

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	10
Введение	20
Глава 1. Физические основы ультразвука	24
Глава 2. Ультразвуковой датчик	40
Глава 3. Виды ультразвуковой эхолокации	46
Глава 4. Допплеровский метод в эхокардиографии	56
Глава 5. Настройка эхокардиографического изображения	78
Глава 6. Методика трансторакального эхокардиографического исследования	83
6.1. Левый парастернальный доступ	87
6.1.1. Парастернальное продольное сечение левого желудочка (Parasternal Long Axis View – PLAX)	87
6.1.2. Парастернальные продольные сечения через правые отделы сердца (Parasternal Long Axis Right Ventricle – PLAX-RV)	100
6.1.3. Парастернальные поперечные сечения сердца (Parasternal Short Axis View – PSAX)	101
6.2. Верхушечный (апикальный) доступ	108
6.2.1. Верхушечное четырехкамерное сечение	108
6.2.2. Верхушечное пятикамерное сечение	114
6.2.3. Верхушечное двухкамерное сечение	116
6.2.4. Верхушечное трехкамерное (продольное) сечение	119
6.3. Субкостальный (эпигастральный) доступ	121
6.3.1. Субкостальное четырехкамерное сечение	121
6.3.2. Субкостальное трехкамерное (продольное) сечение	122
6.3.3. Субкостальные короткие сечения (Subcostal Short Axis View – SCSAX)	123
6.3.4. Субкостальные продольные сечения брюшного отдела аорты и нижней полой вены	128
6.4. Супрастернальный (надгрудный) доступ (Suprasternal Long Axis View – SSLAX)	131
6.4.1. Супрастернальное продольное сечение дуги аорты	131
6.4.2. Супрастернальное сечение по короткой оси дуги аорты (Suprasternal Short Axis View – SSSAX)	133

6.4.3. Супрастернальное сечение через левое предсердие на уровне легочных вен (Suprasternal View Venae Pulmonales – SSV-LA–VP)	134
6.5. Локация легких и плевральных полостей	135
Глава 7. Чреспищеводная эхокардиография	139
7.1. Оборудование и оснащение	139
7.2. Подготовка пациента к ЧПЭхоКГ	141
7.3. Отображение данных	141
7.4. Противопоказания к выполнению ЧПЭхоКГ	143
7.5. Показания к выполнению ЧПЭхоКГ	144
7.5.1. Выявление внутрисердечных источников системных тромбоемболий	144
7.5.2. Диагностика инфекционного эндокардита (ИЭ) и его осложнений	151
7.5.3. Оценка состояния протезов клапанов сердца	152
7.5.4. Дополнительная оценка приобретенных пороков сердца	152
7.5.5. Врожденные пороки сердца	154
7.5.6. Интраоперационное ЧПЭхоКГ при операциях на сердце	155
7.5.7. Интраоперационное исследование при внесердечных операциях	155
7.6. Методика чреспищеводного эхокардиографического исследования	157
7.6.1. Поперечные сечения	158
7.6.2. Продольные сечения	162
7.7. Визуализация аорты	165
7.8. Стандарт выполнения чреспищеводного исследования	167
Глава 8. Определение анатомо-физиологических параметров сердца	173
8.1. Возможности эхокардиографии в проведении фазового анализа сердечной деятельности	173
8.2. Левый желудочек	179
8.2.1. Структурная оценка левого желудочка	179
8.2.2. Систолическая функция левого желудочка	190
8.2.3. Диастолическая функция левого желудочка	197
8.2.4. Методы оценки состояния диастолической функции левого желудочка	198
8.2.5. Эхокардиографические признаки повышения конечно-диастолического давления в левых камерах сердца	204

8.2.6. Алгоритмы диагностики диастолической дисфункции	207
8.2.7. Оценка диссинхронии миокарда левого желудочка	211
8.3. Правый желудочек	217
8.3.1. Структурные характеристики правого желудочка	217
8.3.2. Систолическая функция правого желудочка	220
8.3.3. Диастолическая функция правого желудочка	224
8.4. Левое предсердие	226
8.5. Правое предсердие	227
8.6. Расчет объема внутрисердечного шунта	228
Глава 9. Легочная гипертензия	230
9.1. Современная клиническая классификация легочной гипертензии (2022)	230
9.2. Клинические группы легочной гипертензии	231
9.3. Гемодинамическая классификация легочной гипертензии	234
9.4. Клинические проявления легочной гипертензии	238
9.5. Определение расчетного давления в легочной артерии	239
9.6. Косвенные признаки легочной гипертензии	245
9.7. Эхокардиографические классификации легочной гипертензии	251
9.8. Эхокардиографическая оценка функционального состояния правого желудочка при легочной гипертензии	254
Глава 10. Ишемическая болезнь сердца	266
10.1. Анатомия коронарного кровообращения	267
10.2. Диагностика нарушений локальной сократимости	271
10.3. Оценка перфузии миокарда	276
10.4. Эхокардиография при остром коронарном синдроме	277
10.5. Стресс-эхокардиография	285
10.5.1. Первичная диагностика ишемической болезни сердца	285
10.5.2. Определение степени коронарного риска	288
10.6. Методика стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой	290
10.7. Методики медикаментозных и электростимуляционных тестов	297
10.7.1. Добутаминовый тест	297
10.7.2. Аденозиновый тест	298
10.7.3. Тест с электрокардиостимуляцией	298
10.7.4. Определение жизнеспособного миокарда	299
10.8. Чувствительность и специфичность результатов различных эхокардиографических стресс-тестов	300

Глава 11. Митральный стеноз	303
11.1. Гемодинамика митрального стеноза	304
11.2. Клиническая картина митрального стеноза	304
11.3. Эхокардиографическая диагностика ревматического митрального стеноза	305
11.3.1. Планиметрическое определение площади митрального клапана	308
11.3.2. Определение среднего градиента давления потока крови через митральный клапан	310
11.3.3. Расчет площади отверстия митрального клапана по проксимальному ускорению кровотока	311
11.4. Комплексная оценка тяжести митрального стеноза. Отбор пациентов для выполнения баллонной вальвулопластики	312
11.5. Тактика ведения пациентов с митральным стенозом	313
11.5.1. Симптомные пациенты с МС II–III степени	313
11.5.2. Асимптомные пациенты с МС II–III степени	315
11.6. Неревматический митральный стеноз	315
11.6.1. ВПС. Надклапанное стенозирующее кольцо митрального клапана	315
11.6.2. Кальциноз митрального клапана. Системные заболевания соединительной ткани	316
11.6.3. Ятрогенный митральный стеноз	316
Глава 12. Митральная недостаточность	317
12.1. Классификации митральной недостаточности	317
12.2. Гемодинамика митральной недостаточности	320
12.3. Клиническая картина митральной недостаточности	322
12.4. Эхокардиографическая диагностика митральной недостаточности различного генеза	322
12.5. Эхокардиографическая оценка тяжести митральной недостаточности	325
Глава 13. Врожденный и приобретенный стеноз аорты	342
Глава 14. Недостаточность аортального клапана	362
Глава 15. Дефект межпредсердной перегородки	376
Глава 16. Аномальный дренаж легочных вен	390
Глава 17. Дефект межжелудочковой перегородки	394
Глава 18. Открытый атриовентрикулярный канал	409
Глава 19. Открытый артериальный проток	414
Глава 20. Обструкция выходного тракта правого желудочка ..	420

