в апикальной двухкамерной позиции
- алгоритм площадь—длина в апикальной четырехкамерной позиции
- метод дисков во взаимно перпендикулярных проекциях

При расчете по алгоритму площадь—длина в апикальной двухкамерной позиции нормальные значения конечно-систолического объема и индекса конечно-систолического объема левого предсердия составляют для взрослых

- мужчин 50 (до 82) мл и 24 (до 41) мл/м²
- женщин 36 (до 57) мл и 24 (до 41) мл/м²

При расчете по алгоритму площадь—длина в апикальной четырехкамерной позиции нормальные значения конечно-систолического объема и индекса конечно-систолического объема левого предсердия составляют для взрослых

- мужчин 41 (до 64) мл и 21 (до 36) мл/м²
- женщин 34 (до 60) мл и 21 (до 36) мл/м²

При расчете по методу дисков в двух- и четырехкамерной позициях нормальные значения конечно-систолического объема и индекса конечно-систолического объема левого предсердия составляют для взрослых

- мужчин 41 (до 65) мл и 21 (до 32) мл/м²
- женщин 32 (до 52) мл и 21 (до 32) мл/м²

Левое предсердие

- не увеличено
- незначительно увеличено
- умеренно увеличено
- значительно увеличено (конечно-систолический объем — более 100 мл)
- достигает гигантских размеров (конечно-систолический объем — более 300 мл)
- уменьшено (объем — менее 20 мл)

Максимальный объем правого предсердия — <...> мл

Правое предсердие

- не увеличено
- незначительно увеличено
- умеренно увеличено
- значительно увеличено (конечно-систолический объем — более 100 мл)
- достигает гигантских размеров (конечно-систолический объем — более 300 мл)
- уменьшено (объем — менее 20 мл)

Увеличение обоих предсердий

Тромбоз левого предсердия

- не обнаружен
- не обнаружен, но не может быть исключен
- присутствует с большой вероятностью

Тромбоз правого предсердия

- не обнаружен
- не обнаружен, но не может быть исключен
- присутствует с большой вероятностью

Виден евстахиев клапан (клапан нижней полой вены)

Электрод или катетер в правом предсердии

Межпредсердная перегородка обращена выпуклостью в сторону левого предсердия, что свидетельствует о значительном повышении давления в правом предсердии

Повышение давления в правом предсердии сопровождается признаками открытого овального окна и, следовательно, высоким риском парадоксальной эмболии

Парадоксальное движение межпредсердной перегородки свидетельствует о выравнивании давлений в предсердиях

При контрастировании правых отделов сердца обнаружено открытое овальное окно. Оно встречается у 20—30% здоровых людей, но может приводить к парадоксальной эмболии

Увеличение обоих предсердий, типичное для пересаженного сердца

Расширение коронарного синуса, выраженное

- незначительно
- умеренно
- в большой степени
- в большой степени. Значительное расширение коронарного синуса часто вызвано сбросом в него крови из верхней полой вены

Обнаружено спонтанное контрастирование

- левого предсердия
- правого предсердия

Это явление сопряжено с высоким риском тромбоэмболий

Образование на поверхности электрода или катетера позволяет заподозрить

- тромбоз
- вегетации

Низкая максимальная скорость кровотока в ушке левого предсердия говорит о высокой вероятности повторных пароксизмов мерцательной аритмии после кардиоверсии

Высокая максимальная скорость кровотока в ушке левого предсердия говорит о низкой вероятности повторных пароксизмов мерцательной аритмии после кардиоверсии

Вены

Нижняя полая вена имеет нормальный диаметр (< 18 мм) и спадается после глубокого вдоха более чем на 50%. Это дает основания считать, что давление в правом предсердии нормальное и не превышает 5 мм рт. ст.

Печеночные вены не расширены

Уменьшение диаметра нижней полой вены, свидетельствующее о гиповолемии

Нижняя полая вена расширена (> 18 мм), но спадается после глубокого вдоха более чем на 50%. Это дает основания считать, что давление в правом предсердии составляет приблизительно 10 мм рт. ст.

Нижняя полая вена расширена (> 18 мм) и спадается после глубокого вдоха менее чем на 50%. Это дает основания считать, что давление в правом предсердии составляет приблизительно 15 мм рт. ст.

Нижняя полая вена резко спадается на фоне неглубокого дыхания. Возможно, это обусловлено хроническим obstructивным заболеванием легких

При исследовании нижней полой и печеночных вен обнаружены признаки трикуспидальной недостаточности:

- систолическая пульсация нижней полой вены
- попадание пузырьков воздуха при контрастировании правых отделов сердца в нижнюю полую вену
- ретроградный систолический кровоток в нижней полой и печеночных венах

На фоне искусственной вентиляции легких нельзя судить о давлении в нижней полой вене по ее реакции на фазы дыхания

Допплеровское исследование кровотока в легочных венах:

- кровоток не изменен
- ретроградный систолический кровоток в легочных венах свидетельствует о тяжелой митральной недостаточности
- преобладание диастолического кровотока над систолическим указывает на повышение давления в левом предсердии
- систолическая фракция составляет ниже 40%; это свидетельствует о том, что конечно-диастолическое давление в левом желудочке превышает 18 мм рт. ст.

Митральный клапан

Патологии структуры и функции митрального клапана не выявлено

Митральный клапан не изменен

Патологические изменения митрального клапана вызваны

- пролапсом митрального клапана
- ревматическим поражением клапана
- разрывом хорд
- инфекционным эндокардитом
- марантическим (кахектическим) эндокардитом
- обызвествлением митрального кольца
- волчаночным эндокардитом (эндокардитом Либмана—Сакса)
- врожденной патологией клапана
- карциноидным синдромом
- миксомой
- механической травмой
- неспецифическими изменениями створок клапана

В анамнезе

- операция митральной комиссуротомии
- реконструктивная операция на митральном клапане

Кольцо Дюрана или Карпентье (опорное кольцо для аннулопластики) в митральной позиции

Митральный стеноз. Площадь отверстия митрального клапана — <...> см²

Митральный стеноз. Степень выраженности порока

- незначительная (площадь отверстия митрального клапана превышает 2,0 см²)
- легкая (площадь отверстия митрального клапана — 1,6—2,0 см²)
- умеренная (площадь отверстия митрального клапана — 1,1—1,5 см²)
- тяжелая (площадь отверстия митрального клапана — 0,8—1,0 см²)
- критическая (площадь отверстия митрального клапана менее 0,8 см²)

Это суждение основано на результатах

- планиметрического измерения площади отверстия митрального клапана
- доплеровского исследования трансмитрального кровотока
- планиметрического измерения отверстия митрального клапана и доплеровского исследования трансмитрального кровотока

Сумма баллов по шкале эхокардиографической оценки показаний к баллонной вальвулопластике при митральном стенозе составляет <...>

Возможный эффект от баллонной вальвулопластики оценивается как

- благоприятный
- умеренный
- неблагоприятный

Сочетанное поражение митрального клапана (стеноз и недостаточность)

Утолщение створок митрального клапана, выраженное

- незначительно
- умеренно
- в высокой степени

и распространяющееся

- на обе створки
- главным образом на переднюю створку
- главным образом на заднюю створку

Подвижность базальных и средних частей створок митрального клапана

- не нарушена
- умеренно снижена
- значительно снижена

Подклапанное укорочение хорд

Куполообразное диастолическое закругление передней створки митрального клапана

Обызвествление митрального кольца, выраженное

- незначительно
- умеренно
- в высокой степени
- в высокой степени и приведшее к митральному стенозу

Обызвествление

- кончика нижнемедиальной сосочковой мышцы
- кончика переднелатеральной сосочковой мышцы
- кончиков обеих сосочковых мышц

Митральная недостаточность

- незначительная, функциональная и не имеет клинического значения
- легкая (1-й степени)
- от легкой до умеренной (2-й степени)
- умеренная (3-й степени)
- от умеренной до тяжелой (3—4-й степени)
- тяжелая (4-й степени)
- не обнаружена
- обнаружена, но степень ее выраженности не установлена
- степень ее выраженности не установлена, но тяжелая митральная недостаточность исключена на основании того, что кровоток раннего диастолического наполнения левого желудочка имеет невысокую скорость
- степень ее выраженности не установлена, но обнаруженный ускоренный кровоток раннего диастолического наполнения левого желудочка в отсутствие митрального стеноза свидетельствует о выраженной митральной недостаточности

Митральная недостаточность; объем крови, возвращающейся в диастолу в левый желудочек, приблизительно составляет <...>% от общего ударного объема левого желудочка

Площадь, которую занимает струя митральной регургитации в левом предсердии при цветном доплеровском исследовании, составляет <...>% от площади левого предсердия

Степень выраженности митральной недостаточности при трансторакальном исследовании не может быть точно определена из-за акустической тени, создаваемой

- протезированным митральным клапаном
- обызвествленным митральным кольцом

Пролапс митрального клапана

- не обнаружен
- не может быть исключен
- имеется с большой вероятностью
- обнаружен, но в присутствии перикардиального выпота эта находка может не иметь диагностического значения

Незначительное выпячивание створок митрального клапана в систолу, не имеющее, по-видимому, диагностического значения

Пролапс

- передней створки
- задней створки
- обеих створок митрального клапана, выраженный
 - незначительно
 - умеренно
 - в высокой степени

Характер утолщения створок митрального клапана позволяет предполагать миксоматозную дегенерацию митрального клапана

Переднее систолическое движение кончиков створок митрального клапана и соединений их с хордами,

- выраженное в минимальной степени
- заметно выраженное

Переднее систолическое движение

- передней створки
- задней створки
- обеих створок митрального клапана. Эта находка
 - обусловлена ускорением кровотока в выносящем тракте левого желудочка без его динамической обструкции
 - вызвана ускорением кровотока в выносящем тракте левого желудочка в условиях повышенного симпатического тонуса и гиповолемии
 - обусловлена динамической обструкцией выносящего тракта левого желудочка

Инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана

- не обнаружен
- не может быть исключен
- имеется с большой вероятностью

Инфекционный эндокардит. Вегетации на

- передней створке
- задней створке
- обеих створках

митрального клапана. Размер вегетаций:

- небольшой (менее 5 мм)
- средний (6—10 мм)
- большой (более 10 мм)

Ультразвуковая характеристика образований на митральном клапане указывает на

- старый, обызвествленный процесс
- свежие вегетации

В связи с трудностью эхокардиографического распознавания вегетаций небольших размеров полностью исключить инфекционный эндокардит нельзя

Достоверные признаки инфекционного эндокардита не обнаружены, но измененный митральный клапан с большой вероятностью служит мишенью для инфекции

Акустическая тень от протезированного митрального клапана не позволяет с уверенностью исключить вегетации

При М-модальном исследовании выявлена систолическая вибрация митрального клапана, что указывает на вегетации или разрыв створки

Разрыв хорд, проявляющийся молотящей

- передней
- задней

створкой митрального клапана

Аортальный клапан

Патологии структуры и функции аортального клапана не выявлено

Аортальный клапан не изменен

Аортальный стеноз; максимальный градиент давления через аортальный клапан незначителен (менее 10 мм рт. ст.)

Аортальный стеноз; максимальный градиент давления через аортальный клапан — <...> мм рт. ст.

Аортальный стеноз; средний систолический градиент давления через аортальный клапан — <...> мм рт. ст.

Аортальный стеноз; площадь отверстия аортального клапана составляет <...> см². Этот результат основывается

- на использовании уравнения непрерывности потока
- на прямом планиметрическом измерении площади отверстия

Аортальный стеноз; выраженность обструкции незначительная: кровоток быстро достигает пика, средний градиент давления через аортальный клапан невисок

Аортальный стеноз; выраженность обструкции

- незначительная
- от незначительной до умеренной
- умеренная
- от умеренной до тяжелой
- тяжелая

Этиология аортального стеноза

- не установлена
- врожденный порок сердца — двустворчатый аортальный клапан
- ревматическое поражение клапана
- неспецифические дегенеративные изменения клапана
- дисфункция протезированного аортального клапана
- возможно, артериальная гипертензия
- возможно, почечная недостаточность

Утолщение створок аортального клапана распространяется главным образом на

- их основания
- комиссуры

Обызвествление створок аортального клапана, выраженное

- незначительно
- умеренно
- значительно

Подвижность створок аортального клапана: створки

- гибкие, с систолическим выгибанием
- малоподвижны

Утолщение, склерозирование створок аортального клапана без формирования аортального стеноза

Двустворчатый нестенозированный аортальный клапан

- не может быть исключен
- весьма вероятен

Аортальная недостаточность

- не обнаружена
- не может быть исключена
- диагностирована по диастолическому дрожанию передней створки митрального клапана
- обнаружена при доплеровском исследовании

Аортальная недостаточность; выраженность ее

- небольшая (1-й степени)
- от небольшой до умеренной (2-й степени)
- умеренная (3-й степени)
- от умеренной до тяжелой (3—4-й степени)
- тяжелая (4-й степени)
- трудно определить
- трудно определить из-за снижения общей сократимости левого желудочка

Острая тяжелая аортальная недостаточность заподозрена из-за обнаружения раннего закрытия митрального клапана

Суждение о тяжести аортальной недостаточности основано на

- исследовании времени полуспада давления при постоянно-волновом доплеровском исследовании струи аортальной регургитации
- доплеровском исследовании кровотока в нисходящей аорте и в брюшной аорте
- измерении диаметра струи аортальной регургитации при цветном доплеровском исследовании

Аортальная недостаточность; объем крови, возвращающейся в диастолу в левый желудочек (фракция регургитирующего объема), приблизительно составляет <...>% от ударного объема левого желудочка

Этиология аортальной недостаточности

- не установлена
- двустворчатый аортальный клапан
- ревматическое поражение клапана
- неспецифические дегенеративные изменения клапана
- инфекционный эндокардит
- молотящая створка клапана вследствие инфекционного эндокардита
- марантеский (кахектический) эндокардит
- пролапс аортального клапана
- наследственная болезнь соединительной ткани
- патология корня аорты
- механическое повреждение протезированного аортального клапана
- прапротезная фистула
- дисфункция протезированного аортального клапана
- возможно, артериальная гипертония

Сочетанное поражение аортального клапана — стеноз и недостаточность

Этиология сочетанного поражения аортального клапана

- не установлена
- врожденный порок сердца — двустворчатый аортальный клапан
- ревматическое поражение клапана

- неспецифические дегенеративные изменения клапана
- инфекционный эндокардит
- дисфункция протезированного аортального клапана

Пролапс аортального клапана, пролабирование

- правой коронарной створки
- левой коронарной створки
- некоронарной створки

Инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана

- не обнаружен
- не может быть исключен
- весьма вероятен

Вегетации на аортальном клапане обнаружены на

- левой коронарной створке
- правой коронарной створке
- некоронарной створке

Размер вегетаций:

- небольшой (до 10 мм)
- большой (более 10 мм)

На аортальном клапане обнаружены образования, похожие на вегетации, однако с уверенностью говорить о том, какие именно створки поражены, нельзя

Ультразвуковая характеристика образований на аортальном клапане указывает на

- старый, обызвествленный процесс
- свежие вегетации

Выявлено диастолическое дрожание аортального клапана, что указывает на разрыв створки или вегетации

Образования на аортальном клапане пролабируют в выносящий тракт левого желудочка

Акустическая тень от протезированного аортального клапана не позволяет с уверенностью исключить вегетации

Достоверные признаки инфекционного эндокардита не обнаружены, но измененный аортальный клапан с большой вероятностью служит мишенью для инфекции

Неспецифическое систолическое дрожание створок аортального клапана, ассоциирующееся с функциональным систолическим шумом и совпадающее с ним по времени

М-модальное исследование аортального клапана выявило

- неспецифическое систолическое дрожание створок аортального клапана, не имеющее диагностического значения
- раннее систолическое закрытие аортального клапана, указывающее на врожденный субаортальный стеноз
- срединно-систолическое прикрытие аортального клапана, указывающее на динамическую обструкцию выносящего тракта левого желудочка

Аорта**При исследовании**

- корня аорты
- восходящей аорты
- дуги аорты
- нисходящей аорты
- брюшной аорты

патологии не выявлено

Увеличена амплитуда движения восходящей аорты и дуги аорты, возможно, из-за аортальной недостаточности или других причин повышения ударного объема левого желудочка

Уплотнение и обызвествление корня аорты,

- выраженное минимально
- генерализованное
- представленное атеросклеротическими бляшками
- ограниченное аортальным кольцом
- ограниченное кольцом и комиссурами аортального клапана

Расширение корня аорты, наблюдаемое при наследственных болезнях соединительной ткани (например, при синдроме Марфана) и выраженное

- в незначительной степени
- умеренно
- в высокой степени

Аневризматическое расширение

- корня и восходящей аорты
- дуги аорты
- нисходящей аорты
- брюшной аорты
 - начальной степени
 - умеренно выраженное
 - высокой степени выраженности

Постстенотическое расширение аорты**Абсцесс корня аорты**

- небольших
- больших

размеров,

- сопровождающийся внутрисердечным сбросом крови
- сопровождающийся аортальной недостаточностью
- не сопровождающийся внутрисердечным сбросом крови и аортальной недостаточностью

Расслаивающаяся аневризма аорты

- не обнаружена
- не может быть исключена

Признаки разрыва

- правого
- левого
- некоронарного

синуса Вальсальвы со сбросом крови из аорты в

- выносящий тракт правого желудочка
- приносящий тракт правого желудочка
- легочный ствол
- правое предсердие
- левое предсердие
- левую коронарную артерию

Расслаивающаяся аневризма аорты заподозрена в связи с

- обнаружением отслойки интимы
- обнаружением ложного канала, заполненного тромбом
- формой и локализацией расширения аорты

Расслаивающаяся аневризма аорты, распространяющаяся на

- восходящую аорту
- дугу аорты
- нисходящую аорту
- брюшную аорту
- корень аорты

и сопровождающаяся

- аортальной недостаточностью
- перикардальным выпотом
- инфарктом миокарда

Аневризма

- правого
 - левого
 - некоронарного
- синуса Вальсальвы
- небольших размеров
 - средних размеров
 - больших размеров

Расслаивающаяся аневризма аорты сопровождается

- аортальной недостаточностью
- перикардальным выпотом
- признаками инфаркта миокарда
- пролабированием аортального клапана

Плотные образования, представляющие собой атеросклеротические бляшки, обнаружены в

- восходящей аорте
- дуге аорты
- нисходящей аорте
- брюшной аорте

Трехстворчатый клапан

Патологии структуры и функции трехстворчатого клапана не выявлено

Трехстворчатый клапан не изменен

Трикуспидальная регургитация не обнаружена

В анамнезе — реконструктивная операция на трехстворчатом клапане

Кольцо Дюрана или Карпентье (опорное кольцо для аннулопластики) в трикуспидальной позиции

Ревматическое поражение трехстворчатого клапана, характеризующееся

- преобладанием стеноза
- преобладанием недостаточности
- сочетанным поражением клапана

Трикуспидальный стеноз. Площадь отверстия клапана, определяемая при постоянно-волновом доплеровском исследовании диастолического транстрикуспидального кровотока, равна <...> см²

Трикуспидальная недостаточность

- незначительная
- легкая (1-й степени)
- от небольшой до умеренной (2-й степени)
- умеренная (3-й степени)
- от умеренной до тяжелой (3—4-й степени)
- тяжелая (4-й степени)

и

- вызвана правожелудочковой недостаточностью
- вызвана легочной гипертензией
- вызвана клапанной патологией
- вызвана электродом в правом желудочке
- имеет функциональный характер

Трикуспидальная недостаточность, вызванная функциональными особенностями клапана (вариант нормы)

Систолическое давление в легочной артерии, вычисленное как сумма систолического транстрикуспидального градиента давления и давления в правом предсердии, составляет <...> мм рт. ст.

Измерения максимальной скорости струи трикуспидальной регургитации проводились

- без контрастирования правых отделов сердца
- во время контрастирования правых отделов сердца

Легочное сосудистое сопротивление, рассчитанное как разность максимальной скорости трикуспидальной регургитации и интеграла линейной скорости кровотока в выносящем тракте правого желудочка, составляет <...> ед Вуда

Изменения трехстворчатого клапана с большой вероятностью вызваны карциноидным синдромом. Гемодинамически поражение трехстворчатого клапана характеризуется

- преобладанием стеноза
- преобладанием недостаточности
- сочетанным поражением клапана

Пролапс трехстворчатого клапана

Утолщение створок трехстворчатого клапана

- имеет неспецифический характер
- вызвано ревматическим поражением клапана
- вызвано их миксоматозной дегенерацией
- свидетельствует о возможных вегетациях на клапане

Инфекционный эндокардит с поражением трехстворчатого клапана

- не обнаружен
- не может быть исключен
- имеется с большой вероятностью
- диагностирован. Размер вегетаций:
 - небольшой (менее 5 мм)
 - средний (6—10 мм)
 - большой (более 10 мм)

При М-модальном исследовании выявлена систолическая вибрация трехстворчатого клапана, что указывает на вегетации или разрыв створки

Достоверные признаки инфекционного эндокардита не обнаружены, но измененный трехстворчатый клапан с большой вероятностью служит мишенью для инфекции

Клапан легочной артерии и легочная артерия

Патологии структуры и функции клапана легочной артерии не выявлено

Клапан легочной артерии не изменен

Интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе равен <...> см. При нормальном сердечном выбросе, частоте сердечных сокращений и диаметре легочного ствола значение этого параметра — около 15 см

Ранний пик доплеровского спектра кровотока в легочном стволе, указывающий на легочную гипертензию

Стеноз клапана легочной артерии

- минимально выраженный
- легкий
- умеренный
- тяжелый

Стеноз клапана легочной артерии. Максимальный градиент давления через клапан легочной артерии — <...> мм рт. ст.

Стеноз клапана легочной артерии. Средний систолический градиент давления через клапан легочной артерии — <...> мм рт. ст.

Изменения клапана легочной артерии

- врожденного характера
- вызваны карциноидным синдромом
- вызваны инфекционным эндокардитом
- вызваны легочной гипертензией

При М-модальном исследовании клапана легочной артерии обнаружены признаки легочной гипертензии (W-образная форма движения клапана)

Недостаточность клапана легочной артерии

- незначительная и имеет функциональный характер
- легкая (1—2-й степени)
- умеренная (3-й степени)
- тяжелая (4-й степени)

Конечно-диастолическое давление в легочной артерии, вычисленное как сумма конечно-диастолического градиента давления через клапан легочной артерии и давления в правом предсердии, равно <...> мм рт. ст.

Инфекционный эндокардит с поражением клапана легочной артерии

- не обнаружен
- не может быть исключен
- весьма вероятен
- диагностирован. Размер вегетаций:
 - небольшой (менее 5 мм)
 - средний (6—10 мм)
 - большой (более 10 мм)

Диагностика инфекционного эндокардита основана на обнаружении

- подвижного образования на клапане легочной артерии
- диастолической вибрации клапана легочной артерии
- утолщения створок клапана легочной артерии

Легочный ствол и его ветви не изменены

Расширение

- легочного ствола,
 - правой легочной артерии,
- свидетельствующее о возможной объемной перегрузке правого желудочка или о легочной гипертензии

Постстенотическое расширение легочного ствола

Периферический стеноз легочной артерии

Образование в легочном стволе, свидетельствующее о возможной массивной тромбоземболии одной из главных его ветвей

В легочном стволе — структура повышенной эхо-плотности, по-видимому, катетер

Тромбы и опухоли сердца

Обнаружены структуры, которые ошибочно могут быть приняты за патологические образования, но представляют собой вариант нормы:

- ткани, отделяющие легочные вены от ушка левого предсердия
- трабекулы ушка левого предсердия
- рудиментарная заслонка овального окна
- пограничный гребень в правом предсердии
- сеть Хиари
- тебезиева заслонка
- трабекулы ушка правого предсердия
- ткани, разделяющие коронарный синус и верхнюю полую вену
- накопление жировой ткани в межпредсердной перегородке
- ложные хорды
- трабекулы верхушки левого желудочка
- узелки в месте смыкания створок аортального клапана
- сочленения створок клапанов
- модераторный тяж в правом желудочке
- аранциевы узелки на аортальном клапане
- наросты Ламбла на аортальном клапане

Обнаружено

- подвижное
- неподвижное

образование в

- левом предсердии
- ушке левого предсердия
- правом предсердии
- ушке правого предсердия
- правом желудочке
- левом желудочке
- нижней полой вене
- верхней полой вене
- легочном стволе
- правой легочной артерии
- левой легочной артерии
- брюшной аорте
- полости перикарда

Это образование представляет собой

- тромб
- опухоль
- миксому, поскольку обызвествлено и прикреплено к межпредсердной перегородке
- вероятнее всего, миксому, поскольку прикреплено к межпредсердной перегородке

Диаметр образования равен <...> мм

Образование

- препятствует нормальному кровотоку
- не препятствует нормальному кровотоку

Обнаружено спонтанное контрастирование

- левого желудочка
- аневризмы левого желудочка
- левого предсердия
- правого предсердия

Это явление сопряжено с повышенным риском тромбоэмболий

Обнаружено спонтанное контрастирование нижней полой вены. Учитывая низкую скорость кровотока в полых венах, это вариант нормы

Миксома

- левого предсердия, пролабирующая в диастолу через атриовентрикулярное отверстие. Выраженность обструкции кровотока
 - небольшая
 - умеренная
 - значительная
 - критическая

Миксома

- левого предсердия
- правого предсердия

Структура опухоли указывает на

- относительно небольшой риск эмболических осложнений
- очень высокий риск эмболических осложнений

Перикард

Перикардialного выпота не обнаружено

В анамнезе — перикардиотомия

Обнаруженное эхо-негативное пространство спереди от правого желудочка, по-видимому, соответствует эпикардialной жировой ткани

Обнаруживается небольшое эхо-негативное пространство, разделяющее висцеральный и париетальный листки перикарда. Это может быть накоплением нормальной серозной жидкости или небольшим, но патологическим перикардialным выпотом

Перикардialный выпот. Объем жидкости

- небольшой (до 100 мл)
- средний (до 500 мл)
- большой (более 500 мл)

Правый желудочек

- уменьшен в размерах
- нормальных размеров
- увеличен

Это свидетельствует

- в пользу тампонады сердца
- против тампонады сердца

Обнаружено спадение правого предсердия вследствие сдавления его перикардialным выпотом.

- Это свидетельствует о возможной тампонаде сердца.
- Это чувствительный, но малоспецифичный для диагностики тампонады сердца признак. Нормальные размеры правого желудочка и нормальная реакция нижней полой вены на фазы дыхания свидетельствуют против тампонады. Необходимо сопоставление этих находок с клиникой

Распределение жидкости свидетельствует об осумкованном перикардialном выпоте

Неоднородный состав перикардialного выпота может свидетельствовать о наличии в нем

- нитей фибрина
- тромбов
- опухолей
- гнойного воспаления

Утолщение листков перикарда

- не обнаружено
- весьма вероятно
- обнаружено и локализуется в области
 - правого предсердия
 - левого предсердия
 - правого желудочка
 - задней стенки левого желудочка
 - передней стенки левого желудочка
 - верхушки левого желудочка
 - левого желудочка
 - боковой стенки левого желудочка

Слипание листков перикарда

- не обнаружено
- весьма вероятно
- обнаружено и локализуется в области
 - правого предсердия
 - левого предсердия
 - правого желудочка
 - задней стенки левого желудочка
 - передней стенки левого желудочка
 - верхушки левого желудочка
 - левого желудочка
 - боковой стенки левого желудочка

Обнаруживаются участки слипания и осумкованного перикардального выпота. Если это не хронический процесс, а следствие недавней перикардиотомии, то эти находки не имеют клинического значения

Отмечается выраженное обызвествление листков перикарда

Обнаружены неподвижные структуры, прилежащие к перикарду. Возможно, это опухоль средостения или легкого

Расширение правого желудочка и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, возможно, вызваны отсутствием перикарда

Обнаружено локальное накопление жидкости в полости перикарда. Возможно, это гематома в полости перикарда или в средостении

Расширение нижней полой вены в присутствии

- перикардального выпота — признак тампонады сердца
- утолщения листков перикарда — признак констриктивного перикардита

Спадение правого желудочка на выдохе в присутствии

- перикардального выпота — признак тампонады сердца
- утолщения листков перикарда — признак констриктивного перикардита

Выраженная зависимость внутрисердечного кровотока от фаз дыхания в присутствии

- перикардального выпота — признак тампонады сердца
- утолщения листков перикарда — признак констриктивного перикардита

Опухолей в полости перикарда и прилежащих к нему тканях не обнаружено

Плевральный выпот обнаружен

- слева
- справа
- с обеих сторон

Объем выпота

- небольшой
- умеренный
- большой

Асцит; объем жидкости

- небольшой
- умеренный
- большой

Врожденные пороки сердца

Признаков врожденного порока сердца не выявлено

Из анамнеза известно, что проводилось оперативное лечение врожденного порока сердца

В анамнезе хирургическое лечение по поводу врожденного порока сердца:

- коарктации аорты
- открытого артериального протока
- дефекта межпредсердной перегородки
- дефекта межжелудочковой перегородки
- транспозиции магистральных артерий
- аномального впадения полой вены в левое предсердие
- врожденного аортального стеноза
- аномалии Эбштейна
- стеноза легочной артерии
- аневризмы синуса Вальсальвы
- тетрады Фалло
- двойного отхождения магистральных сосудов от правого желудочка
- отхождения коронарной артерии от легочного ствола
- дефекта аортолегочной перегородки
- общего артериального ствола
- атрезии трехстворчатого клапана
- полного аномального впадения легочных вен
- единственного желудочка

В анамнезе хирургическое лечение по поводу врожденного порока сердца:

- анастомоз по Блелоку—Тауссиг
- анастомоз по Ватерстоуну
- анастомоз по Гленну
- анастомоз по Поттсу
- атриосептэктомия по Блелоку—Хенлону
- закрытая предсердная септостомия по Рашкинду
- закрытие атриовентрикулярного канала
- закрытие артериального протока
- закрытие дефекта межжелудочковой перегородки
- закрытие дефекта межпредсердной перегородки
- коррекция внутрисердечного кровотока по Мастерду
- коррекция внутрисердечного кровотока по Сеннингу
- операция Дамуса—Кайе—Стенсела
- операция Конно
- операция Норвуда
- операция Растелли
- операция Фонтена
- переключение магистральных артерий по Жатене
- сужение легочного ствола
- устранение аортального стеноза
- устранение стеноза легочной артерии
- устранение коарктации аорты
- устранение митрального стеноза

Выявлены признаки сброса крови слева направо

- на уровне предсердий
- на уровне желудочков
- из левого желудочка в правое предсердие
- на уровне магистральных артерий

при

- двумерном исследовании с контрастированием правых отделов сердца
- доплеровском исследовании

Признаков внутрисердечного сброса крови не выявлено

При контрастировании правых отделов сердца выявлены признаки сброса крови справа налево. Объем сброса

- незначительный
- небольшой
- умеренный
- большой

Признаки сброса крови справа налево

- на уровне предсердий
- на уровне желудочков
- на уровне магистральных артерий

выявлены при

- двумерном исследовании с контрастированием правых отделов сердца
- доплеровском исследовании

Внутрисердечный сброс крови. Отношение легочного кровотока к системному составляет <...>:1

Внутрисердечный сброс крови, объем сброса

- незначительный
- небольшой
- умеренный
- большой

Открытое овальное окно

Дефект межпредсердной перегородки

- не обнаружен
- не обнаружен, но не может быть исключен
- весьма вероятен

Обнаружен дефект межпредсердной перегородки —

- типа ostium primum
- типа ostium secundum
- типа sinus venosus
- септальный дефект коронарного синуса

Фенестрированный дефект межпредсердной перегородки

Аневризма межпредсердной перегородки

Общее предсердие

Дефект межжелудочковой перегородки,

- рестриктивный (с высоким градиентом давления между желудочками)
- нерестриктивный (без высокого градиента давления между желудочками)

Рестриктивный дефект межжелудочковой перегородки. Максимальный градиент давления между желудочками — <...> мм рт. ст.

