

Содержание

Сокращения и единицы измерения	7
Предисловие.	9
1. Анатомия нормальных клапанов сердца	11
2. Функция нормальных клапанов сердца	18
3. Диагностика болезней клапанов сердца.	23
3.1. Аускультация сердца	23
3.2. Инструментальная диагностика клапанных пороков сердца.	26
4. Особенности клапанной патологии в XXI веке	43
5. Ревматическая лихорадка и ревматические пороки клапанов	45
6. Инфекционный эндокардит	56
6.1. Лечение инфекционного эндокардита.	68
7. Кальциноз клапанов сердца.	77
8. Поражение клапанов сердца при лучевой терапии у больных с онкологическими заболеваниями	81
9. Болезни аортального клапана.	84
9.1. Двухстворчатый аортальный клапан и другие врожденные пороки аортального клапана	84
9.2. Аннулоэктазии фиброзного кольца аортального клапана	86
9.3. Другие виды поражения аортального клапана	87
9.4. Пороки аортального клапана	88
10. Болезни митрального клапана.	101
10.1. Врожденные аномалии и пороки митрального клапана	101
10.2. Пролапс и миксоматозная дегенерация митрального клапана	102
10.3. Дисфункция и разрыв папиллярных мышц	110
10.4. Разрыв сухожильных хорд митрального клапана	112
10.5. Пороки митрального (левого предсердно-желудочкового) клапана	114
11. Болезни трехстворчатого клапана.	126
11.1. Аномалия Эбштейна и другие врожденные пороки трехстворчатого клапана	126

11.2. Паранеопластическое поражение трехстворчатого клапана при карциноидном синдроме	128
11.3. Пороки трехстворчатого клапана	130
12. Болезни клапана легочного ствола	134
12.1. Изолированный стеноз клапана легочного ствола (ИСЛА) и другие врожденные пороки клапана легочного ствола, нарушения гемодинамики, клиническая картина	134
13. Сочетанные и комбинированные пороки сердца.	137
14. Лечение больных с клапанными пороками сердца.	139
14.1. Лечение больных со стенозом устья аорты	140
14.2. Лечение больных с аортальной недостаточностью	142
14.3. Лечение пациентов с митральным стенозом	144
14.4. Лечение больных с митральной недостаточностью.	145
14.5. Лечение больных с пороками трикуспидального клапана	147
14.6. Противопоказания к кардиохирургической операции.	149
15. Больные с искусственными клапанами сердца	152
15.1. Виды искусственных клапанов	153
15.2. Эхокардиография нормально функционирующих искусственных клапанов и ультразвуковая диагностика их дисфункции	158
15.3. Динамическое наблюдение.	162
15.4. Постоянная анти тромботическая терапия.	163
15.5. Передозировка варфарина, опасность кровотечения	170
15.6. Анти тромботическая терапия при некардиохирургических операциях	171
15.7. Анти тромботическая терапия при беременности.	174
15.8. Профилактика инфекционного эндокардита	174
15.9. Лечение резидуальной сердечной недостаточности	175
15.10. Физическая активность пациентов с искусственными клапанами.	176
15.11. Специфические осложнения после протезирования клапанов сердца	177
Список использованной литературы	182
Международные и торговые названия лекарственных средств	190
Предметный указатель	199

Диагностика болезней клапанов сердца

3.1. Аускультация сердца

Аускультация сердца остается наиболее широко используемым методом диагностики клапанных поражений.

Возникновение шумов происходит за счет воздействия следующих трех факторов:

1. Ускорение тока крови через нормальное или суженное отверстие клапана.
2. Ток крови через суженный или поврежденный сосуд в дилатированный сосуд или камеру сердца.
3. Регургитация крови через несостоятельный клапан.

Часто в образовании сердечных шумов принимает участие более одного из вышеперечисленных факторов. Однако в любом случае можно говорить о том, что шум — это результат возникновения турбулентного потока крови при протекании через слишком узкое для данного объема отверстие. Это положение верно и для стеноза, и для недостаточности клапана. В последнем случае неплотное смыкание створок также образует малое отверстие, через которое кровь протекает в обратном направлении в виде турбулентного потока.

Сердечные шумы не всегда имеют патологическое происхождение, но могут быть важным диагностическим признаком врожденных или приобретенных пороков сердца. Систолические шумы нередко говорят не о патологии сердца, а возникают при физиологическом токе крови через отверстие клапана. В других случаях сердечные шумы могут быть важным признаком заболевания сердца, особенно при бессимптомном течении порока (например, при аортальном стенозе). В этих случаях аускультация нередко может установить причину кардиальных симптомов.