Глава 21. Тетрада Фалло	426
Глава 22. Транспозиция магистральных сосудов	432
Глава 23. Врожденная корригированная транспозиция магистральных сосудов	443
Глава 24. Синдром единственного желудочка сердца	446
Глава 25. Аномалия Эбштейна	453
Глава 26. Общий артериальный ствол	456
Глава 27. Коарктация аорты	459
Глава 28. Трикуспидальная недостаточность	469
Глава 29. Пульмональная недостаточность	475
Глава 30. Малые аномалии сердца	480
30.1. Дополнительные (добавочные) хорды в левом желудочке	480
30.2. Пропалс митрального клапана	482
30.3. Аномалии папиллярных мышц	485
30.4. Малые аномалии аорты	485
30.5. Малые аномалии правого предсердия	487
30.6. Открытое овальное окно	488
30.7. Аневризма межпредсердной перегородки	491
Глава 31. Кардиомиопатии	492
31.1. Дилатационная кардиомиопатия	492
31.2. Гипертрофическая кардиомиопатия	494
31.3. Рестриктивная кардиомиопатия	508
31.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка	513
31.5. Некомпактный миокард левого желудочка	514
Глава 32. Заболевания перикарда	517
32.1. Перикардиты	518
32.1.1. Острый перикардит	519
32.1.2. Констриктивный перикардит	532
32.1.3. Хронический констриктивный перикардит	539
32.2. Гидроперикард	550
32.3. Кисты перикарда	554
32.4. Врожденные пороки развития перикарда	556
Глава 33. Инфекционный эндокардит	558
Глава 34. Опухоли сердца	564
Глава 35. Болезни аорты	567
35.1. Аневризмы аорты	567
35.2. Острый аортальный синдром	572

35.3. Классическая диссекция аорты	575
35.4. Хроническая диссекция аорты	579
Глава 36. Клапанные протезы	582
Заключение	599
Приложения	601
<i>Приложение 1.</i> Форма стандартного протокола эхокардиографического заключения	601
<i>Приложение 2.</i> Основные формулы, используемые в эхокардиографии	606
<i>Приложение 3.</i> Нормальные показатели гемодинамики	609
<i>Приложение 4.</i> Дополнительные методы определения давления в легочной артерии	610
<i>Приложение 5.</i> Нормативные параметры сердца у взрослых ...	612
<i>Приложение 6.</i> Нормативные параметры сердца у детей по данным эхокардиографии	615
<i>Приложение 7.</i> Характеристика наиболее часто применяемых хирургических операций при врожденных пороках сердца, имеющих авторское название	631
<i>Приложение 8.</i> Характеристика классов и уровней клинических рекомендаций	634
<i>Приложение 9.</i> Индекс Дьюка	636
<i>Приложение 10.</i> Шкалы Борга	638
<i>Приложение 11.</i> Номограммы с нормальными размерами аорты в зависимости от пола, возраста и биометрических параметров	640
<i>Приложение 12.</i> Правый парастеральный доступ	644
Литература	646
Предметный указатель	648

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА

В главе 6, посвященной методике эхокардиографического исследования, был представлен материал, касающийся морфологии и кинетики отдельных структур сердца. Однако порядок изложения положений соответствовал наиболее часто применяемому алгоритму самого исследования. В данной главе информация о морфологии и функции отдельных структур сердца представлена по всей совокупности признаков, которые востребуются из разных доступов и различных позиций. Читатель извинит нас за некоторые элементы повторения отдельных положений. Авторы будут стараться сделать это ненавязчиво, с пользой для врача, впервые овладевающего этой простотой, но чрезвычайно увлекательной, а по объему информации – уникальной методикой исследования сердца.

В настоящее время существует множество методов количественной оценки гемодинамики и сократительной функции, в том числе и дублирующих друг друга. В данной главе приведены далеко не все, но наиболее часто используемые варианты. Современные аппараты производят расчет многих гемодинамических параметров автоматически. Всегда следует внимательно изучать инструкцию по эксплуатации прибора, в которой указаны формулы расчета (нередко с библиографической ссылкой).

Прежде чем рассматривать возможности эхокардиографии в оценке морфологии и состояния систолической и диастолической функции желудочков, целесообразно остановиться на возможностях ультразвукового исследования сердца в проведении фазового анализа сердечной деятельности.

8.1. ВОЗМОЖНОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ПРОВЕДЕНИИ ФАЗОВОГО АНАЛИЗА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Анализ хронометрических параметров сердечной деятельности является важной составной частью оценки гемодинамики. Детально фазовый анализ сердечной деятельности был разработан в середине XX в. В. Л. Карпманом и до сегодняшнего дня не претерпел каких-либо существенных изменений.

Было предложено большое количество методов функциональной диагностики (поликாரдиография, апекскардиография и др.), которые позволяли проводить подобный анализ. И, кстати говоря, фазовый анализ сердечной деятельности, проводимый вышеуказанными методами, находил широкое практическое применение, так как данные методики были достаточно простыми и неинвазивными. В настоящее время приборы, которые давали бы возможность одновременной регистрации электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы или апекскардиограммы, отечественной промышленностью почти не выпускаются, так как необходимую информацию по фазовым параметрам сердечного цикла можно получить с помощью эхокардиограммы.

Прежде чем обсуждать возможности эхокардиографии в этом отношении, имеет смысл представить хронометрическую структуру сердечного цикла (рис. 8.1).

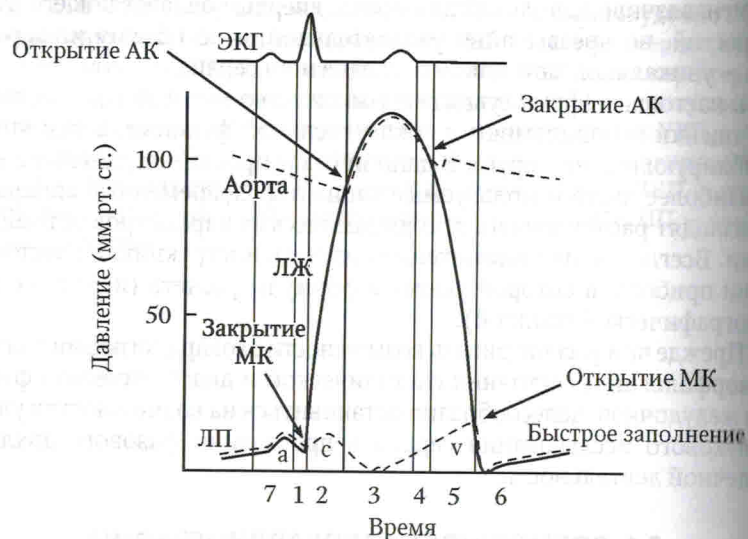


Рис. 8.1. Структура сердечного цикла: на схеме представлены кривые давления в аорте (верхняя пунктирная линия), в ЛЖ (непрерывная линия) и в ЛП (нижняя пунктирная линия):

1 — фаза асинхронного сокращения (ФАС); 2 — фаза изоволюметрического сокращения, ИВС (IVCT — Isovolumetric Contraction Time); 3 — период изгнания, ПИ (ET — Ejection Period); 4 — фаза асинхронного расслабления (ФАР); 5 — фаза изоволюметрического расслабления (IVRT — Isovolumetric Relaxation Time); 6 — фаза пассивного наполнения ЛЖ; 7 — фаза активного наполнения ЛЖ

Сердечный цикл делится на систолу и диастолу. Начало систолы совпадает с началом зубца Q, а в случае его отсутствия — с началом зубца R. Продолжается систола до завершения зубца T. Границами диастолы соответственно являются: конец зубца T и начало зубца Q. Систола начинается с фазы асинхронного сокращения (ФАС), во время которой уже начинается сокращение отдельных волокон миокарда, но еще отсутствует повышение внутрижелудочкового давления. ИВС начинается с началом зубца Q, продолжается до полного закрытия МК. Следующий период — изоволюметрического сокращения (ИВС), он продолжается с момента полного закрытия МК до открытия АК. Во время ИВС в результате охвата возбуждением всего миокарда желудочков резко повышается внутрижелудочковое давление. Именно в эту фазу сердечной деятельности происходит основной расход энергии, несмотря на то что механической работы по перемещению крови сердцем в фазу ИВС не происходит. При нарушении обратительной функции сердца существенно увеличивается продолжительность именно этой фазы. В фазу ИВС все клапаны сердца остаются закрытыми. В итоге внутрижелудочковое давление превосходит давление в аорте (для ПЖ — в ЛА), аортальный и легочный клапаны раскрываются — наступает период изгнания (ПИ). ПИ продолжается до завершения зубца T.

