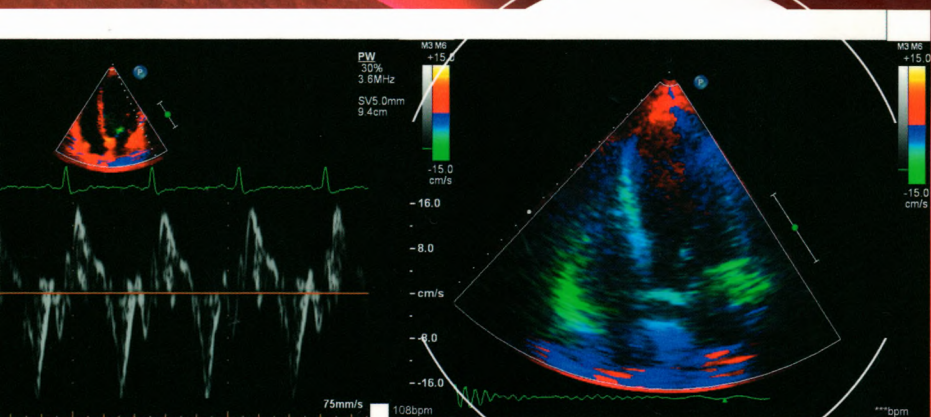


Ультразвуковое исследование СЕРДЦА и СОСУДОВ

Под редакцией О. Ю. Атькова





Ультразвуковое исследование СЕРДЦА и СОСУДОВ

Под редакцией О. Ю. Атькова

Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для системы послевузовского
профессионального образования врачей по специальности
«Функциональная диагностика»



ЭКСМО
МОСКВА
2009

Атьков Олег Юрьевич — профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой инструментальных методов диагностики Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова Росздрава, вице-президент ОАО «РЖД».

Балахонова Татьяна Валентиновна — профессор, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Института кардиологии им. А.Л. Мясникова Российского кардиологического научно-производственного комплекса Росмедтехнологий.

Горохова Светлана Георгиевна — профессор, доктор медицинских наук, профессор курса кардиологии при кафедре семейной медицины ФППОВ Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова Росздрава.

Атьков О. Ю.

А 92 Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / О. Ю. Атьков, Т. В. Балахонова, С. Г. Горохова ; под ред. О. Ю. Атькова. — М. : Эксмо, 2009. — 400 с. : ил. — (Медицинский атлас).

Иллюстрированное учебное пособие, написанное известными авторами атласов и учебников, посвящено современному диагностическому методу — ультразвуковому исследованию (УЗИ) сердца и сосудов. Исчерпывающе и доступно освещены вопросы нормальной анатомии и физиологии сердца и сосудов. Изложены методики эхокардиографии и дуплексного сканирования сосудов, подробно описаны новые технологии: тканевый доплер, внутрисосудистый ультразвук. На базе доказательной медицины представлены отечественные и международные клинические рекомендации и стандарты, относящиеся к УЗИ сердца и сосудов.

Содержание учебного пособия соответствует образовательным стандартам по специальностям «Функциональная диагностика» и «Кардиология» и рекомендовано УМО по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России для системы послевузовского обучения специалистов, а также студентов старших курсов медицинских вузов. Оно будет полезно специалистам функциональной и ультразвуковой диагностики, кардиологам, ангиологам, неврологам, хирургам, нефрологам, терапевтам и врачам общей практики.

**УДК 611.1
ББК 54.10**

Учебное издание

МЕДИЦИНСКИЙ АТЛАС

**Атьков Олег Юрьевич
Балахонова Татьяна Валентиновна
Горохова Светлана Георгиевна**

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Учебное пособие

Директор редакции *И. Федосова*

Ответственный редактор *О. Шестова*. Редакторы *Е. Тимофеева, И. Таранова*

Художественный редактор *М. Левыкин*. Технический редактор *Л. Зотова*

Компьютерная верстка *С. Терентьева*. Корректор *Е. Макаревская*

В оформлении использованы фото: Fredrik Skold / Image Bank / Fotobank

ООО «Издательство «Эксмо»

127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел. 411-68-86, 956-39-21.