В отличие от систолических шумов, диастолические почти всегда имеют патологическую основу и требуют дополнительного обследования больного, впрочем, как и все сердечные шумы.

Аускультация как традиционный метод оценки сердечных шумов основана на анализе цикла сердечного сокращения, анализе конфигурации, интенсивности звучания шума и его длительности. Время возникновения и прекращения шума, связанного с патологией сердца, зависит от фазы сердечных сокращений. Шум появляется тогда, когда в двух соседних камерах сердца возникает разница давлений (рис. 9).

Важное значение имеют также другие звуковые феномены, выслушиваемые при аускультации сердца, а также локализация шума и его динамика во времени и при различных дополнительных приемах. Так, расщепление II тона во время вдоха и выдоха при выслушивании по левому краю грудины должно натолкнуть

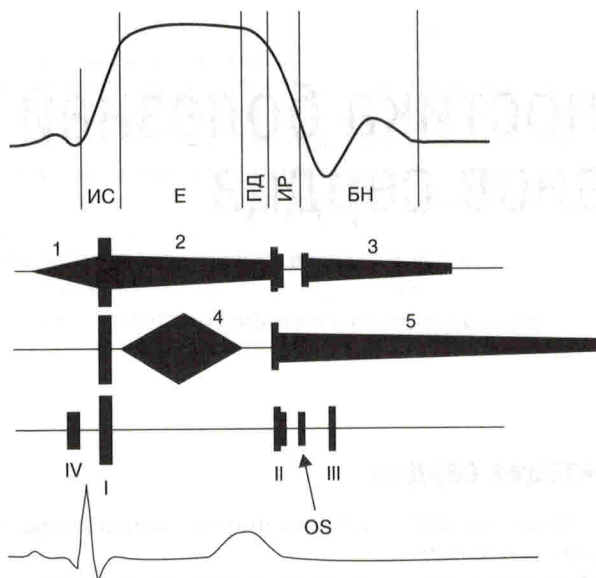


Рисунок 9. Патологические шумы и тоны сердца. Схема. 1 — пресистолический шум; 2 — голосистолический (пансистолический; регургитационный) шум; 3 — ранний мезодиастолический шум; 4 — систолический шум изгнания («ромбовидный»; крещендо-декрещендо); 5 — протодиастолический шум недостаточности полулунных клапанов; IV — четвертый тон; I — первый тон; II — второй тон; OS — тон открытия митрального левого желудочка сердца; Е — период изгнания; ПД — протодиастола; ИР — период изоволюметрического расслабления; БН — период быстрого наполнения.

на предположение о дефекте межпредсердной перегородки. Систолический шум на аорте, возникающий во время вдоха и выдоха, может быть симптомом двухстворчатого аортального клапана. Шум у левого края грудины на выдохе нередко является признаком стеноза клапана легочной артерии. Уменьшение интенсивности II тона до его полного исчезновения наблюдается при значительном поражении аортального клапана.

Дилатация ЛЖ, незвонкие хрипы в нижних отделах легких и голосистолический (пансистолический) шум на верхушке сердца свидетельствуют о тяжелой митральной регургитации. Медленное нарастание и снижение пульсовой волны у больного с грубым систолическим шумом в области II межреберья справа от грудины говорит о тяжелом аортальном стенозе. В то же время у пожилых людей даже при тяжелом стенозе устья аорты типичный *pulsus parvus et tardus* может отсутствовать. Положительный венный пульс, выявленный при осмотре шеи, может быть симптомом недостаточности трехстворчатого клапана, даже если отсутствует систолический шум.

При обследовании больных с сердечным шумом важную роль играет выявление специфических симптомов. Например, больные с систолическим шумом и такими симптомами, как обмороки, стенокардия, сердечная недостаточность, требуют более детального обследования, чем больные, у которых систолический шум является единственным симптомом.

Голосистолический шум (рис. 9) возникает при токе крови в систолу из камеры сердца с высоким давлением в камеру с очень низким давлением, например, при митральной недостаточности, из левого желудочка в левое предсердие. При

этом перепад давления между камерами сердца и регургитация сохраняются в течение всей систолы.