Диастола начинается с фазы асинхронного расслабления (ФАР), во время которой уже начинается расслабление отдельных волокон миокарда и незначительно снижается внутрижелудочковое давление.

В результате описанных процессов уравнивается давление по обе стороны полулунных клапанов, и они закрываются. С момента закрытия АК и до открытия МК продолжается фаза изоволюметрического расслабления (ИВР). Это вторая фаза сомкнутых клапанов: давление в левом желудочке снижается до уровня 5–7 мм рт. ст. и в правом желудочке — до 5 мм рт. ст. При снижении давления в желудочках ниже давления в предсердиях возникает градиент давления через атриовентрикулярные клапаны. Створчатые клапаны раскрываются, и начинается период пассивного наполнения желудочков. В течение фазы пассивного наполнения желудочки наполняются на 65–70 % объема, внутрижелудочковое давление повышается и наступает фаза медленного наполнения, когда створки створчатых клапанов прикрываются. В конце диастолы происходит активное сокращение миокарда предсердий (систола предсердий), створчатые клапаны вновь приоткрываются и желудочки наполняются еще на 30–25 % объема. Последняя фаза называется фазой активного

наполнения ЛЖ и продолжается от начала зубца *P* до начала систолического выброса в желудочков.

Для оценки диастолической функции желудочков большое значение имеет продолжительность фазы ИВР. Для оценки систолической функции ЛЖ необходимы такие параметры, как периоды изгнания из желудочков, ИВР и ИВС.

Период изгнания крови из желудочков определяется довольно просто: для левого желудочка (ПИ_{ВОЛЖ} или LVET) — это продолжительность кровотока в выходном отделе левого желудочка в пятикамерной позиции из апикального доступа, а для правого желудочка (RVET) — это продолжительность пульмонального кровотока в позиции по короткой оси на уровне магистральных сосудов из левостороннего парастернального доступа.

Определение ИВР предусматривает одновременное получение на изображении двух кровотоков: через атриовентрикулярные отверстия и в выходных отделах желудочков. Для ЛЖ такую возможность предоставляет доплеровская спектрограмма в пятикамерной позиции из апикального доступа, когда контрольный объем устанавливается таким образом, чтобы на спектрограмме хорошо проявились оба кровотока (рис. 8.2).

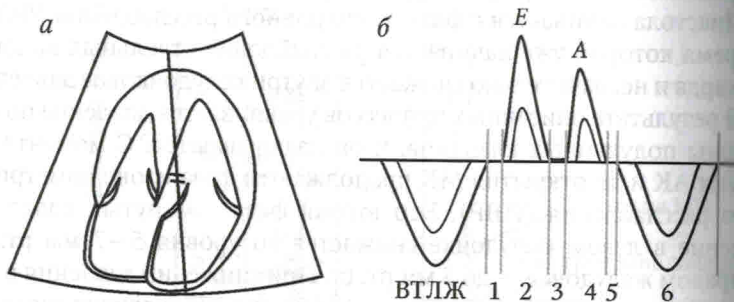


Рис. 8.2. Определение продолжительности фаз сердечного цикла по доплеровской спектрограмме, записанной в пятикамерной апикальной позиции. На одной доплеровской спектрограмме записаны спектры как трансмитрального кровотока, так и кровотока в выходном тракте ЛЖ (объяснения в тексте):

E — ранний диастолический трансмитральный поток; *A* — поздний диастолический трансмитральный поток; ВТЛЖ — кровоток в выходном тракте левого желудочка; 1 — период изоволюметрического расслабления ЛЖ; 2 — период пассивного наполнения ЛЖ; 3 — период медленного наполнения ЛЖ; 4 — период активного наполнения ЛЖ; 5 — период изоволюметрического сокращения ЛЖ; 6 — период изгнания из ЛЖ

Для правого желудочка определить ИВР более затруднительно, так как в этой позиции с синхронным представлением обоих кровотоков трансторакальным доступом нет, но тем не менее данный показатель определить можно двумя способами.

Самым удобным способом оценки продолжительности ИВР правого желудочка является прямое измерение их продолжительности по тканевой доплерограмме кольца трикуспидального клапана (рис. 8.3).

Более сложный способ определения ИВР правого желудочка приведен на рис. 8.4. Условием его применения является синусовый ритм и устойчивой ЧСС.

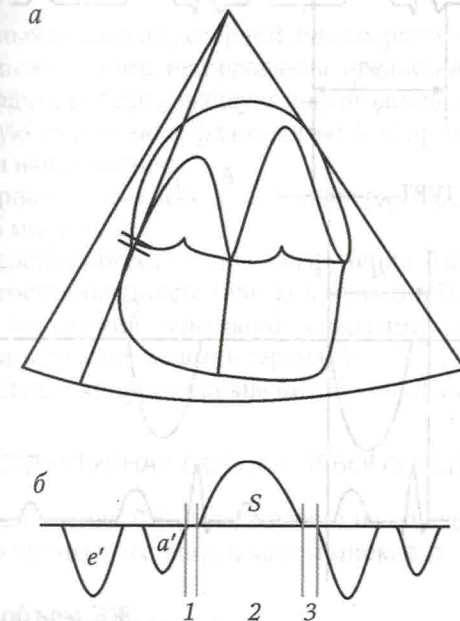


Рис. 8.3. Определение продолжительности периодов изоволюметрического сокращения и расслабления по тканевой доплерограмме кольца трикуспидального клапана:

a — регистрируемый объем тканевого доплера установлен в проекции кольца трикуспидального клапана; *b* — тканевая доплерограмма кольца трикуспидального клапана;

e' — спектр раннего диастолического движения кольца ТК; *a'* — спектр позднего диастолического движения кольца ТК; 1 — период изоволюметрического сокращения ПЖ; 2 — период изгнания из ПЖ; 3 — период изоволюметрического расслабления ПЖ

