

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Введение	7
≡ I. Основные методы и методики лучевого исследования сердца и магистральных сосудов	8
≡ II. Классическое рентгенологическое исследование сердца	18
2.1. Рентгеноскопия сердца	18
2.2. Рентгенография сердца в стандартных проекциях	20
2.3. Особенности рентгенологического исследования сердца у детей	40
≡ III. Комплексная лучевая диагностика патологии сердца и магистральных сосудов	53
3.1. Врожденные пороки сердца	53
3.2. Синдром Эйзенменгера	57
3.2.1. Дефект межжелудочковой перегородки	58
3.2.2. Дефект межпредсердной перегородки	60
3.2.3. Общий открытый атриовентрикулярный канал	61
3.2.4. Открытый аортальный проток	63
3.2.5. Тетрада Фалло	66
3.2.6. Единственный желудочек	68
3.2.7. Изолированный стеноз легочной артерии	68
3.2.8. Коарктация аорты	69
3.2.9. Транспозиция магистральных сосудов (артерий)	71
3.3. Приобретенные пороки сердца	73
3.3.1. Митральный стеноз (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия)	74
3.3.2. Митральная недостаточность (недостаточность митрального клапана)	78
3.3.3. Аортальный стеноз (стеноз устья аорты)	81
3.3.4. Аортальная недостаточность (недостаточность аортального клапана)	83

3.3.5. Стеноз трикуспидального клапана (стеноз правого атриовентрикулярного отверстия)	84
3.3.6. Недостаточность трикуспидального клапана (трикуспидальная недостаточность).....	85
3.3.7. Стеноз клапана легочного ствола	87
3.3.8. Недостаточность клапана легочного ствола	88
3.3.9. Рентгенодиагностика сочетанных пороков сердца	90
3.4. Заболевания перикарда	90
3.5. Внутрисердечные образования	91

IV. Лучевая диагностика патологии аорты, легочной артерии и верхней полой вены

4.1. Атеросклероз аорты и коронарных артерий.....	93
4.1.1. Атеросклероз аорты	93
4.1.2. Атеросклероз коронарных артерий	93
4.2. Расслоение аорты	94
4.3. Синдром верхней полой вены	94
4.4. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей	95

V. Приложение

5.1. Классификация болезней кровообращения	96
5.1.1. Ревматизм (ревматическая лихорадка по МКБ-10).....	96
5.1.2. Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	97
5.1.3. Ишемическая болезнь сердца.....	98
5.1.4. Легочное сердце и нарушения легочного кровообращения.....	98
5.1.5. Тромбоэмболия легочной артерии	98
5.1.6. Перикардиты	99
5.1.7. Инфекционный эндокардит	102
5.1.8. Миокардит.....	103
5.1.9. Идиопатические кардиомиопатии (первичные поражения миокарда).....	105
5.1.10. Нарушения сердечного ритма.....	105
5.1.11. Сердечная недостаточность.....	107
5.2. Вопросы для самоконтроля.....	109

Библиография

Рекомендуемая литература

III. Комплексная лучевая диагностика патологии сердца и магистральных сосудов

Пороки сердца — это врожденные и приобретенные патологические изменения структур сердца (клапанов, перегородок, стенок, крупных сосудов), нарушающие гемодинамику внутри сердца, по большому и малому кругам кровообращения (см. рис. 1.3, 2.27, 2.31).

По своему происхождению пороки сердца делят на врожденные, т.е. возникающие у плода в период внутриутробного развития⁷³, и приобретенные, которые развиваются после рождения в результате различных заболеваний⁷⁴.

3.1. Врожденные пороки сердца

Самыми распространенными и тяжелыми являются *врожденные пороки сердца* (см. рис. 2.33), которые можно разделить на две группы.

1. Пороки сердца, вызванные наличием обходных путей (шунтов), из-за которых поступающая из легких обогащенная кислородом кровь поступает обратно в легкие, что ведет к возрастанию нагрузки на правый желудочек и на сосуды, несущие кровь в легкие. К таким ПС относятся незаращение артериального протока⁷⁵, дефект межпредсердной перегородки⁷⁶, дефект межжелудочковой перегородки⁷⁷ (рис. 3.1, б).

⁷³ Врожденные пороки — результат нарушения формирования сердца и крупных сосудов (первая половина внутриутробного развития плода) в результате интоксикации, действия ионизирующего излучения, хронической гипоксии плода или заболевания матери, например, краснухой. Часть врожденных пороков сердца — наследственные заболевания. К врожденным относят и те пороки сердца, которые формируются вследствие задержки окончательного развития сердечно-сосудистой системы ребенка в первые годы его жизни (незаращение открытого артериального протока или овального отверстия).