Среднесистолический шум (шум изгнания, чаще всего крещендо-декрещендо) возникает при токе крови через суженное отверстие выносящего тракта желудочков сердца при стенозе устья аорты или клапана легочной артерии. Шум возникает через короткое время после I тона, когда внутрижелудочковое давление возрастает до уровня, способного открыть измененный полулунный клапан. В дальнейшем по мере роста давления в желудочке громкость шума изгнания нарастает, а по мере снижения давления интенсивность шума уменьшается.

В норме, при неизмененных полулунных клапанах достаточно интенсивный систолический шум изгнания может возникать при значительном увеличении сердечного выброса вследствие тиреотоксикоза, анемии, беременности, наличия артериовенозной фистулы, при выбросе крови в расширенную аорту. Шумы изгнания могут возникать в результате клапанных, подклапанных и суправальвулярных стенозов.

Иногда среднесистолический шум, напоминающий шум изгнания, может возникать при митральной и трикуспидальной регургитации (ТР). В таких случаях истинный источник шума можно установить только с помощью эхокардиографии.

Ранние систолические шумы встречаются значительно реже. Они возникают немедленно после I тона и заканчиваются в середине систолы. Такая аускультативная симптоматика встречается при недостаточности трехстворчатого клапана и трикуспидальной регургитации в отсутствие легочной гипертензии (например, при инфекционном эндокардите трехстворчатого клапана) или при острой митральной регургитации (МР). Ранние систолические шумы могут также выслушиваться у больных с врожденным дефектом межжелудочковой перегородки.

Поздний систолический шум, особенно возникающий после систолического щелчка, чаще всего является аускультативным симптомом поздней систолической регургитации при пролапсе митрального клапана.

Протодиастолический шум недостаточности полулунных клапанов возникает в период ранней диастолы (сразу после протодиастолы) и начинается немедленно после II тона. Следует заметить, что при органическом пороке аортального клапана II тон значительно ослаблен вплоть до исчезновения. Этот шум выслушивается над клапаном и сопровождается падением давления в аорте или легочной артерии значительно ниже, чем диастолическое давление в норме. Шум аортальной регургитации может быть громким и занимает обычно более 2/3 диастолы. Протодиастолический шум недостаточности клапана легочной артерии, возникающей при легочной гипертензии, чаще всего носит функциональный характер и занимает менее 2/3 диастолы.

Диастолический шум стеноза атриовентрикулярного клапана (митрального или трехстворчатого) возникает в период раннего наполнения желудочка вследствие несоответствия уменьшенной площади стенозированного атриовентрикулярного отверстия объема крови, перетекающей из предсердия в желудочек. В настоящее время в литературе встречаются разные названия диастолического шума при митральном стенозе. С того времени, когда протодиастолу считали первой третью диастолы, некоторые авторы продолжают называть этот шум протодиастолическим. В настоящее время, как сказано выше, под протодиастолой понимают время закрытия полулунных клапанов, и шум, начинающийся через некоторое время после окончания протодиастолы, не может быть протодиастолическим. В англоязычной литературе шум стеноза митрального клапана называют среднедиастолическим и ранним среднедиастолическим (middiastolic, early middiastolic). В России этот шум называют мезодиастолическим или ранним мезодиастолическим (рис. 9). Среднедиасто-

Таблица 1. Классификация интенсивности шумов по S. A. Levine (1944)

Градация шума	Характеристика
1	Слабая интенсивность шума. Шум выслушивается при напряжении слуха после периода «вслушивания»
2	Интенсивность шума слабая, но шум выслушивается легко, с момента начала аускультации
3	Умеренная интенсивность шума
4	Громкий шум, сопровождающийся дрожанием грудной клетки
5	Очень громкий шум, который тем не менее не слышен через фонендоскоп без его прижатия к грудной клетке (на расстоянии)
6	Очень громкий шум, слышимый через фонендоскоп на некотором расстоянии от поверхности грудной клетки

лические шумы могут возникать и при относительных стенозах митрального клапана, например при очень выраженной митральной недостаточности.

Патологический шум в конце диастолы (пресистолический) возникает при митральном стенозе в последнюю фазу наполнения желудочка — в период систолы предсердий. Он непосредственно связан с сокращением предсердий и поэтому исчезает при фибрилляции предсердий. При синусовой тахикардии мезодиастолический и пресистолический шумы сливаются в один диастолический шум, характеризующийся пресистолическим усилением.

Во многих странах достаточно давно используют градацию интенсивности (громкости) шума по S. A. Levine (табл. 1).