Дефект межжелудочковой перегородки, локализующийся в

- мембранозной части перегородки
- трабекулярной части перегородки
- приносящей части перегородки
- инфундибулярной части перегородки

Перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки

Аневризма межжелудочковой перегородки в мембранозной ее части

Большой дефект межжелудочковой перегородки с развитием синдрома Эйзенменгера

Дефект межжелудочковой перегородки, сопровождающийся аортальной регургитацией в связи с пролабированием

- правой коронарной
- левой коронарной
- некоронарной

створки аортального клапана через дефект

Фенестрированный дефект межжелудочковой перегородки

Открытый атриовентрикулярный канал

Прикрепление хорд

- трехстворчатого клапана
 - митрального клапана
- к обоим желудочкам

Аневризма

- правого
- левого
- некоронарного

синуса Вальсальвы

- со сбросом крови в выносящий тракт правого желудочка
- со сбросом крови в приносящий тракт правого желудочка
- со сбросом крови в легочный ствол
- со сбросом крови в правое предсердие
- со сбросом крови в левое предсердие
- без сброса крови из аорты

Фистула между

- левой
- правой

коронарной артерией и

- правым желудочком
- левым желудочком
- правым предсердием
- легочным стволом

Аномальное отхождение

- левой
- правой

коронарной артерии от легочного ствола**Дефект аортолегочной перегородки****Открытый артериальный проток**

- со сбросом слева направо
- со сбросом справа налево
- с меняющимся направлением кровотока по протоку в разные фазы сердечного цикла (признак выравнивания давлений в аорте и легочной артерии)

Открытый артериальный проток со сбросом крови слева направо. Максимальный градиент давления между аортой и легочным стволом — <...> мм рт. ст.

Аортальный клапан имеет

- одну створку
- две створки
- три створки
- четыре створки

Врожденный аортальный порок сердца

- субаортальный стеноз мембранозного типа
- субаортальный стеноз мышечного типа
- клапанный аортальный стеноз
- надклапанный аортальный стеноз

Максимальный градиент давления по разные стороны обструкции — <...> мм рт. ст.

Врожденный субаортальный стеноз мембранозного типа с аортальной недостаточностью

Коарктация аорты диагностирована на основании

- обнаружения места сужения в нисходящей аорте
- доплеровского исследования кровотока в аорте

Степень выраженности обструкции

- минимальная
- умеренная
- высокая

Коарктация аорты. Сужение аорты локализуется

- в типичном месте, ниже артериального протока
- выше артериального протока

Максимальный градиент давления по разные стороны обструкции — <...> мм рт. ст.

Перерыв дуги аорты. Локализация порока:

- между правым брахиоцефальным стволом и общей левой сонной артерией
- между общей левой сонной и левой подключичной артерией
- ниже левой подключичной артерии

Декстропозиция аорты**Правосторонняя дуга аорты****Двойная дуга аорты****Шейная дуга аорты****Врожденный**

- подклапанный (инфундибулярный) стеноз легочной артерии
- клапанный стеноз легочной артерии
- надклапанный стеноз легочной артерии

Максимальный градиент давления по разные стороны обструкции — <...> мм рт. ст.

Отсутствие клапана легочной артерии**Идиопатическое расширение легочного ствола****Расщепленный**

- митральный клапан
- трехстворчатый клапан

Митральный клапан с двойным отверстием**Аномалия Эбштейна**

- со сбросом
 - без сброса
- крови справа налево на уровне предсердий

Аномалия Эбштейна. Атриализация правого желудочка выражена в

- небольшой
- умеренной
- очень высокой степени

Атрезия трехстворчатого клапана

Врожденная обструкция приносящего тракта левого желудочка:

- митральный стеноз
- трехпредсердное сердце
- обструкция легочных вен
- парашютный митральный клапан (единственная сосочковая мышца)
- надклапанное митральное кольцо

Максимальный градиент давления по разные стороны об-
струкции — <...> мм рт. ст.

Видна одна сосочковая мышца

Видны две сосочковые мышцы

Тетрада Фалло

Атрезия легочного ствола

Расположение органов брюшной полости

- обратное
- нормальное
- неопределенное

Праворасположенное

- правосформированное сердце (декстрверсия)
- левосформированное сердце (зеркальная декстрокардия)

Срединнорасположенное

- правосформированное сердце
- левосформированное сердце

Аномальное впадение

- нижней
- верхней

полой вены в левое предсердие

Частичное аномальное впадение легочных вен в правое
предсердие

Полное аномальное впадение легочных вен в правое пред-
сердие

- через систему верхней полой вены
- через коронарный синус
- поддиафрагмального типа
- смешанного типа

d-Транспозиция магистральных артерий

Врожденная корригированная транспозиция магистраль-
ных артерий (I-транспозиция)

Двойное отхождение магистральных артерий от правого
желудочка

- с подаортальным дефектом межжелудочковой перегородки
- с подлегочным дефектом межжелудочковой перегородки (синдром Тауссиг—Бинга)
- с дефектом межжелудочковой перегородки под устьями обеих магистральных артерий
- с дефектом межжелудочковой перегородки вдали от ма-
гистральных артерий

Общий артериальный ствол,

- тип I
- тип II
- тип III
- тип IV

Аномальное отхождение

- правой
 - левой
- легочной артерии от аорты

Единственный желудочек сердца. Морфологически он со-
ответствует

- левому желудочку
- правому желудочку

с отхождением

- аорты и легочного ствола от рудиментарной камеры
- аорты от рудиментарной камеры, легочного ствола —
от желудочка
- легочного ствола от рудиментарной камеры, аорты —
от желудочка
- аорты и легочного ствола от желудочка

Протезированные клапаны сердца

Протезированный клапан в позиции

- аортального клапана
- митрального клапана
- трехстворчатого клапана
- клапана легочной артерии

Это

- механический протез
- биопротез

Это

- шаровой протез
- однодисковый протез
- двустворчатый низкопрофильный протез

Структура протеза представляется неизменной, при доп-
плеровском исследовании скорости кровотока через кла-
пан соответствуют норме для данного типа и размера про-
теза, гемодинамически значимой регургитации не выявле-
но

Выявлена патология протезированного клапана, выражаю-
щаяся в

- обструкции клапанного отверстия
- парапротезной фистуле
- гемодинамически значимой клапанной регургитации
- развитии инфекционного эндокардита
- утолщении створок биопротеза
- разрыве створки биопротеза
- поломке механического протеза
- тромбозе протеза
- появлении фибриновых нитей на протезе
- малом размере протеза

Градиенты давления по разные стороны протеза превышают норму для данного вида и размера протеза. Это может быть обусловлено

- высоким сердечным выбросом
- малым размером протеза
- дисфункцией протеза

Достоверно судить об изменениях протезированного клапана не представляется возможным

Допплеровское исследование кровотока через протезированный клапан выявило клапанную обструкцию:

- максимальный трансклапанный градиент давления — <...> мм рт. ст.
- средний трансклапанный градиент давления — <...> мм рт. ст.
- площадь отверстия клапана — <...> см²

При доплеровском исследовании протезированного клапана выявлена клапанная регургитация. Выраженность ее

- незначительная
- небольшая
- умеренная
- тяжелая
- нельзя определить из-за акустической тени, создаваемой протезом

При доплеровском исследовании протезированного клапана выявлена околочлапанная регургитация. Выраженность ее

- незначительная
- небольшая
- умеренная
- тяжелая
- нельзя определить из-за акустической тени, создаваемой протезом

Обнаружены признаки инфекционного эндокардита с поражением протезированного клапана в виде

- вегетаций на клапане
- парапротезной фистулы
- абсцесса клапанного кольца
- разорвавшегося абсцесса клапанного кольца

Створки биопротеза

- не изменены
- утолщены, но раскрываются нормально
- утолщены, раскрытие их уменьшено
- утолщены, обызвествлены, раскрытие створок уменьшено

Обнаружено отсутствие

- обеих сосочковых мышц
- нижнемедиальной сосочковой мышцы
- переднелатеральной сосочковой мышцы

Мониторное отведение электрокардиограммы

Во время исследования отмечался нормальный, синусовый ритм. Нарушений ритма сердца не было

Во время исследования отмечалась синусовая

- тахикардия
 - брадикардия
- с частотой сердечных сокращений около <...> мин⁻¹

Частота сердечных сокращений во время исследования — <...> мин⁻¹

Исследование проводилось на фоне мерцательной аритмии со средней частотой сердечных сокращений около <...> мин⁻¹

Исследование сопровождалось нарушениями ритма сердца, проявлявшимися

- редкой предсердной экстрасистолией
- частой предсердной экстрасистолией
- непароксизмальной предсердной тахикардией
- пароксизмальной наджелудочковой тахикардией
- пароксизмами мерцательной аритмии
- пароксизмами трепетания предсердий
- редкой желудочковой экстрасистолией
- частой желудочковой экстрасистолией
- пароксизмальной желудочковой тахикардией

Исследование проводилось на фоне навязанного ритма, соответствующего

- электростимуляции правого предсердия
- электростимуляции правого желудочка
- бифокальной электростимуляции

Исследование сопровождалось нарушениями проводимости сердца, проявлявшимися

- атриовентрикулярной блокадой 1-й степени
- атриовентрикулярной блокадой 2-й степени типа Мобитц I
- атриовентрикулярной блокадой 2-й степени типа Мобитц II
- атриовентрикулярной блокадой с проведением 2:1
- полной атриовентрикулярной блокадой

Изменения комплекса QRS мониторингового отведения электрокардиограммы соответствуют

- блокаде левой ножки пучка Гиса
- блокаде правой ножки пучка Гиса
- синдрому предвозбуждения желудочков

Стресс-эхокардиография

Проводилось двумерное эхокардиографическое исследование в покое и во время нагрузочной пробы. Вид нагрузки:

- физическая нагрузка:
 - тредмил
 - велоэргометрия в положении лежа
 - велоэргометрия в положении сидя
- чреспищеводная предсердная электростимуляция
- медикаментозная проба
 - с добутамином
 - с дилипидамом
 - с аденозином

Максимальный уровень физической нагрузки — <...> Вт

Общая продолжительность нагрузочной пробы — <...> мин

Общая доза

- дилипидамола
- аденозина

составила <...> мг/кг

Максимальная доза добутамина — <...> мкг/кг/мин

Внутривенно введен атропин в дозе <...> мг

Исследование не сопровождалось болью в груди

Частота сердечных сокращений:

- исходная — <...> мин⁻¹
- максимальная — <...> мин⁻¹

Артериальное давление:

- исходное <...>/<...> мм рт. ст.
- максимальное <...>/<...> мм рт. ст.

Ишемических изменений электрокардиограммы не обнаружено

Обнаружены изменения электрокардиограммы в виде

- депрессии сегмента ST на <...> мВ
- подъема сегмента ST на <...> мВ

Нарушений ритма сердца во время исследования не было

Исследование сопровождалось нарушениями ритма сердца:

- редкой предсердной экстрасистолией
- частой предсердной экстрасистолией
- пароксизмальной наджелудочковой тахикардией
- редкой желудочковой экстрасистолией
- частой желудочковой экстрасистолией
- непароксизмальной предсердной тахикардией
- пароксизмальной желудочковой тахикардией
- пароксизмами мерцательной аритмии
- пароксизмами трепетания предсердий

При исследовании в покое локальная сократимость левого желудочка характеризуется

- гиперкинезией
- нормальной сократимостью
- гипокинезией
- акинезией
- дискинезией
- отсутствием изображения
 - базального переднеперегородочного
 - базального переднего
 - базального переднебокового
 - базального заднебокового
 - базального нижнего
 - базального нижнеперегородочного
 - среднего переднеперегородочного
 - среднего переднего
 - среднего переднебокового
 - среднего заднебокового
 - среднего нижнего
 - среднего нижнеперегородочного
 - передневерхушечного
 - верхушечного бокового
 - верхушечного нижнего
 - перегородочно-верхушечного

сегментов левого желудочка

При исследовании на максимуме нагрузки локальная сократимость левого желудочка характеризуется

- гиперкинезией
- нормальной сократимостью
- гипокинезией
- акинезией
- дискинезией
- отсутствием изображения
 - базального переднеперегородочного
 - базального переднего
 - базального переднебокового
 - базального заднебокового
 - базального нижнего
 - базального нижнеперегородочного
 - среднего переднеперегородочного
 - среднего переднего
 - среднего переднебокового
 - среднего заднебокового
 - среднего нижнего
 - среднего нижнеперегородочного
 - передневерхушечного
 - верхушечного бокового
 - верхушечного нижнего
 - перегородочно-верхушечного

сегментов левого желудочка

Сегменты, сократимость которых не указана выше, на максимуме нагрузки

- сокращаются нормально
- гипокинетичны
- рассмотреть не удалось

Индекс нарушения локальной сократимости левого желудочка

- в покое — <...>
- на максимуме нагрузки — <...>

(0 — гиперкинезия, 1 — нормальная сократимость, 2 — гипокинезия, 3 — акинезия, 4 — дискинезия)

При исследовании

- в покое
- на максимуме нагрузки

нарушений локальной сократимости левого желудочка не обнаружено

Систолическое давление в легочной артерии, вычисленное как сумма максимального трансстрикуспидального градиента давления и давления в правом предсердии,

- в покое — <...> мм рт. ст.
- на максимуме нагрузки — <...> мм рт. ст.

При исследовании на максимуме физической нагрузки по сравнению с исходным уровнем отмечалось

- увеличение общей сократимости левого желудочка
- снижение общей сократимости левого желудочка
- незначительное увеличение митральной недостаточности
- значительное увеличение митральной недостаточности
- появление легочной гипертензии
- появление нарушений диастолического наполнения левого желудочка

Проба прекращена

- по достижении максимальной частоты сердечных сокращений
- по достижении заданной частоты сердечных сокращений
- после введения максимальной дозы препарата
- из-за нарушений ритма сердца
- из-за ишемических изменений электрокардиограммы
- из-за побочного действия препарата
- из-за усталости
- из-за отказа от продолжения пробы
- из-за гипертонической реакции
- из-за артериальной гипотонии
- из-за боли в груди
- из-за появления новых нарушений локальной сократимости левого желудочка

Результат стресс-эхокардиографии: проба

- отрицательная
- положительная
- сомнительная
- не доведена до диагностических критериев

Линейные и доплеровские измерения

Максимальный переднезадний размер левого предсердия — <...> мм

Конечно-диастолический размер левого желудочка — <...> мм

Конечно-систолический размер левого желудочка — <...> мм

Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу — <...> мм

Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу — <...> мм

Переднезаднее укорочение левого желудочка — <...>%

Расстояние от Е-пика передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки — <...> мм

Амплитуда движения корня аорты — <...> мм

Максимальное раскрытие створок аортального клапана — <...> мм

Площадь поперечного сечения отверстия аортального клапана — <...> см²

Диаметр корня аорты — <...> мм

Диаметр восходящей аорты — <...> мм

Диаметр дуги аорты — <...> мм

Диаметр нисходящей аорты — <...> мм

Диаметр брюшной аорты — <...> мм

Переднезадний размер выносящего тракта правого желудочка — <...> мм

Максимальный диаметр нижней полой вены — <...> мм

Диаметр легочного ствола — <...> мм

Площадь поперечного сечения легочного ствола — <...> см²

Диаметр правой легочной артерии — <...> мм

Диаметр выносящего тракта левого желудочка — <...> мм

Площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка — <...> см²

Диастолическое наполнение левого желудочка:

- максимальная скорость раннего диастолического наполнения — $\langle \dots \rangle$ см/с
- максимальная скорость кровотока во время систолы предсердий — $\langle \dots \rangle$ см/с
- интеграл линейной скорости раннего диастолического наполнения — $\langle \dots \rangle$ см
- интеграл линейной скорости кровотока во время систолы предсердий — $\langle \dots \rangle$ см
- время замедления раннего диастолического наполнения — $\langle \dots \rangle$ мс
- время изоволюмического расслабления левого желудочка — $\langle \dots \rangle$ мс
- скорость распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке — $\langle \dots \rangle$ см/с
- скорость раннего диастолического подъема основания левого желудочка — $\langle \dots \rangle$ см/с
- скорость диастолического подъема основания левого желудочка во время систолы предсердий — $\langle \dots \rangle$ см/с

Систолический кровоток в выносящем тракте левого желудочка:

- максимальная скорость — $\langle \dots \rangle$ см/с
- средняя скорость — $\langle \dots \rangle$ см/с
- максимальное ускорение — $\langle \dots \rangle$ см/с²
- среднее ускорение — $\langle \dots \rangle$ см/с²
- интеграл линейной скорости — $\langle \dots \rangle$ см
- ударный объем левого желудочка — $\langle \dots \rangle$ мл
- минутный объем кровотока — $\langle \dots \rangle$ л/мин
- сердечный индекс — $\langle \dots \rangle$ л/мин/м²

Аортальный кровоток:

- максимальная скорость — $\langle \dots \rangle$ см/с
- средняя скорость — $\langle \dots \rangle$ см/с
- максимальное ускорение — $\langle \dots \rangle$ см/с²
- среднее ускорение — $\langle \dots \rangle$ см/с²
- интеграл линейной скорости — $\langle \dots \rangle$ см
- ударный объем левого желудочка — $\langle \dots \rangle$ мл
- минутный объем кровотока — $\langle \dots \rangle$ л/мин
- сердечный индекс — $\langle \dots \rangle$ л/мин/м²

Кровоток в легочном стволе:

- максимальная скорость — $\langle \dots \rangle$ см/с
- интеграл линейной скорости — $\langle \dots \rangle$ см
- ударный объем правого желудочка — $\langle \dots \rangle$ мл

Рекомендации

Суждение о наличии или об отсутствии

- вегетаций
- тромбоза
- выраженной митральной недостаточности
- патологии протезированного клапана
- врожденного порока сердца
- расслаивающей аневризмы аорты

не может быть высказано с полной уверенностью. С учетом клинических данных рекомендуется чреспищеводная эхокардиография

При наличии клинических показаний рекомендуется изотопное исследование сердца

- для оценки гемодинамической значимости внутрисердечного сброса крови
- для подтверждения обнаруженных изменений локальной сократимости левого желудочка

Рекомендуется стресс-эхокардиография для изучения локальной сократимости левого желудочка во время нагрузки. В качестве нагрузочной пробы рекомендуется применить

- пробу с физической нагрузкой
- чреспищеводную предсердную электростимуляцию
- пробу с добутином
- пробу с дипиридамолом

Рекомендуется стресс-эхокардиография для изучения

- локальной сократимости левого желудочка во время нагрузки
- реакции давления в легочной артерии на физическую нагрузку
- гемодинамической значимости порока сердца
- функции протезированного клапана

Рекомендуется

- чреспищеводное эхокардиографическое исследование
- магнитно-резонансная томография сердца
- компьютерная томография сердца
- коронарная ангиография
- аортография
- катетеризация сердца для определения гемодинамической значимости выявленных изменений
- проведение дополнительных исследований для уточнения диагноза

Рекомендуется повторное эхокардиографическое исследование через $\langle \dots \rangle$ месяцев

Цветные иллюстрации

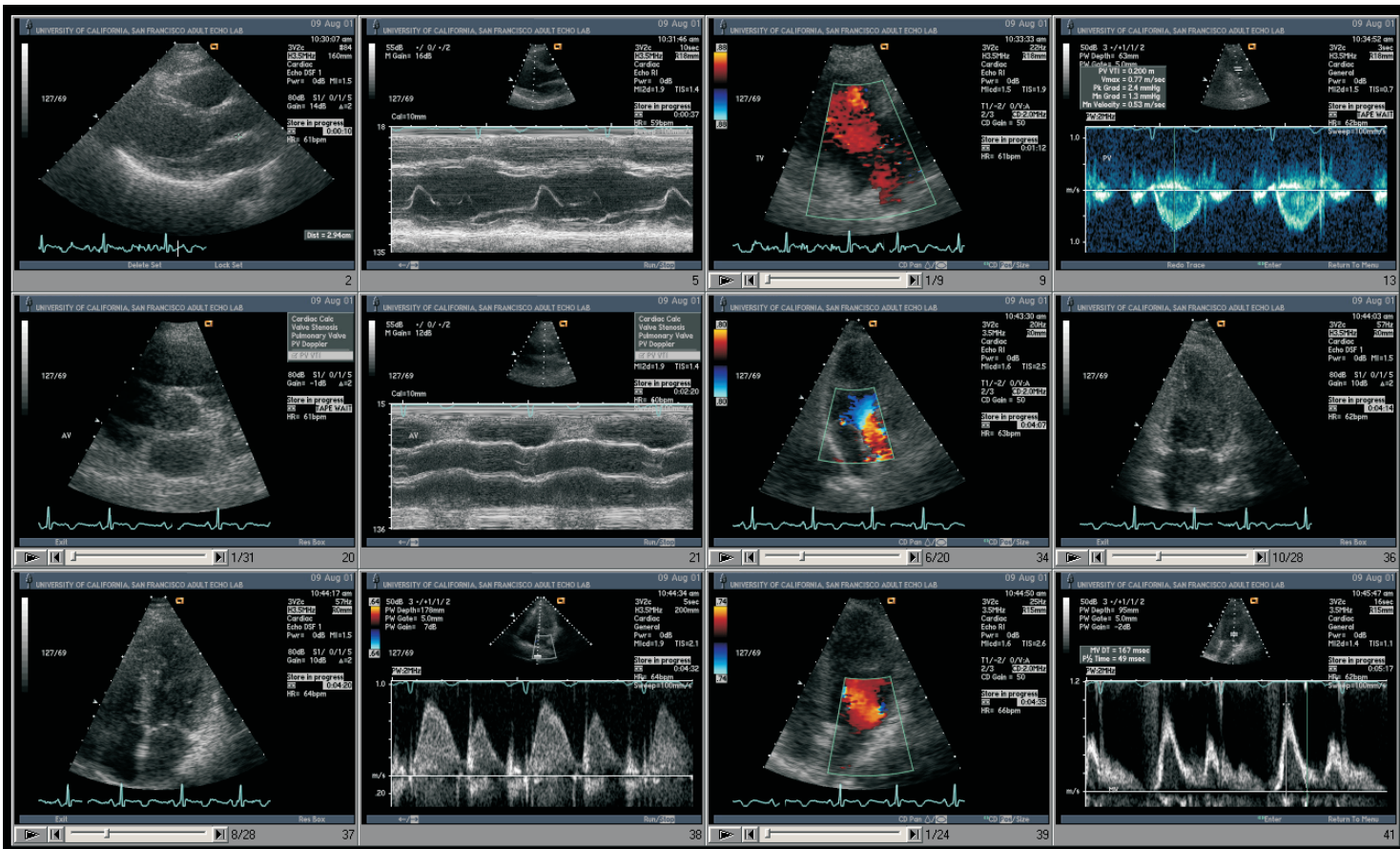


Рисунок 4.3. Вид экрана с двенадцатью изображениями сердца. Врач, дающий заключение по исследованию, может увели-

чить любое изображение и, если это фильм, запустить его воспроизведение.



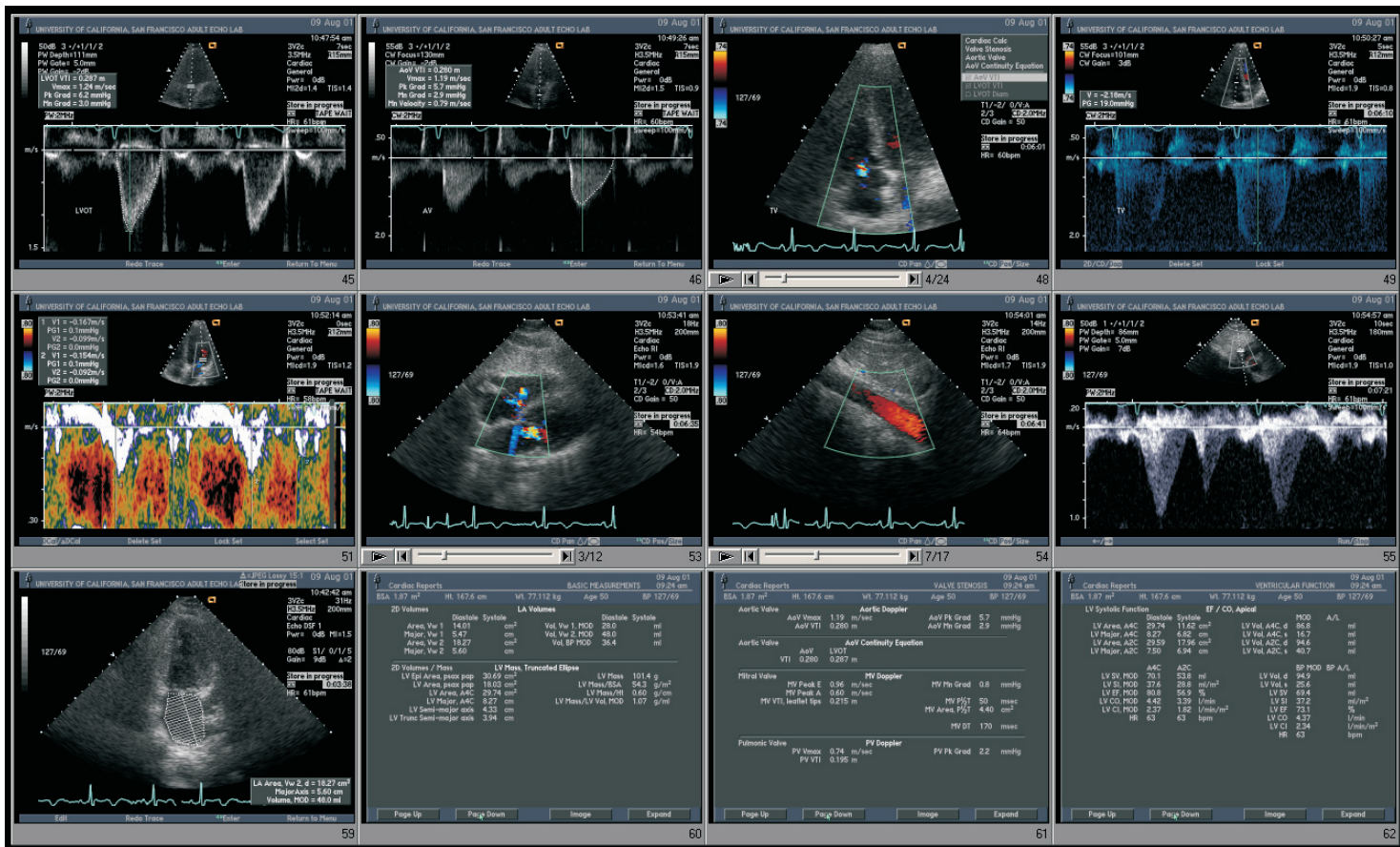


Рисунок 4.4. Вид экрана с изображениями сердца того же больного, что и на предыдущем рисунке. Здесь в нижнем ряду пред-

ставлены основные параметры двумерной ЭхоКГ и доплеровского исследования.

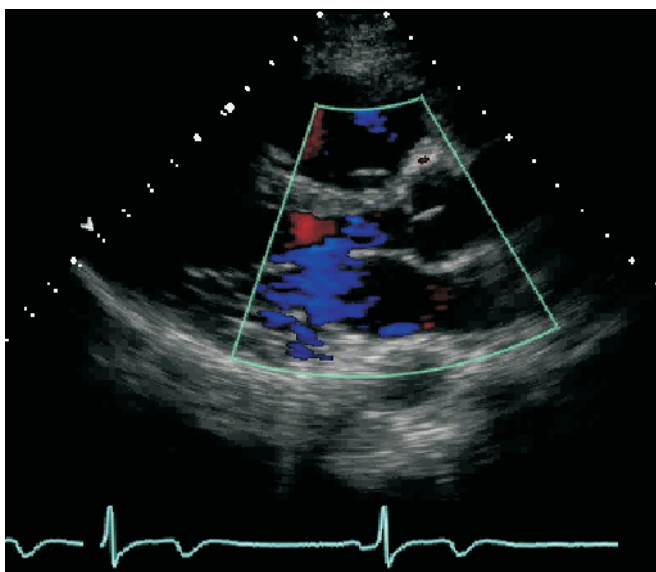


Рисунок 5.2. Парастеральная длинная ось левого желудочка, цветное доплеровское исследование. Здесь одновременно виден кровоток через митральный и аортальный клапаны. Кровоток и в приносящем, и в выносящем тракте левого желудочка выглядит ламинарным, скорость его не превышает предел Найквиста. Небольшая митральная регургитация — вариант нормы, аортальная регургитация всегда указывает на патологию, но здесь нет ни той, ни другой.

Рисунок 5.7. Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка, цветное доплеровское исследование. В норме часто обнаруживается небольшая трикуспидальная регургитация, можно измерить ее скорость в постоянно-волновом режиме, чтобы вычислить систолическое давление в легочной артерии (хотя из-за того, что ультразвуковой луч трудно направить параллельно потоку, эти измерения нередко дают тут заниженные результаты). Здесь виден кровоток из нижней полой вены в правое предсердие; размеры струи в правом предсердии позволяют предположить высокий сердечный выброс.

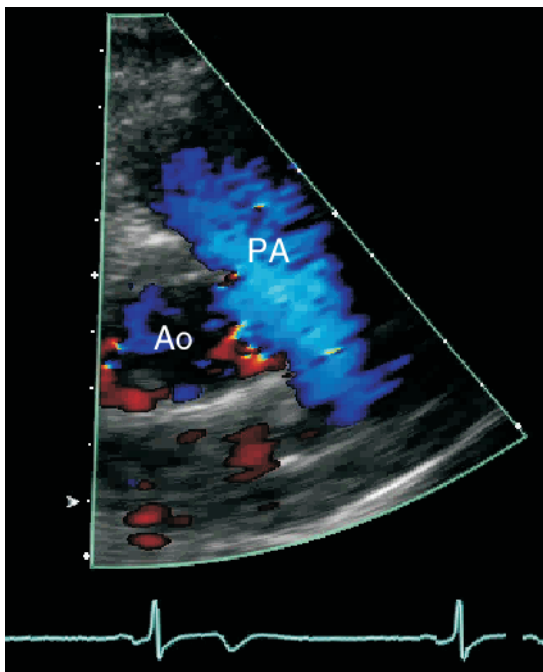
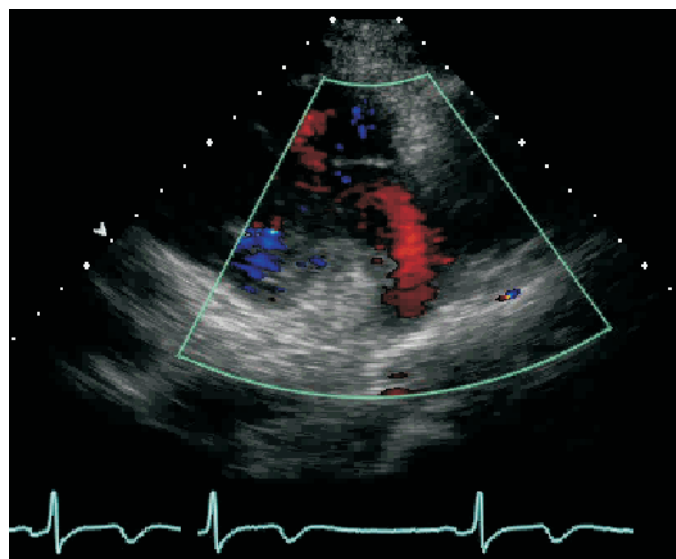


Рисунок 5.9. Парастеральная короткая ось аортального клапана, цветное доплеровское исследование кровотока в легочном стволе. Кровоток ламинарный (что исключает стеноз легочной артерии), нет признаков открытого артериального протока (в этом случае в основной синий поток впадал бы пестрый ручеек из протока). Ao — корень аорты, PA — легочный ствол.