⁷⁴ Приобретенные пороки сердца — пороки клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов, результат сердечных заболеваний после рождения, чаще всего ревмокардита, реже — атеросклероза, септического эндокардита, сифилиса. Они выражаются в недостаточности клапанов (не смыкающихся плотно в период их закрытия), в стенозе предсердно-желудочковых отверстий или устьев магистральных сосудов, в комбинации этих пороков. Наиболее часто встречаются пороки левого предсердно-желудочкового клапанного аппарата (митральные пороки сердца), несколько реже — аортальные, и значительно реже встречаются пороки других клапанов.

⁷⁵ Сосуд, по которому у плода кровь обходит еще не работающие легкие.

⁷⁶ Сохранение отверстия между двумя предсердиями к моменту рождения.

⁷⁷ Щель между левым и правым желудочками.

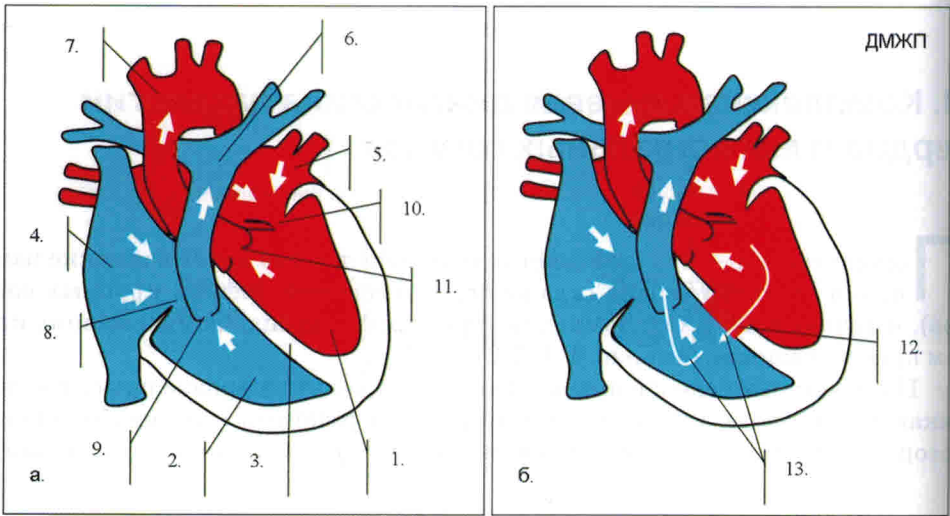


Рис. 3.1. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП): *а* — нормальное строение сердца и кровотока в нем: 1 — левый желудочек; 2 — правый желудочек; 3 — межжелудочковая перегородка; 4 — правое предсердие; 5 — левое предсердие; 6 — легочная артерия; 7 — аорта; 8 — трехстворчатый клапан; 9 — клапан ЛА; 10 — двустворчатый клапан; 11 — аортальный клапан; *б* — ДМЖП; 12 — дефект межжелудочковой перегородки; 13 — сброс крови слева направо — из области высокого давления в область низкого давления (из левого в правый желудочек)

2. ПС, связанные с наличием препятствий кровотоку, приводящих к увеличению рабочей нагрузки на сердце, — коарктация (сужение) аорты или стеноз легочного или аортального клапанов⁷⁸ сердца.

Кроме того, многие виды врожденных нарушений сердца и кровеносных сосудов встречаются не только изолированно, но и в различных сочетаниях. Например, тетрада Фалло — это сочетание сразу четырех пороков сердца: дефекта межжелудочковой перегородки, сужения выхода из правого желудочка (стеноз устья легочной артерии), гипертрофии правого желудочка и смещения аорты.

Приобретенные пороки формируются в виде стеноза или недостаточности одного из клапанов сердца (см. рис. 1.3, 2.31, 2.32). Чаще всего поражается митральный клапан (расположенный между левыми предсердием и желудочком), реже — аортальный (между левым желудочком и аортой) и еще реже — трикуспидальный (между правыми предсердием и желудочком) и клапан легочной артерии, расположенный между правым желудочком и легочной артерией.

⁷⁸ Клапанная недостаточность (расширение клапанного отверстия, при котором закрытые створки клапана не смыкаются полностью, пропуская кровь в обратном направлении) у взрослых людей может проявиться вследствие постепенной дегенерации клапанов при следующих врожденных нарушениях: артериальный клапан имеет не три, а лишь две створки (1%); пролапс митрального клапана (до 20%).