Она удобна при написании истории болезни и в других случаях описания шума. Функциональные шумы в сердце чаще всего связаны с наличием большого объема крови в камерах сердца и хорошей сократимостью желудочков сердца. Чаще всего эти «невинные» шумы у детей и молодых людей выслушиваются в середине систолы и возникают в выносящих трактах левого и правого желудочков сердца.

3.2. Инструментальная диагностика клапанных пороков сердца

В настоящее время основное место в диагностике поражений клапанного аппарата сердца занимают ультразвуковые методы, и в дальнейшем мы неоднократно будем возвращаться к вопросу применения эхокардиографии для диагностики клапанной патологии.

Рентгенологическая диагностика с целью диагностики клапанных пороков в настоящее время редко применяется, в основном для определения динамики состояния сердца до и после кардиохирургического вмешательства. Исследования сердца в трех проекциях с контрастированием пищевода, которые ранее играли значимую роль в установлении диагноза клапанного порока, теперь почти не используются. Обычно выполняют рентгенограмму в прямой проекции (рис. 10), которая является скрининговым методом и помимо получения данных о конфигурации сердца позволяет диагностировать наличие застоя в малом круге кровообращения.

Эхокардиография относится к современным методам исследования. Она дает возможность осмотреть сердце, его камеры, клапаны, эндокард и т. д. с помощью ультразвука, т. е. является частью одного из наиболее распространенных способов лучевой диагностики — ультрасонографии.