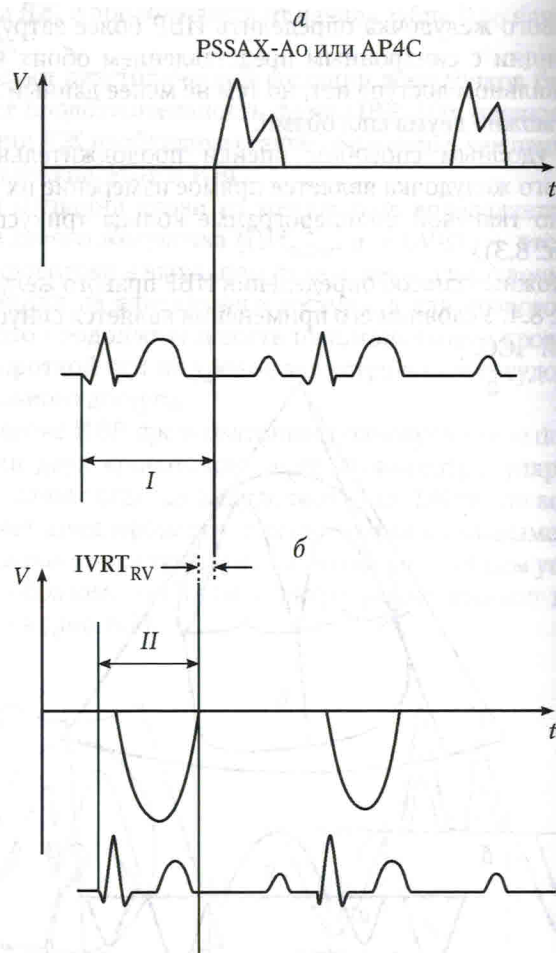


Рис. 8.4. Определение времени изовольметрического расслабления ЛЖ. Допплеровские спектрограммы в импульсно-волновом режиме:

a — позиция по короткой оси на уровне магистральных сосудов из левого парастернального доступа с регистрацией трансстрикуспидального кровотока (можно использовать четырехкамерной апикальной позиции с определением кровотока через правое атриовентрикулярное отверстие); *б* — регистрация пульмонального кровотока в той же позиции:

I — время от начала зубца Q на ЭКГ до начала трансстрикуспидального кровотока;

II — время от начала зубца Q на ЭКГ до конца пульмонального кровотока;

$IVRT_{ЛЖ} = I - II$ (остальные пояснения в тексте)

Сначала в позиции по короткой оси на уровне магистральных сосудов получаем профиль трансстрикуспидального кровотока. Измеряем интервал от начала зубца Q на ЭКГ до начала трикуспидального кровотока (см. рис. 8.4, *I*). Затем в той же позиции получаем спектрограмму транспульмонального кровотока и измеряем интервал от зубца Q на ЭКГ до конца пульмонального кровотока или до щелчка закрытия пульмонального клапана (см. рис. 8.4, *II*). Продолжительность ИВР будет получена в результате вычитания второго показателя из первого.

8.2. ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК

Комплексный анализ двухмерной, одномерной эхокардиографии и данных доплеровского исследования предоставляет достаточно полную и подчас исчерпывающую информацию о состоянии ЛЖ. Ультразвуковую анатомию и физиологию ЛЖ предлагается рассмотреть в пяти направлениях:

- структурная оценка ЛЖ, т. е. оценка размеров полостей, толщины и массы миокарда;
- оценка состояния систолической функции ЛЖ;
- оценка состояния диастолической функции ЛЖ;
- оценка нарушений локальной сократимости (представлена в главе 10 «Ишемическая болезнь сердца»);
- оценка диссинхронии сокращения стенок ЛЖ.

8.2.1. СТРУКТУРНАЯ ОЦЕНКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Структурная оценка ЛЖ складывается из определения размеров его камеры, толщины его стенок и массы миокарда.

Размер и объем ЛЖ

В клинической практике вопрос об увеличении ЛЖ является крайне важным. Увеличение ЛЖ — всегда патологическое явление и требует выяснения причины. Причинами увеличения ЛЖ являются или объемная его перегрузка, или ремоделирование ЛЖ вследствие утраты здорового миокарда (например, после Q-инфаркта миокарда или тяжелого миокардита), а также генетически обусловленная ДКМП. На ранних этапах дилатация ЛЖ может не быть очевидной, и во избежание диагностической ошибки требуется внимательный и комплексный подход к оценке размера ЛЖ.

Бесспорным признаком увеличения ЛЖ является увеличение индекса объема ЛЖ более 74 мл/м² у мужчин и более 61 мл/м² у женщин (табл. 8.1).

Предпочтительной методикой определения объема ЛЖ является метод Симпсона (I. A. Simpson). По этому методу полость левого желудочка разбивается на 20 и более цилиндрических уровней дисков одинаковой высоты. Чем больше этих дисков, тем точнее измерение. Разбивку на заданное число цилиндров выполняет компьютер, а что исследователь обводит контур левого желудочка в двух ортогональных верхушечных сечениях: четырехкамерном и двухкамерном (рис. 8.5). Если данные ангиографии принять за эталон для определения объема полости левого желудочка, то метод Симпсона имеет наиболее тесную корреляционную зависимость: коэффициент корреляции составляет 0,9 (Чекина Н. М., 1992). Современные эхокардиографические аппараты обеспечивают возможность автоматического расчета объемов ЛЖ. Помимо классического метода Симпсона существуют и другие формулы для расчета объема ЛЖ. Это упрощенные формулы Симпсона, формула Bullet, формула Dodge.

I. При модифицированном методе Симпсона левый желудочек разделяется на три большие части: базальный, срединный и верхушечный сегменты (рис. 8.6). Длинная ось измеряется в каком-либо

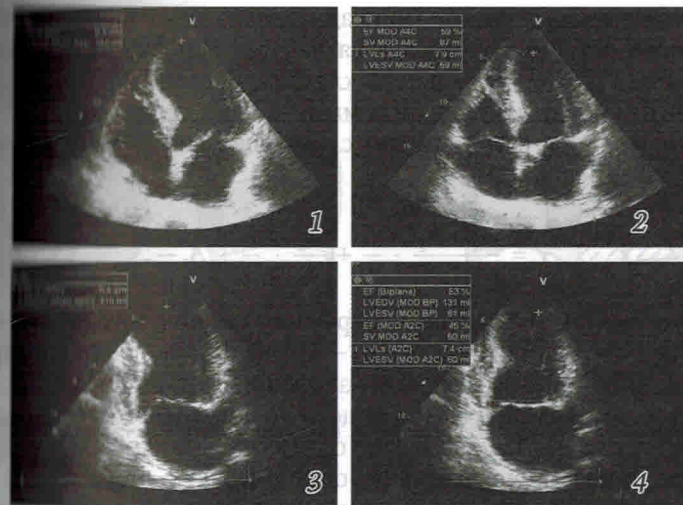


Рис. 8.5. Определение фракции выброса левого желудочка по методу Симпсона: 1 — определение конечного диастолического объема (КДО) в четырехкамерной верхушечной позиции; 2 — определение конечного систолического объема (КСО) в четырехкамерной верхушечной позиции; 3 — определение КДО в двухкамерной верхушечной позиции; 4 — определение КСО в двухкамерной верхушечной позиции

Таблица 8.1

Нормальные значения показателей объемов и размеров левого желудочка

(Recommendation for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of Echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. European heart journal — Cardiovascular Imaging (2015) 16, 233–271)

Параметр	Мужчины		Женщины	
	Среднее ± SD	2-SD пределы	Среднее ± SD	2-SD пределы
КДР (мм)	50,2 ± 4,1	42,0–58,4	45 ± 3,6	37,8–52,2
КСР (мм)	32,4 ± 3,7	25,0–39,8	28,2 ± 3,3	21,6–34,8
КДО (мл)	106 ± 22	62–150	76 ± 15	46–106
КСО (мл)	41 ± 10	21–61	28 ± 7	14–42
Индекс КДО (мл/м ²)	54 ± 10	34–74	45 ± 8	29–61
Индекс КСО (мл/м ²)	21 ± 5	11–31	16 ± 4	8–24
ФВ (биплановый метод Симпсона)	62 ± 5	52–72	64 ± 5	54–74