терией. Клапанные⁷⁹ пороки могут быть также комбинированными (когда поражаются два клапана и больше) и сочетанными (когда в одном клапане присутствуют явления и стеноза, и недостаточности).

Формирование ПС приводит к нарушениям кровообращения. При недостаточности клапанов в сердце возникает обратный ток крови, приводящий к переполнению кровью камер сердца, вызывающий развитие гипертрофии мышечной стенки и расширение полостей сердца. Сужение (стеноз) внутрисердечных отверстий ведет к уменьшению поступления через них крови, возникают ударный⁸⁰ и минутный объемы⁸¹, камеры сердца, расположенные выше сужения, перерастянуты кровью. Длительное перенапряжение сердечной мышцы приводит к ослаблению сократительной силы миокарда и, соответственно, развивается сердечная недостаточность⁸².

Существует множество классификаций врожденных пороков. Ниже приведены наиболее распространенные из них и удобные для практикующих врачей.

1. Классификация ВПС⁸³

1. ВПС бледного типа с артериовенозным шунтом:
 - дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП);
 - дефект межпредсердной перегородки (ДМПП);
 - открытый артериальный проток (ОАП);
 - открытый атриовентрикулярный канал (АВК).
2. ВПС синего типа с веноартериальным шунтом:
 - транспозиция магистральных сосудов (ТМС);
 - тетрада Фалло (ТФ);
 - триада Фалло;
 - атрезия трикуспидального клапана (АТК) и т.д.

Клапаны сердца (четыре) располагаются между предсердиями и желудочками (митральный — между левым желудочком и левым предсердием, трехстворчатый — между правым желудочком и правым предсердием) и отходящими от них сосудами (аортальный — между левым желудочком и аортой, легочный — между правым желудочком и легочной артерией). Митральный и трехстворчатый клапаны открываются в период систолы предсердий, т.е. когда кровь поступает из предсердий в желудочки. В момент, когда желудочки нагнетают кровь (левый — в аорту, правый — в легочную артерию), эти клапаны закрываются и препятствуют поступлению крови обратно в предсердия. В этот момент открываются аортальный клапан и клапан легочной артерии, которые и пропускают кровь в соответствующие сосуды. После того как давление в сосудах становится высоким, эти клапаны захлопываются и не дают возможности крови вернуться в желудочки. Таким образом, клапаны сердца обеспечивают как правильный ток крови в сердце, так и фазность работы предсердий и желудочков.

Объем крови, нагнетаемый каждым желудочком в магистральный сосуд (аорту или легочную артерию), при одном сокращении сердца обозначается как систолический, или ударный, объем крови. В покое объем крови, выбрасываемой из желудочков, составляет от 60–80 мл.

Минутным объемом, или сердечным выбросом, называется количество крови, которое проходит через сердце за 1 мин. Он представляет собой произведение систолического объема крови на частоту сердечного сокращения: $МОК = УОК \times ЧСС$. У взрослых людей в состоянии покоя минутный объем крови составляет в среднем 5–6 л. У детей одного года он составляет $\approx 1,2$ л, в 5 лет $\approx 1,8$ л, в 10 лет до 3,2 л, в 16 лет $\approx 3,5$ л.

Клинические проявления зависят от характера порока, его выраженности, течения основного заболевания, обусловившего формирование ПС, от режима труда и отдыха. В период компенсации самочувствие больных удовлетворительное. Учащенный пульс, одышка, кашель, увеличение печени, отеки свидетельствуют о развитии сердечной недостаточности.

Встречается более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний.

3. ВПС без сброса, но с препятствием на пути кровотока из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты)⁸⁴.

II. Классификация ВПС [по Мардер, 1953 г.]

1. С гипероводемией малого круга кровообращения:

- а) без цианоза (ДМЖП, ДМПП, ОАП, пост- и юкстадуктальная коарктация аорты;
- б) с цианозом (ТМС, общий артериальный ствол, тотальный аномальный дренаж легочных вен, двойное отхождение сосудов от правого желудочка).

2. С гиповодемией малого круга кровообращения:

- а) без цианоза (изолированный стеноз легочной артерии);
- б) с цианозом (ТФ, аномалия Эбштейна⁸⁵, АТК).

3. С гиповодемией большого круга кровообращения:

- а) без цианоза (коарктация аорты, изолированный стеноз аорты, перерыв дуги аорты).

4. Без нарушения гемодинамики:

- а) без цианоза (болезнь Толочинова–Роже⁸⁶, декстракардия).