Home page: **www.eksmo.ru** E-mail: **info@eksmo.ru**

Подписано в печать 04.08.2009. Формат 70×100^{1/16}. Гарнитура «Петербург».
Печать офсетная. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 32,25. Тираж 2000 экз. Заказ № 5687

Отпечатано с готовых файлов заказчика в ОАО «ИПК
«Ульяновский Дом печати». 432980, г. Ульяновск, ул. Гончарова, 14

© Атьков О.Ю., редакция, 2009

© Атьков О.Ю., Балахонова Т.В., Горохова С.Г., 2009

© ООО «Издательство «Эксмо», 2009

Содержание

Список сокращений	9
От автора	10

Часть первая ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Раздел I. ОБЩАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Глава 1. ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ	13
1.1. Стандартные позиции	13
1.2. Анатомическая норма в эхокардиографии	32
1.3. Анатомические варианты строения сердца	54
Глава 2. ДОППЛЕРОВСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА	58
2.1. Импульсное доплеровское исследование	59
2.2. Постоянноволновая (или непрерывноволновая) доплерография	60
2.3. Тканевая доплерография	68
Глава 3. ОЦЕНКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА	78
3.1. Исследование функций левого желудочка	78
3.2. Оценка функций левого предсердия	91
3.3. Оценка функций правого желудочка	93
3.4. Оценка функций правого предсердия	95
3.5. Оценка давления в легочной артерии	95
Глава 4. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ	101
Глава 5. СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ	107

Глава 6. ВНУТРИСОСУДИСТОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	117
---	-----

Раздел II. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Глава 7. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА	131
7.1. Эхокардиография при ишемической болезни сердца	131
7.2. Эхокардиография у пациентов с артериальной гипертензией	146
7.3. Эхокардиография при болезнях аорты	149
7.4. Эхокардиография при заболеваниях перикарда	154
7.5. Эхокардиография при внутрисердечных образованиях	159
7.6. Эхокардиография при кардиомиопатиях	165
7.7. Эхокардиография при миокардитах	176
7.8. Эхокардиография при поражениях эндокарда	177
7.9. Эхокардиография при приобретенных клапанных пороках сердца	182
Глава 8. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ИСКУССТВЕННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА	223
8.1. Исследование функции двустворчатых механических клапанов	225
8.2. Диагностика дисфункций клапанных протезов	230
Глава 9. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	232

Раздел III. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В КАРДИОХИРУРГИИ

Глава 10. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ И СОСУДИСТЫЙ УЛЬТРАЗВУК ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА	237
Глава 11. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС	242

Часть вторая

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ
СОСУДОВРаздел IV. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ
МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Глава 12. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ	249
12.1. Нормальная анатомия экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий	249
12.2. Ультразвуковое исследование сонных артерий	253
12.2.1. Атеросклероз	260
12.2.2. Стенозы	265
12.2.3. Окклюзии	275
12.2.4. Тромбоз	277
12.2.5. Расслоение стенки артерии (диссекции)	277
12.2.6. Аневризма	278
12.2.7. Пульсирующие образования на шее	278
12.2.8. Гипоплазия	279
12.2.9. Неспецифический аортоартериит	279
12.2.10. Патологическая извитость	281
12.2.11. Ангиодисплазия	283
12.2.12. Оценка результатов реконструктивных и эндоваскулярных вмешательств	284
12.3. Ультразвуковое исследование	290
12.3.1. Анатомо-физиологические особенности позвоночных артерий	290
12.3.2. Обкрадывание кровотока в вертебро-базилярном бассейне	290
12.3.3. Патология позвоночных артерий	293
12.3.4. Нарушения кровотока в позвоночных артериях	296
Глава 13. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	297
13.1. Классификация заболеваний артериальной системы	298
13.2. Нормальная анатомия артериальной системы нижних конечностей	302

13.3. Исследование артерий нижних конечностей	304
13.4. Диагностика заболеваний артерий нижних конечностей	313
13.5. Оценка реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей	327

Глава 14. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ	336
14.1. Строение и кровоснабжение сосудистого русла почки	337
14.2. Методика проведения исследования	340
14.3. Диагностика заболеваний почечных артерий	350

Раздел V. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ВЕН

Глава 15. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	357
15.1. Нормальная анатомия венозной системы нижних конечностей	357
15.2. Методика исследования	361
15.3. Дуплексное сканирование при варикозной болезни	368
15.4. Дуплексное сканирование при тромбозах	374
15.5. Исследования при посттромбофлебитической болезни	380