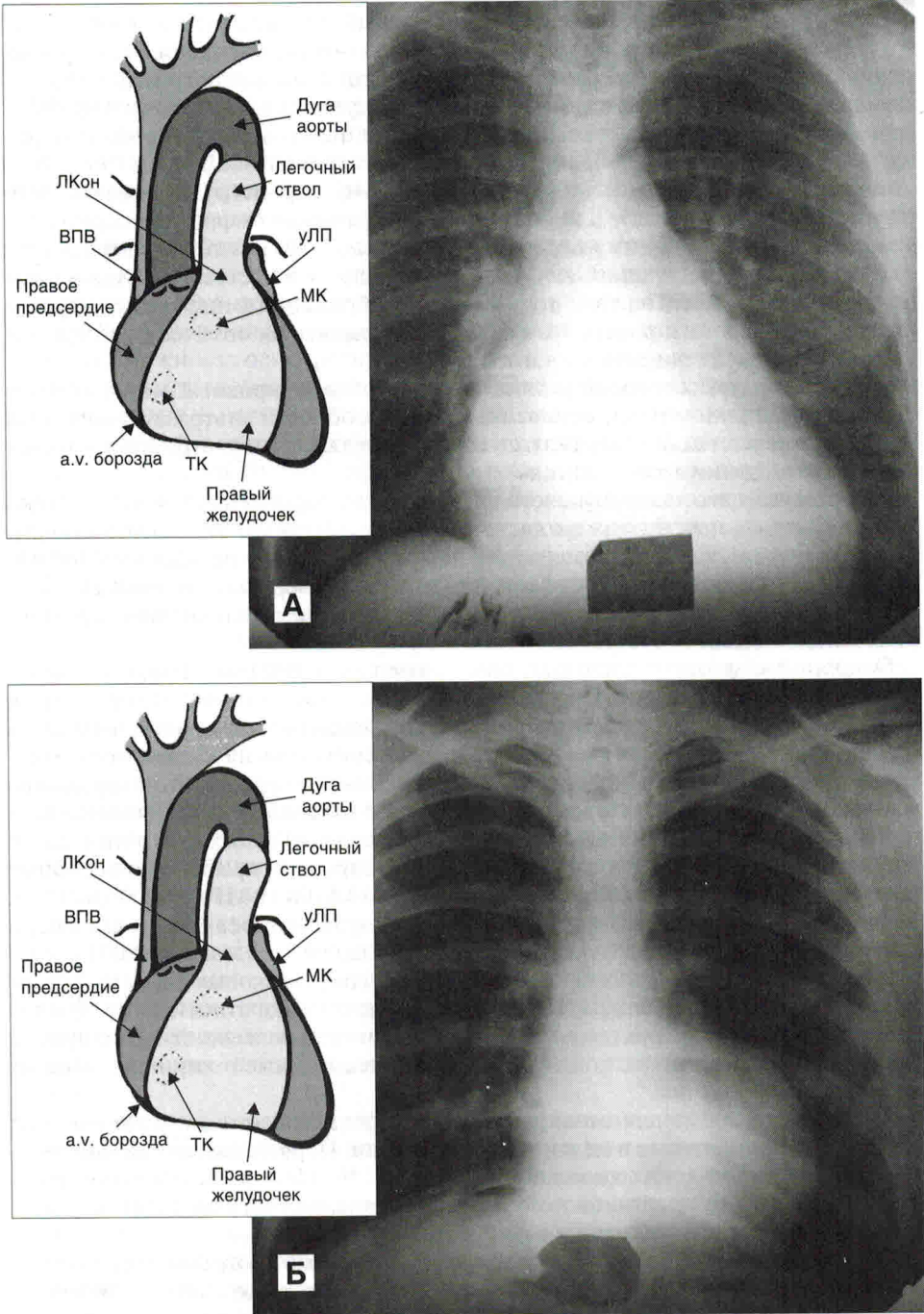


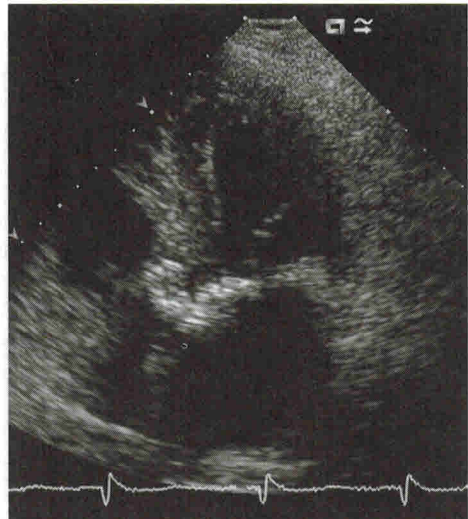
Рисунок 10. А. Рентгенограмма в прямой проекции: больной с митральным пороком сердца (митральный стеноз и митральная недостаточность). Б. Рентгенограмма в прямой проекции: больной с аортальным пороком с преобладанием стеноза. ВПВ — верхняя полая вена; ЛКон — легочный конус; МК — митральный клапан; уЛП — ушко левого предсердия; ТК — трехстворчатый клапан; a. v. борозда — атриовентрикулярная борозда.

Кальциноз клапанов сердца

По мере увеличения количества хирургических вмешательств на аортальном клапане у пациентов старше 60 лет значительно возросло число больных с диагностированными атеросклеротическими и дегенеративными (возрастными пороками клапана). Большинство случаев аортального стеноза у взрослых обусловлены дегенеративно-кальцифицирующим процессом, вызывающим иммобилизацию створок аортального клапана (рис. 33). Кальцифицирующее поражение начинается у основания створки и распространяется в направлении ее свободного края, в итоге вызывая уменьшение функциональной площади клапана, возможно, без сращения по соответствующей комиссуре.

В последние годы активно обсуждается сходство процессов, имеющих место в сердце у больных сенильным (возрастным) кальцинозом аортального клапана, и процессов остеогенеза. В пораженных створках обнаруживают сферические фрагменты, сходные с фрагментами костной ткани, в некоторых кальцинированных клапанах выявляются элементы костной метаплазии, а в удаленных при протезировании клапанах были обнаружены не только признаки костных trabecул, но и структуры функционирующего костного мозга. В настоящее время считается, что кальцификация происходит в результате иммуно-опосредованного воспалительного процесса в створках аортального клапана (скорее всего, генетически предопределенного), приводящего, как правило, после 60 лет к патологическому фиброзированию и/или эктопической оссификации створок. Интересно, что уплотнение створок и отложение в них кальция (гидроксиапа-

Рисунок 33. Кальцифицирующее поражение аортального клапана. Эхокардиограмма в пятикамерной позиции от верхушки сердца.



тата) приводит к возникновению обструкции выносящего тракта без первичного формирования комиссуральных сращений. При этом эластическая мембрана створки погружается в более глубокие слои и происходит разрушение эндотелиальной выстилки вследствие апоптоза, что, по-видимому, говорит в пользу роли генетической предопределенности. В этой зоне начинает усиливаться клеточная инфильтрация с активизацией в месте поражения Т-лимфоцитов (Т-хелперов), которые вырабатывают интерферон гамма. На мембранах фибробластов в створках экспрессируется антиген HLA-DR, что приводит к значительному увеличению синтеза коллагена, внеклеточного матрикса, а также синтезу маркеров гладкомышечных клеток альфа-актина и десмина. В дальнейшем макрофаги синтезируют в створках остеопонтин, регулирующий процессы оссификации и кальциноза (И. В. Егоров, 2003).