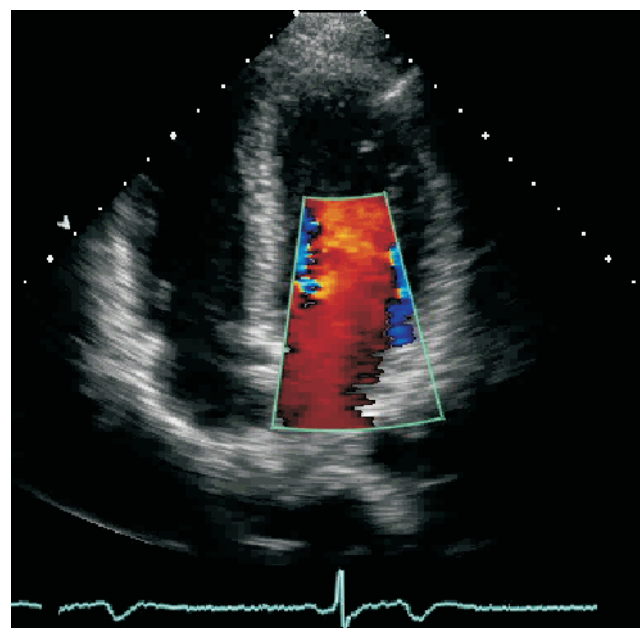


Рисунок 5.15. Цветное доплеровское исследование трансмитрального кровотока из апикальной четырехкамерной позиции. Такой однонаправленный кровоток с некоторым ускорением его на уровне кончиков створок митрального клапана — признак очень хорошей диастолической функции левого желудочка. Расслабление миокарда происходит синхронно и вызывает одновременный диастолический кровоток на всем протяжении от легочных вен до верхушки левого желудочка. Обнаружение такой струи делает ненужным измерение скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке с помощью цветного М-модального исследования (рис. 6.13) — она будет очень высокой.

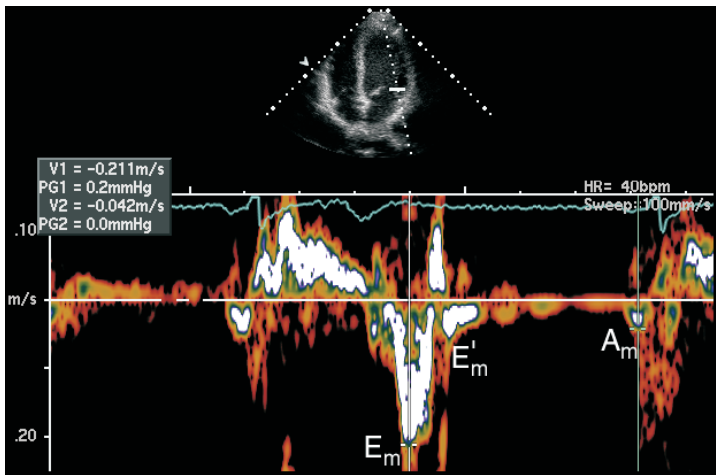


Рисунок 5.17. Тканевое доплеровское исследование диастолического подъема основания левого желудочка из апикальной четырехкамерной позиции. Параллельно с диастолическим наполнением левого желудочка происходит подъем его основания. Здесь, как и на доплеровском спектре трансмитрального кровотока, различают две волны — E_m и A_m , в данном случае появляется еще и третья — E'_m , это второй ранний диастолический подъем основания левого желудочка. Подобное соотношение между волнами E_m и A_m позволяет надежно исключить псевдонормальный и рестриктивный типы диастолического наполнения левого желудочка (гл. 6).

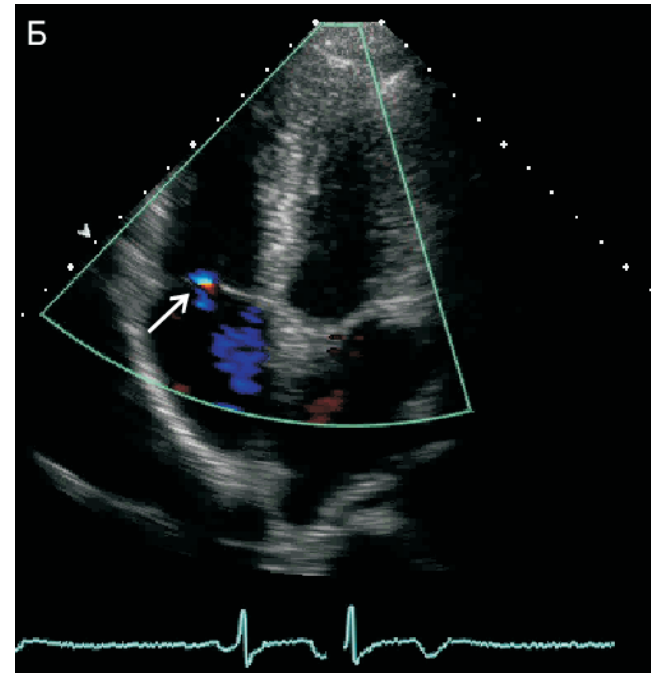
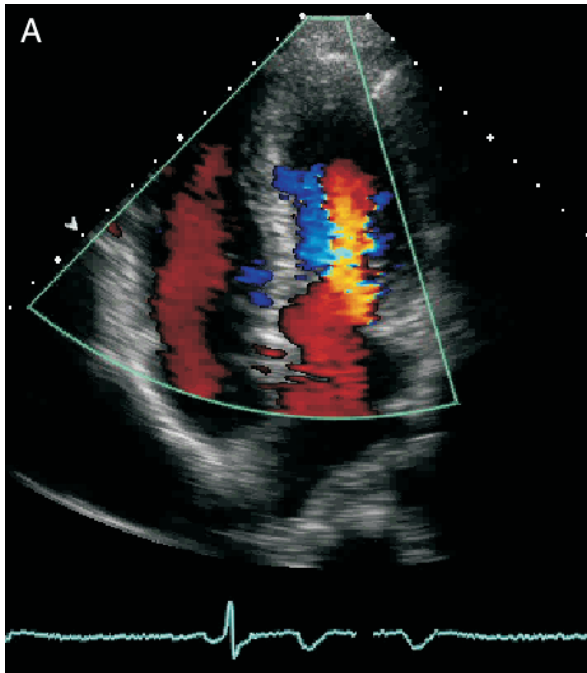


Рисунок 5.21. Цветное доплеровское исследование трансмитрального и транстрикуспидального кровотока из апикальной четырехкамерной позиции, диастола (А) и систола (Б). Видно, что наполнение обоих желудочков происходит синхронно, скорость распространения раннего диастолического кровотока

в них высока. Обнаруживается незначительная трикуспидальная регургитация (стрелка), как у большинства здоровых людей. Ниже будет видно, что даже такой регургитации достаточно, чтобы измерить ее скорость и рассчитать систолическое давление в легочной артерии.

Рисунок 5.28. Субкостальная длинная ось брюшной аорты, цветное доплеровское исследование. Исследование брюшной аорты — обязательная часть трансторакальной ЭхоКГ. Оно позволяет обнаружить аневризмы брюшной аорты, атеросклеротические бляшки. Здесь ничего этого нет — контуры аорты гладкие, просвет ее не расширен. Стенка аорты выглядит почти так же, как стенка нижней полой вены, — это признак нормы. Видно, что аорта с каждым сокращением сердца расширяется — еще одно свидетельство того, что она не изменена. АА — брюшная аорта.

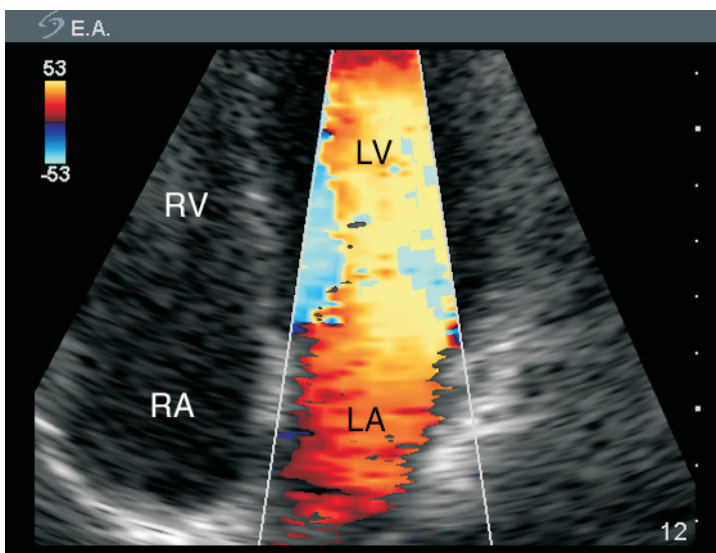
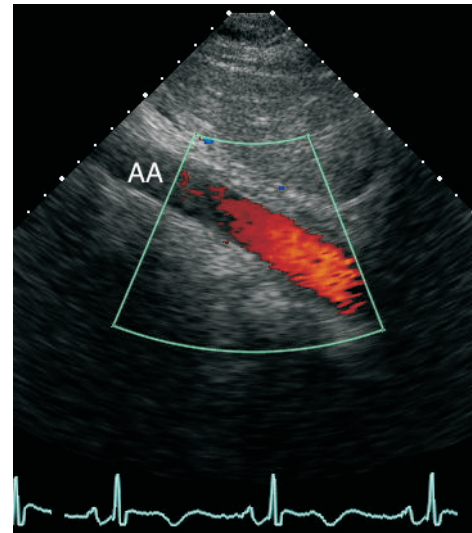


Рисунок 6.12. Цветное доплеровское исследование раннего диастолического наполнения левого желудочка, апикальная четырехкамерная позиция. Обнаруживается однонаправленное движение крови в легочных венах, левом предсердии и левом желудочке в сторону верхушки сердца, скорость кровотока достигает предела Найквиста. Нет нужды в измерении скорости распространения раннего диастолического кровотока, она будет очень высокой. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

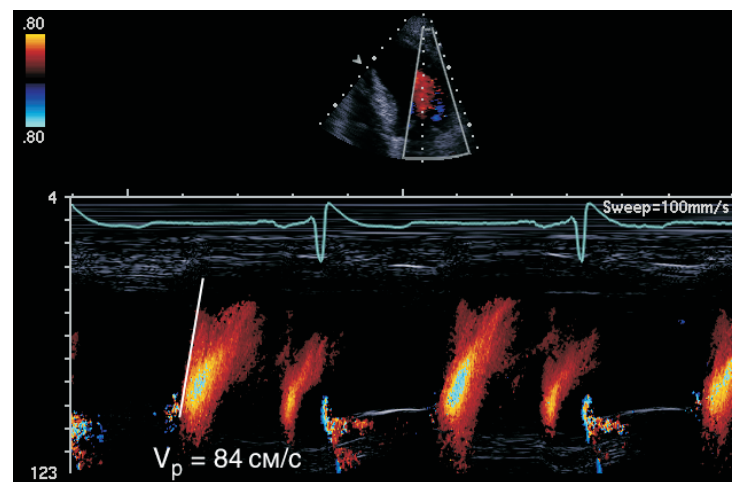


Рисунок 6.13. Цветное М-модальное исследование трансмитрального кровотока из апикального доступа: определение скорости распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке (V_p). Чтобы определить V_p , надо провести касательную к спектру струи раннего диастолического наполнения. В норме V_p превышает 55 см/с, у пожилых — 45 см/с.

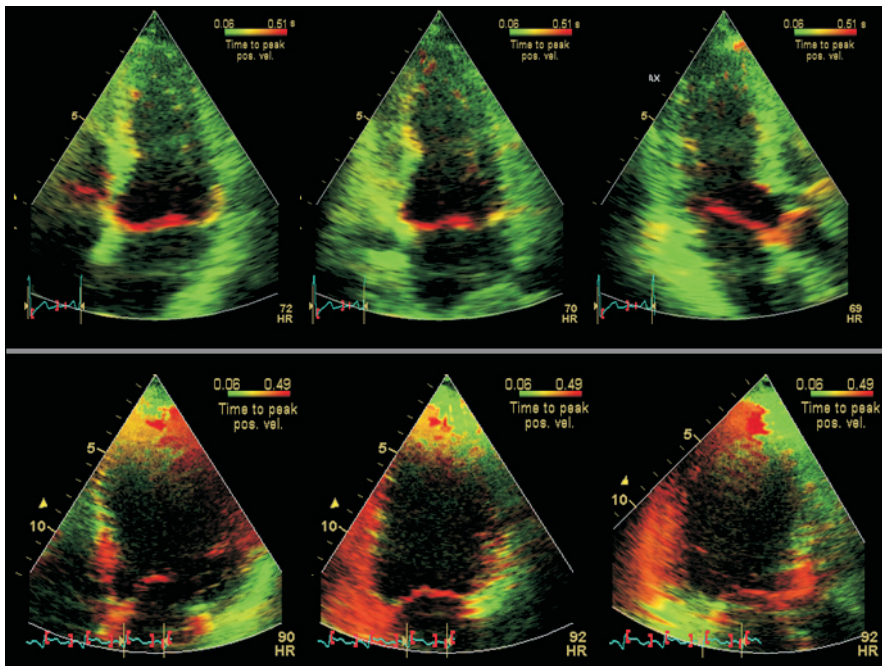


Рисунок 6.16. Цветной фазовый анализ сокращений левого желудочка у двух больных, у одного из них нет асинхронности сокращений (верхний ряд), у другого она есть (нижний ряд) — отстают нижняя и боковая стенки левого желудочка. Красным цветом обозначаются участки, движение которых отстает от остальных. Синхронность сокращения левого желудочка исследуют в трех апикальных позициях: четырехкамерной (слева), двухкамерной (в центре) и по длинной оси левого желудочка (справа). Можно с большой уверенностью предсказать положительный эффект двухжелудочковой электрокардиостимуляции у второго больного.

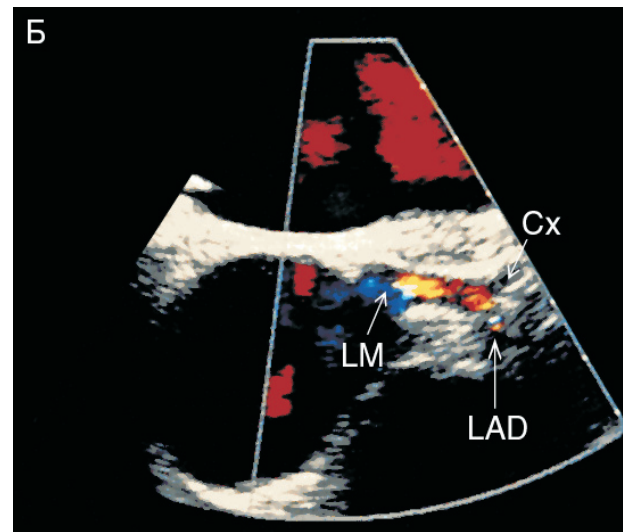
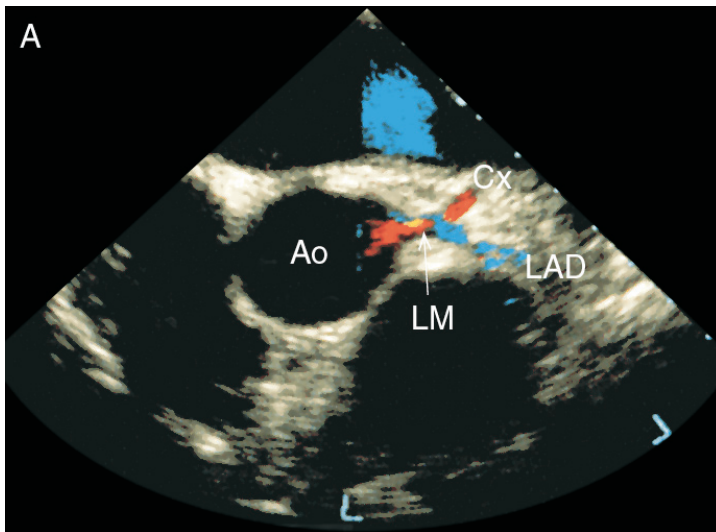


Рисунок 6.17. Цветное доплеровское исследование коронарного кровотока. От ствола левой коронарной артерии отходят огибающая и передняя нисходящая артерии. Ao — восходящая

аорта, Cx — огибающая артерия, LAD — передняя нисходящая артерия, LM — ствол левой коронарной артерии.

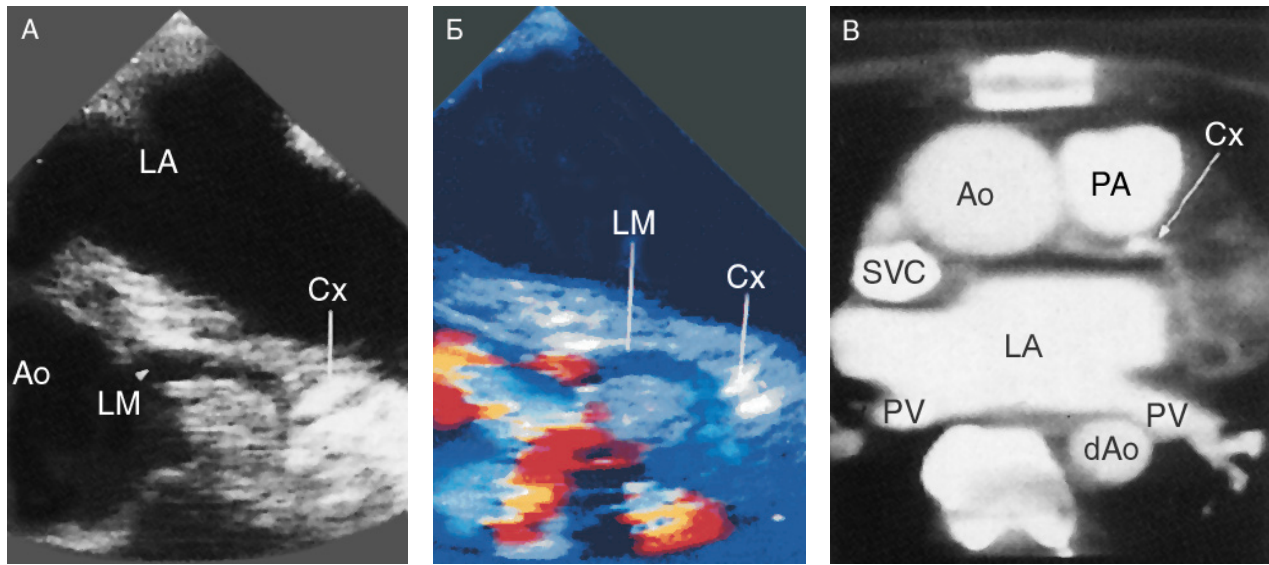


Рисунок 6.18. Обызвествление огибающей артерии, диагностированное при чреспищеводном исследовании и подтвержденное КТ с контрастированием. **А и Б.** Чреспищеводная короткая ось основания сердца, двумерное и цветное доплеровское исследование. Заметны обызвествление и неровность просвета огибающей артерии у места ее отхождения от ствола левой коронарной артерии. **В.** Компьютерная томограмма

(изображение ориентировано иначе, чем при чреспищеводном исследовании) подтверждает эхокардиографические находки. Ao — восходящая аорта, Cx — огибающая артерия, dAo — нисходящая аорта, LA — левое предсердие, LM — ствол левой коронарной артерии, PA — легочный ствол, PV — легочные вены, SVC — верхняя полая вена.

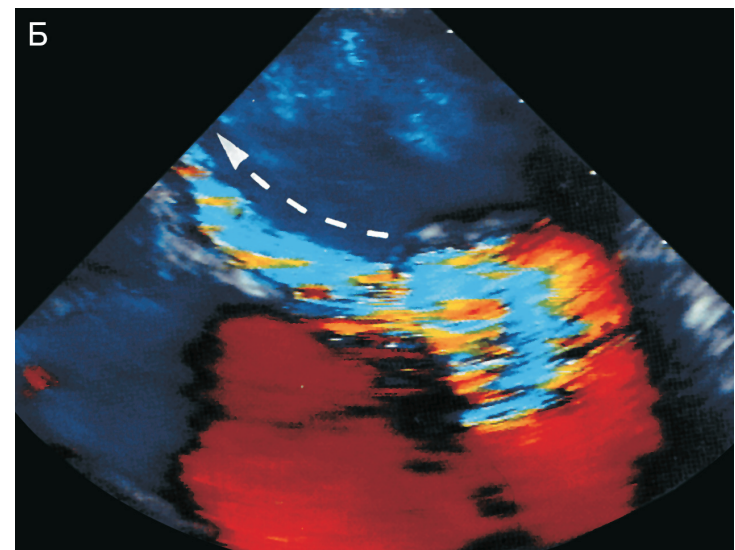
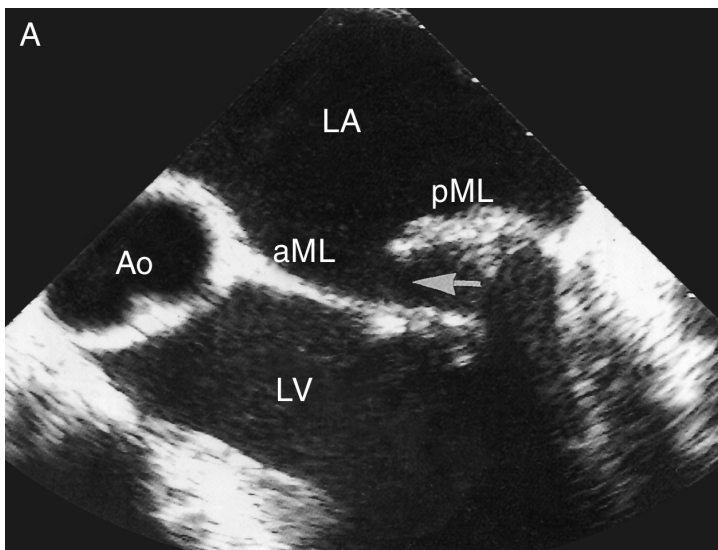


Рисунок 6.30. Молотящая задняя створка митрального клапана, чреспищеводная длинная ось выносящего тракта левого желудочка, систола, двумерное (А) и цветное доплеровское (Б) исследование. Молотящая створка целиком пролабирует в левое предсердие, что приводит к несмыканию створок митрального клапана (стрелка). При цветном доплеровском ис-

следовании выявляется эксцентрическая струя митральной регургитации, направленная в сторону межпредсердной перегородки и циркулярно распространяющаяся по всему предсердию. aML — передняя створка митрального клапана, Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, pML — задняя створка митрального клапана.



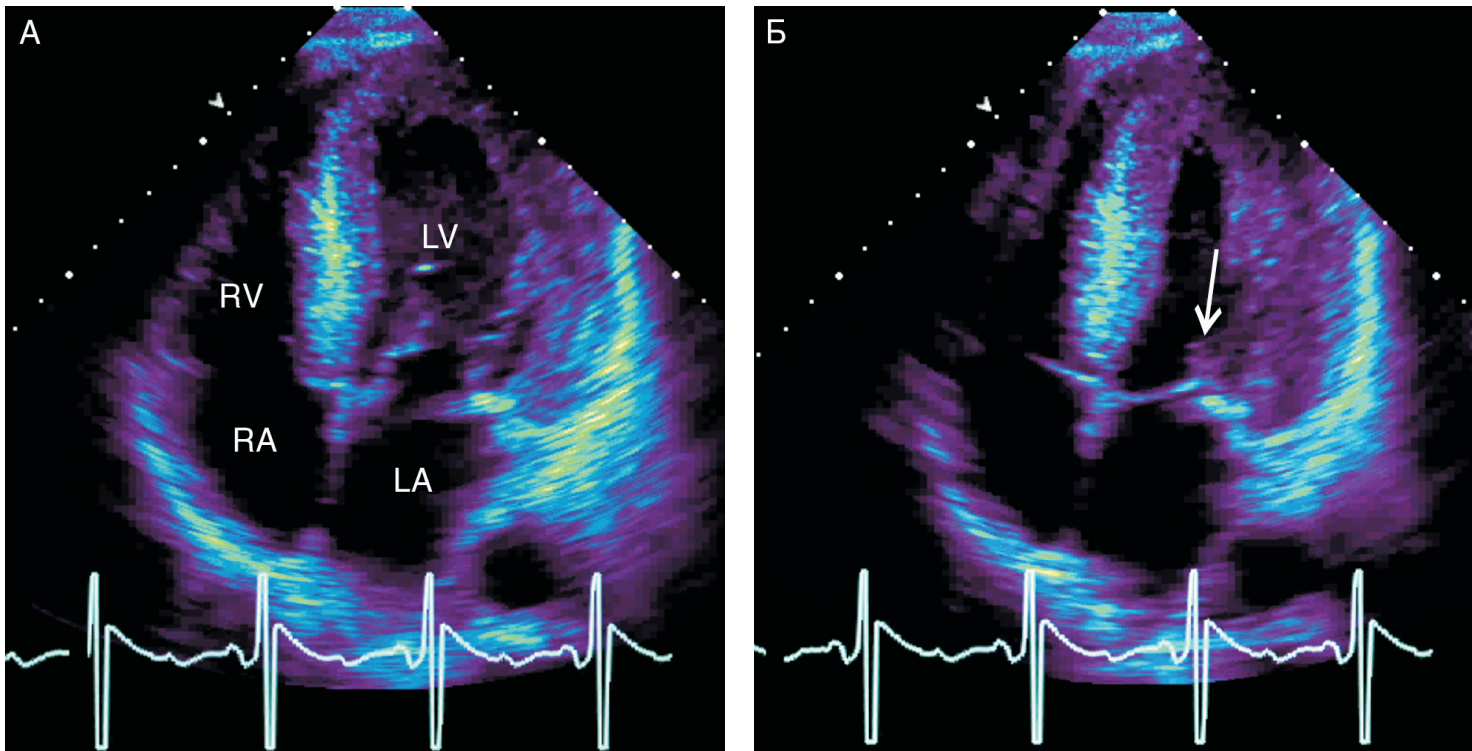


Рисунок 6.36. Тяжелая концентрическая гипертрофия левого желудочка у больного с артериальной гипертонией, цветное двумерное исследование из апикальной четырехкамерной позиции в диастолу (А) и в систолу (Б). Цветное двумерное исследование (градации серой шкалы представлены разными оттенками цвета) иногда позволяет лучше рассмотреть границы эндокарда левого желудочка, особенно в области верхушки и бо-

ковой стенки. Толщина межжелудочковой перегородки здесь составила 24 мм. Стрелкой отмечено незначительное переднее систолическое движение кончиков обеих створок митрального клапана (без контакта их с межжелудочковой перегородкой). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

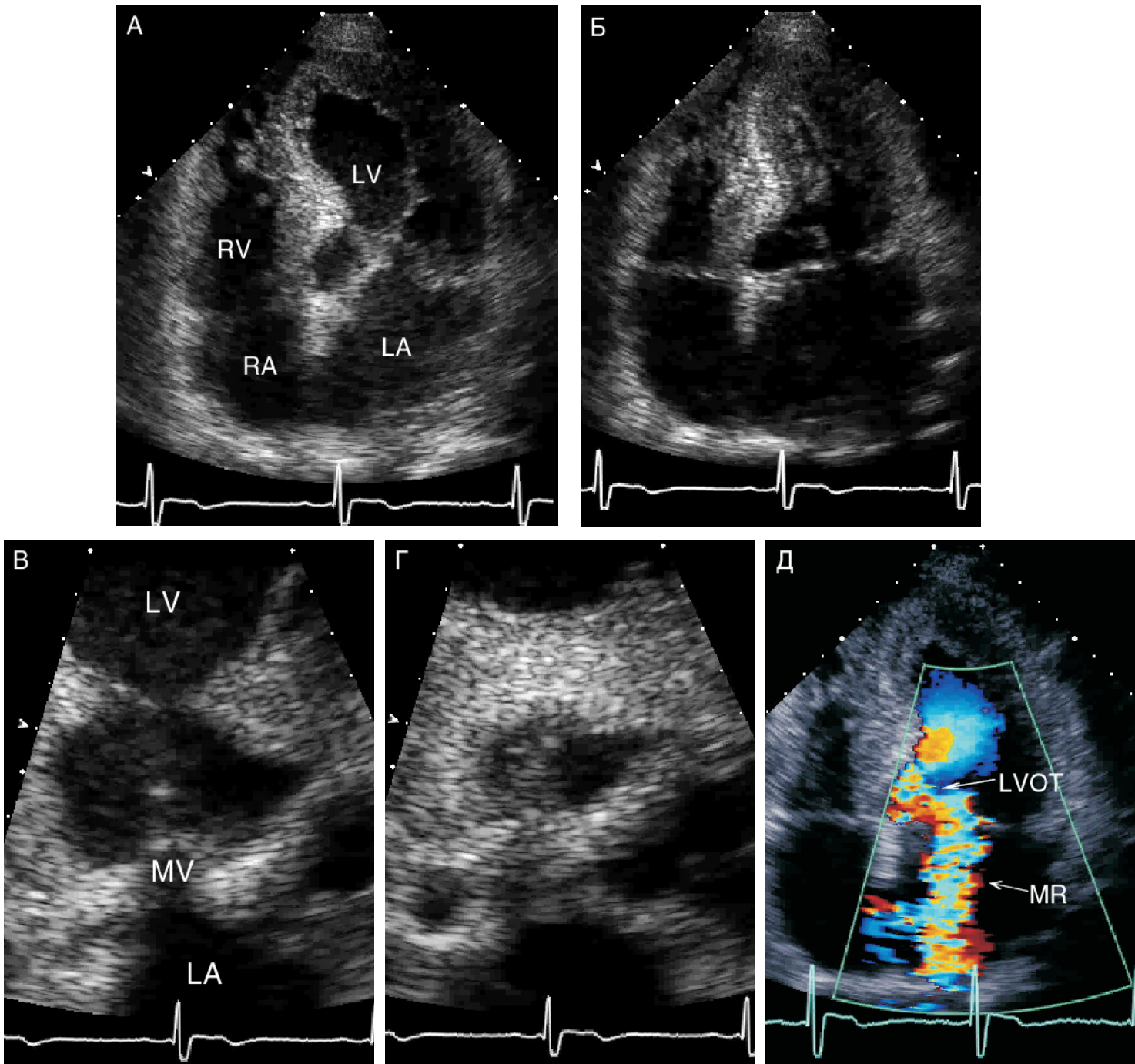


Рисунок 6.40. Гипертрофическая кардиомиопатия у больного с болезнью Фабри (недостаточностью α -D-галактозидазы), апикальная четырехкамерная позиция. **А.** Диастола. **Б.** Систола. Обращает на себя внимание переднее систолическое движение митрального клапана (особенно задней створки) и облитерация левого желудочка в систолу. Еще ярче облитерация представлена на рисунках **В** и **Г**, на которых приведены увеличенные фрагменты изображения желудочка. Видно место контакта

межжелудочковой перегородки с боковой стенкой левого желудочка. **Д.** Цветное доплеровское исследование. Видны две высокоскоростные струи: это митральная регургитация и кровоток в выносящем тракте левого желудочка. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, LVOT — кровоток в выносящем тракте левого желудочка, MR — митральная регургитация, MV — митральный клапан, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

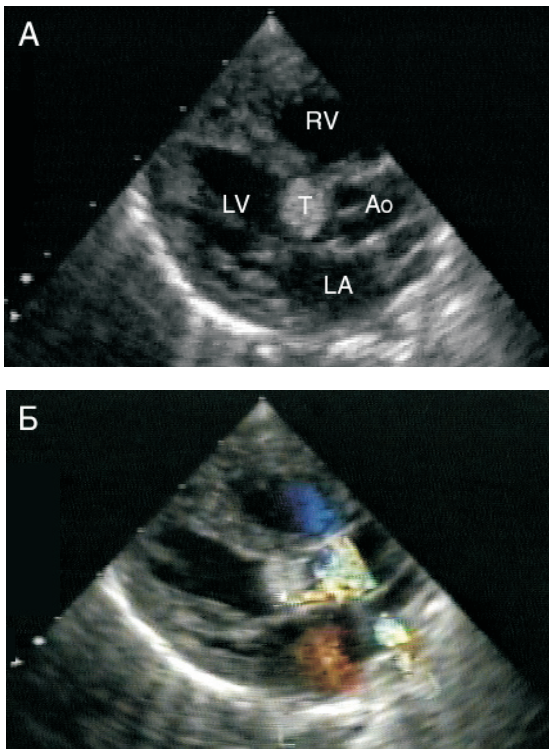


Рисунок 6.48. Рабдомиома у ребенка 1 года с туберозным склерозом, направленного на ЭхоКГ после того, как при аускультации сердца у него был выявлен негрубый систолический шум слева от грудины; особенность шума состояла в том, что его интенсивность сильно различалась в разных сердечных циклах. **А.** Рабдомиома в выносящем тракте левого желудочка размером 9×12 мм, парастеральная длинная ось левого желудочка. Опухоль растет из межжелудочковой перегородки. **Б.** Опухоль создает препятствие для кровотока: максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой — 25 мм рт. ст. Ao — аорта, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек, Т — опухоль. Материал предоставил д-р Mohamed A. Seleim, Дахран, Саудовская Аравия.