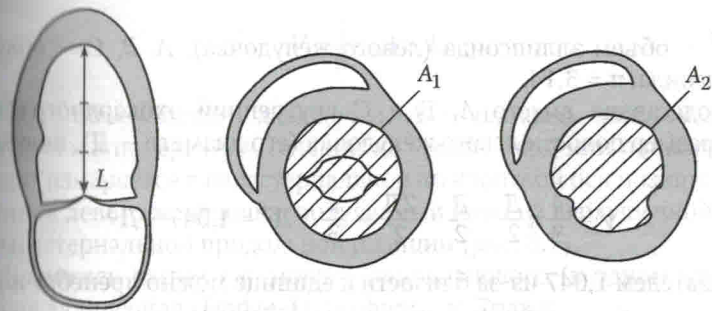


Рис. 8.6. Измерение объема полости левого желудочка с помощью упрощенного метода Симпсона:

1 — длинная ось левого желудочка в двухкамерной апикальной позиции; A₁ — площадь поперечного сечения полости левого желудочка в позиции по короткой оси на уровне митрального клапана из левого парастернального доступа; A₂ — площадь поперечного сечения полости левого желудочка в позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц из того же самого доступа

Глава 34

ОПУХОЛИ СЕРДЦА

У детей опухоли сердца встречаются очень редко. Во взрослой практике они встречаются гораздо чаще. Опухоли подразделяются на первичные и вторичные. Первичные опухоли сердца бывают доброкачественными и злокачественными.

Вторичные опухоли сердца всегда злокачественные, так как возникают в результате метастазирования опухоли по кровеносным и лимфатическим сосудам из первичного очага либо вследствие прямого прорастания опухоли из рядом расположенных органов. В детском возрасте в 90 % случаев всех опухолей встречаются доброкачественные формы. Среди них самой частой является миксома.

Миксома относится к мезенхимальным опухолям сердца, имеет овоидную или дольчатую форму, а по строению представляется в виде полипозных или папилломатозных разрастаний, возникающих преимущественно в межпредсердной перегородке. Как правило, миксома растет в полость левого предсердия, но иногда может локализоваться и в правом предсердии. Располагаясь на ножке, она обладает значительной подвижностью и способна проникать во время диастолы в полость левого желудочка, вызывая обструкцию соответствующего атриоventрикулярного отверстия. Миксомы чаще встречаются у девочек.

Эхокардиографическая диагностика. С помощью двухмерной ЭхоКГ можно оценить размеры и характер движения опухоли, ее расположение относительно полостей сердца и створок митрального клапана в различные фазы сердечного цикла. У части больных прослеживается не только сама опухоль («тело»), но и ножка опухоли, которая чаще прикрепляется к межпредсердной перегородке. Исследование в проекции митрального клапана позволяет установить степень обструкции левого АВ-отверстия телом самой опухоли. Необходимо учитывать, что обструкция митрального клапана может быть обусловлена положением тела (например, в положении пациента на спине обструкция может отсутствовать, а в положении на левом боку — появляться). Таким образом, при расположении подвижной миксомы вблизи клапана, и тем более при подозрительных клинических

проявлениях, необходимо исключать признаки обструкции, меняя положение тела пациента.

При подвижной миксоме левого предсердия на одномерной ЭхоКГ в левой парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка на уровне митрального клапана между открытыми створками его регистрируются дополнительные облаковидные сигналы, отраженные от самой опухоли. Часто эти сигналы напоминают «молотные столбики». Они появляются в полости левого желудочка с некоторой задержкой относительно открытия двухстворчатого клапана, поэтому между створками и опухолью остается небольшой просвет. Движение самих створок, в отличие от стеноза левого АВ-отверстия, сохраняется разнонаправленным.

Дифференциальная диагностика. Труднее диагностировать миксому, непосредственно связанную со стенкой левого предсердия. В этих случаях возникают затруднения при дифференцировании ее от пристеночного тромба. Отличительными признаками являются: отсутствие накопления контраста (Соновью) в тромбе, тогда как миксома, будучи васкуляризированной структурой, контраст накапливает. Конечно, для выполнения контрастного исследования необходим аппарат экспертного класса. В ряде случаев при ЧПЭхоКГ удается в режиме ЦДК увидеть кровоток в сосудах миксомы. Еще одним признаком, отличающим тромб от миксомы, является его исчезновение (часто — спонтанный лизис) на фоне адекватной антикоагулянтной терапии.

За миксому, как и за вегетации, можно принять большие миксоматозные кисты при первичном пролапсе митрального клапана.

Подвижная миксома правого предсердия встречается значительно реже, чем миксома в левом предсердии.

Хирургическое удаление опухоли приводит к практическому выздоровлению больных и к нормализации эхограмм АВ-клапанов. У части больных во время роста опухоли может быть высокая лихорадка как проявление паранеопластического процесса. При большой опухоли на ножке может выслушиваться дополнительный звук («шлепок» — *flak*) в диастолу, который имитирует митральный щелчок стеноза левого АВ-отверстия.

Злокачественные опухоли относятся к редкой патологии сердца и обычно имеют метастатическое происхождение. Опухолевый процесс может захватывать только перикард или распространяться глубже, на сердечную мышцу. На ЭхоКГ такая опухоль выглядит неподвижным плотным образованием, тесно связанным с перикардом или

со стенкой сердца. Характерно сдавление опухолью выходного тракта правого желудочка. Одновременно с этими признаками часто являются признаки экссудативного перикардита. Эхокардиографическая картина некоторых видов опухолей представлена на рис. 84 и рис. 86 цв. вклейки.

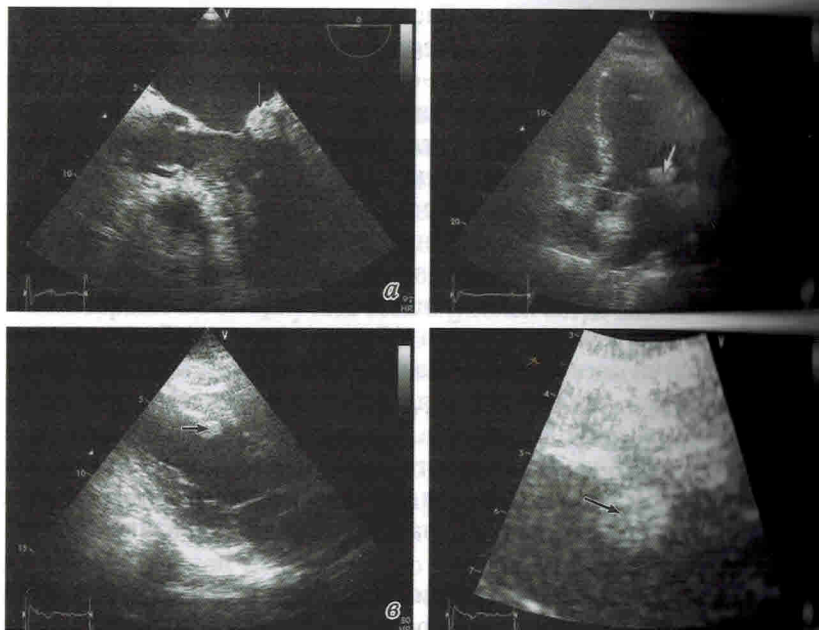


Рис. 34.1. Опухоли сердца в 2D-режиме:

а — чреспищеводный доступ, позиция на уровне срединных отделов пищевода: сечение через выходной тракт левого желудочка; *б* — верхушечный доступ, парастернальная позиция: в обеих позициях лоцируется образование высокой эхогенности с четкими границами, неподвижное, плотно прилегающее к желудочковой поверхности задней створки митрального клапана, — доброкачественное образование задней створки митрального клапана; вероятно, фиброма или эластома (указано стрелкой). Образование не нарушает работы митрального клапана и не демонстрирует активного роста (давность наблюдения — 2 года); активные действия в отношении образования не предпринимались; *в* — модифицированная парастернальная позиция по длинной оси: миксома (в области задних отделов межжелудочковой перегородки на уровне средней трети лоцируется округлое, подвижное образование на ножке, не нарушающее работы близко расположенных клапанов (указано стрелкой); было расценено как миксома; диагноз подтвержден интраоперационно и при гистологическом исследовании удаленного образования); *г* — увеличенное предыдущее изображение

Глава 35

БОЛЕЗНИ АОРТЫ

Анатомически аорту делят на грудной и брюшной отделы. Грудной отдел включает всю аорту, расположенную выше диафрагмы. Брюшной отдел расположен ниже диафрагмы. Грудной отдел аорты включает в себя синусы Вальсальвы, восходящий тубулярный отдел, дугу и нисходящий грудной отдел до диафрагмы (см. цв. вклейку, рис. 87). Основными заболеваниями аорты являются аневризмы грудного и брюшного отдела аорты, острый аортальный синдром, хронические диссекции аорты, аортиты.

35.1. АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

В 2016 г. было проведено исследование EACVI NORRE, которое определило современный взгляд на нормальные размеры восходящего отдела аорты. По современным представлениям, нормальный диаметр синусов Вальсальвы не должен превышать 40 мм для мужчин и 34 мм у женщин (99-й перцентиль). Восходящий отдел аорты должен быть меньше, чем синусы Вальсальвы. Номограммы с нормальными размерами аорты в зависимости от пола, возраста и биометрических параметров приведены в приложении 11.

Нормальный диаметр дуги не должен превышать 35 мм, а нисходящего и брюшного отделов аорты — 30 мм.

В норме аорта в течение жизни расширяется, однако скорость дилатации аорты не должна превышать 0,7 мм/10 лет у женщин и 0,9 мм/10 лет у мужчин.

Для грудного отдела аорты локальное ее расширение более чем в 1,5 раза по сравнению с возрастной нормой или более 35 мм расценивается как патологическое расширение аорты. Диаметр аорты от 35 до 40 мм соответствует легкому расширению аорты, от 40 до 45 мм — умеренному расширению, диаметр 45 мм и более соответствует тяжелому расширению аорты (аневризме). У пациентов с маленькими размерами тела ($BSA < 1,5$) необходимо использовать индексированные размеры аорты (по площади поверхности тела — ASI, по росту — АНІ). Так, у пациентов без сопутствующих отягощающих обстоятельств $ASI < 3,08$ см/м² и $АНІ < 3,21$ см/м означают низкий

риск ОАС и не требуют хирургического вмешательства согласно рекомендациям АСС/АНА от 2022 г. У пациентов, предрасположенных к артериопатии, высокий риск ОАС может диагностироваться при значениях индекса более $2,3 \text{ см/м}^2$. Диаметр брюшного отдела аорты равный или более 30 мм, у пациентов обычного сложения служит основанием для диагностики аневризмы брюшного отдела аорты. Пороговые значения для определения аневризмы могут снижаться у пациентов с очевидной или доказанной миксоматозной дегенерацией соединительной ткани и генетически обусловленных артериопатиях. К группе высокого риска аортопатий относятся пациенты с синдромами Марфана, Шерешевского – Тернера, Элерса – Данлова, Лойса – Дитца, такими сопутствующими ВПС, как двуполушунная АК, коарктация аорты, боталлов проток, надклапанные и подклапанные стенозы аортального клапана, а также пациенты, чей наследственный анамнез отягощен случаями аортопатии. Темпы обычного увеличения аневризмы у обычного пациента составляют $0,1 - 0,3 \text{ см}$ в год. О быстром увеличении аневризмы говорят, когда темп увеличения превышает $0,5 \text{ см}$ в год.

Возможности ТТЭхоКГ в отношении диагностики аневризм аорты ограничены. Обычно хорошо лоцируются синусы Вальсальвы, хуже — начальные отделы восходящего отдела аорты, дуга. Грудной нисходящий отдел лоцируется фрагментарно (рис. 35.1). Практически всегда можно лоцировать проксимальные отделы брюшного отдела аорты (рис. 35.2).

Встречаются врожденные и приобретенные аневризмы аорты.

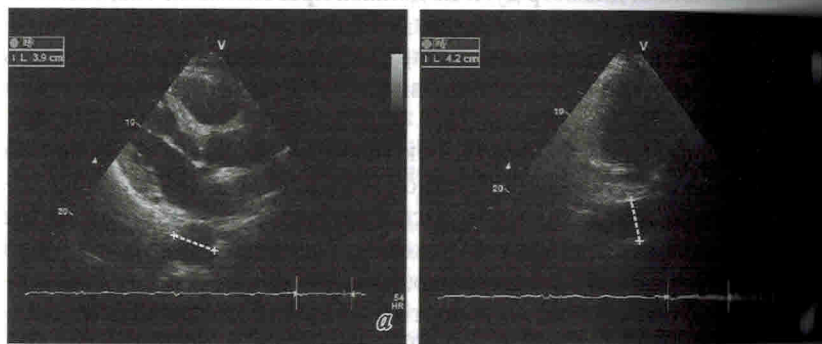


Рис. 35.1. Аневризма нисходящего отдела аорты:

а — диаметр нисходящего отдела аорты 39 мм (парастеральная позиция по длинной оси); б — диаметр аорты 42 мм (модифицированная двухкамерная позиция)

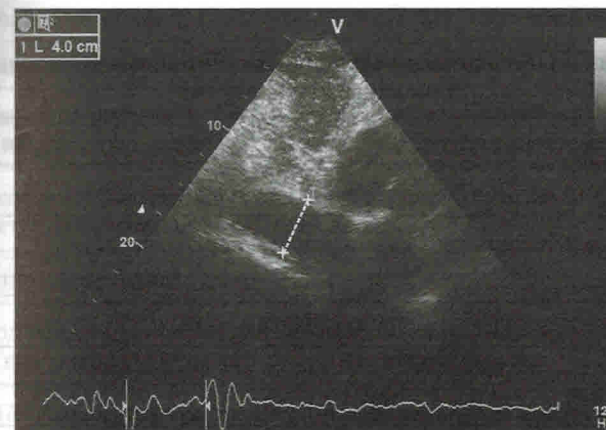


Рис. 35.2. Аневризма супраренального отдела брюшной аорты (субкостальное продольное сечение аорты)

К формированию *приобретенных аневризм* располагают следующие заболевания:

Болезнь Такаюсу — артериит, поражающий женщин в возрасте до 40 лет. В острой стадии выявляют утолщение стенки артерии, на поздних стадиях формируется рубцовая ткань, неровности контуров сосудов и стенозы сосудов.

Гигантоклеточный аортит поражает проксимальные отделы аорты, включая дугу у больных в возрасте старше 60 лет. В результате формируются мешотчатые аневризмы аорты и недостаточность аортального клапана.