Сложность ранней диагностики кальциноза и ассоциированного с ним стеноза аортального клапана заключается в том, что у части пациентов даже критический аортальный стеноз долго остается бессимптомным, тогда как у других уже умеренное поражение клапана вызывает клинические проявления. Систолический шум может выслушиваться и при незначительной кальцификации створок, и при выраженном стенозе. Важно, что большую долю больных с дегенеративным поражением, и прежде всего со стенозом аортального клапана, составляют лица старше 65 лет, у которых клиническая картина порока сердца изменяется из-за сопутствующей ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и других заболеваний. Важной проблемой, особенно у пожилых пациентов и женщин с аортальным стенозом вследствие кальциноза, является развитие чрезмерной гипертрофии миокарда ЛЖ (сверх необходимой для противодействия высокому давлению), которая ассоциируется с высокой периоперационной заболеваемостью и смертностью.

Кальциноз фиброзного кольца митрального клапана (рис. 34) — это хронический дегенеративный процесс, который обычно выявляется у пожилых и, по данным литературы, чаще поражает женщин.

Обычно данный процесс не приводит к тяжелому нарушению функции клапана, однако у части пациентов развивается митральная регургитация, редко — стеноз. В отдельных, наиболее тяжелых случаях кальцификация может распространяться на миокард ЛЖ. По данным ряда авторов, интрамиокардиальное распространение кальциноза характерно для пациентов с нарушениями мета-

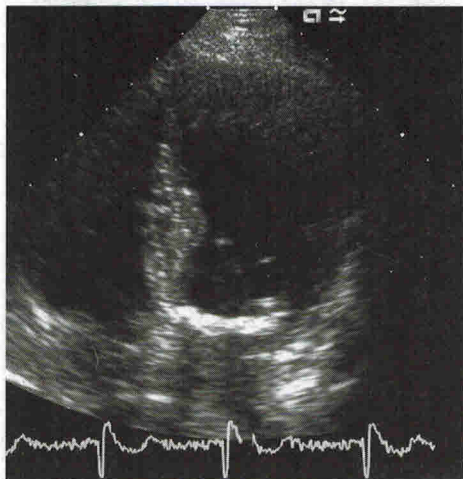


Рисунок 34. Кальциноз фиброзного кольца митрального клапана. Эхокардиограмма в четырехкамерной позиции от верхушки сердца.

Болезни трехстворчатого клапана

11.1. Аномалия Эбштейна и другие врожденные пороки трехстворчатого клапана

Аномалия Эбштейна — это аномалия трехстворчатого клапана, при которой его створки не прикрепляются к фиброзному кольцу, а расположены винтообразно по внутренней поверхности правого желудочка — каждая створка прикрепляется ниже предыдущей и смещается в сторону верхушки. В полость правого желудочка всегда смещена задняя створка и часто — септальная, передняя створка чаще всего остается на своем обычном месте.

Вследствие значительной трикуспидальной регургитации развивается дилатация правого предсердия и той части правого желудочка, которая находится выше створок. Дилатированную часть правого желудочка, расположенного выше створок, называют атриализованной. Правое предсердие с этой атриализованной частью правого желудочка создают большое полостное образование. Ниже створок оказывается небольшая часть функционирующего правого желудочка. Развивается выраженная дилатация фиброзного кольца трехстворчатого клапана и трикуспидальная регургитация.

Кроме неправильного прикрепления нередко выявляют аномалии створок трехстворчатого клапана: они могут быть распластаны вдоль стенок, например септальная створка — вдоль межжелудочковой перегородки. Дистопии створок и их аномалии могут приводить к стенозу правого атриовентрикулярного отверстия или к сужению путей оттока из правого желудочка.

Гемодинамика порока заключается в значительном снижении выброса из правого желудочка как за счет уменьшения размеров его функционирующей камеры, так и за счет уменьшения притока в него. Приток к правому желудочку снижается из-за того, что деполяризация его атриализованной части наступает одновременно с дистальной. Это приводит к тому, что в момент систолы правого предсердия атриализованная часть камеры находится в фазе диастолы и кровь из предсердия в нее перетекает плохо. При наличии стеноза правого атриовентрикулярного отверстия приток крови к правому желудочку снижается еще больше. Снижение ударного объема правого желудочка приводит к уменьшению легочного кровотока.