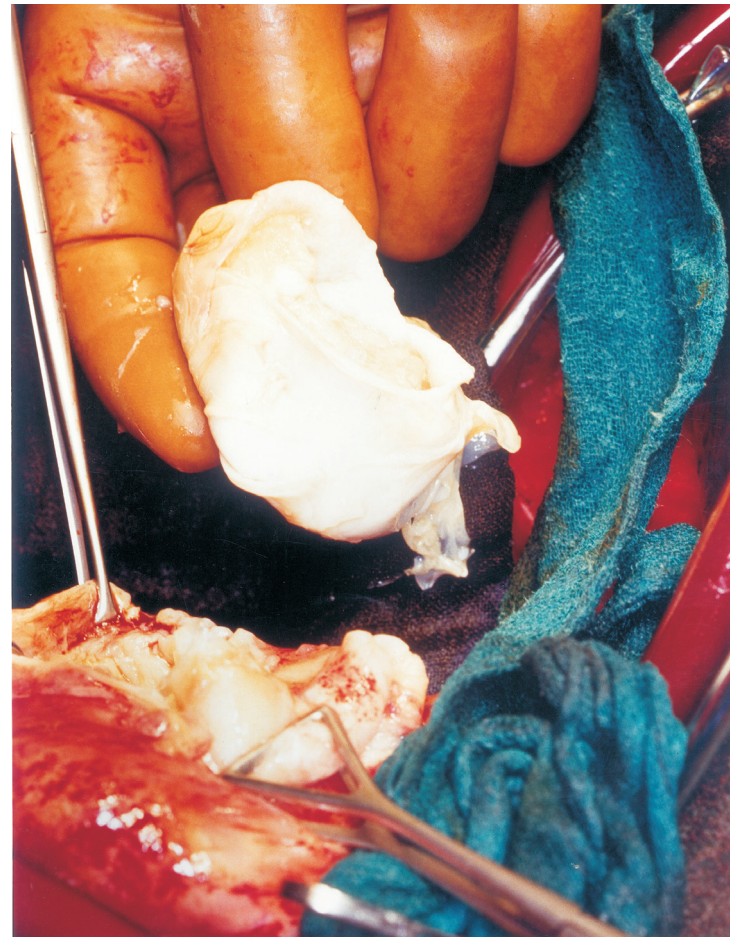


Рисунок 6.57. Первый этап операции: удалена эхинококковая киста из левого желудочка.

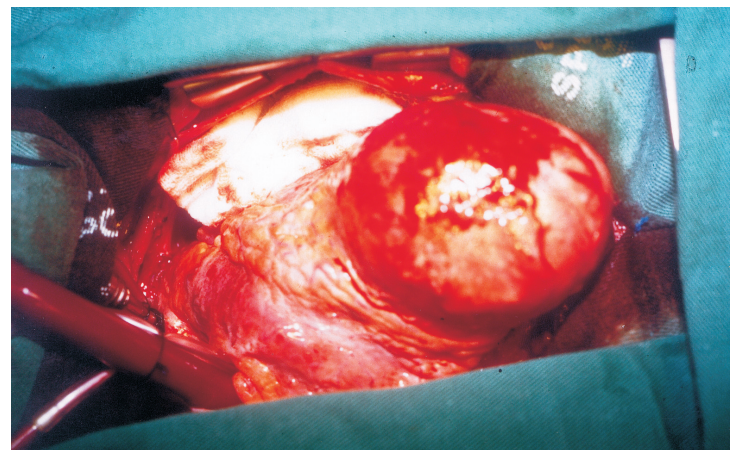


Рисунок 6.61. Гигантская врожденная аневризма верхушки левого желудочка, фотография: перед аневризмэктомией.

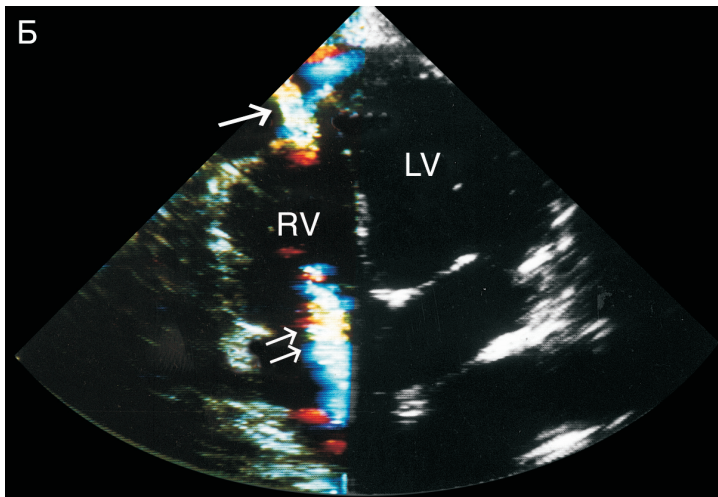
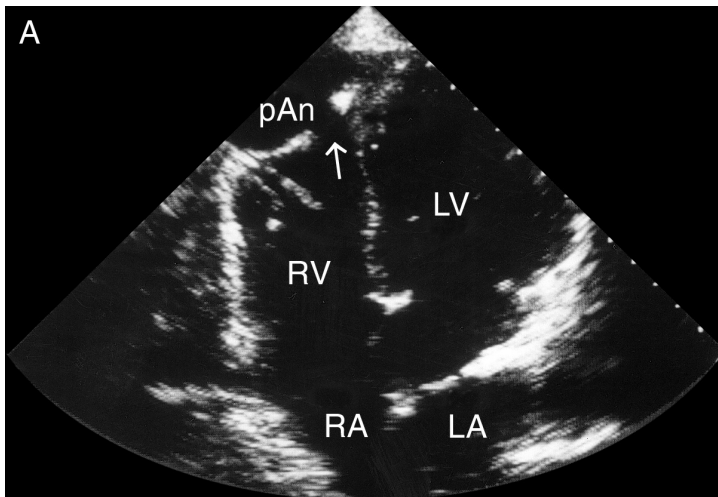


Рисунок 7.16. Псевдоаневризма правого желудочка после биопсии миокарда, апикальная четырехкамерная позиция. **А.** Стрелкой указано место разрыва миокарда. **Б.** Цветное доплеровское исследование: в систолу видны два высокоскоростных потока — из правого желудочка в полость псевдоаневризмы (одна стрелка) и трикуспидальная регургитация (две стрелки). LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, pAn — псевдоаневризма, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

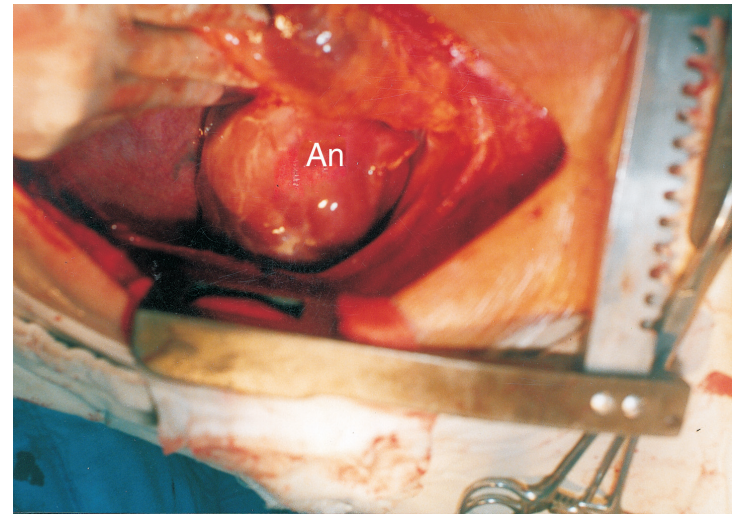


Рисунок 8.14. Фотография перед операцией иссечения аневризмы ушка левого предсердия (An), сдвигающей сердце вправо и назад.

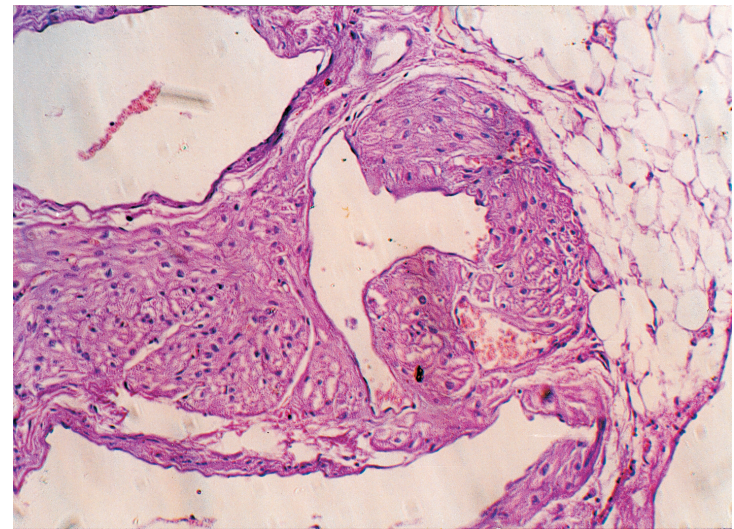


Рисунок 8.15. Аневризма ушка левого предсердия, микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином. Участки нормальной ткани предсердия чередуются с фиброзной тканью, в которой кардиомиоциты полностью отсутствуют.

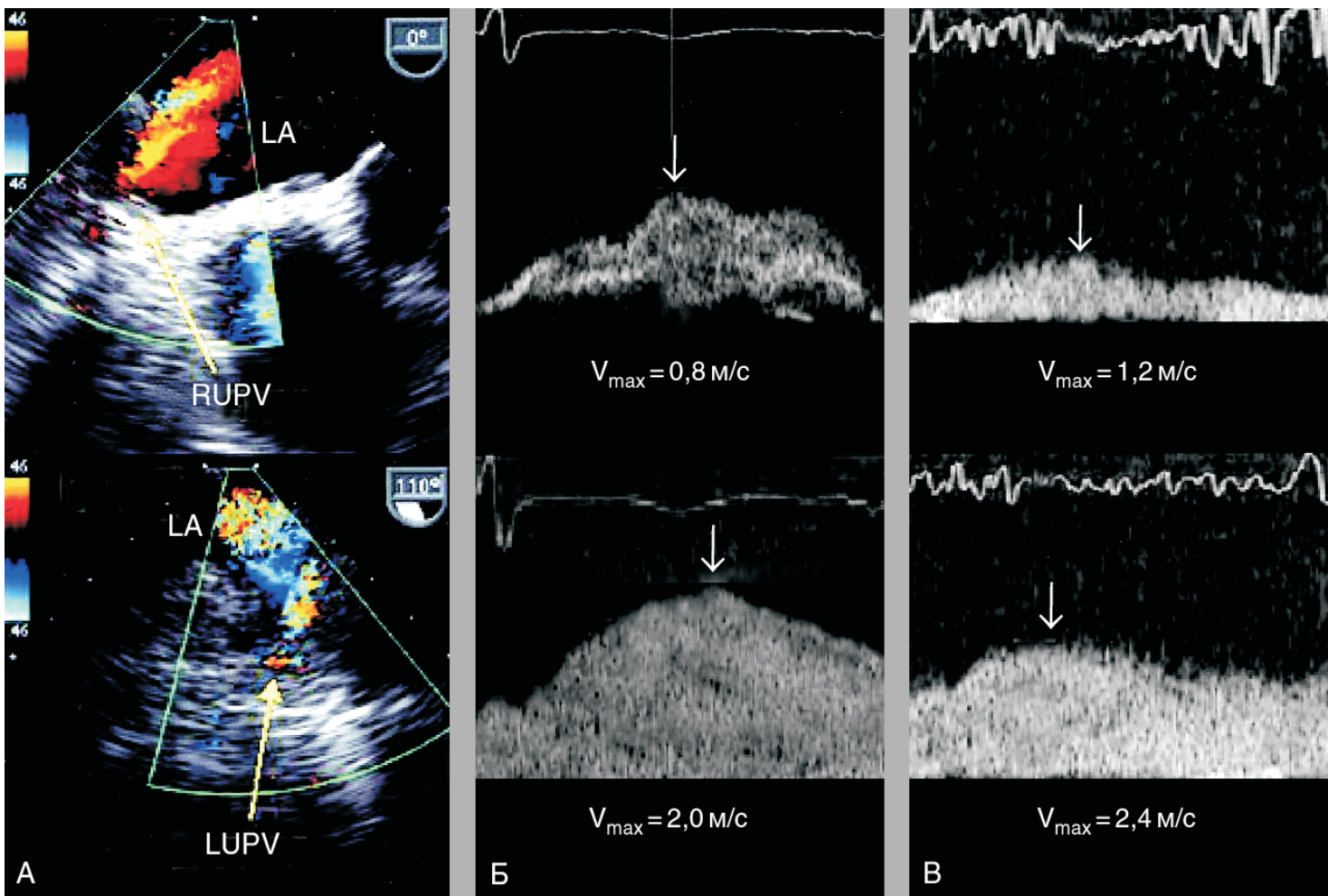


Рисунок 8.16. Стеноз левой верхней легочной вены после радиочастотной катетерной деструкции очага мерцательной аритмии, чреспищеводное цветное и постоянно-волновое доплеровское исследование. Верхний ряд — кровотоки в правой верхней легочной вене (RUPV), нижний ряд — кровотоки в левой верхней легочной вене (LUPV). **А.** Цветное доплеровское исследование. **Б.** Постоянно-волновое исследование в покое. **В.** Постоянно-волновое исследование при физической нагрузке (ручной жим в течение 3 минут), масштаб доплеровского

спектра при нагрузке меньше, чем в покое. Кровоток в правой верхней легочной вене нормальный, ламинарный, в левой — турбулентный, выглядит пестрым при цветном доплеровском исследовании. Максимальные скорости кровотока в правой верхней легочной вене нормальные, в левой — высокие: 2,0 м/с в покое и 2,4 м/с при нагрузке, что соответствует максимальным градиентам давления 16 и 23 мм рт. ст. LA — левое предсердие, V_{\max} — максимальная скорость.

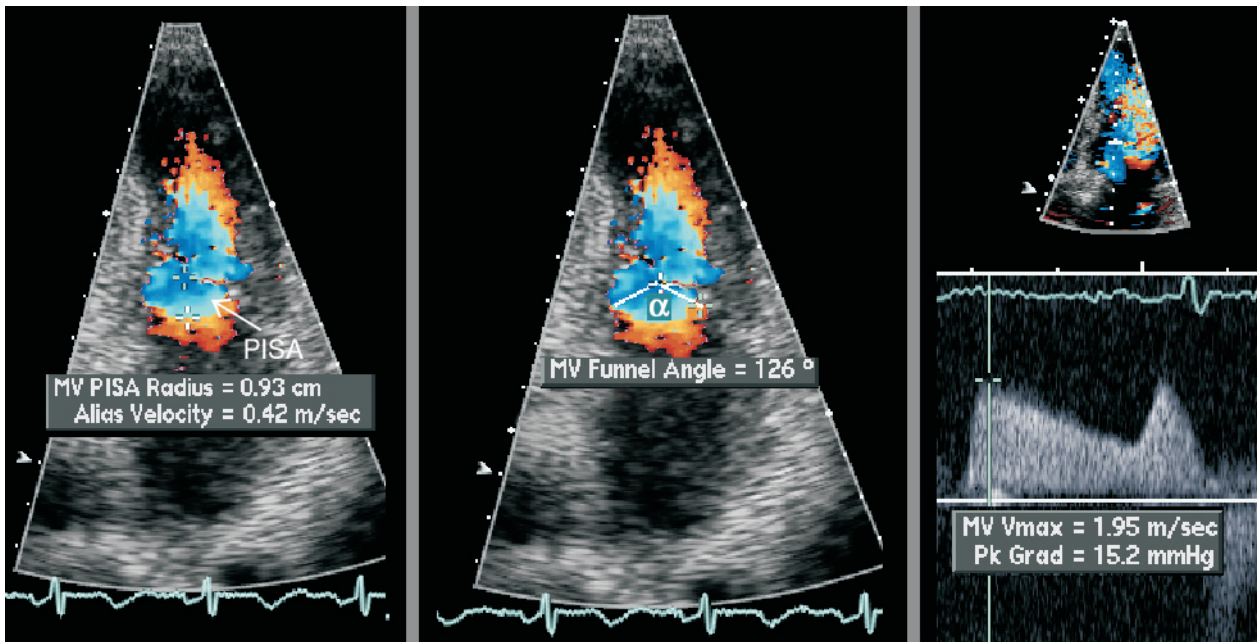


Рисунок 9.6. Митральный стеноз, цветное доплеровское и постоянно-волновое исследование из апикальной четырехкамерной позиции, вычисление площади отверстия митрального клапана по проксимальной зоне стенотической струи. Радиус проксимальной зоны стенотической струи (r) равен 0,93 см, предел Найквиста (V_A) — 42 см/с (слева), максимальная ско-

рость стенотической струи (V_{max}) — 195 см/с (справа), угол между створками митрального клапана (α) — 126°. Площадь отверстия митрального клапана, таким образом, равна $2\pi r^2 V_A / V_{max}$, или примерно 1,2 см², а при введении поправки на угол между створками (см. текст) — 0,8 см². PISA — проксимальная зона стенотической струи.

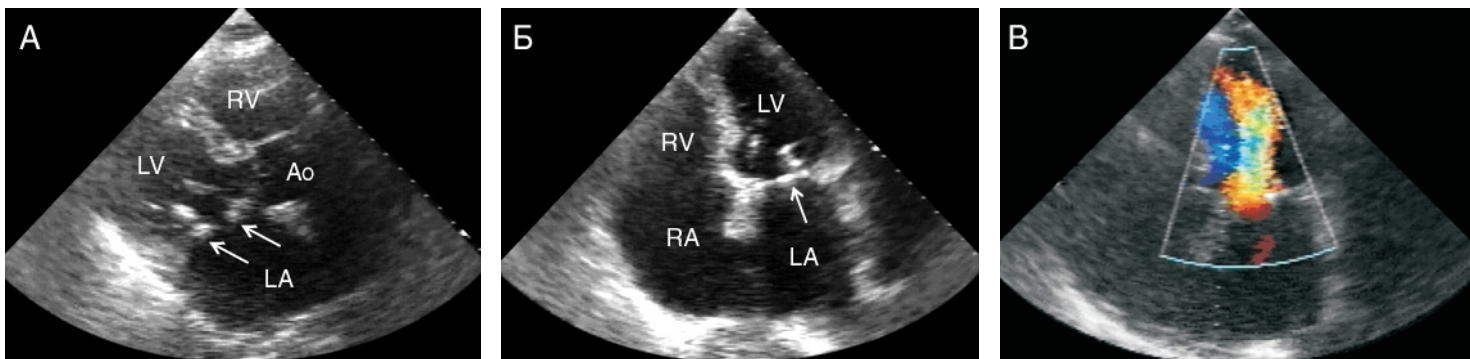


Рисунок 9.10. Обызвествление митрального кольца (стрелки), вызвавшее легкий митральный стеноз (площадь отверстия митрального клапана — 1,7 см²), двумерное исследование по парастеральной длинной оси левого желудочка (А) и из апикальной четырехкамерной позиции (Б), цветное доплеров-

ское исследование (В). При цветном доплеровском исследовании виден высокоскоростной трансмитральный кровоток. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

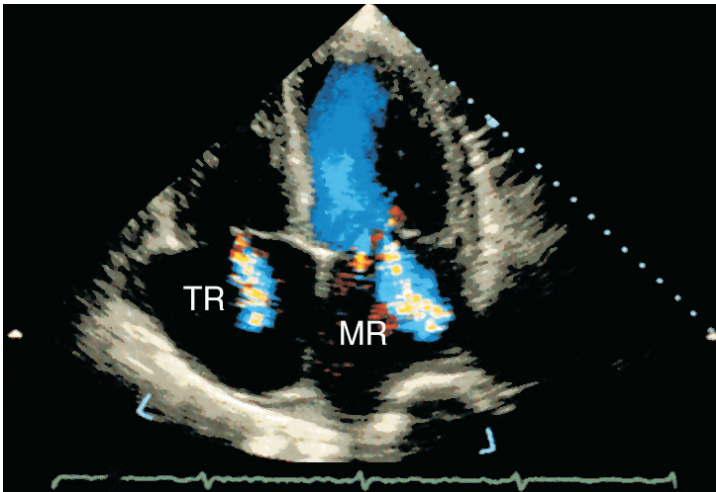


Рисунок 9.13. Легкая митральная (MR) и трикуспидальная (TR) недостаточность, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование, систола. Спектр регургитирующих струй имеет пеструю окраску, так как скорость их превосходит предел Найквиста. Обе регургитирующие струи имеют очень небольшой диаметр на уровне створок клапанов, не достигают верхних стенок предсердий и занимают менее 20% площади предсердий.

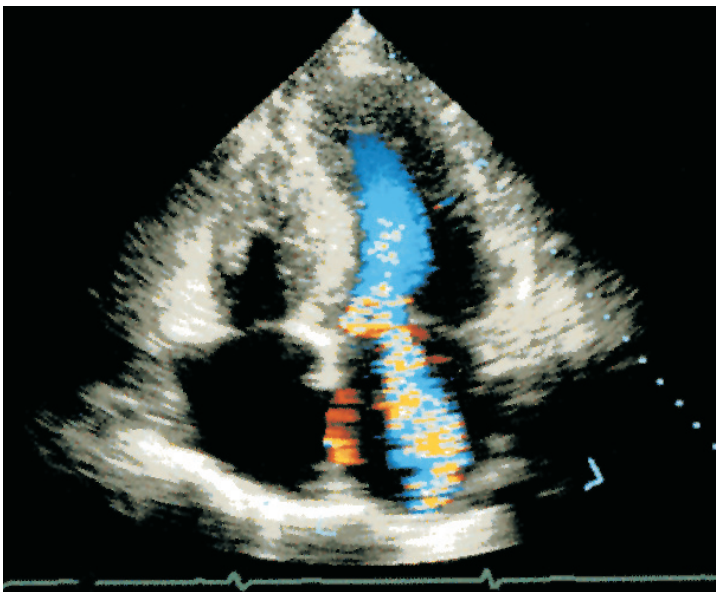


Рисунок 9.14. Умеренная митральная недостаточность, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование, систола. По сравнению с предыдущим примером (рис. 9.13) диаметр струи на уровне створок митрального клапана больше, она достигает верхней стенки левого предсердия, занимает большую площадь в предсердии, есть ускоренный кровоток (искажение спектра) над створками митрального клапана.

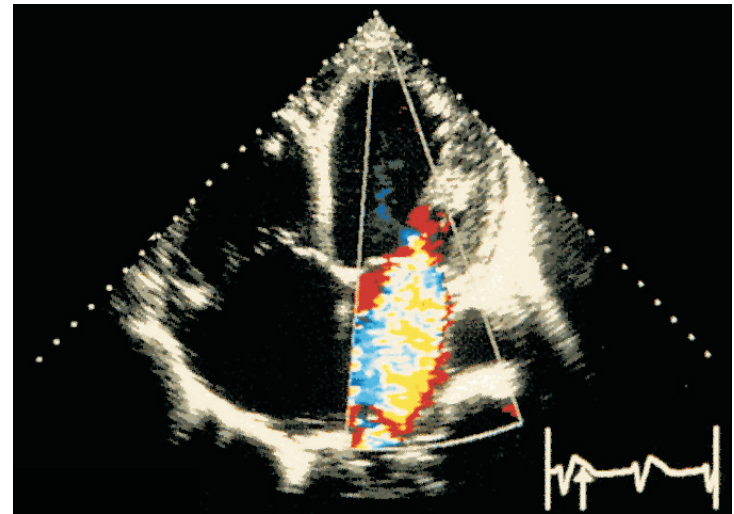


Рисунок 9.15. Тяжелая митральная недостаточность, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование, систола. Струя имеет большой диаметр на уровне створок, достигает противоположной стенки левого предсердия, занимает почти все левое предсердие и заходит в легочные вены.

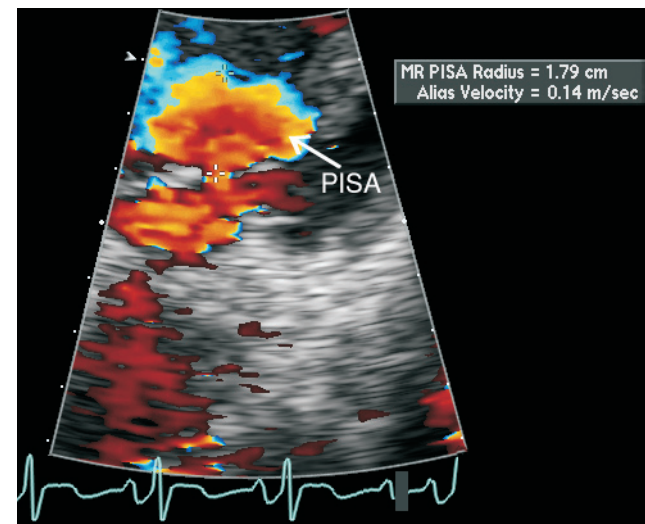


Рисунок 9.17. Проксимальная зона регургитации (PISA) у большой с крайне тяжелой митральной регургитацией, цветное доплеровское исследование из апикальной четырехкамерной позиции. Радиус проксимальной зоны регургитации (r) равен 1,8 см, минимальная скорость, при которой происходит искажение доплеровского спектра (V_A), — 14 см/с, максимальная скорость митральной регургитации (V_{max}) — 4 м/с. Таким образом, объемная скорость регургитирующей струи (Q) равна $2\pi r^2 V_A$, или примерно 285 мл/с, а площадь просвета регургитации равна Q/V_{max} , или примерно $0,7 \text{ см}^2$. Считается, что площадь просвета выше $0,4 \text{ см}^2$ соответствует тяжелой митральной регургитации, $0,2-0,4 \text{ см}^2$ — умеренной, ниже $0,2 \text{ см}^2$ — легкой.

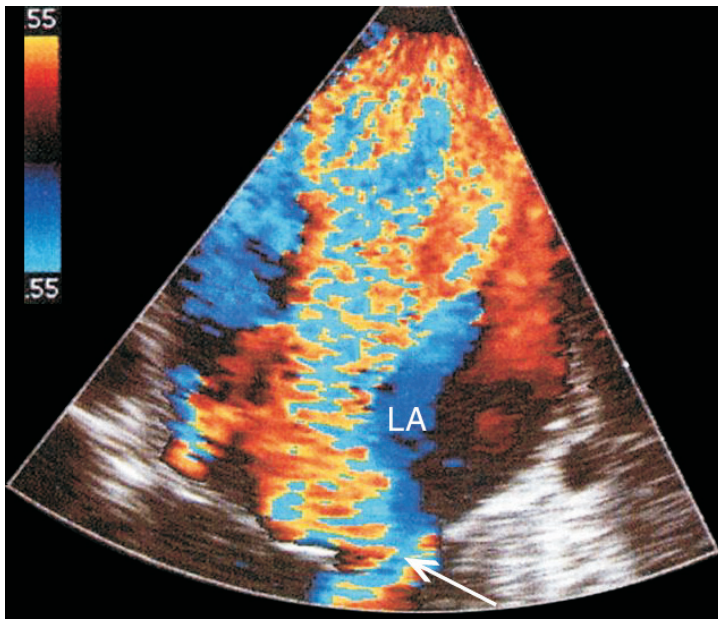


Рисунок 9.18. Перешеек митральной регургитации (стрелка), чреспищеводное цветное доплеровское исследование. При перешейке 6—8 мм и более митральная недостаточность почти всегда тяжелая, а при перешейке 3 мм и менее — легкая.

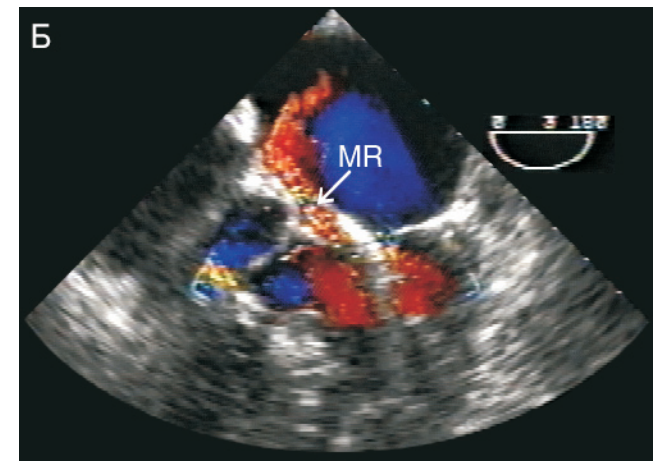
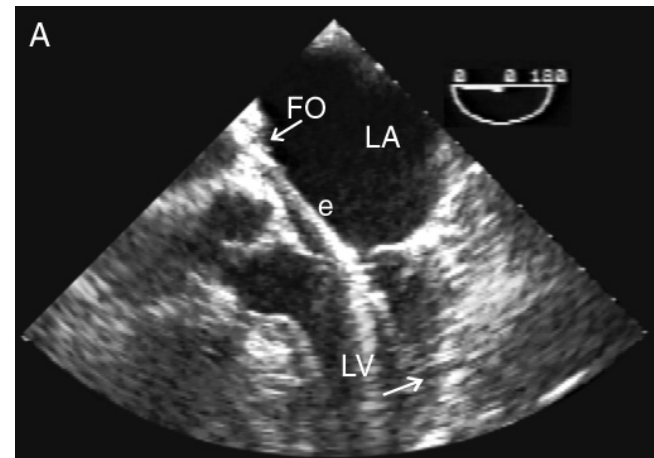


Рисунок 9.27. Электрод для постоянной электрокардиостимуляции в левом желудочке, интраоперационное чреспищеводное двумерное и цветное доплеровское исследование по длинной оси выносящего тракта левого желудочка. **А.** Хорошо видно, что электрод проведен через открытое овальное окно, конец его находится в толще нижнемедиальной сосочковой мышцы (нижняя стрелка). **Б.** Легкая митральная недостаточность, струя регургитации направлена эксцентрически — в сторону межпредсердной перегородки. e — электрод, FO — овальное окно, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, MR — митральная регургитация.

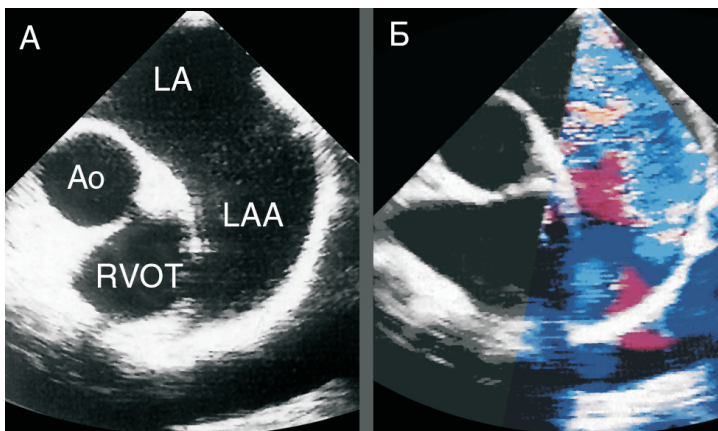


Рисунок 9.19. Тяжелая митральная недостаточность, чреспищеводное исследование, короткая ось основания сердца. **А.** Двумерное исследование. Видно гигантское ушко левого предсердия. **Б.** Цветное доплеровское исследование. Струя митральной регургитации проникает в ушко левого предсердия, это признак тяжелой митральной недостаточности. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LAA — ушко левого предсердия, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.