Бактериальный аортит, причиной которого являются сальмонеллы, золотистый стрептококк и другие бактерии, приводит к быстрому формированию аневризм.

Сифилис. Характерным является сочетание аневризмы восходящего отдела аорты и проксимальных стенозов коронарных артерий. Диаметр брюшного отдела аорты 30 мм и более является основанием для диагностики аневризмы брюшного отдела аорты и направления пациента на КТ-исследование.

В последнее время диаметр аорты должен измеряться «от внутреннего края к внутреннему краю», т. е. правила измерения теперь едины для специалистов КТ и эхокардиографии.

Показания к хирургическим и эндоваскулярным вмешательствам при аневризмах аорты представлены в табл. 14.3 и 35.1.

Глава 36

КЛАПАННЫЕ ПРОТЕЗЫ

Клапанные протезы бывают механическими и биологическими.

Механические протезы

Механические протезы бывают лепестковыми (рис. 36.1, а) и вентильными. Первые пока практически не встречаются в практике. Вторые делятся на клапаны с поступательным движением запирающего элемента (рис. 36.1, а), поворотнo-дисковые (рис. 36.1, б) и двустворчатые (рис. 36.1, в, г, е). Шаровые протезы активно использовались в 60–80-х годах прошлого столетия и отличались значительной надежностью, однако были заменены на поворотнo-дисковые и двустворчатые, так как последние отличаются меньшим размером и лучшим профилем кровотока. В последние годы наиболее распространены двустворчатые механические клапаны, в основном встречаются дисковые модели протезов.

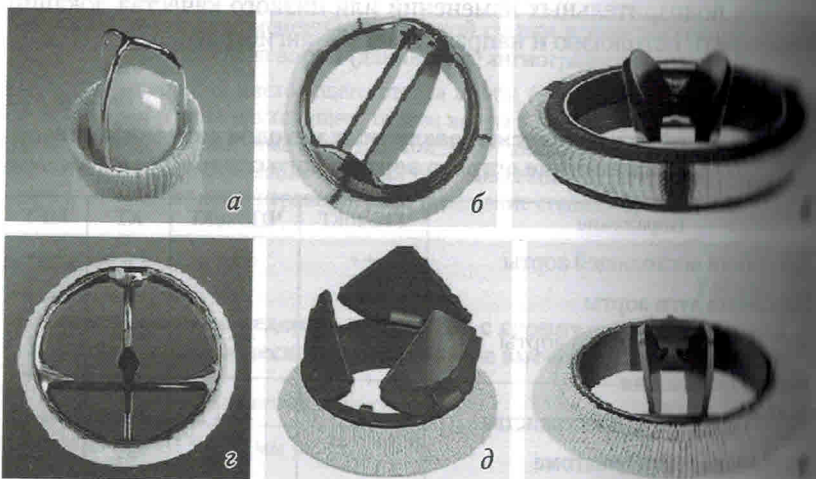


Рис. 36.1. Модели механических клапанных протезов:

а — шаровый протез Старра — Эдвардса; б — двустворчатый протез Bjork Medical; в — двустворчатый протез Carbomedics; г — одностворчатый протез Бьёрка — Шейли (Bjork — Shiley); д — полнопроточный трехстворчатый клапан КорБит; е — двустворчатый протез МедИнж

До сих пор еще можно встретить пациентов с шаровыми протезами, установленными в митральную позицию.

Обычно механические протезы устанавливаются в митральную и аортальную позиции. Качество локации чаще хуже, чем хотелось бы, поэтому увидеть количество запирательных элементов при трансэхокардиальном исследовании не всегда бывает возможно так хорошо, как на рис. 36.2.

Стабильными характеристиками механического протеза остаются уже перечисленные показатели максимального и среднего градиентов. Как и в случае нативных стенозов, измерение транспротезных градиентов должны выполняться из всех возможных доступов. При установке аортального механического протеза годятся все доступы, используемые для диагностики нативного АС. Механические протезы, как никакие другие, склонны к формированию стенозов на фоне тромбоза и/или паннуса, поэтому выявление увеличения среднего градиента на 50 % и более по сравнению с исходными значениями позволяют пристрастно оценивать состояние протеза. Тромбоз протеза — острое состояние, как правило, сопровождающееся яркой клинической симптоматикой. Паннус протеза формируется постепенно в течение месяцев или лет. Отправной точкой диагностики обоих состояний является выявление повышенного или высокого среднего градиента. Постепенный рост градиента от исследования к исследованию без ярких клинических проявлений на первых порах скорее свидетельствует о паннусе, внезапное симптомное нарастание градиента скорее характерно для тромбоза. При подозрении на тромбоз

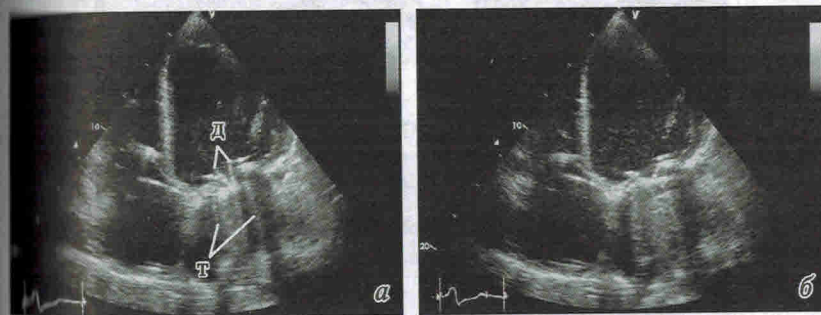


Рис. 36.2. Механический двустворчатый протез МедИнж в митральной позиции (верхушечное четырехкамерное сечение):

а — диски протеза (д) открыты, конец диастолы; б — диски протеза закрыты, конец систолы; в левом предсердии определяется тень протеза (т)

протеза необходимо выполнить ЧПЭхоКГ, в ходе которой обычно удается лоцировать дополнительные образования на предстертальной поверхности протеза, расценивающиеся как тромбы. Однако не следует забывать, что тромб может локализоваться внутри протеза и не всегда может быть лоцирован даже при ЧПЭхоКГ. Таким образом, в сложных случаях клинические проявления и косвенные эхокардиографические признаки (внезапное значительное возрастание среднего градиента) могут быть более важными для диагностики тромба в протезе, чем прямые эхокардиографические признаки тромба. При трансторакальной ЭхоКГ тромб выявляется очень редко.

Впечатляюще выглядит феномен кавитации вблизи любого механического клапанного протеза. Суть ее — в появлении множества мелких газовых пузырьков на фоне значительных перепадов давления при контакте крови с запирательными элементами механического протеза (рис. 36.3). Этот феномен можно увидеть всегда при использовании современного чувствительного эхосканера и хорошей качестве визуализации. Складывается впечатление, что этот феномен безобиден — не доказана его связь с эмболиями, тромбообразованием или гемолизом.

Патологическая регургитация на механическом протезе может быть транспротезной и парапротезной.