Дилатация правого предсердия не может продолжаться бесконечно. В конце концов в нем значительно увеличивается давление и возникает застой в венах большого круга.

Клиническая картина зависит от выраженности нарушений гемодинамики. Большинство больных доживают до 20—30 лет, некоторые — до 40—50 лет.

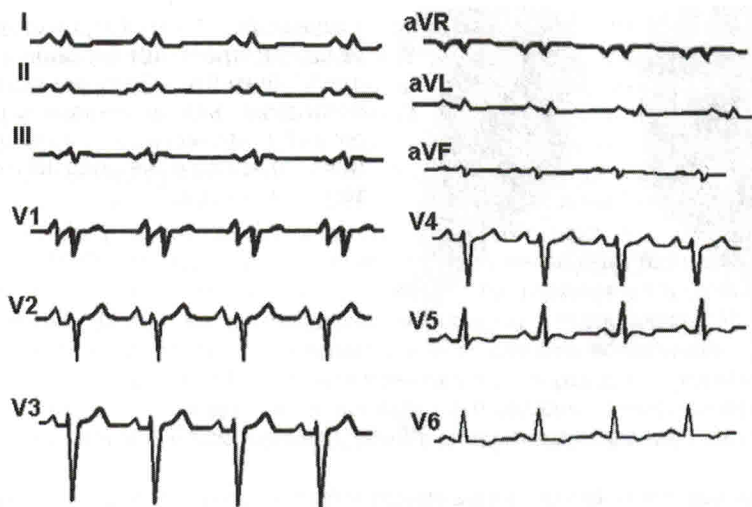


Рисунок 65. Электрокардиограмма больной с аномалией Эбштейна. Значительно увеличена амплитуда зубцов P, которая в отведении V1 превосходит амплитуду комплекса QRS.

Больные чаще всего жалуются на одышку, сердцебиение, утомляемость и боли в области сердца. При наличии сообщения между правым и левым предсердием (открытое овальное окно, сопутствующий ДМПП) может появиться цианоз. Возможен и акроцианоз вследствие низкого сердечного выброса. Наличие большой камеры сердца, которую составляют правое предсердие и атриализованная часть правого желудочка, приводит к возникновению «сердечного горба». В стадии декомпенсации возникает набухание вен шеи, увеличение печени, селезенки, появление геморрагического синдрома вследствие гиперспленизма.

При аускультации выявляют ослабление тонов сердца, различные ритмы галопа и мягкий шум трикуспидальной недостаточности в IV межреберье парастернально слева.

На ЭКГ (рис. 65) увеличена амплитуда зубца P, которая во II отведении и в правых грудных отведениях (V1) превосходит амплитуду комплекса QRS. Возможны блокада правой ножки пучка Гиса, нарушения ритма, синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта.

При рентгенографии в переднезадней проекции видны повышенная прозрачность легких и выраженная кардиомегалия с шарообразной тенью сердца из-за увеличения правого предсердия. Нередко исчезает дуга легочной артерии (рис. 66).

При ЭхоКГ (рис. 67) выявляют неправильное прикрепление створок трехстворчатого клапана и его смещение в целом в сторону верхушки, изменение движения створок, их аномалии.

Диагноз подтверждают при катетеризации сердца. Дифференциальный диагноз у взрослых пациентов проводят с кардиомиопатией, с другими врожденными и приобретенными пороками сердца. У нас наблюдалась пациентка, которой длительно ставили диагноз ревматического стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Кардиохирургическое лечение значительно увеличивает продолжительность жизни этих больных. Поэтому необходимо своевременная диагностика и направление к кардиохирургу пациентов с аномалией Эбштейна. В настоящее время существуют два вида операций: пластическая реконструкция трехстворчатого клапана и замена его на искусственный клапан.

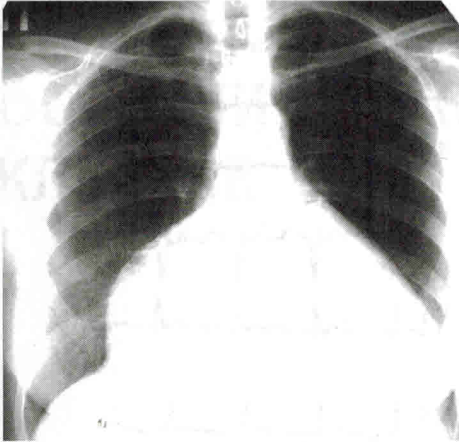


Рисунок 66. Рентгенограмма в переднезадней проекции больной с аномалией Эбштейна. Прозрачность легких повышена, кардиомегалия с шарообразной тенью сердца из-за увеличения правого предсердия, дуга легочной артерии сглажена.