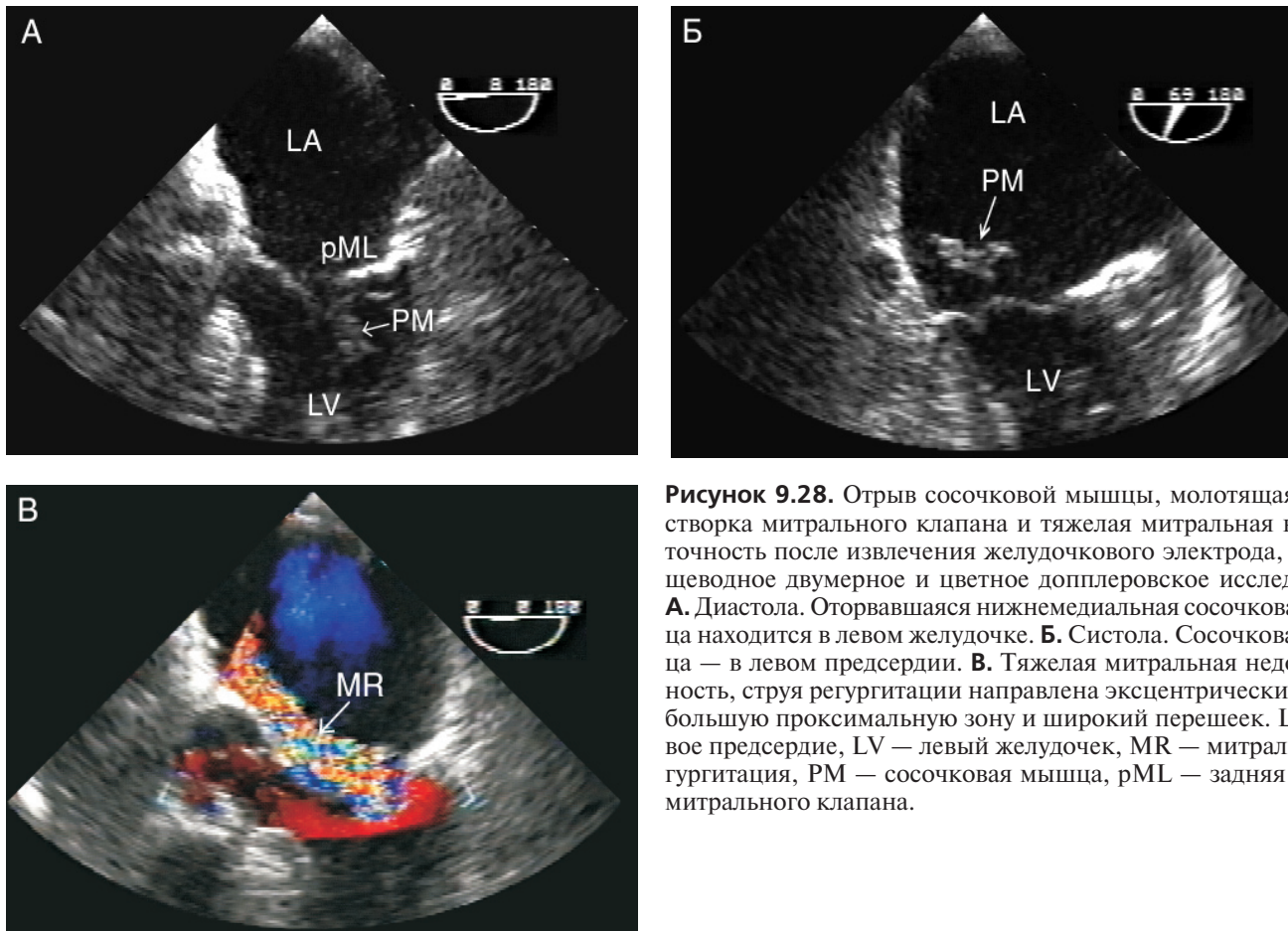


Рисунок 9.28. Отрыв сосочковой мышцы, молотящая задняя створка митрального клапана и тяжелая митральная недостаточность после извлечения желудочкового электрода, чреспищеводное двумерное и цветное доплеровское исследование. **А.** Диастола. Оторвавшаяся нижнемедиальная сосочковая мышца находится в левом желудочке. **Б.** Систола. Сосочковая мышца — в левом предсердии. **В.** Тяжелая митральная недостаточность, струя регургитации направлена эксцентрически и имеет большую проксимальную зону и широкий перешеек. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, MR — митральная регургитация, PM — сосочковая мышца, pML — задняя створка митрального клапана.

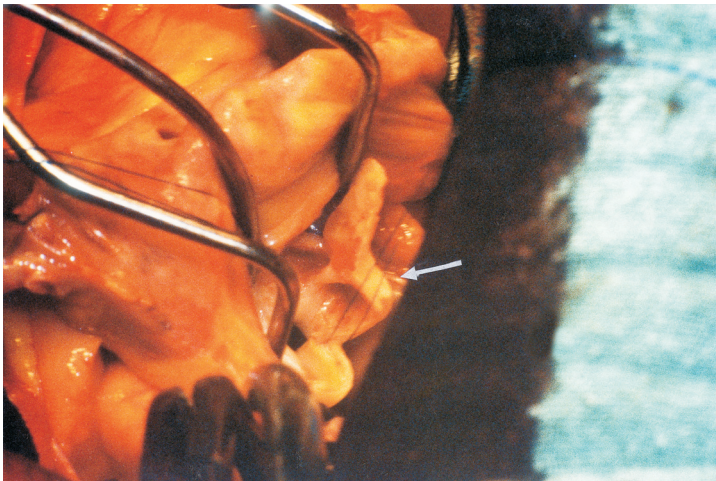


Рисунок 9.30. Фотография во время операции. Аневризма передней створки митрального клапана отмечена стрелкой.

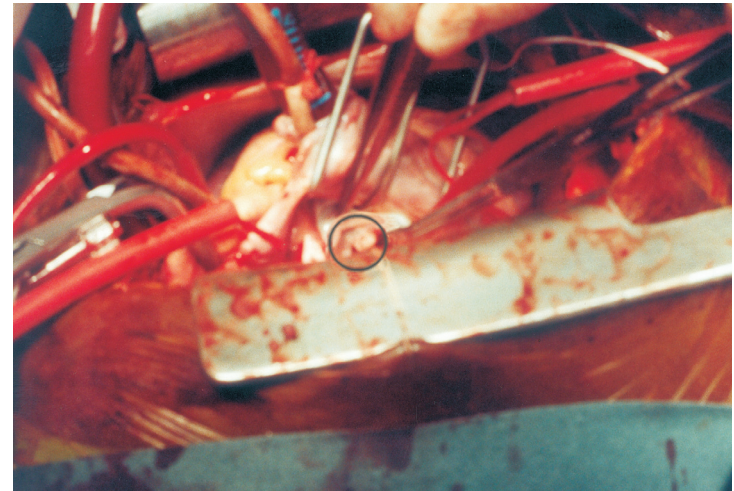


Рисунок 9.33. Миксома на предсердной стороне передней створки митрального клапана (обведена кружком), фотография во время операции.

Рисунок 9.36. Тяжелая митральная недостаточность. Струя направлена эксцентрически — в сторону межпредсердной перегородки, что характерно для молотящей задней створки митрального клапана. **А.** Субкостальная четырехкамерная позиция. **Б.** Чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, М — миксома, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

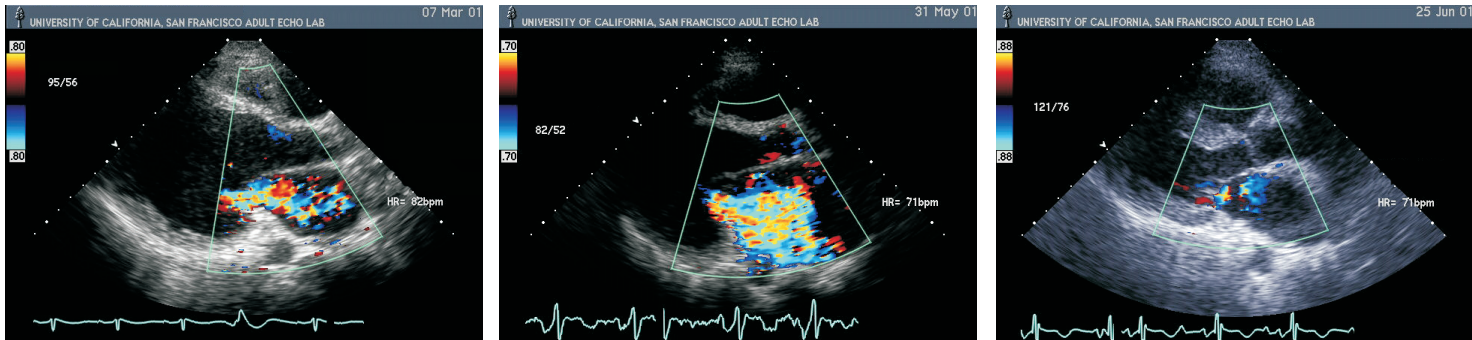
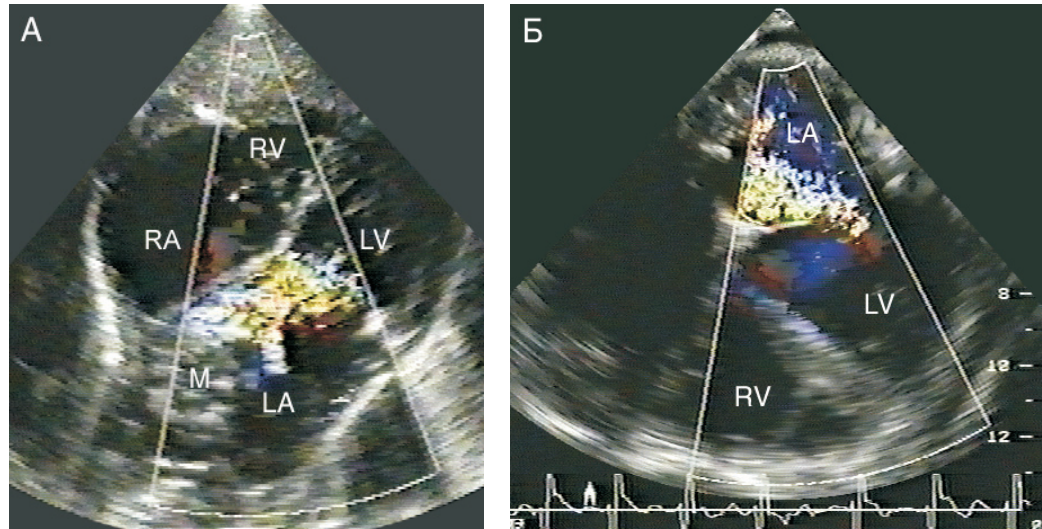


Рисунок 9.39. Парастеральная длинная ось левого желудочка, цветное доплеровское исследование. В марте считалось, что митральная недостаточность — от умеренной до тяжелой (уже тогда больная была поставлена в очередь на трансплантацию сердца), к маю она еще более усилилась. Струя митральной регургитации занимает все левое предсердие — это при

том, что АД в мае ниже, чем в марте (напомним, что цветное доплеровское исследование показывает скорость струи, а не объем регургитирующей крови). После трансплантации сердца обнаруживается лишь незначительная митральная регургитация — такая, какая нередко бывает у здоровых людей.

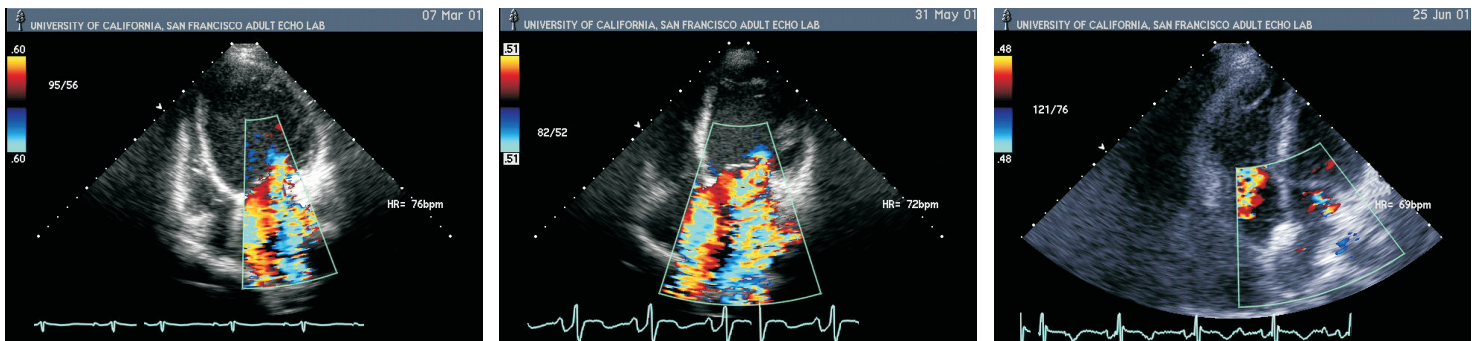


Рисунок 9.44. Апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. В мае митральная недостаточность стала крайне тяжелой по всем критериям: струя занимает все левое предсердие и заходит в легочные вены, имеет широкий перешеек и большой диаметр проксимальной зоны (данный пример использован для показа методики расчета радиуса

проксимальной зоны регургитации, рис. 9.17). В пересаженном сердце митральная недостаточность незначительная, выраженность трикуспидальной недостаточности несколько больше — от легкой до умеренной. Кроме легочной гипертензии трикуспидальную недостаточность в пересаженном сердце вызывают многократные биопсии миокарда правого желудочка.



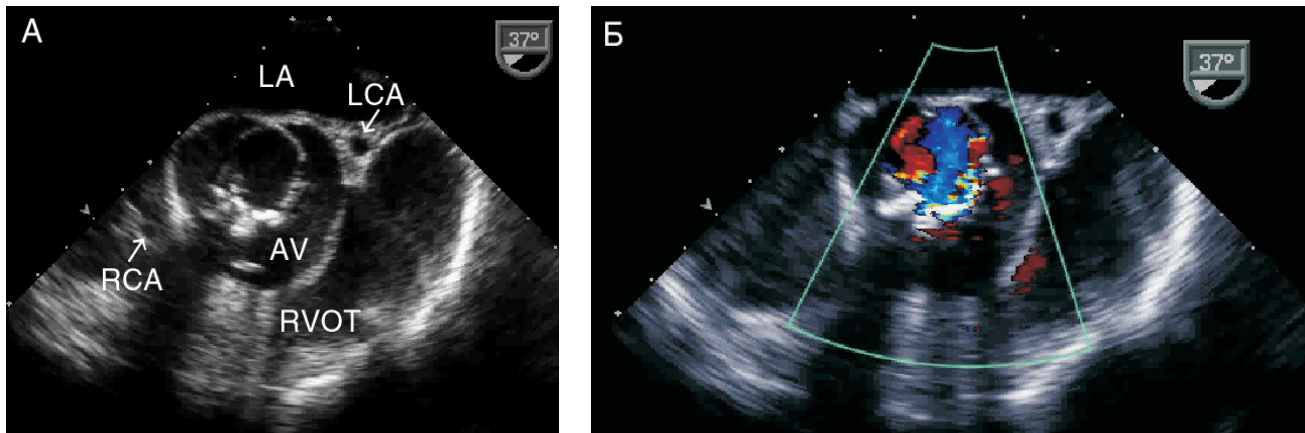


Рисунок 10.6. Одностворчатый аортальный клапан, интраоперационное чреспищеводное исследование по короткой оси основания сердца, двумерное (А) и цветное доплеровское (Б) исследование. Видна единственная обызвествленная створка аортального клапана. Это состояние сопровождалось аортальным стенозом с максимальным градиентом дав-

ления 35 мм рт. ст. и тяжелой аортальной недостаточностью. Больному выполнено протезирование аортального клапана гомотезом. AV — аортальный клапан, LA — левое предсердие, LCA — ствол левой коронарной артерии, RCA — правая коронарная артерия, RVOT — выносящий тракт правого желудочка.

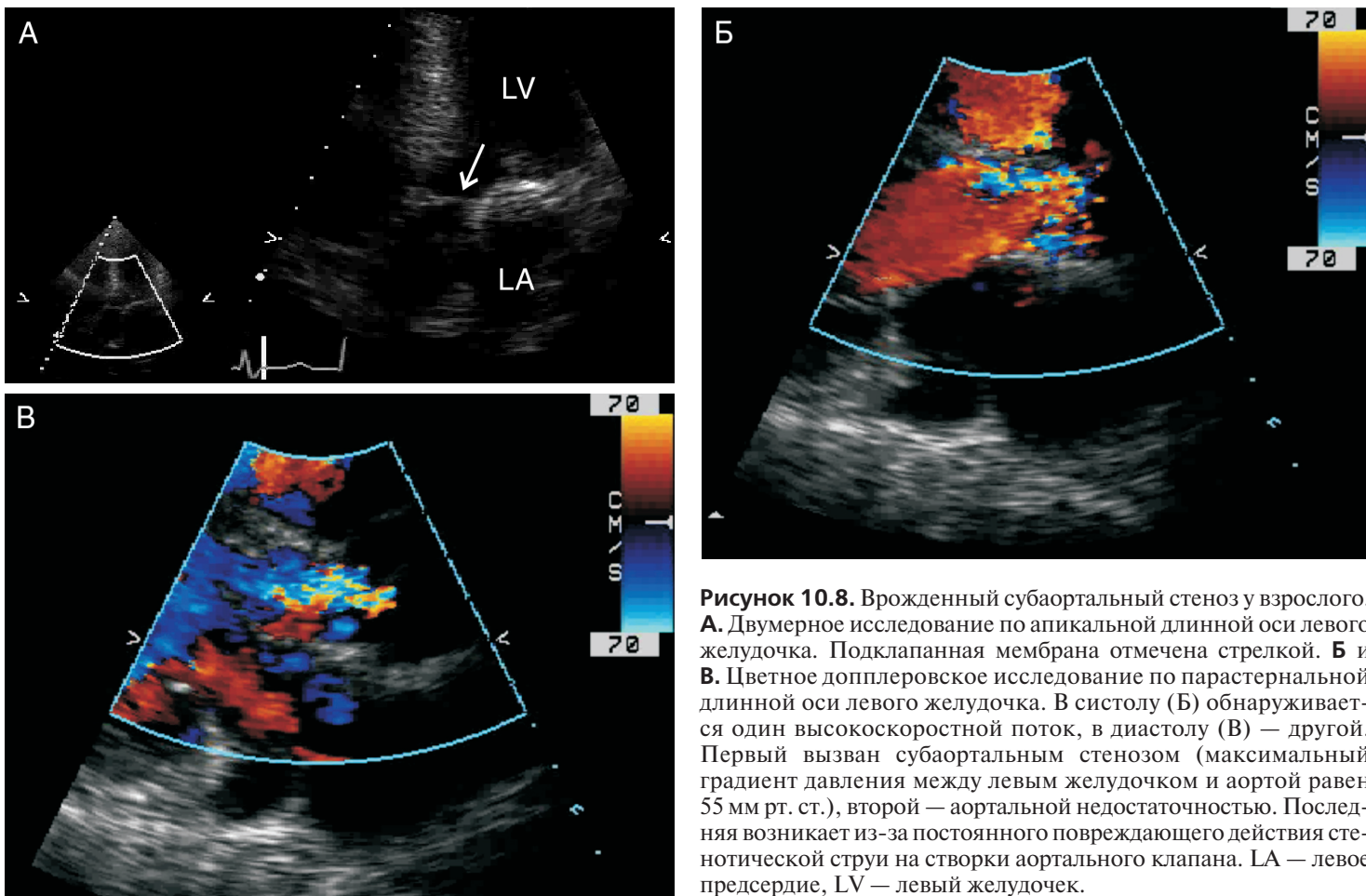


Рисунок 10.8. Врожденный субаортальный стеноз у взрослого. А. Двумерное исследование по апикальной длинной оси левого желудочка. Подклапанная мембрана отмечена стрелкой. Б и В. Цветное доплеровское исследование по парастеральной длинной оси левого желудочка. В систолу (Б) обнаруживается один высокоскоростной поток, в диастолу (В) — другой. Первый вызван субаортальным стенозом (максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой равен 55 мм рт. ст.), второй — аортальной недостаточностью. Последняя возникает из-за постоянного повреждающего действия стенотической струи на створки аортального клапана. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

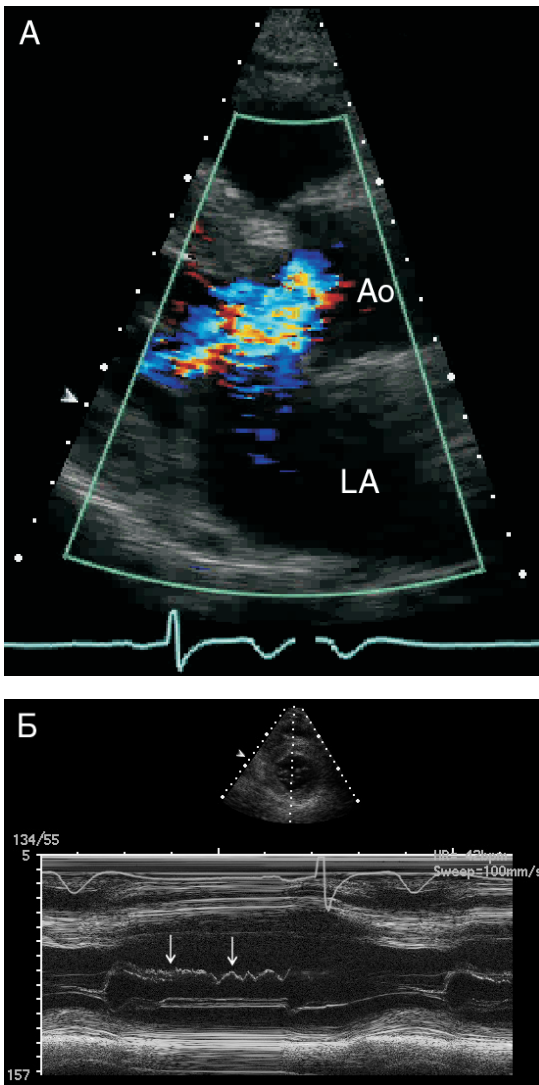


Рисунок 10.11. Умеренная аортальная регургитация, диастолическое дрожание (стрелки) передней створки митрального клапана, цветное доплеровское (А) и М-модальное (Б) исследование из парастерального доступа. Дрожание передней створки митрального клапана свидетельствует только о том, что в ее сторону направлена регургитирующая струя, и ничего не говорит о тяжести аортальной недостаточности. Ao — корень аорты, LA — левое предсердие.

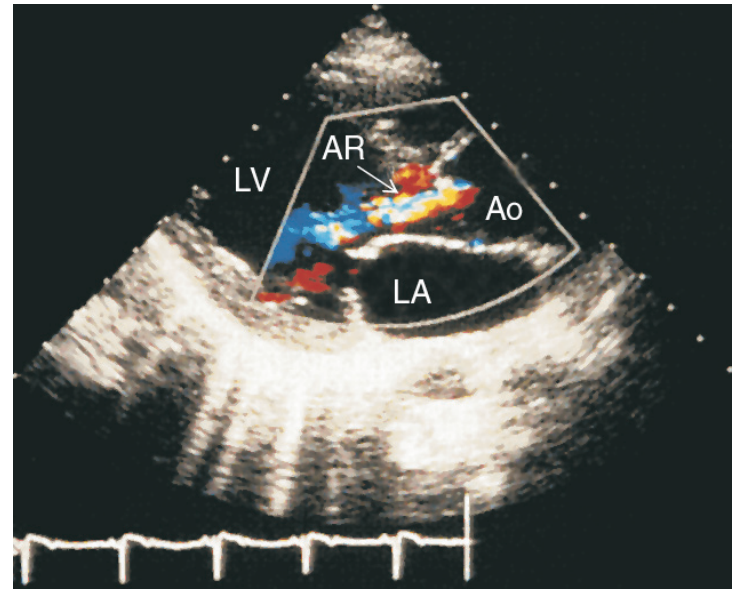


Рисунок 10.13. Умеренная аортальная недостаточность, цветное доплеровское исследование по парастеральной длинной оси левого желудочка. Пестрая струя начинается выше смыкания створок аортального клапана, в проксимальной зоне регургитации. Ao — восходящая аорта, AR — аортальная регургитация, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

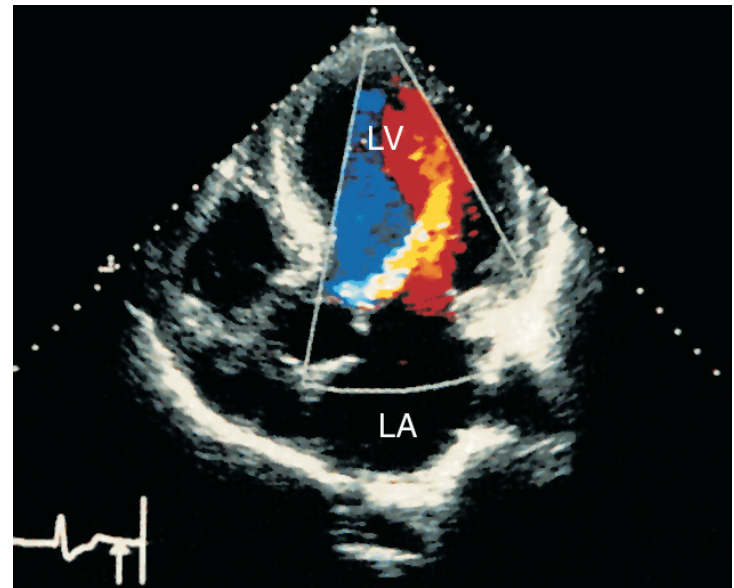


Рисунок 10.14. Легкая аортальная недостаточность. Цветное доплеровское исследование из апикальной пятикамерной позиции. Регургитирующая струя имеет пеструю окраску и смешивается с диастолическим трансмитральным кровотоком, окрашенным в красный цвет. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

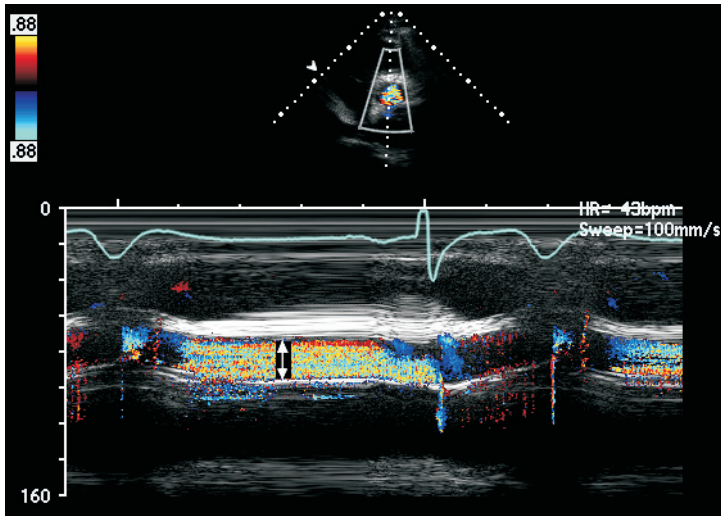


Рисунок 10.19. Измерение перешейка аортальной регургитации (стрелки), цветное М-модальное исследование, луч проходит через створки аортального клапана. Перешеек измеряют там, где струя самая узкая. Показано, что при перешейке 6 мм и более аортальная недостаточность почти всегда тяжелая, а при перешейке 4 мм и менее — легкая. Здесь он равен 9 мм.

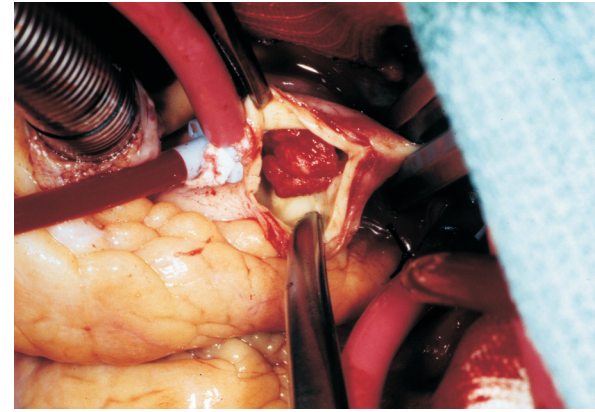


Рисунок 10.35. Разрез аорты. В ее просвете — образование с тромбом.

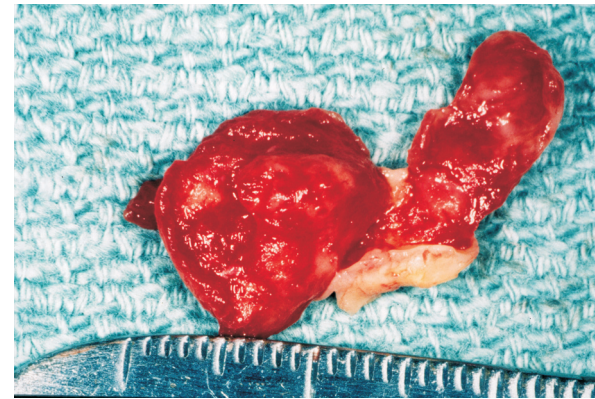


Рисунок 10.36. Атеросклеротическая бляшка с тромбом, макропрепарат.

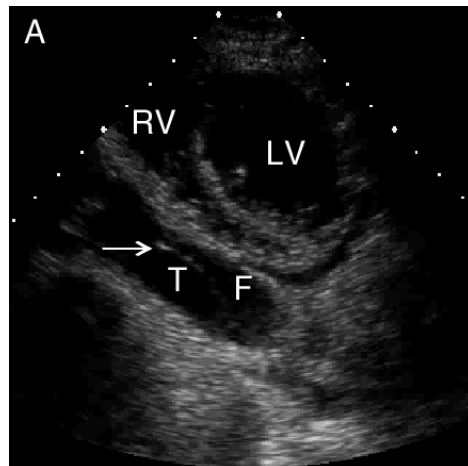
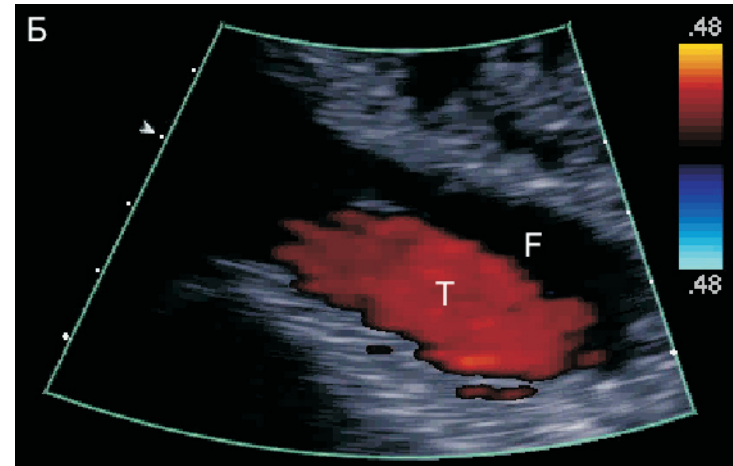


Рисунок 10.26. Расслаивающая аневризма аорты, трансторакальное исследование по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана. **А.** В нисходящей аорте видна отслоившаяся интима (стрелка), разделяющая просвет аорты на



истинный (Т) и ложный (F) каналы. **Б.** Определить, где какой канал, можно с помощью цветного доплеровского исследования. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек.