К наиболее часто встречающимся ВПС относят пороки «большой пятерки»:

- 1) дефект межжелудочковой перегородки (рис. 3.1, б);
- 2) коарктацию аорты (рис. 3.6, б, в, г);
- 3) транспозицию магистральных сосудов (рис. 3.7, б);
- 4) открытый артериальный проток (рис. 3.4, б);
- 5) тетраду Фалло (рис. 3.5, б).

Осложнения ВПС:

- сердечная недостаточность (практически при всех ВПС), бактериальный эндокардит (чаще отмечается при цианотических ВПС);
- затяжные пневмонии на фоне застоя в малом круге кровообращения, легочная гипертензия или синдром Эйзенменгера⁸⁷ (характерна для ВПС с обогащением малого круга кровообращения);
- синкопе вследствие синдрома малого выброса вплоть до развития нарушения мозгового кровообращения (по ишемическому типу — при цианозе).

⁸⁴ Эта классификация разработана в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева АМН СССР и основана на распределении ВПС с учетом анатомических особенностей порока и гемодинамических нарушений.

⁸⁵ Для аномалии (ВПС) Эбштейна характерны недостаточность трехстворчатого клапана (между правым предсердием и правым желудочком), незаращение овального отверстия (между правым и левым предсердиями) и уменьшение полости правого желудочка. Правое предсердие увеличивается в размерах и расширяется. Часть венозной крови перетекает в левое предсердие через открытое овальное отверстие и смешивается с артериальной. Это приводит к уменьшению содержания кислорода в артериальной крови и гипоксии органов и тканей.

⁸⁶ Врожденный дефект межжелудочковой перегородки сердца.

⁸⁷ Комплекс или синдром Эйзенменгера представляет собой сочетание дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и гипертонии малого круга кровообращения. Таким образом, образуется сопротивление при подаче крови в легкие, что приводит к возникновению шунта (сброса крови) справа налево: из правого желудочка в левый через отверстие в межжелудочковой перегородке. Термин «Эйзенменгер (Eisenmenger) комплекс» может быть также использован для описания других состояний: пороки сердца с единственным желудочком, открытый артериальный проток, открытый атриовентрикулярный канал, общий артериальный ствол.

IV. Лучевая диагностика патологии аорты, легочной артерии и верхней полой вены

4.1. Атеросклероз аорты и коронарных артерий

4.1.1. Атеросклероз аорты

Рентгенодиагностика. Атеросклероз аорты приводит к изменению ее формы, размеров и плотности, что можно определить при рентгенологическом исследовании органов грудной полости. Тень сосуда становится более интенсивной, чем тень камер сердца, что в норме не встречается. Стенки аорты могут быть кальцинированы, что хорошо видно в области дуги сосуда. Симптом поражения аорты — это ее удлинение, которое определяется по смещению ее дуги кверху вплоть до грудино-ключичного сочленения. Неизменная аорта расположена на 2–3 см ниже этого сочленения. Кроме этого, удлинение дуги аорты приводит к ее «выпячиванию» по правому контуру срединной тени так, что аорта расположена дальше от края позвоночного столба, чем правое предсердие. При атеросклерозе аорта не только удлиняется, но и разворачивается во фронтальной плоскости. Ширину аорты можно измерять во второй косой проекции и при эхокардиографии. Ее диаметр изменяется с возрастом пациента. Начальный размер для пациента до 20 лет — 1,5–2,0 см, а далее каждые пять лет прибавляется примерно по 0,5 см, в 60 лет аорта может достигать 3,5 см в диаметре. При атеросклерозе ширина сосуда может составлять 4,5–5,0 см. При рентгеноскопии определяется понижение пульсации сосуда.

Ультразвуковое исследование аортального клапана и корня аорты показывает истинную визуальную картину аорты и состояние кровотока в просвете сосуда. Кальциноз клапанов аорты и гипертоническая болезнь — наиболее частые причины аортального стеноза и аортальной недостаточности, а также аортальной регургитации в результате нарушения функции клапана аорты.

4.1.2. Атеросклероз коронарных артерий

Атеросклероз коронарных артерий — самая распространенная патология сердечных сосудов. Появление атеросклеротических бляшек у стенок коронарных сосудов приводит к развитию ишемической болезни сердца, поскольку уменьшается приток крови к миокарду. Клинически заболевание проявляется, как правило, приступами стенокардии. Возможна одышка, сердцебиение, тахикардия, слабость и головокружение, тошнота и потливость.