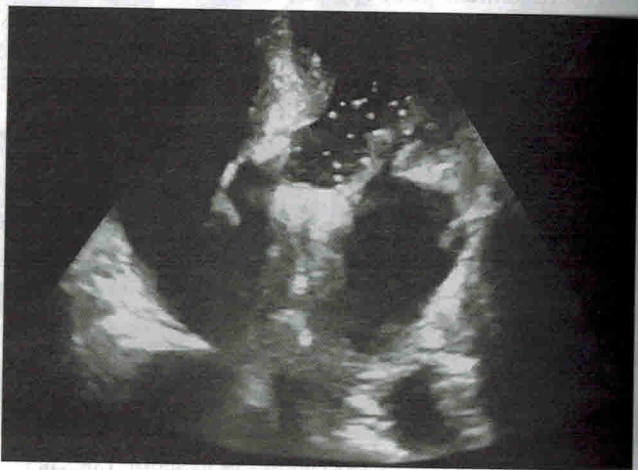


Рис. 36.3. Феномен кавитации. В позицию аортального клапана имплантирован механический протез. Модифицированное пятикамерное верхушечное сечение. В выходном тракте ЛЖ лоцируются множественные пузырьки газа

На любом механическом протезе всегда имеется легкая транспротезная регургитация. В норме при однодисковом протезе выявляются два минимальных потока регургитации, при двудисковом — три потока соответственно количеству отверстий протеза. Патологическая транспротезная регургитация может сформироваться из-за паннуса, тромбоза или вегетации, нарушающих нормальное закрытие протеза. При изолированной транспротезной регургитации показанием к повторному оперативному лечению будут тяжелые нарушения внутрисердечной гемодинамики и/или тяжелые клинические проявления. Пациенты с умеренной транспротезной регургитацией подлежат более интенсивному клиническому и эхокардиографическому контролю.

Причиной парапротезной регургитации являются парапротезные фистулы, возникающие либо вследствие прорезания швов, либо вследствие инфекционного процесса. В первом случае парапротезная фистула обычно выявляется в раннем послеоперационном периоде, во втором — фистула формируется на любых сроках после операции. Обычно сложностей с выявлением аортальной транспротезной и парапротезной регургитации нет, в отличие от митральной регургитации. При трансторакальном доступе механический митральный протез формирует эхотень, закрывающую почти все левое предсердие (см. рис. 36.2) и препятствующую оценке митральной регургитации в режиме ЦДК. Возможности ЦДК еще более ухудшаются, если у пациента помимо митрального протеза имплантирован аортальный механический протез. В этом случае в парастернальном продольном сечении левое предсердие также закрыто тенью аортального протеза. И без тени аортального протеза митральная регургитация на протезе часто бывает неочевидной. При тщательном цветном картировании левого предсердия в трех верхушечных сечениях, особенно в продольном и коротком парастернальных сечениях, в большинстве случаев возможно выявить резко эксцентрический поток парапротезной регургитации. У данных пациентов исключительное значение приобретают косвенные признаки тяжелой митральной регургитации: увеличение левых камер, снижение сократительной способности ЛЖ, рост ЛГ, появление или прогрессирование дисфункции правого желудочка, рост транспротезного градиента и т. д. Отсутствие улучшения внутрисердечной гемодинамики и течения сердечной недостаточности после протезирования клапана, тем более ухудшение перечисленных параметров, должно стимулировать поиск митральной регургитации. Эхокардиографические данные должны контролироваться клиническими данными, в том числе аускультативными признаками МН.

В сомнительных случаях невозможно обойтись без ЧПЭхоКГ для фиксации тяжелой транспротезной или парапротезной регургитации. Дислокация (отрыв) протеза всегда приводит к формированию большой парапротезной фистулы. В режиме реального времени определяется значительный диастаз между пришитым кольцом протеза и клапанным кольцом, что приводит к утрате протезом своего обычного расположения, при этом в режиме ЦДК в области дислокации протеза лоцируется тяжелая парапротезная регургитация (см. цв. вклейку, рис. 93).

Значительными трудностями сопровождается выявление вегетаций на механических протезах, особенно на митральном. Обычная локализация вегетаций — на предсердной поверхности митрального протеза и желудочковой поверхности аортального протеза. Вегетации и регургитация на аортальном протезе обычно выявляются в верхушечных пятикамерном и трехкамерном сечениях. Вегетации на митральном протезе обычно выявляются лишь при ЧПЭхоКГ-исследовании.

Своевременное выявление недостаточности митрального протеза, как и вторичного эндокардита с локализацией на митральном протезе, требует высокой клинической настороженности и тщательности в анализе клинических и эхокардиографических данных.

Биологические протезы

Биологические протезы представляют собой опорный каркас (стенд), на котором закреплены специально обработанные биологические ткани (свиные клапаны, перикард). Отличительными признаками классического биологического протеза, имплантируемого в ходе открытой хирургической операции, являются стойки протеза (рис. 36.4). В коротком сечении биологического протеза лоцируются три полулуния. Биологические протезы значительно реже подвержены тромбозу или формированию паннуса. Наиболее типичной проблемой биологических протезов является дегенерация створок протеза с формированием тяжелой регургитации.

Разновидностью биологических клапанных протезов являются стент-клапаны, имплантируемые эндоваскулярно. В нашей стране это пока клапаны, имплантируемые в аортальную позицию. За рубежом активно имплантируются клапаны в митральную, трикуспидальную и пульмональную позиции. Часто в ходе эндоваскулярных операций используется ЧПЭхоКГ для контроля хода процедуры. Некоторые модели стент-протезов представлены на рис. 94 цв. вклейки.

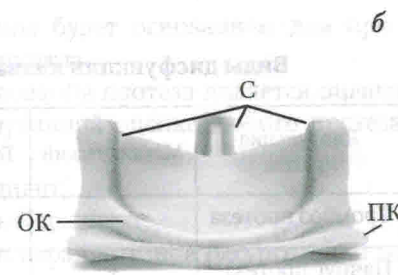
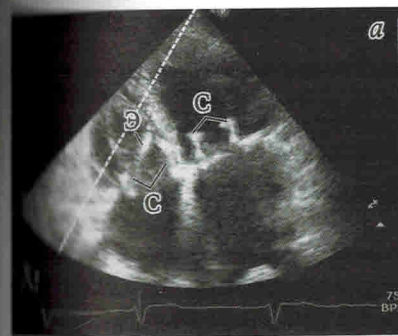


Рис. 36.4. Биологические протезы митрального и трикуспидального клапана у пациентки Э., 89 лет:

а — четырехкамерное верхушечное сечение; видны стойки (С) протезов МК и ТК. ЦДК определяется тень электрода постоянного электрокардиостимулятора (Э); б — изображение биологического протеза; С — стойки биологического протеза; ПК — пришитое кольцо протеза; ОК — опорное кольцо протеза

Дисфункции клапанных протезов

Имплантация искусственного клапана остается единственной возможностью стабилизировать состояние пациента и улучшить его самочувствие и прогноз при тяжелых клапанных поражениях, сопровождающихся нарушением внутрисердечной гемодинамики и прогрессированием сердечной недостаточности. Однако само наличие протеза (особенно механического) ставит пациента в уязвимое положение, так как ряд дисфункций протеза являются жизнеугрожающими. Вот почему пациент с имплантированным клапанным протезом должен внимательно и регулярно наблюдаться кардиологом с обязательным выполнением ЭхоКГ-исследования, целью которого является своевременное выявление признаков дисфункции клапанных протезов (табл. 36.1).

Оценку любого клапанного протеза следует начинать с определения клинического состояния пациента. Всегда полезно спросить пациента, изменилось ли его самочувствие по сравнению с предыдущим визитом, увеличилась ли доза мочегонных, необходимая для контроля отеков и одышки, а также каково значение МНО и слышен ли щелчок протеза, если речь идет о механическом протезе. Относительно недавнее ухудшение самочувствия, усиление одышки или другие признаки сердечной недостаточности, тенденция к гипотензии, появление или усугубление течения стенокардии, учащение пароксизмов