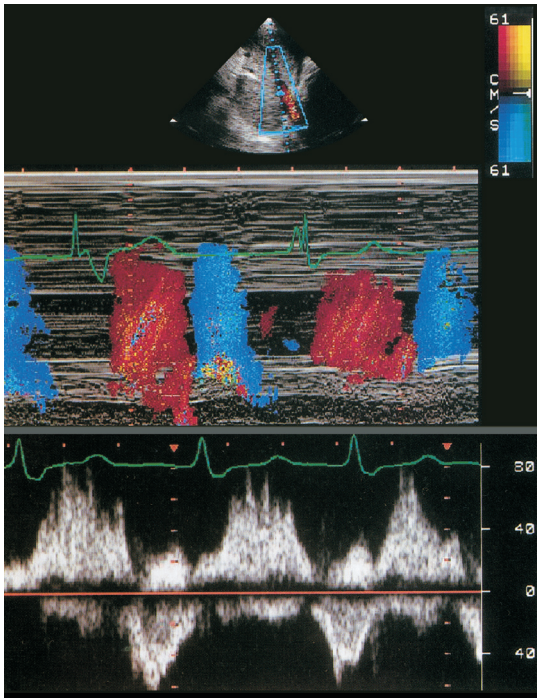


Рисунок 11.1. Ретроградный кровоток в средней печеночной вене — признак тяжелой трикуспидальной недостаточности. Вверху: цветное М-модальное исследование. Красный цвет — систолический ретроградный кровоток, синий — нормальный диастолический кровоток. Внизу: импульсное доплеровское исследование того же кровотока. Ретроградный кровоток направлен к датчику (выше изолинии), он сильно зависит от фазы дыхания (увеличивается на вдохе, уменьшается на выдохе).

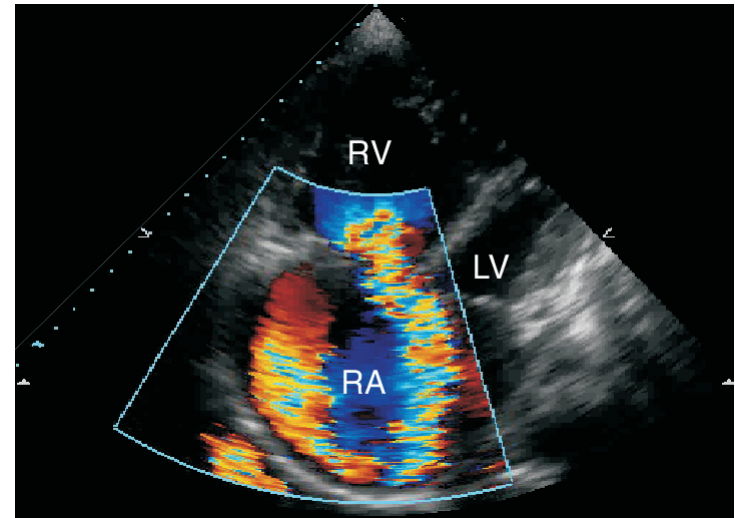


Рисунок 11.2. Тяжелая трикуспидальная недостаточность у больной с высокой легочной гипертензией, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Верхушка сердца занята правым желудочком, правые отделы сердца сильно расширены. Струя регургитации направлена эксцентрически, в сторону межпредсердной перегородки, и идет по всей окружности правого предсердия. LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

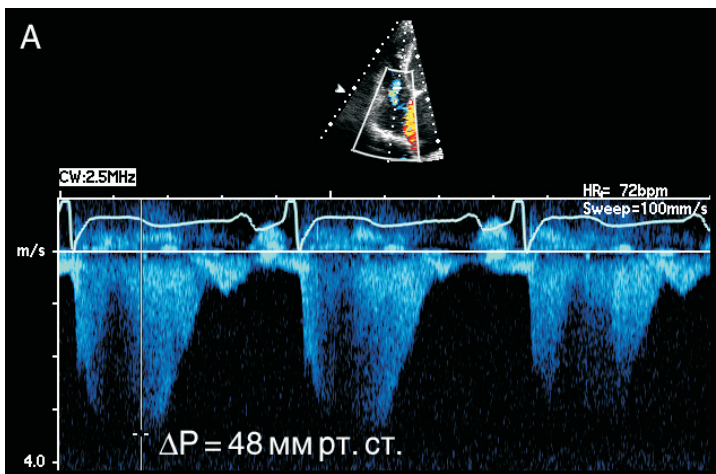
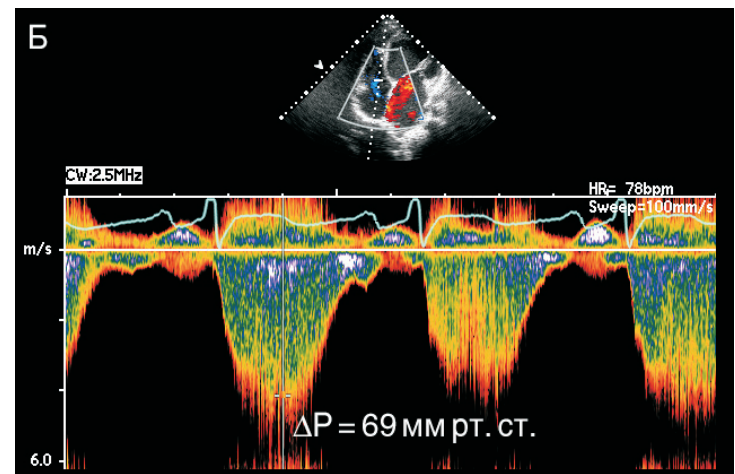


Рисунок 11.5. Измерение транстрикуспидального градиента давления до (А) и после (Б) контрастирования правых отделов сердца. Контрастирование правых отделов сердца взболтанным физиологическим раствором позволяет резко усилить доплеровский сигнал и обнаружить более высокие (более соответствующие истинным) значения максимального транстри-



куспидального градиента давления. У этой больной с тяжелой митральной недостаточностью была высокая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии составило около 80 мм рт. ст.). ΔP — максимальный транстрикуспидальный градиент давления.

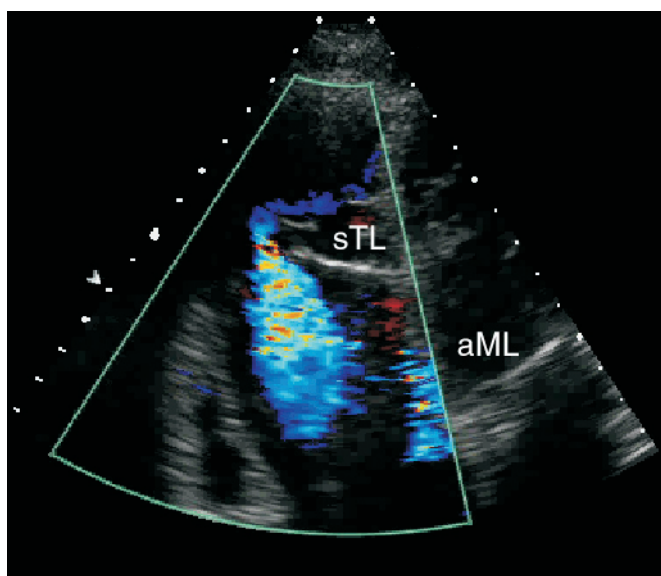


Рисунок 11.9. Аномалия Эбштейна, трикуспидальная регургитация (выраженность — от легкой до умеренной), апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Четко видно, насколько ниже (ближе к датчику) располагается место смыкания створок трехстворчатого клапана, чем митрального. aML — передняя створка митрального клапана, sTL — перегородочная створка трехстворчатого клапана.

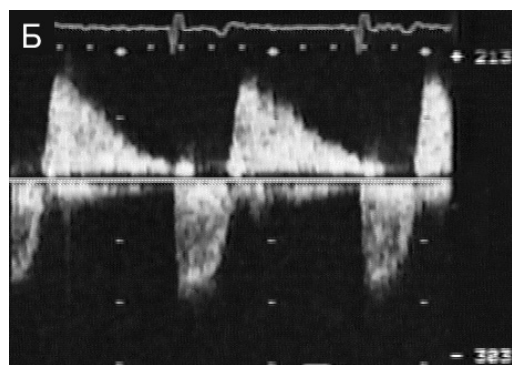
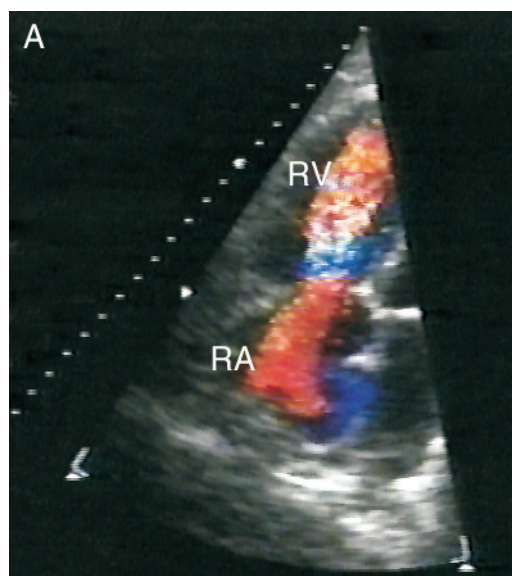


Рисунок 11.10. Трикуспидальный стеноз при карциноидном синдроме. **А.** Цветное доплеровское исследование транстрикуспидального кровотока, диастола. **Б.** Постоянно-волновое исследование транстрикуспидального кровотока: характерная форма спектра, напоминающая митральный стеноз. Материал предоставили д-ра John H. Wilson и Elizabeth Singhoffer-Koenig, Цинциннати, США. RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

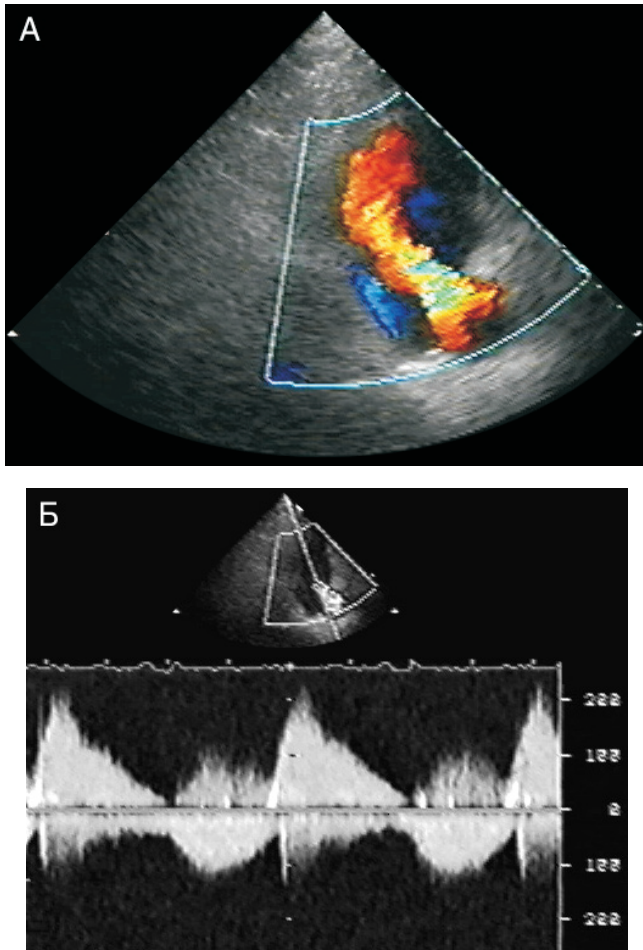


Рисунок 12.2. Тяжелая недостаточность клапана легочной артерии, цветное доплеровское (А) и постоянно-волновое (Б) исследование из парастерального доступа. Регургитирующая струя широкая и длинная (А), скорость ее, однако, быстро падает, к концу диастолы кровотоки из легочного ствола в правый желудочек почти прекращаются: давления в них выравниваются (Б). Плотность спектра регургитирующей струи почти такая же, как и у антероградного кровотока в легочном стволе, — все это указывает на тяжелую недостаточность клапана легочной артерии. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

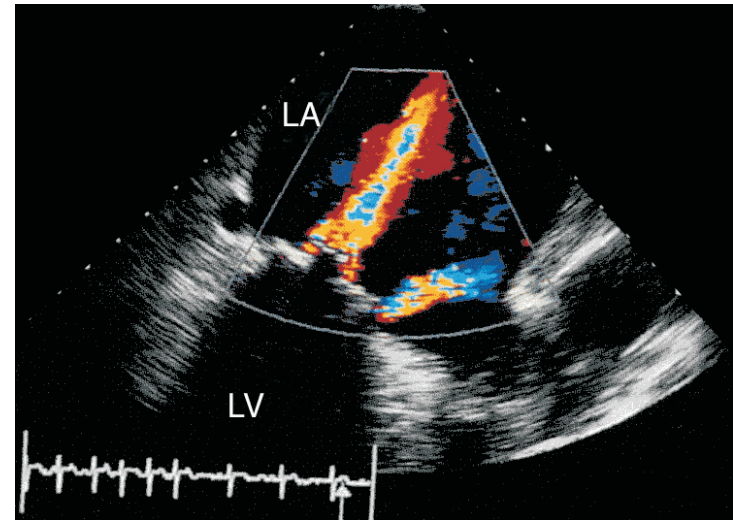


Рисунок 14.7. Однодисковый протез в митральной позиции, чреспищеводное исследование, двухкамерная позиция. Две струи клапанной митральной регургитации. Выраженность митральной недостаточности соответствует нормальному функционированию протеза. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек.

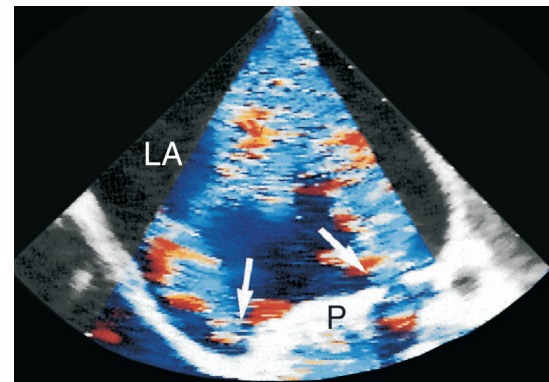


Рисунок 14.9. Тяжелая околоклапанная митральная регургитация (стрелки), вызванная парапротезной фистулой, чреспищеводное исследование. LA — левое предсердие. P — механический протез.

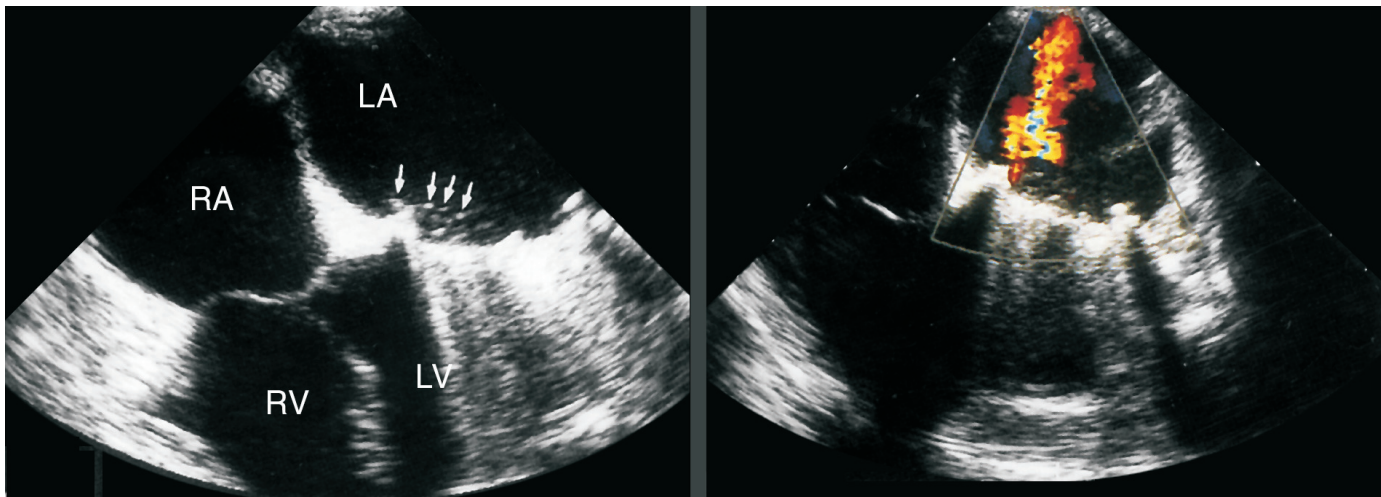


Рисунок 14.10. Фибриновые нити (стрелки) на предсердной стороне протеза Сент-Джуд Медикл в митральной позиции, легкая митральная недостаточность, чреспищеводное исследование в четырехкамерной позиции. LA — левое предсердие,

LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек. Zabalgoitia M. Echocardiographic Recognition and Quantification of Prosthetic Valve Dysfunction, in: Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, Saunders, 2002.

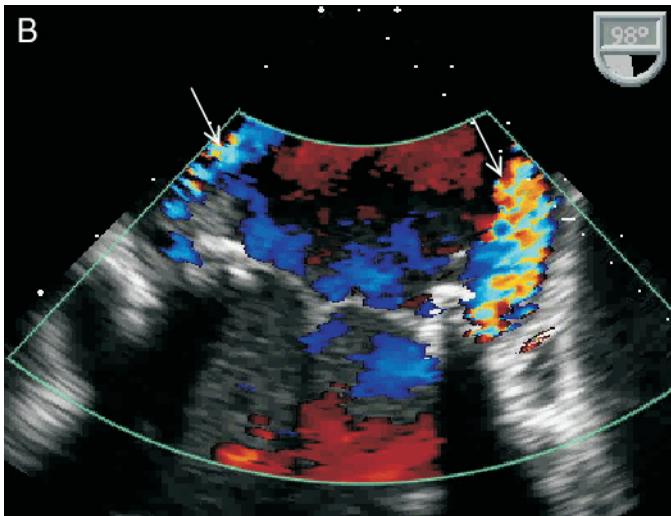
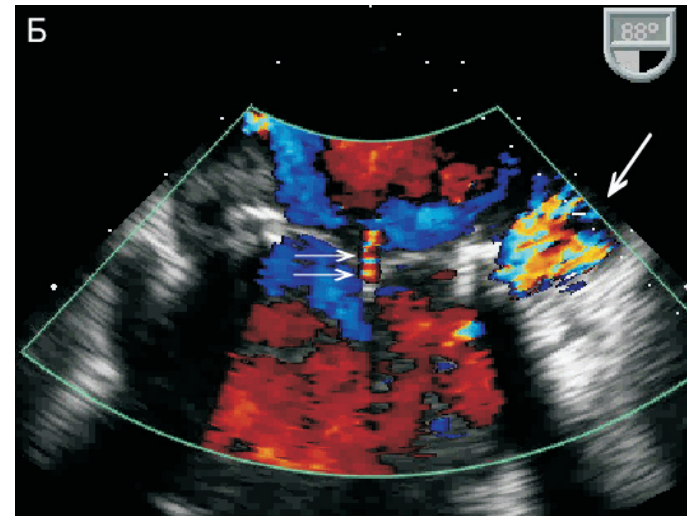
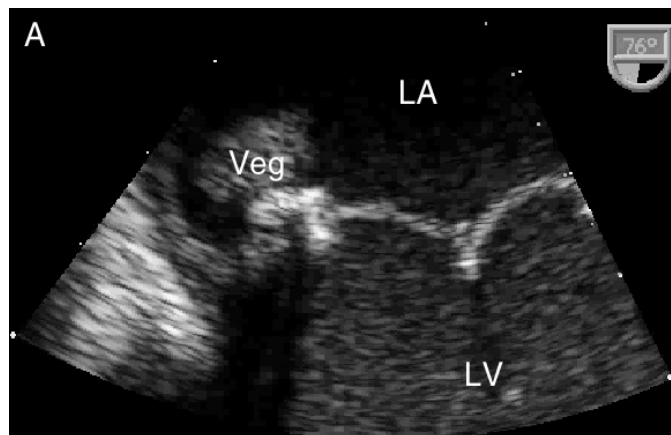


Рисунок 14.12. Инфекционный эндокардит биопротеза в митральной позиции, две парапротезные фистулы, чреспищеводное исследование. На предсердной стороне медиальной створки биопротеза, у самого ее основания, видны крупные вегетации (А). При цветном доплеровском исследовании (Б и В) обнаружены две парапротезные фистулы, вызвавшие околочлапанную регургитацию (одиночные стрелки). Также видна еле различимая струя клапанной регургитации (двойная стрелка), что нормально для любого протеза. Можно предполагать, что парапротезная фистула предшествовала инфекционному эндокардиту, а не стала его результатом: вегетации всегда образуются в месте ускоренного кровотока, и потому единственным объяснением их появления у основания створки служит исходно имевшаяся фистула. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, Veg — вегетации.

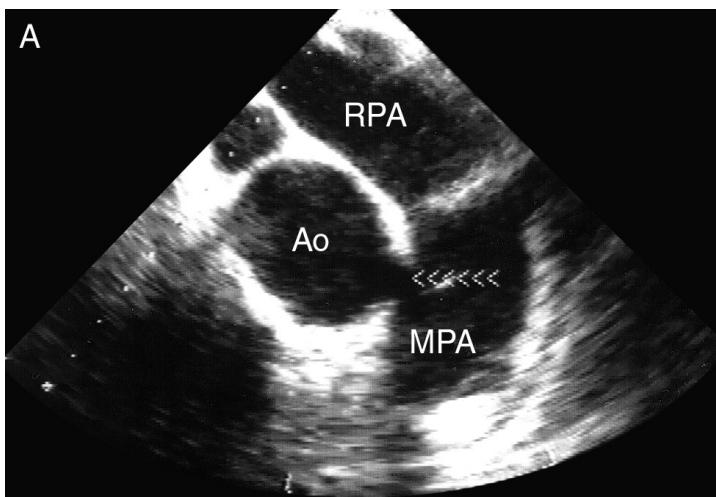
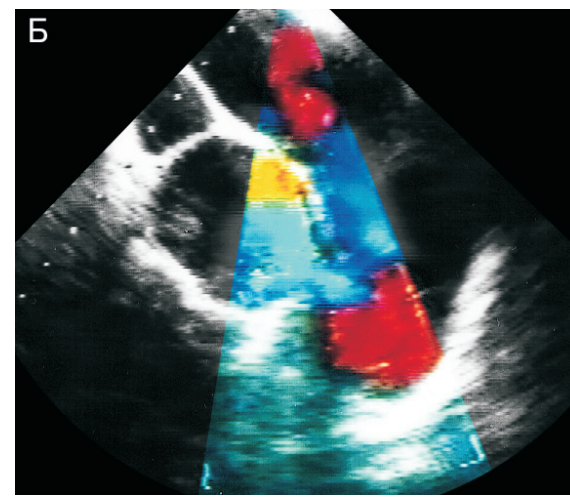


Рисунок 14.15. Аортолегочная фистула, чреспищеводное исследование. Чтобы получить такую позицию, надо установить датчик очень высоко в пищеводе. Фистула обозначена стрел-



кой (А). При цветном доплеровском исследовании (Б) обнаруживается сброс через фистулу слева направо. Ao — аорта, MPA — легочный ствол, RPA — правая легочная артерия.

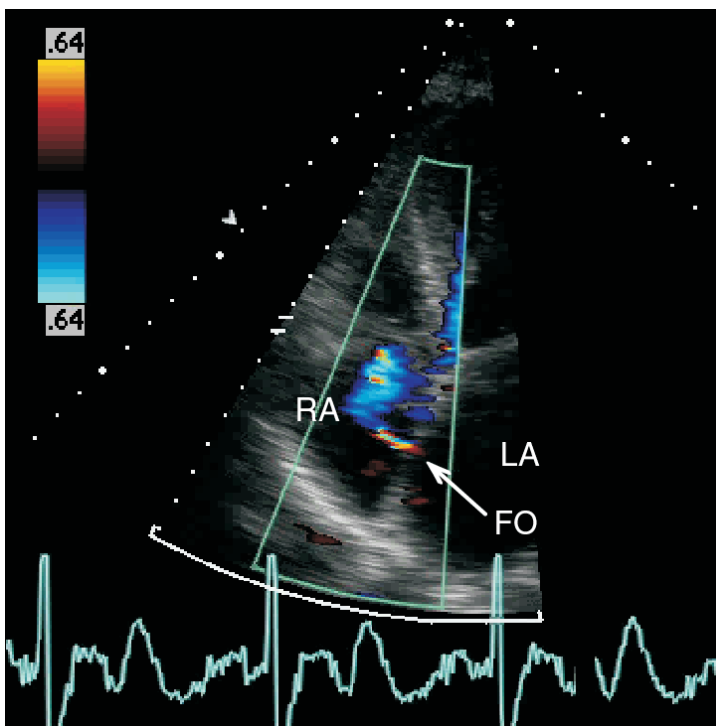


Рисунок 15.10. Открытое овальное окно, цветное доплеровское исследование из апикального доступа. Лишь изредка удастся выявить сброс крови через открытое овальное окно (стрелка) при трансторакальной ЭхоКГ. FO — овальное окно, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.

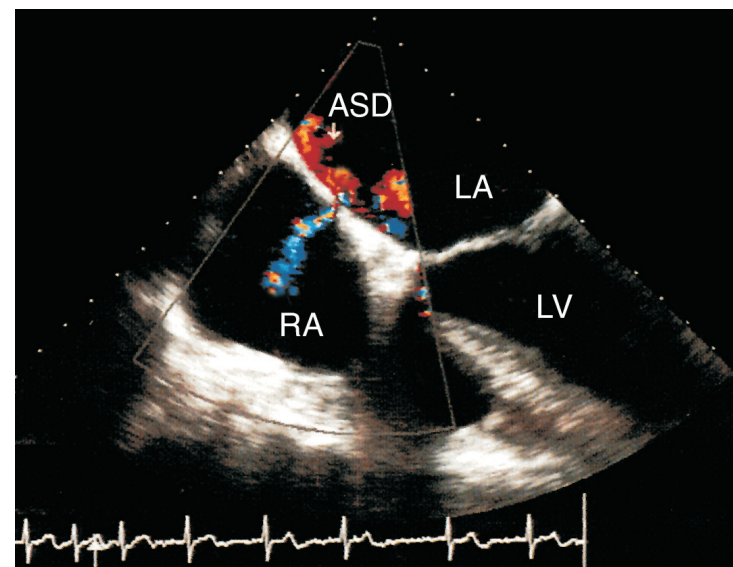


Рисунок 15.11. Небольшой дефект межпредсердной перегородки, образовавшийся в результате трансептальной катетеризации сердца, чреспищеводное исследование, четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Виден небольшой по объему сброс крови из левого предсердия в правое. ASD — дефект межпредсердной перегородки, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие.

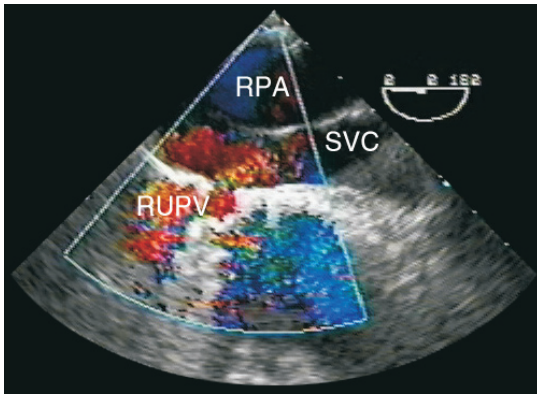


Рисунок 15.13. Частичное anomальное впадение легочных вен в верхнюю полую вену, чреспищеводное исследование, датчик установлен высоко в пищеводе. RPA — правая легочная артерия, RUPV — правая верхняя легочная вена, SVC — верхняя полая вена. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

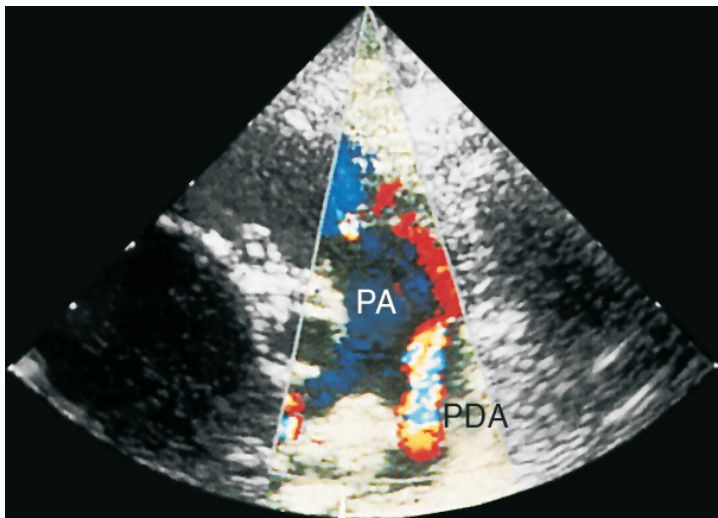


Рисунок 15.22. Цветное доплеровское исследование кровотока в легочном стволе при открытом артериальном протоке, парастернальная короткая ось аортального клапана. Кровоток, направленный из дуги аорты через открытый артериальный проток в легочный ствол, имеет пестрый вид и накладывается на нормальный антероградный кровоток в легочном стволе (который окрашен в синий цвет). PA — легочный ствол, PDA — открытый артериальный проток.

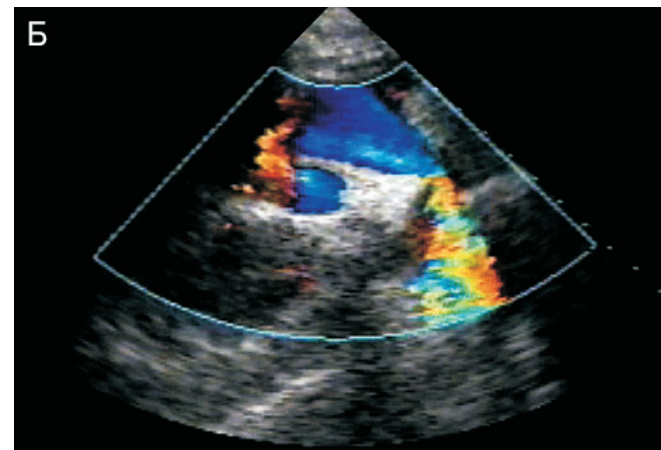
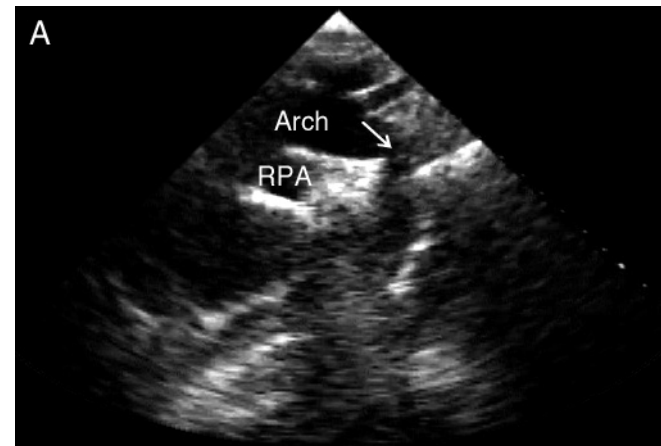


Рисунок 15.25. Коарктация аорты, двумерное (А) и цветное доплеровское исследование (Б) из супрастернального доступа по длинной оси дуги аорты. Хорошо видно место сужения (стрелка), что у взрослых бывает нечасто. Сразу в месте сужения кровотоков резко ускоряется, что проявляется искажением доплеровского спектра. Arch — дуга аорты, RPA — правая легочная артерия. Материал предоставили д-ра Darryl D. Esakof и Михаил Майский, Бостон, США.