Рентгенодиагностика. Диагностическую ценность имеет рентгеновская компьютерная томография с контрастированием коронарных артерий. По серии томограмм выявляется пораженный сосуд и место сужения его просвета. Оцениваются все коронарные артерии, диаметр которых превышает 1,5 мм. Атеросклеротические бляшки определяют как твердые (кальцинированные) и мягкие (некальцинированные). Степень нарушения кровотока в сосуде характеризуют как необструктивное поражение — если просвет его сужен менее чем на 50%, стеноз значительный — от 50 до 70%, критический — 70–99% и тотальный — 100% диаметра сосуда. За диагностикой обычно проводят хирургическое стентирование артерии. Если контрастирование не проводилось, то на компьютерных томограммах сердца можно обнаружить кальцинированные бляшки в коронарных сосудах, так называемый кальций-скрининг. Индекс кальциноза коронарных артерий — это количественная оценка, которая соотносится с риском развития острой коронарной недостаточности:

- 0 — минимальный риск;
- 1–10 — низкий риск;
- 11–100 — средний риск;
- 101–400 — высокий риск;
- более 400 — чрезвычайно высокий риск неблагоприятного кардиального события.

МРТ с контрастированием сосудистого русла: кардиоваскулярная МРТ позволяет визуализировать коронарные артерии и определить место сужения просвета сосуда.

4.2. Расслоение аорты

Пенетрирующая язва стенки аорты, наличие интрамуральной гематомы и расслоение аорты в настоящее время объединяются в один патологический процесс. Пенетрирующая язва аорты — это некроз атеросклеротической бляшки, который распространяется через интиму на медию сосуда. Такая язва приводит к истончению стенки сосуда и кровотечению в медию — к интрамуральной гематоме. Стенка сосуда в месте гематомы утолщена, плотность ее повышена. Накопление крови между слоями сосудистой стенки приводит к ее расслоению. В итоге формируется «две полости» в просвете аорты, при этом протяженность меньшей соответствует зоне поражения сосуда.

Рентгенодиагностика. Производится контрастирование аорты (интервенционная рентгенология) путем стентирования грудной аорты, стентирования ее сосудистых ветвей и фенестрации (иссечения) отслоенного лоскута интимы с формированием единого просвета аорты.

4.3. Синдром верхней полой вены

Синдром заключается в нарушении нормального потока крови из верхней полой вены в правое предсердие. Причиной заболевания, как правило, является опухоль средостения, но данный синдром может быть результатом постановки

центрального венозного катетера или фиброзирующего медиастинита. Клинически заболевание проявляется отеком шеи и головы, кашлем, головной болью.

Рентгенодиагностика. Диагностика проводится выполнением рентгеновской компьютерной томографии с целью выявления причины обструкции вены. РКТ может определить наличие объемного образования в средостении, тромб в просвете верхней полой вены. При наличии развитых коллатеральных сосудов можно предполагать длительно существующую и постепенно нарастающую обструкцию ВПВ.

МРТ дает исчерпывающую информацию о причине развития синдрома верхней полой вены, поскольку обладает отличными свойствами для дифференциации нормальных и патологических органов и тканей средостения.

4.4. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей

Тромбоэмболия ЛА обычно является результатом тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Рентгенодиагностика. На обзорной рентгенограмме органов грудной полости определяется выбухание легочного конуса по левому контуру сердечно-сосудистой тени и расширение тени сердца за счет правого желудочка и предсердия. Имеется расширение пораженной легочной артерии — увеличение ее диаметра более 10–12 мм в корне легкого и обрыв сосудов за пределами корня. Может быть локальное повышение прозрачности участка легочного поля как результат обеднения легочного (сосудистого) рисунка. Возможно высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. Нарушение кровотока по верхней полой вене в результате тромбоза легочной артерии будет проявляться расширением тени верхнего средостения более чем на 3,0 см от остистых отростков грудных позвонков. При тромбоэмболии ЛА возможно развитие инфаркта легочной ткани. В этом случае на рентгенограмме выявляется затемнение треугольной формы. Вершина треугольника обращена к корню легкого.

РКТ с контрастированием сосудистого русла позволяет выявить нарушение движения контраста при тромбоэмболии. На наличие тромба указывает локальное растяжение сосуда и центрального дефекта наполнения, который в различной степени закрывает просвет артерии.

Радиоизотопное исследование — перфузионная сцинтиграфия — показывает неравномерную циркуляцию радиофармпрепарата в легочной ткани, что позволяет определить тромбоз легочных ответвлений легочного ствола.