11.2. Паранеопластическое поражение трехстворчатого клапана при карциноидном синдроме

Карциноидные опухоли происходят из энтерохромаффинных клеток и наиболее часто поражают желудочно-кишечный тракт и легкие. Карциноидная болезнь сердца — это медленно растущая метастатическая опухоль, при которой первичная опухоль чаще всего локализуется в толстом кишечнике. Вовлечение сердца практически всегда связано с наличием метастазов в печени и продукцией опухолью биологически активных веществ, в том числе серотонина и брадикинина, которые отвечают за такие клинические проявления, как диарея и «приливы». Инактивация серотонина и брадикинина происходит в легких; это объясняет тот факт, что в основном поражаются правые отделы сердца. Левые отделы сердца также могут вовлекаться в процесс (до 7% случаев), наиболее вероятно в связи с тем, что биологически активные субстанции через открытое овальное окно проникают из правого предсердия в левое или в связи с метастатическим отсевом из легких.

Основным анатомическим проявлением карциноида в сердце становится фиброз клапанов и эндокарда. Утолщение клапана при этом связано как с клеточной пролиферацией миофибробластов, так и с отложением депозитов экстр-



Рисунок 67. Эхокардиограмма больного с аномалией Эбштейна в В-режиме. Апикальная четырехкамерная позиция. Неправильное прикрепление задней и септальной створок трехстворчатого клапана. (Публикуется с любезного разрешения А. Б. Хадзеговой.)

рацеллюлярного матрикса (коллаген, миксоид и эластин). Наиболее часто в процесс вовлекаются трикуспидальный и пульмональный клапаны. Характерное утолщение (фиброз) и ограничение подвижности створок клапанов становится причиной развития тяжелой трикуспидальной регургитации, нередко — мягкого стеноза трикуспидального клапана и стеноза клапана легочной артерии различной степени выраженности. Морфологическое исследование препаратов клапанов, полученных при кардиохирургическом лечении 75 больных с карциномой сердца в клинике Мейо, подтверждает тот факт, что клапанная дисфункция в 100% случаев связана с наличием карциноидных бляшек и сопутствующим утолщением и укорочением створок. Изолированная недостаточность была наиболее частым видом дисфункции клапанов и выявлялась в 80% случаев поражения трикуспидального клапана, в 97% случаев вовлечения в процесс митрального клапана и в 96% случаев повреждения аортального клапана. Патология клапана легочной артерии чаще всего наблюдалась в виде сочетания стеноза и регургитации (в 52% случаев), реже в виде изолированной недостаточности (30%).

Вышеописанные морфологические изменения клапана, поврежденного карциномой, с большой вероятностью могут быть выявлены при проведении двухмерной ЭхоКГ (рис. 68, 69). Створки трикуспидального клапана при этом выглядят утолщенными и укороченными, подвижность их ограничена, а смыкание неполное.

При проведении доплерографии выявляется тяжелая трикуспидальная регургитация. Гемодинамически значимая недостаточность трикуспидального клапана приводит к объемной перегрузке правого желудочка, увеличению его объема и аномальному движению межжелудочковой перегородки, которые также могут быть обнаружены при проведении ЭхоКГ. Толщина стенок желудочков у пациентов с карциноидной болезнью сердца, как правило, остается нормальной. В свою очередь, диагностика патологии клапана легочной артерии при помощи трансоракальной ЭхоКГ обычно сопряжена с определенными техническими трудностями. Нередко для определения анатомии клапана легочной артерии и гемодинамических сдвигов, а также степени выраженности стеноза требуется чреспищеводная ЭхоКГ. Основной позицией при этом является апикальная по длинной оси выходного тракта правого желудочка. Иногда при проведении чреспищеводной ЭхоКГ удастся увидеть карциноидные бляшки, расположенные на поверхности эндокарда правых камер сердца. У пациентов со стенозом клапана легочной артерии доплерография нередко выявляет быстрый рост диастолического давления в правом желудочке. Важную роль при

Рисунок 68. Метастаз карциноида толстой кишки в печень.