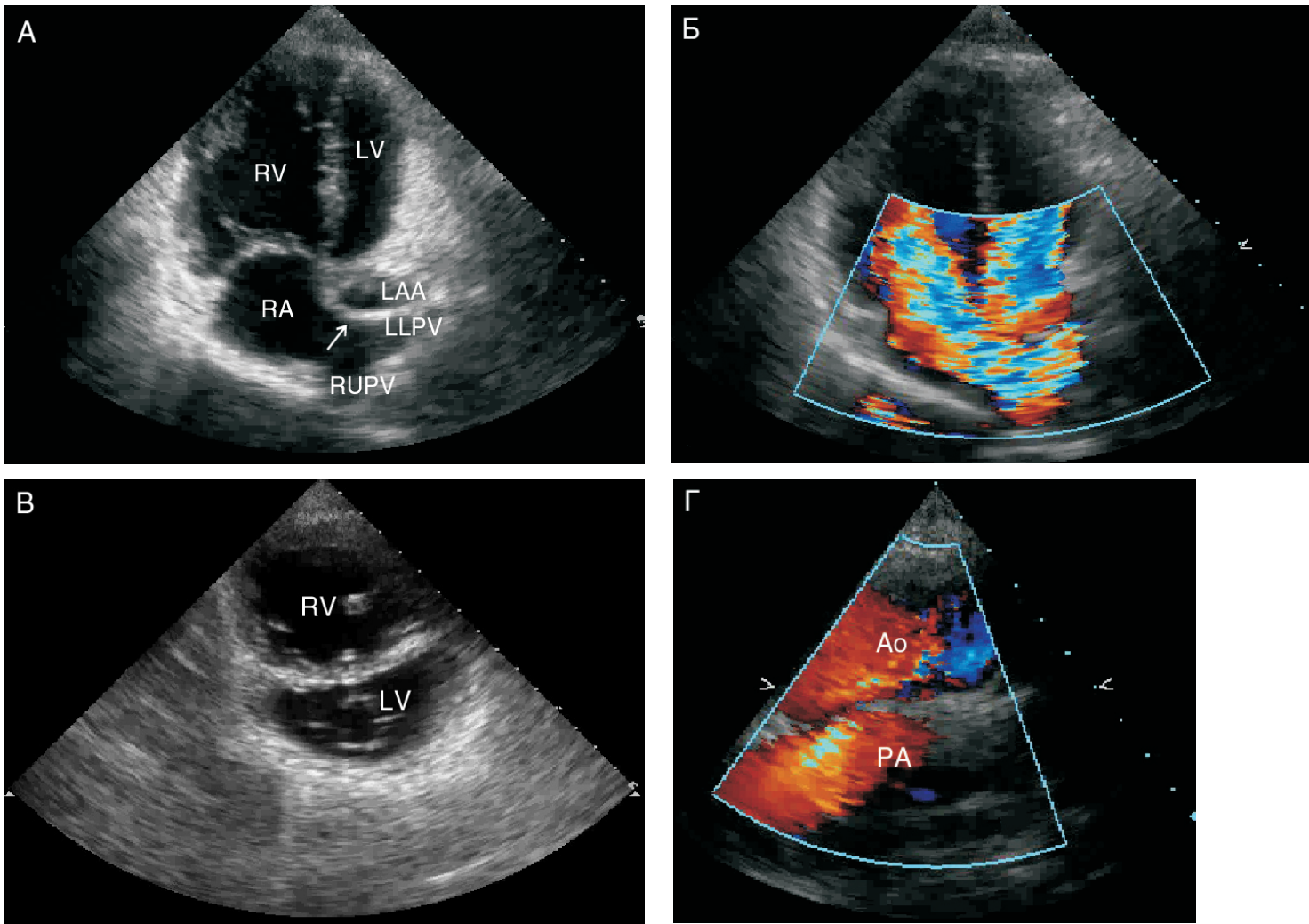


Рисунок 15.28. d-Транспозиция магистральных артерий у взрослого мужчины. В детстве ему провели операцию Мастарда, в результате которой кровоток из легочных вен был перенаправлен в правое предсердие, из полых вен — в левое. Тем самым, морфологически правый желудочек стал выполнять функцию левого, и наоборот — как при l-транспозиции магистральных артерий. **А и Б.** Двумерное и цветное доплеровское исследование из апикальной четырехкамерной позиции. Видна диафрагма (сделанная из перикарда больного), отделяющая легочные вены от морфологически левого предсердия (стрелка). Ясно виден кровоток из легочных вен в морфологически правое

предсердие и правый желудочек. **В.** Парастеральная короткая ось на уровне митрального клапана. Межжелудочковая перегородка расположена почти горизонтально, имеется выраженная гипертрофия морфологически правого желудочка (он выполняет функцию левого). **Г.** Супрастеральная длинная ось дуги аорты, цветное доплеровское исследование. Ясно виден параллельный ход магистральных артерий — отличительная черта их транспозиции. Ao — аорта, LAA — ушко левого предсердия, LLPV — левая нижняя легочная вена, LV — левый желудочек, PA — легочный ствол, RA — правое предсердие, RUPV — правая верхняя легочная вена, RV — правый желудочек.

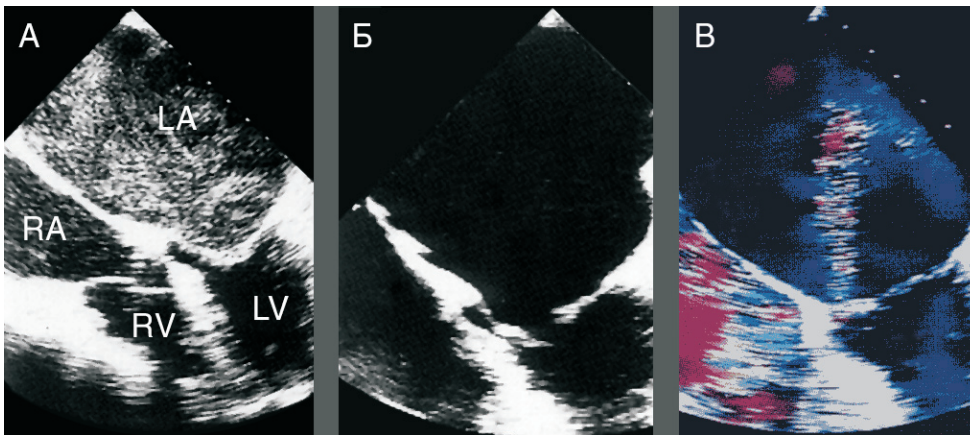


Рисунок 17.1. Ревматический митральный порок сердца, гигантское левое предсердие, чреспищеводная четырехкамерная позиция. **А.** Правильно подобранное усиление ультразвукового сигнала позволяет выявить спонтанное контрастирование левого предсердия. **Б.** Небольшое уменьшение усиления приводит к тому, что спонтанное контрастирование исчезает. **В.** Незначительная митральная недостаточность. При умеренной и тяжелой митральной недостаточности спонтанного контрастирования не бывает. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, RV — правый желудочек.

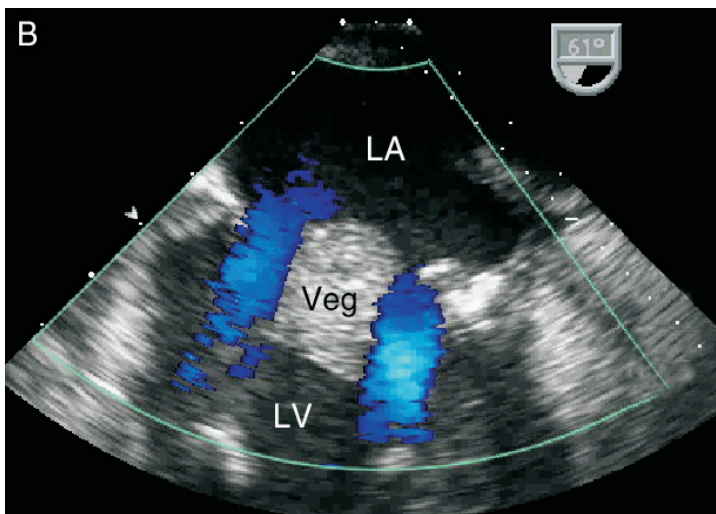
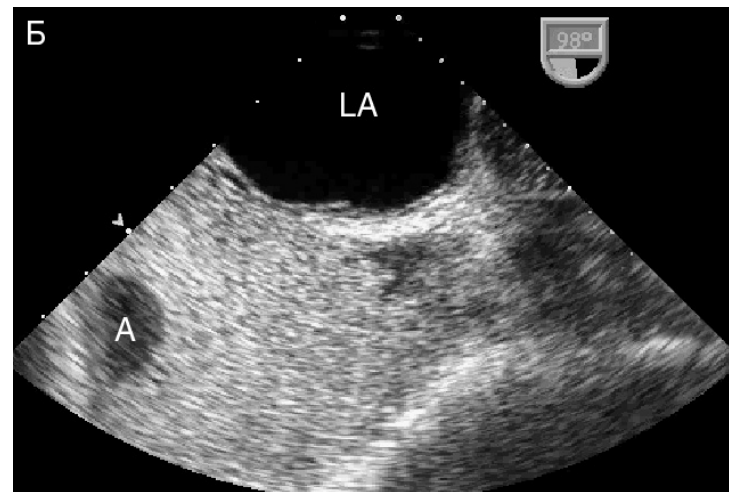
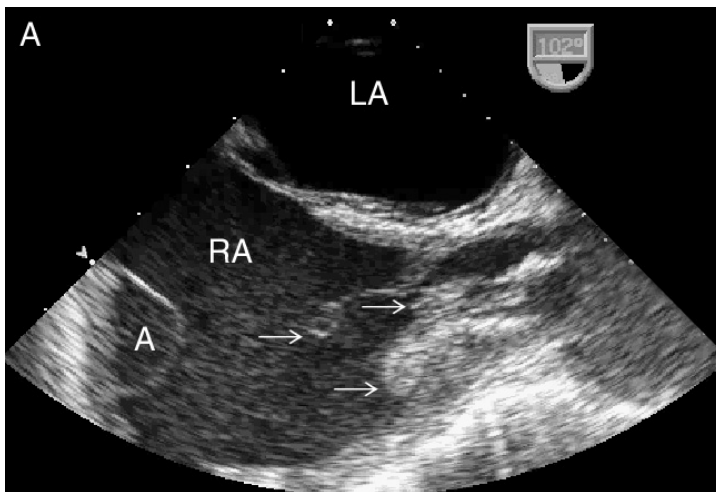


Рисунок 17.23. Инфекционный эндокардит, чреспищеводное исследование. У этой больной вегетации образовались на поверхности подключичного катетера, развился стафилококковый сепсис, что привело к поражению многих структур сердца. **А.** Позиция полых вен. На поверхности катетера в верхней полой вене видны множественные вегетации (стрелки). Кроме того, на передней стенке правого предсердия образовался абсцесс. **Б.** При контрастировании правых отделов сердца четко видна полость абсцесса (в нее не проникают пузырьки воздуха). **В.** Двухкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. На створках митрального клапана видны массивные вегетации, не приводящие, однако, ни к стенозу, ни к выраженной недостаточности. В данном случае удалось обойтись одной антибиотикотерапией без хирургического лечения; по ходу выздоровления единственным осложнением стала эмболия бедренной артерии, проведена эмболэктомия. А — абсцесс, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RA — правое предсердие, Veg — вегетации.

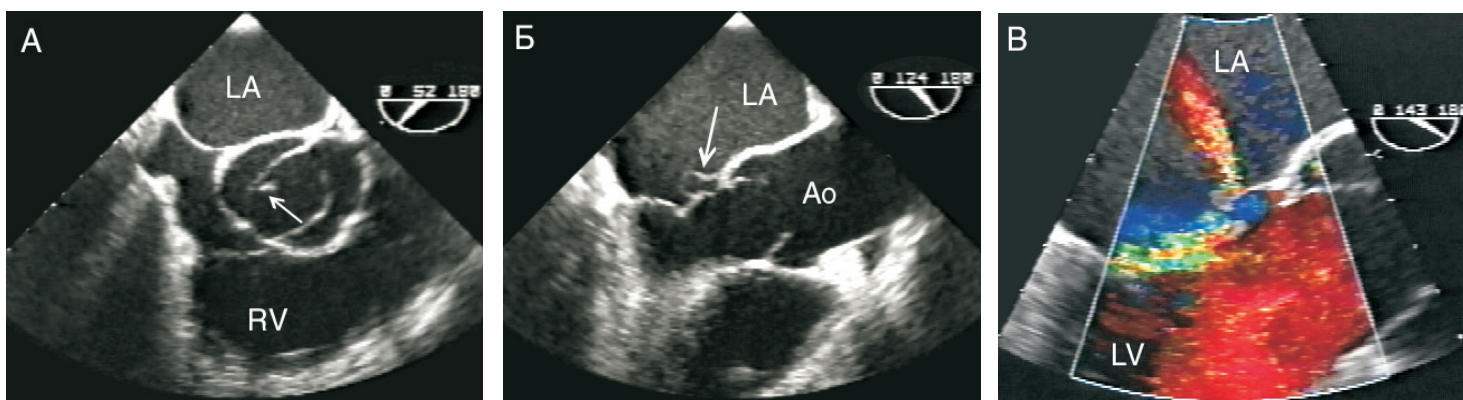


Рисунок 17.24. Инфекционный эндокардит у больного с двустворчатым аортальным клапаном. **А.** Чреспищеводная короткая ось основания сердца. Vegetации на клапане отмечены стрелкой. **Б.** Чреспищеводная длинная ось выносящего тракта левого желудочка. Аневризма передней створки митрального клапана (стрелка). **В.** Цветное доплеровское исследование из той же позиции. Перфорация передней створки митрального

клапана; видно две высокоскоростных струи митральной регургитации: одна через перфорированную створку, другая — вдоль задней створки митрального клапана (такая эксцентрическая струя характерна для молотящей створки митрального клапана). Ao — корень аорты, LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, RV — правый желудочек. Материал предоставил д-р Михаил Майский, Бостон, США.

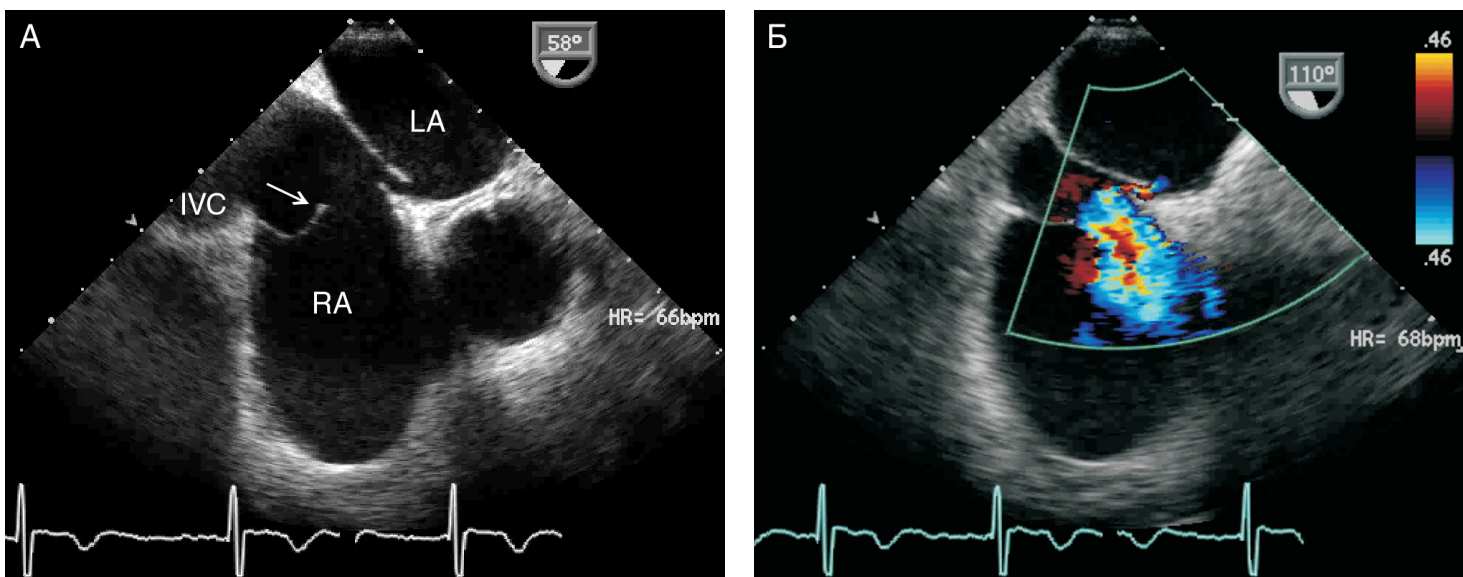


Рисунок 17.32. Нормальные структуры сердца, которые ошибочно могут быть приняты за образования при чреспищеводной ЭхоКГ: евстахийев клапан (стрелка), открытое овальное окно у взрослого человека, чреспищеводное двумерное (А) и цветное доплеровское исследование (Б) по короткой оси основания сердца. В правом предсердии обнаружено рудиментарное образование в виде мембраны, это евстахийев клапан. У

плода он, вероятно, служит для того, чтобы направлять кровь из нижней полой вены (богатую кислородом) в сторону межпредсердной перегородки и дальше — в левое предсердие. Хорошо виден ускоренный кровоток внутри правого предсердия и небольшой сброс справа налево через открытое овальное окно. IVC — нижняя полая вена, LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.



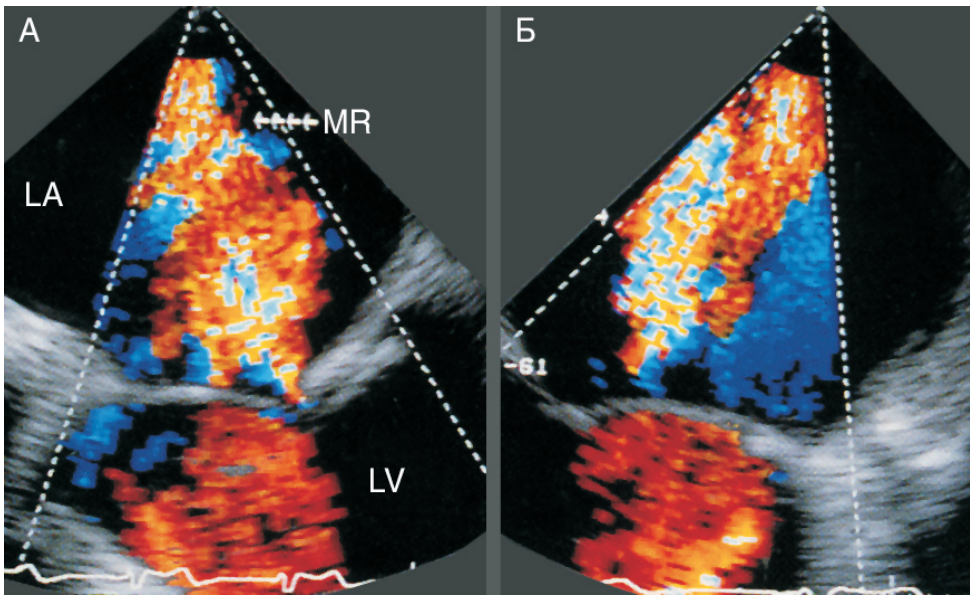


Рисунок 17.35. Умеренная митральная недостаточность, чреспищеводное исследование в горизонтальной (А) и вертикальной (Б) плоскостях. Митральная регургитация имеет небольшой перешеек и не достигает стенки левого предсердия. LA — левое предсердие, LV — левый желудочек, MR — митральная регургитация.

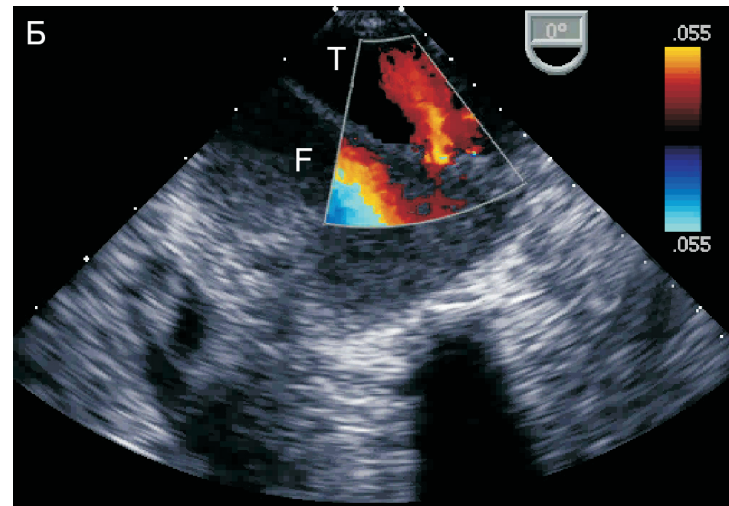
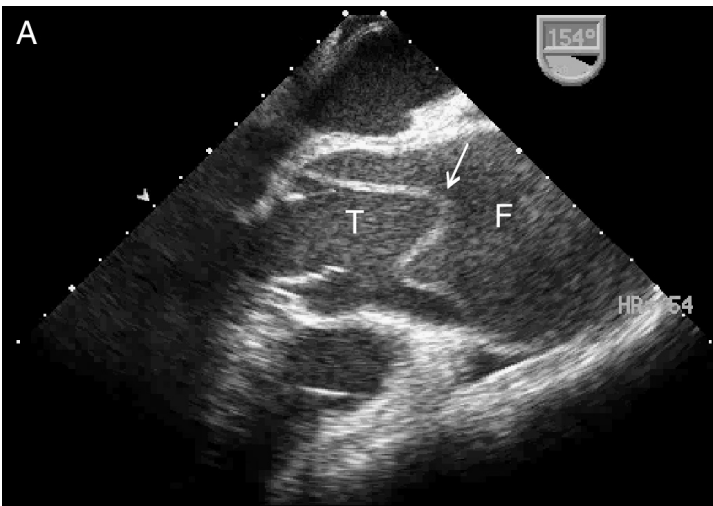


Рисунок 17.37. Расслаивающая аневризма аорты, тип А, чреспищеводное двумерное (А) и цветное доплеровское (Б) исследование. Отслоившаяся интима обозначена стрелкой. При цветном доплеровском исследовании хорошо видно сообщение между истинным и ложным каналами; кровотоки меняют свое направление: в систолу из истинного канала в ложный, в диастолу — наоборот. Расслаивание в данном случае усугубилось ошибочным лечением: из-за подозрения на инфаркт миокарда

введены тромболитики. Больной умер вскоре после постановки диагноза. Расслаивающая аневризма аорты встречается в несколько сотен раз реже, чем инфаркт миокарда, так что подобные ошибки встречаются, к счастью, нечасто. Введение тромболитиков при расслаивающей аневризме аорты чревато тем, что они препятствуют тромбозу ложного канала, имеющему компенсаторный характер, а также способствуют разрыву аорты. F — ложный канал, Т — истинный канал.

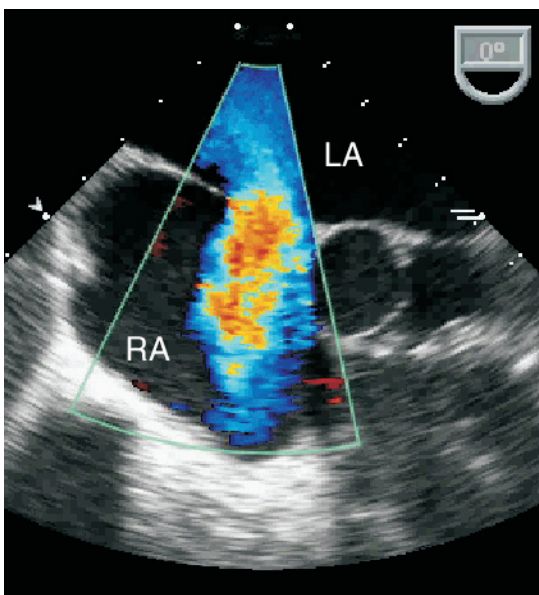
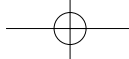


Рисунок 17.42. Дефект межпредсердной перегородки типа ostium secundum, интраоперационное чреспищеводное цветное доплеровское исследование. Хорошо виден сброс слева направо через дефект. LA — левое предсердие, RA — правое предсердие.



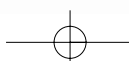
ИДЕАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГИИ

WWW.SIEMENS.RU

Новая версия ультразвуковой системы ACUSON CYPRESS

ООО Сименс, Медицинский Департамент
Москва, 115093, Дубининская ул., 98А
Тел.: (095) 737-1509, 737-1363
Факс: (095) 737-1320

SIEMENS
medical



Предметный указатель

Ссылки на цветные рисунки выделены курсивом

- Абсцессы
 клапанных колец 211, 266
 корня аорты 166, 269
 стенки правого предсердия 268, 332
- Акинезия левого желудочка 76
- Акустическая тень 12, 16, 59
- Акустические окна 12
- Акустический импеданс 11
- Алгоритм площадь—длина в одной проекции 64, 65
- Аллогенные протезы 203
- Альбунекс 17, 19, 199
- Амилнитрит, проба 84, 87, 88
- Амилоидоз сердца 90, 91
- Амплатца окклюдер 222
- Амплитуда движения корня аорты 64
- Анатомически корригированная дистопия желудочков 231, 233—4
- Аневризмы
 артериального протока 226
 брюшной аорты 168
 врожденная 98, 99, 314
 коронарных артерий 75
 левого желудочка 79, 80
 межжелудочковой перегородки 218, 223
 межпредсердной перегородки 273
 передней створки митрального клапана 143, 144, 268, 320, 333
 правого желудочка 109
 при болезни Чагаса 83
 расслаивающая — см. Расслаивающая аневризма аорты
 синусов Вальсальвы 166, 224—5, 239
 ушка левого предсердия 119, 120, 315
- Аномалии коронарных артерий 225, 227, 234, 235
- Аномалия Эбштейна 180, 326
- Аномальное впадение легочных вен в правое предсердие 220, 330
- Аорта 153—74
 атеросклероз 31, 51, 75, 76, 171—2, 276, 277, 324
 норма 51, 153—4
 расслаивающая аневризма 275—6, 277
 тромбоз 278
 чреспищеводная ЭхоКГ 258, 259, 260
 эхокардиографическое заключение 293
- Аортальная недостаточность 160—9
 показания к хирургическому лечению 167—9
- Аортальный клапан 153—74
 двустворчатый 157—8, 165, 228
 норма 51, 53, 153—4
 одностворчатый 158, 322
 схема строения 23
 четырехстворчатый 169
 эхокардиографическое заключение 291—2
 М-модальное исследование 24
- Аортальный стеноз 154—60
 кривые давления 155
 показания к хирургическому лечению 160
 постоянно-волновое исследование 155
- Аортоаннулярная эктазия 167
- Аортолегочная фистула 213, 329
- Апикальная гипертрофия левого желудочка 87
- Апикальная двухкамерная позиция 22, 29
 норма 57
- Апикальная длинная ось левого желудочка 22, 29—30
 норма 58
- Апикальная пятикамерная позиция 22, 28—9
 норма 56
- Апикальная четырехкамерная позиция 22, 27—8
 норма 54
 с отклонением плоскости сканирования назад 28, 75
- Аранциевы узелки 272
- Аритмогенная дисплазия правого желудочка 109, 110
- Артериальная гипертония
 возможности ЭхоКГ 42
 гипертрофия левого желудочка 86, 312
 коарктация аорты 227—9
 при пролапсе митрального клапана 140
- Артериальный проток 225
 норма 59
 открытый 225—6, 330
- Артефакты 15, 16
- Архивация исследований 44—9
- Асинергия 76, см. также Асинхронность сокращений левого желудочка
- Асинхронность сокращений левого желудочка 73, 74, 310
- Асцит 30
- Атрезия клапана легочной артерии 240
- Атрезия трехстворчатого клапана 236—7, 240—2
 лечение 237
- Атриализация правого желудочка 180
- Атриовентрикулярная блокада 2-й степени 99
- Атриовентрикулярная диссоциация 115
- Атриовентрикулярный канал — см. Открытый атриовентрикулярный канал
- Баллонная вальвулопластика
 при аортальном стенозе 157, 160
 при митральном стенозе 132—3
 при стенозе клапана легочной артерии 185—6
 приобретенный дефект межпредсердной перегородки 220, 329
- Бернулли уравнение 39
- Бескаркасные биопротезы 203, 204
- Биопротезы 203
 внешний вид 204
 возможности ЭхоКГ 205
 инфекционный эндокардит 211, 212, 328
 молотьящая створка 209
 нормально функционирующие 206
 параметры кровотока 207, 208
 периодичность ЭхоКГ 208
 при трикуспидальной недостаточности 178
 при трикуспидальном стенозе 182
 пролабирование створок 208
 схема кровотока 205
- Блелока—Тауссиг анастомоз 237
- Блелока—Хенлона атриосептэктомия 237
- Боковая разрешающая способность 15
- Болезни перикарда 188—201
 возможности ЭхоКГ 42
- Боталлов проток — см. Артериальный проток
- Брадикардия
 влияние на диастолическую функцию левого желудочка 51, 55
 влияние на доплеровские параметры 53, 56, 71
- Бульбовентрикулярное окно 234
- Бьёрка—Шайли протез 202, 204
 параметры кровотока 207, 208
- Вальсальвы проба 47, 84, 87, 219, 221
- Ватерстоуна анастомоз 237

- Вегетации, см. также Инфекционный эндокардит
 дифференциальная диагностика 140–1, 210, 267, 269, 271, 272, 273, 333
 на поверхности подключичного катетера 268, 332
 на электроде для электрокардиостимуляции 267
 показания к хирургическому лечению 269
 чреспищеводная ЭхоКГ 265
 эхокардиографическая характеристика 265–6
- Велозерометрия в положении лежа 246, 251–2
- Вентрикулотомия, последствия 239
- Вентури эффект 85
- Взболтанный физиологический раствор 17, 46
- Видеозапись 45, 47
- Вильямса синдром 160, 185
- Внутрисердечный сброс крови 214–27
- Внутрисосудистое ультразвуковое исследование 76–7, 78
- Волновое сопротивление 11
- Вольфа—Паркинсона—Уайта синдром 180
- Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка 55, 68, 69
- Время изоволюмического расслабления левого желудочка 68, 70
- Время полуспада градиента давления при аортальной недостаточности 163
- Время полуспада трансмитрального градиента давления 127, 128, 130
- Время полуспада транстрикуспидального градиента давления 181
- Врожденная корригированная транспозиция магистральных артерий 231–3
- Врожденное отсутствие перикарда 107, 199
- Врожденные пороки сердца 214–44, см. также отдельные пороки
 возможности ЭхоКГ 43
 чреспищеводная ЭхоКГ 278
 эхокардиографическое заключение 297–300
- Вуда единицы 111
- Гармонический анализ 16–7, 18
- Гасула феномен 223
- Гемангиома левого желудочка 95
- Гематома в полости перикарда 149, 190, 199
- Гемоперикард 190, 199
- Гербоде дефект 223
- Гипертрофическая кардиомиопатия 84–8
 возможности ЭхоКГ 42
- Гипертрофия левого желудочка
 апикальная 87
 асимметрическая — см. Гипертрофическая кардиомиопатия
 диастолическая дисфункция 68
 концентрическая 86, 312
 определение 67
- Гипертрофия правого желудочка 105
- Гиповолемия 59, 67, 71
- Гипокинезия левого желудочка 76
- Гипоплазия восходящей аорты 160
- Гленна анастомоз 237
- Гнойный перикардит 191
- Гомопротезы
 аортальные 203
 параметры кровотока 207
- Давление в левом предсердии 72
- Давление в легочной артерии 110–2
 диастолическое 111
 конечно-диастолическое 54
 при нагрузке 131, 132, 142, 251, 252
 систолическое 110
- Дамуса—Кайе—Стенсела операция 238
- Датчики 13–5
 для внутрисосудистого ультразвукового исследования 76–7
 для постоянно-волнового исследования 37, 154
 для чреспищеводного исследования 256–7
 с фазовой решеткой 14
- Двойная камера правого желудочка 185
- Двойное отхождение магистральных артерий от правого желудочка 236
- Двумерное исследование, физические принципы 14
- Двустворчатый аортальный клапан 157–8, 165, 228
- Двустворчатый клапан легочной артерии 185, 241
- Двустворчатый низкопрофильный протез 202, см. также Сент-Джуд Медикл протез
 схема кровотока 203
- Двухжелудочковая электрокардиостимуляция 73
- Двухкамерная чреспищеводная позиция 260, 261
- Двухкамерная электрокардиостимуляция
 асинхронность сокращений 73
 при гипертрофической кардиомиопатии 88
 электрод в левом желудочке 142
- Дебейки классификация расслаивающей аневризмы аорты 275
- Дегенерация биопротезов 203
- Дегенерация створок аортального клапана 165
- Декстроверсия сердца 231
- Декстрокardia 231
- Декстروпозиция аорты 235
- Декстروпозиция сердца 231
- Деструкция межжелудочковой перегородки этанолом 88, 91
- Дефект атриовентрикулярной перегородки — см. Открытый атриовентрикулярный канал
- Дефекты межжелудочковой перегородки 216, 221–4, см. также отдельные виды дефектов
 подаортальный 236
 подлегочный 236
- Дефекты межпредсердной перегородки 216–21
 лечение 221, 222
- Дефинити 17, 18, 198
- Диагностическая ценность ЭхоКГ при отдельных состояниях 44
- Диастолическая функция левого желудочка 68–73
 норма 55, 307
 типы нарушений 69–70
 М-модальное исследование 51
- Диастолический подъем основания левого желудочка 72–3
 норма 55, 308
- Дилатационная кардиомиопатия 78–83
 возможности ЭхоКГ 42
 митральная недостаточность 146–7
 причины 82
- Динамическая обструкция левого желудочка 87, 88, 90
- Динамическая физическая нагрузка для стресс-ЭхоКГ 246
- Дипиридамоловая стресс-ЭхоКГ 247
- Дискинезия левого желудочка 76, 80
- Длинная ось выносящего тракта левого желудочка 258, 259
- Добутаминовая стресс-ЭхоКГ 247–8, 250
 при аортальном стенозе 157
 при протезированных клапанах сердца 205
- Допплер-ЭхоКГ
 основные уравнения 38–9
 при нагрузке 250–2
 физические принципы 33–9
- Допплера эффект 33, 34
- Дуга аорты, норма 59
- Евстахийев клапан 25, 273, 333
- Единственный желудочек сердца 234
 лечение 238
- Жатене операция 238

- Желудочек, определение 230
 Желудочковая петля 230
 Желудочно-артериальное соединение 231—4
- Задержка открытия протеза 208
 Замедленное расслабление левого желудочка 69, 70
 лечение 73
 Заслонка венозного синуса 272
 Заслонка овального окна 272
 Зеркальная декстрокardia 231
- ИБС 73—8
 возможности ЭхоКГ 41
 стресс-ЭхоКГ 245—51, 252—3
 эхокардиографическое заключение 285—6
- Изолированная инверсия желудочков 231, 233
- Импульсное доплеровское исследование
 примеры нормального кровотока 35
 физические принципы 35—6
- Индекс конечно-диастолического объема левого желудочка
 норма 64
 при аортальной недостаточности 169
 расчет 65
- Индекс конечно-систолического объема левого желудочка
 при аортальной недостаточности 169
 при митральной недостаточности 142
- Индекс митральной недостаточности 137
- Индекс нарушения локальной сократимости левого желудочка 248
- Интеграл линейной скорости кровотока в легочном стволе 148, 183
 норма 53
- Интрамуральная гематома аорты 276
- Интраоперационная чреспищеводная ЭхоКГ 279, 280
- Интубация пищевода 257
- Инфаркт миокарда 77—8
 возможности ЭхоКГ 41
 интраоперационный 279
 истинная аневризма 79
 коронарные фистулы 227
 нижней локализации 80, 106
 острая митральная недостаточность 81, 145
 ошибочная диагностика 170, 275, 334
 переднеперегородочно-верхушечной локализации 79, 80
 перикардиальный выпот 191
 показания к ЭхоКГ 44
 правого желудочка 105—7, 198
 предположительно вызванный эмболией 94
 псевдоаневризма левого желудочка 80
- разрыв коронарной артерии 199
 разрыв межжелудочковой перегородки 81
 стресс-ЭхоКГ 249
 тромбоз левого желудочка 90, 92
 управляемый, при гипертрофической кардиомиопатии 88, 91
- Инфекционный эндокардит 265—7
 аортального клапана 165—6, 169, 266, 269
 возможности ЭхоКГ 41
 группы риска 270
 клапана легочной артерии 267
 митрального клапана 140—1, 266, 268, 332
 показания к хирургическому лечению 269
 показания к чреспищеводной ЭхоКГ 45
 при дефектах межжелудочковой перегородки 223, 224
 при открытом артериальном протоке 226
 протезированных клапанов 210, 211, 212, 328
 профилактика 140, 144—5, 257, 267, 270, 271
 трехстворчатого клапана 179, 267
- Инфундибулярные дефекты межжелудочковой перегородки 222, 223
- Инфундибулярный стеноз легочной артерии 185
- Ишемическая кардиомиопатия 66, 81
 возможности ЭхоКГ 41
- Кардиоверсия при мерцательной аритмии 116, 117, 262—3
- Кардиомиопатии 78—90
 возможности ЭхоКГ 42
 гипертрофическая 84—8
 дилатационная 78—83
 рестриктивная 90
- Карпентье—Эдвардса протез 203, 204, 206
 параметры кровотока 207, 208
- Карциноидный синдром 131, 179—80, 181, 326
- Кисты перикарда 198, 200
- Клапан легочной артерии 183—7
 двустворчатый 185, 241
 эхокардиографическое заключение 294—5
- Коарктация аорты 227—9, 330
 лечение 229, 238
 стресс-ЭхоКГ 44
- Комбинированные врожденные пороки сердца 229—37
- Компенсация глубины 15
- Конечно-диастолический объем левого желудочка
 норма 64
 при аортальной недостаточности 169
 расчет 65
- Конечно-диастолический размер левого желудочка, норма 63
- Конечно-диастолическое давление в левом желудочке 72, 73, 90, 278—9
- Конечно-диастолическое давление в легочной артерии 111, 183
- Конечно-систолический объем левого желудочка, расчет 65
- Конечно-систолический объем левого предсердия 115
- Конечно-систолический размер левого желудочка 62
 норма 63
 при аортальной недостаточности 169
 при митральной недостаточности 142
- Конно операция 238
- Констриктивный перикардит 196—8
 диастолическая дисфункция 68
 дифференциальная диагностика 73, 198
 причины 196
- Контрастирование миокарда 252—3, см. также Эхоконтрастные средства
- Контрастирование полости перикарда 195
- Контрастирование правых отделов сердца, см. также Эхоконтрастные средства
- для усиления доплеровских сигналов 178, 251, 325
- при впадении верхней полой вены в коронарный синус 108
- при дефектах межпредсердной перегородки 218, 219, 221
- при инфекционном эндокардите 268, 332
- при открытом овальном окне 108, 273
 при тромбозах и тромбоэмболиях 110, 186
- техника исследования 46—7
- Контрастирование спонтанное — см. Спонтанное контрастирование
- Контрольный объем 34, 35
- Коронарные артерии 73—4, 310
 аневризматическое расширение 75
 внутрисосудистое ультразвуковое исследование 76—7, 78
 врожденные аномалии 227
 кровоснабжение левого желудочка 249
 обызвествление 75, 76, 311
 разрыв 190, 199
 эхокардиографическое заключение 287
- Коронарные фистулы 227
- Коронарный синус
 дефект 217
 норма 51, 52, 54
 расширение 107, 108
- Короткая ось основания сердца 258

- Криолайф-Росс протез 203
 Кровоснабжение миокарда левого желудочка 249
 Кровоток в выносящем тракте левого желудочка
 норма 56
 при гипертрофической кардиомиопатии 87, 88, 89, 90, 313
 Кровоток в легочных венах 72
 диастолическая функция левого желудочка 71–2
 норма 56
 при митральной недостаточности 136, 137
 усиление спектра эхоконтрастными веществами 19
 Кровоток в нисходящей аорте
 норма 59
 при аортальной недостаточности 165, 166
 при коарктации аорты 228, 330
 Кровоток в печеночных венах
 зависимость от фаз дыхания 59
 норма 59
 постоянный, при гиповолемии 59
 ретроградный, при трикуспидальной недостаточности 108, 176, 325
 Ксеногенные протезы 203
- Лёффлера эндокардит 90
 Ламбла наросты 271
 Лапласа закон 68
 Левовист 17
 Левое предсердие 115–6
 двумерное исследование 115
 морфология 230
 норма 63, 115
 эхокардиографическое заключение 287–8
 М-модальное исследование 24, 59, 115
 Левосформированное праворасположенное сердце 231
 Левый желудочек 62–102
 двумерное исследование 64–6
 диастолическая функция 68–73
 доплеровское исследование систолической функции 66
 изменения формы 66–7
 кривые объем–давление 68
 линейные размеры 63
 локальная сократимость 248
 масса миокарда 67–8
 морфология 230
 норма 50, 51, 52, 54
 систолическая функция 62–6
 стереометрические модели 64, 65
 толщина стенок 67
 эхокардиографическое заключение 282–5
- М-модальное исследование 24, 25, 62, 64
 Легочная гипертензия 109, 110–2
 возможности ЭхоКГ 43
 необратимая 223
 обратимость 224
 правый желудочек 108–9
 при митральной недостаточности 150
 при митральном стенозе 132
 при нагрузке 131
 причина трикуспидальной недостаточности 176, 325
 Легочное сердце 108–9
 Легочное сосудистое сопротивление 110–2
 Легочные вены
 кровоток — см. Кровоток в легочных венах
 стеноз 120, 121, 316
 эхокардиографическое заключение 289
 Легочный ствол 183–7
 норма 53, 63, 307
 эхокардиографическое заключение 294–5
 Лейомиосаркома матки с прорастанием в правые отделы сердца 121–2
 Либмана—Сакса эндокардит 141
 Лимфома в правом предсердии 122, 123
 Линейные измерения
 значимость 52, 63
 норма 63
 Липоматоз межпредсердной перегородки 272
 Ложная хорда левого желудочка 58, 92, 95
 Ложные аневризмы — см. Псевдоаневризмы
 Локальная сократимость левого желудочка 73–8
 при нагрузке 246, 248
 чреспищеводная ЭхоКГ 279, 280
 Локальная сократимость правого желудочка 105–7
 Лютембахе синдром 217
- Малый размер протеза 212
 Марфана синдром
 аневризма синуса Вальсальвы 225
 аортоаннулярная эктазия 167
 показания к ЭхоКГ 43, 44
 причина пролапса митрального клапана 138
 расслаивающая аневризма аорты 276
 Масса миокарда левого желудочка
 норма 67
 расчет 60, 65, 67
 Мастарда операция 232, 238, 331
 последствия 239
 Медионекроз аорты 167, 275
 Медтроник-Холл протез 204
- параметры кровотока 207, 208
 поломка 210
 Межжелудочковая перегородка
 анатомия 221
 деструкция этанолом 91
 дефекты 221–4
 норма 63
 парадоксальное движение 104, 197, 199
 разрыв 81
 форма 51
 Межпредсердная перегородка 117, см. также Дефекты межпредсердной перегородки
 аневризма 273
 липоматоз 272
 норма 53
 повышение давления в правом предсердии 104, 106
 при амилоидозе 90
 трансторакальное исследование 30
 Мерцательная аритмия
 влияние на измерения при митральном стенозе 128
 кровоток в легочных венах 71
 предсказание исхода кардиоверсии 116, 117
 спонтанное контрастирование левого предсердия 116
 стеноз легочной вены после деструкции очага аритмии 120, 121, 316
 тромбоз левого предсердия 116
 Метод дисков во взаимно перпендикулярных проекциях 64, 65
 Механические протезы 202–3
 аортолегочная фистула 212–3, 329
 внешний вид 204
 возможности ЭхоКГ 205
 нормально функционирующие 206, 207, 327
 параметры кровотока 207, 208
 парапротезная фистула 209, 327
 периодичность ЭхоКГ 208
 поломка 209–10
 схема кровотока 203
 тромбоз 210
 тромбоемболии и осложнения антикоагулянтной терапии 210
 фибриновые нити 210, 328
 Миксоматозная дегенерация митрального клапана 140, 141
 дифференциальная диагностика 140
 Миксомы
 дифференциальная диагностика 118, 121
 левого желудочка 92, 94, 100
 левого предсердия 116, 145, 146, 264, 321
 микропрепарат 100
 митрального клапана 145, 320
 правого предсердия 110, 117–8

- Минутный объем кровотока, расчет 39
- Миоэктомия, при гипертрофической кардиомиопатии 88
- Митральная недостаточность 133–42, 146–51
показание к хирургическому лечению 141–2
при гипертрофической кардиомиопатии 88, 89, 90, 313
чреспищеводная ЭхоКГ 274, 334
- Митрально-аортальный фиброзный контакт 23
- Митральное кольцо
движение 72–3
обызвествление 84, 130
- Митральный клапан 125–52
норма 51, 52, 54, 125–6
расщепленный 221
с двойным отверстием 132
сочленения створок 271
схема строения 24
эхокардиографическое заключение 289–91
- М-модальное исследование 24, 125
- Митральный стеноз 126–33
врожденные пороки сердца 130, 132
неревматический 130–1, 132, 317
показание к хирургическому лечению 131–3
проксимальная зона стенотической струи 128–9, 317
спонтанное контрастирование левого предсердия 116, 263
стресс-ЭхоКГ 130, 131
тромбоз левого предсердия 116, 263
уравнение непрерывности потока 129–30
ятрогенный 131
М-модальное исследование 126
- Многоспоровые датчики для чреспищеводной ЭхоКГ 260–1
- Модераторный тяж
норма 56, 104
при аритмогенной дисплазии правого желудочка 109, 110
при дефектах межжелудочковой перегородки 223
распознавание желудочков 233, 272
- Молотьящая створка митрального клапана биопротез 209
в сочетании с миксомой левого предсердия 145–6, 321
после извлечения электрода из левого желудочка 142–3, 320
при инфаркте миокарда 77, 81, 82, 311
при инфекционном эндокардите 268, 333
при миксоматозной дегенерации митрального клапана 141
- причина пролапса митрального клапана 138
- Нагрузочные пробы для стресс-ЭхоКГ 245–8
- Надклапанный аортальный стеноз 160
- Надклапанный стеноз легочной артерии 235
- Найквиста предел 36
- Наросты Ламбла 271
- Настройка изображения 15–6, 258, 332
- Негативное контрастирование 219, 221
- Недостаточность клапана легочной артерии 184
вариант нормы 54
тяжелая 184, 327
- Некомпактный миокард левого желудочка 101
- Неопределенное расположение предсердий 229
- Нерестриктивные дефекты межжелудочковой перегородки 224
- Нижняя полая вена
норма 58, 63, 111
при констриктивном перикардите 197
при тампонаде сердца 193–4
эхокардиографическое заключение 289
- Норвуда операция 238
- Норма 50–61
- Нормальное расположение предсердий 229
- Нунан синдром 185
- Облитерация левого желудочка 89, 313
- Обратное расположение предсердий 229
- Общий артериальный ствол 236
- Объем левого желудочка
норма 64
расчет 60, 65
- Объем левого предсердия
норма 115
расчет 61
- Обызвествление артериального протока 59
каркасных биопротезов 210
коронарных артерий 75, 76, 311
митрального кольца 84, 130, 131, 132, 317
- Обязательные планиметрические измерения 46
- Односторонний протез 202, см. также Бёрка—Шайли протез, Медтроник-Холл протез
дисфункция 210
нормально функционирующий 206, 207, 327
схема кровотока 203
- Одностворчатый аортальный клапан 158, 322
- Оперированные врожденные пороки сердца 237, 239
- Оптисон 17, 18, 87, 91, 93, 118, 250
- Опухоли
возможности ЭхоКГ 43
дифференциальная диагностика 267, 269, 271, 272, 274
левого желудочка 92, 93, 94, 95, 100, 314
левого предсердия 116
перикарда 198
правого желудочка 109–10
правого предсердия 118, 121–2, 123
чреспищеводная ЭхоКГ 264–5
эхокардиографическое заключение 295–6
- Осевая разрешающая способность 15
- Осложнения чреспищеводной ЭхоКГ 257–8
- Осумкованный перикардиальный выпот 191, 197
- Открытое овальное окно 142, 219, 273, 319, 329, 333
эндоваскулярное закрытие 221
- Открытый артериальный проток 216
лечение 238
- Открытый атриовентрикулярный канал 216, 217, 223
лечение 237
- Отношение конечно-диастолического объема к массе миокарда левого желудочка 67
- Отрыв сосочковой мышцы 142–3, 319, 320
- Папиллярные фиброэластомы левого желудочка 92, 94
синуса Вальсальвы 170
- Парадоксальная эмболия 186, 221
- Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки 104, 109, 197, 199
- Парадоксальный пульс 192–4
- Парапротезная фистула 209, 210, 211, 327, 328
- Парастеральная длинная ось левого желудочка 21–4
норма 50
- Парастеральная длинная ось легочного ствола 26
- Парастеральная длинная ось приносящего тракта правого желудочка 22, 25
норма 52, 307
- Парастеральная короткая ось аортального клапана 22, 25, 26
норма 53, 307
- Парастеральная короткая ось левого желудочка 21, 22, 26–7
норма 54
- Пенетрация изъязвленной бляшки 276
- Первичная легочная гипертензия 109

- Переднее систолическое движение митрального клапана 84, 85, 89, 313
механизм 85–7
после операции на митральном клапане 86
при гипертоническом сердце 86, 312
- Переднезаднее укорочение левого желудочка 64
- Пересаженное сердце 147–51, 274
псевдоаневризма правого желудочка 113
- Перешеек регургитации
при аортальной недостаточности 164, 165, 324
при митральной недостаточности 135, 136, 319
при трикуспидальной недостаточности 177
- Перикард 188–201
врожденное отсутствие 107, 199
норма 51, 58
эхокардиографическое заключение 296–7
- Перикардиальный выпот 188–95
М-модальное исследование 189, 192
- Перикардиоцентез 194–5
- Перимембранозные дефекты межжелудочковой перегородки 217, 222, 223
- Перфорация створки митрального клапана 268, 333
- Перфузия миокарда 252–3
- План трансторакального исследования 44–7
- Планиметрическое измерение объемов левого желудочка 60
- Плевральный выпот 189, 190
дифференциальная диагностика 189
М-модальное исследование 189
- Площадь отверстия аортального клапана 156–7
доплеровское измерение 156
планиметрическое измерение 157
- Площадь отверстия митрального клапана доплеровское измерение 127–30, 317
корригированная 129
планиметрическое измерение 127
- Площадь поверхности тела, номограмма 63
- Площадь просвета регургитации 134
- Подклапанный стеноз легочной артерии 185, 233, 235
- Подключичная артерия 32
- Позитивное контрастирование 218, 219, 221
- Позиция полых вен 260
- Показания к ЭхоКГ 40–4
- Постоянно-волновое доплеровское исследование, физические принципы 36–7
- Постперикардиотомический синдром 197
- Поттса анастомоз 237
- Правое предсердие 117–8
морфология 230
эхокардиографическое заключение 287–8
- Правосформированное праворасположенное сердце 231
- Правый желудочек 103–14
аритмогенная дисплазия 109, 110
морфология 230
норма 52, 54, 58
эхокардиографическое заключение 287
- М-модальное исследование 24, 104
- Предел Найквиста 36
при цветном доплеровском исследовании 38, 129, 135, 317
- Предсердно-желудочковая перегородка 28
- Предсердно-желудочковое соединение 231–4
- Премедикация для чреспищеводной ЭхоКГ 257
- Приобретенные пороки сердца — см. отдельные пороки
- Проксимальная зона регургитации 133–5, 318
- Пролапс аортального клапана 166, 167, 223
- Пролапс митрального клапана 138–40
гипердиагностика 139
классификация 138
лечение 140
поздняя систолическая митральная регургитация 139
причина инфекционного эндокардита 144–5
М-модальное исследование 139
- Пролапс створок биопротеза 208, 209
- Пролапс трехстворчатого клапана 179
- Протезированные клапаны 202–13
возможности ЭхоКГ 41
чреспищеводная ЭхоКГ 261
эхокардиографическое заключение 300–1
- Псевдоаневризмы
левого желудочка 77, 80
правого желудочка 113, 315
- Псевдоконтрастирование — см. Спонтанное контрастирование
- Псевдонормализация трансмитрального кровотока 69, 70
лечение 72
- Пьезоэффект 12–3
- Рабдомиомы 92, 93, 314
- Разрешающая способность 15
- Разрыв коронарной артерии 190, 199
- Разрыв межжелудочковой перегородки 77, 81
- Разрыв стенки левого желудочка 77, см. также Псевдоаневризмы
- Рак поджелудочной железы, метастазы в правое предсердие 118
- Рак почки, метастазы в правое предсердие 118
- Раннее диастолическое движение корня аорты 51
- Расслаивающая аневризма аорты
возможности ЭхоКГ 42
дифференциальная диагностика 225, 276
как осложнение баллонной дилатации 229
классификация 275
трансторакальная ЭхоКГ 168, 170–1, 324
усугубившаяся введением тромболитиков 170–1, 275, 334
хирургическое лечение 277
чреспищеводная ЭхоКГ 171, 275–6, 334
- Растелли операция 238
- Расширение корня аорты 167
возможности ЭхоКГ 42
- Расширение коронарного синуса 107, 108
- Расширение правого желудочка 103–4, 105, 107–9
- Рашкинда операция 237
- Реверберация 16
- Ревматизм
аортальная недостаточность 165
аортальный стеноз 158
митральная недостаточность 141
митральный стеноз 126
профилактика инфекционного эндокардита 270
трикуспидальная недостаточность 179
трикуспидальный стеноз 181–2
- Режим высокой частоты повторения импульсов 36
- Режимы исследования 14
- Рестриктивная кардиомиопатия 90
возможности ЭхоКГ 42
дифференциальная диагностика 198
причины 90
- Рестриктивные дефекты межжелудочковой перегородки 224
- Рестриктивный тип трансмитрального кровотока 69, 70
лечение 72
- Росса операция 203
- Рудиментарная камера, определение 230
- Ручной жим 84, 120, 121, 247, 316
- Сдвиг частоты ультразвукового сигнала 33, 34

- Сегментный анализ анатомии сердца 229–30
- Сеннинга операция 238
последствия 239
- Сент-Джуд Медикл протез 202, 203, 204, 207
параметры кровотока 207, 208
поломка 210
фибриновые нити 210, 328
- Септальный дефект коронарного синуса 217
- Серая шкала 14
- Сердечный выброс, расчет 39
- Сердечный индекс, норма 53
- Сердце крест-накрест 242–3
- Сидящие верхом клапаны 223
- Симпсона алгоритм 64
- Синхронность сокращений левого желудочка 73, 74, 310
- Систолическая фракция кровотока в легочных венах 71–2
- Систолическое давление в легочной артерии 57, 110, 178, 325
при нагрузке 131, 132, 142, 251, 252
- Скорость распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке 71, 309
- Сонная артерия 32
- Сосочковые мышцы 24, 27
дисфункция 77, 81
норма 58
отрыв 142–3, 319, 320
парашютный митральный клапан 130
резекция 204
чреспищеводная ЭхоКГ 259, 261
- Спонтанное контрастирование левого желудочка 92, 148
левого предсердия 116, 135, 212, 258, 263, 332
ложного канала аорты 277
нижней поллой вены 58
- Стандартные позиции анатомические ориентиры 22
для трансторакальной ЭхоКГ 21–32
для чреспищеводной ЭхоКГ 258–61, 262
- Старра—Эдвардса протез 202, 203, 204
задержка открытия 208
параметры кровотока 207, 208
поломка 209
- Стеноз клапана легочной артерии 184–6, 235
- Стенокардия напряжения возможности ЭхоКГ 41
стресс-ЭхоКГ 249–50, 251
- Стенотические врожденные пороки 227–9, см. также отдельные пороки
- Стереометрическая модель правого желудочка 103
- Стресс-ЭхоКГ 245–55
показания 44
при аортальном стенозе 157
при митральной недостаточности 142
при митральном стенозе 130, 131
при протезированных клапанах 205, 208
эхокардиографическое заключение 302–3
- Стэнфордская классификация расслаивающей аневризмы аорты 275
- Субаортальный стеноз, динамический — см. Гипертрофическая кардиомиопатия
- Субаортальный стеноз, фиксированный 153, 156, 157, 158–60, 166, 228, 233, 322
- Субкостальная длинная ось брюшной аорты 22, 31–2
норма 59, 309
- Субкостальная длинная ось нижней поллой вены 22, 31–2
норма 58
- Субкостальная короткая ось левого желудочка 30–1
- Субкостальная короткая ось основания сердца 22, 30–1
- Субкостальная четырехкамерная позиция 22, 30
норма 58
- Супрастерральная длинная ось дуги аорты 22, 32
норма 59
- Супрастерральная короткая ось дуги аорты 22, 32
- Тампонада сердца 192–5
дифференциальная диагностика 198
- Тауссиг—Бинга синдром 236
- Тейхгольца формула 63
- Тератома перикарда 200
- Тетрада Фалло 234–6
атрезия клапана легочной артерии 240
дифференциальная диагностика 236
лечение 237
недостаточность клапана легочной артерии 184
подклапанный стеноз легочной артерии 185
с атрезией клапана легочной артерии 240
- Тканевое доплеровское исследование 72
норма 55, 308
- Трабекулярные дефекты межжелудочковой перегородки 222
- Трабекулярный мешок 230
- Трабекуляция левого желудочка 93
некомпактный миокард 101
- Трансгастральная двухкамерная позиция 260, 261
- Трансгастральная короткая ось левого желудочка 258, 259
- Трансмитральный кровоток влияние брадикардии 55
влияние возраста 68, 73
влияние тахикардии 69
диастолическая функция левого желудочка 68–70
норма 55, 57, 70, 71, 307, 308, 309
при атриовентрикулярной блокаде 99
при констриктивном перикардите 197
- Трансплантация сердца — см. Пересаженное сердце
- Транссептальная катетеризация сердца 220, 329
- Трансторакальная ЭхоКГ план исследования 44–7
показания 40–4
техника исследования 45
хранение исследований 45, 47, 48, 305, 306
- Трехмерная реконструкция изображений 19, 103
- Трехпредсердное сердце 119, 132
- Трехстворчатый клапан 175–82
атрезия 236–7, 240–2
норма 175
эхокардиографическое заключение 294
- Трикуспидальная недостаточность 175–80
вариант нормы 57, 308
кривые давления 177
показания к хирургическому лечению 178
тяжелая 176, 177, 325
- Трикуспидальный стеноз 181–2
показания к хирургическому лечению 181–2
при карциноидном синдроме 181, 326
- Тромбоз аорты 168
верхней поллой вены 117
дифференциальная диагностика 267, 269, 271, 272, 274
левого желудочка 42, 90–2
левого предсердия 43, 116, 262–3
механических протезов 210
правого желудочка 110
правого предсердия 117, 263
эхокардиографическое заключение 295–6
- Тромбоэмболия легочной артерии 186–7
легочное сердце 109
показания к ЭхоКГ 44
чреспищеводная ЭхоКГ 263
- Туберозный склероз 93, 314
- Ударный объем, расчет 39
- Ула болезнь 109, 110

Ультразвук 9, 10–2
 действие на человека 19
 длина волны 10
 затухание 10, 11
 интенсивность 10, 11
 преломление, рассеяние, отражение 11
 проникающая и разрешающая способность 12
 характеристика сред 11
 Университета Дьюка критерии 265
 Уравнение Бернулли 39
 Уснувший миокард 248
 Утолщение листков перикарда 196–8
 Ушко левого предсердия 116
 аневризма 119, 120, 315
 кровоток 117
 перегородка, отделяющая легочные вены 269, 271
 Ушко правого предсердия 260

Фабри болезнь 89, 90, 313
 Фармакологические пробы для стресс-ЭхоКГ 246, 247–8
 Фенестрированные дефекты межпредсердной перегородки 220
 Феномен гало 197
 Феномен искажения доплеровского спектра 36
 Феномен множественности уровней отражения сигнала 36
 Феномен негативного контрастирования 219, 221
 Феномен позитивного контрастирования 218, 219, 221
 Фетальный синдром краснухи 185
 Фибриновые нити на механических протезах 210, 328
 Фибромиома перикарда 198
 Физические принципы эхокардиографии 9–20, 33–9
 Фон Рейна критерии 265
 Фонтена операция 238
 остаточные явления 239
 Фракция выброса левого желудочка 62
 определение на глаз 64
 пример расчета 65
 Фракция регургитирующего объема при аортальной недостаточности 165, 166, 169
 при митральной недостаточности 136, 137

Фристайл протез 204
 параметры кровотока 207

Хранение и анализ исследований в цифровом виде 47–9, 305, 306
 Хронотропная недостаточность 252
 Хэнкока протез 203
 параметры кровотока 207

Цветное доплеровское исследование
 настройка изображения 38
 физические принципы 37–8
 Цветной фазовый анализ 73, 74, 310
 Цифровое хранение исследований 47–9, 305, 306

Чагаса болезнь 83, 107
 Частота повторения импульсов 36, 38
 Четырехкамерная чреспищеводная позиция 258, 259
 Четырехмерная реконструкция изображений 19
 Четырехстворчатый аортальный клапан 169
 Чреспищеводная предсердная электро-стимуляция 247
 Чреспищеводная ЭхоКГ 256–81
 показания 44, 45, 261–79

Шаровой протез 202, см. также Старра—Эдвардса протез
 дисфункция 208
 нормально функционирующий 204, 206, 207
 схема кровотока 203
 Шона синдром 157

Эбштейна аномалия 180, 326
 Эйзенменгера синдром 223, 239
 ЭКГ-пробы с физической нагрузкой 245
 Экссудативный перикардит — см. Перикардальный выпот
 Эндомиокардиальный фиброз 90, 92
 Эндоскоп для чреспищеводной ЭхоКГ 256
 Этапы трансторакального исследования 46–7
 Эхинококкоз
 левого желудочка 96, 97, 314
 печени 96, 97
 правого желудочка 112–3

Эхокардиографическое заключение 282–304
 Эхоконтрастные средства 17–8
 для выявления апикальной гипертрофии 87
 для выявления опухолей 118, 198
 для выявления трабекуляции 93
 для выявления тромбоза 18
 для стресс-ЭхоКГ 250, 252–3
 для усиления доплеровских сигналов 19
 при деструкции межжелудочковой перегородки 91

d-Транспозиция магистральных артерий 231, 232, 331
 лечение 237
 DP/dt 66
 l-Транспозиция магистральных артерий 231–3
 М-модальное исследование 24, 25, 45
 перикарда 196
 протезированных клапанов 204, 208
 физические принципы 14
 цветное 38, 71, 164, 176, 207, 309, 324, 325
 Ostium primum, дефект межпредсердной перегородки 216–7, 218
 лечение 221
 Ostium secundum, дефект межпредсердной перегородки 216, 217, 218, 219, 278, 335
 лечение 221
 PB127 252
 Q_p/Q_s 215, 216
 показания к закрытию артериального протока 226
 показания к закрытию дефекта межжелудочковой перегородки 224
 показания к закрытию дефекта межпредсердной перегородки 221
 Sinus venosus, дефект межпредсердной перегородки 216, 217, 220
 лечение 221
 Situs ambiguus 229
 Situs inversus 229
 Situs solitus 229
 Truncus arteriosus 236
 Vena contracta — см. Перешеек регургитации