Часть третья ПОРЯДОК И ТЕХНИКА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Организация проведения эхокардиографии	385
Организация проведения ультразвуковых сосудистых исследований	387
Тематический указатель	389
Список использованной литературы	397

Список сокращений

AA – дуга аорты
Ag – максимальная скорость реверсивной волны легочного венозного потока
aAO – восходящая аорта
AB – брахиоцефальный ствол
Adur – ширина пика A
AML – передняя створка митрального клапана
AO – аорта
AT – время ускорения потока
ATL – передняя створка трикуспидального клапана
AV – аортальный клапан
AVDI – антеградный диастолический ток
AW – передняя стенка левого желудочка
dAO – нисходящая аорта
D – диастола
DT – время замедления потока
EDD – конечный диастолический диаметр
ESD – конечный систолический диаметр
ET – время выброса, или время изгнания крови из желудочка
EV – евстахиев клапан
HV – печеночная вена
IAS – межпредсердная перегородка
IVC – нижняя полая вена
IVCT – время изометрического сокращения желудочка
IVRT – время изоволюметрического расслабления желудочка
IVS – межжелудочковая перегородка
LA – левое предсердие
LCA – левая коронарная артерия
Lca – левая сонная артерия
LCC – левая коронарная створка
LSA – левая подключичная артерия
LV – левый желудочек
LVOT – выносящий тракт левого желудочка

MB – модераторный пучок правого желудочка
NCC – некоронарная створка аортального клапана
PA – легочная артерия
PM – папиллярная мышца
PML – задняя створка митрального клапана
PP – перикард
PV – легочные вены
PW – задняя стенка левого желудочка
RA – правое предсердие
RCA – правая коронарная артерия
RCC – правая коронарная створка аортального клапана
RPA – правая легочная артерия
RSPV – легочная вена
RV – правый желудочек
RVOT – выносящий тракт правого желудочка
RVW – стенка правого желудочка
STL – септальная створка трикуспидального клапана
SVC – верхняя полая вена
SVS – верхняя полая вена
S – систола
TV – трикуспидальный клапан
 Δt MVa – продолжительность предсердной волны Va трансмитрального потока
 Δt PVar – продолжительность реверсивной волны Var легочного венозного потока
Ve/Va – отношение максимальных скоростей потока через митральный клапан
Vs/Vd – отношения максимальных скоростей систолической волны S и антеградной ранней диастолической волны D легочного венозного потока
VP – скорость распространения волны раннего диастолического кровотока в левом желудочке
VTI – интеграл линейной скорости

От авторов

Впервые я взял в руки датчик ультразвукового прибора в конце 1973 г. За последующие тридцать лет удалось освоить и поработать практически на диагностических ультразвуковых комплексах всех классов, поставив некую карьерную «точку», (а может, многоточие) на чреспищеводной эхокардиографии и внутрисосудистом ультразвуковом исследовании коронарных артерий. В те далекие 70-е годы XX в. вместе с Беленковым Ю.Н., Юреневым А.П., Голыжниковым В.И., Фоминой (Ереминой) Г.А., Чащиной З.В., Чарчоглянцем Р.А., Орджоникидзе С.Н., Ашмариним И.Ю. мы были первыми, кто применил эхокардиографию для оценки сократимости левого желудочка при функциональных и фармакологических пробах. Так что современная стресс-эхокардиография стоит на плечах тех исследований.

Являясь безусловным лидером в области неинвазивной диагностики врожденных и приобретенных заболеваний сердца и сосудов, ультразвуковые методы остаются в некотором смысле искусством при динамической оценке региональной сократимости миокарда левого желудочка. Конечно, это ограничивает в определенном смысле диагностическую ценность метода, ставя его в зависимость от мастерства исследователя. Тем не менее технологии доплеровской визуализации ткани позволяют надеяться на получение надежного инструмента для количественной оценки нарушения региональной сократимости.

Все что Вы, уважаемый читатель, встретите в это учебном пособии, отражает личный многолетний опыт авторов, базирующийся на тысячах проведенных исследований.

Сами занимаясь активно педагогической деятельностью и вырастив свои собственные школы, тем не менее обязаны вспомнить с благодарностью своих Учителей: акад. Е.И. Чазова, проф. Н.М. Мухарлямова, которые в начале 70-х тонко почувствовали перспективу применения ультразвука в клинической практике и доверили нам эту работу.

Рассчитываем, что эта книга будет полезна как студентам старших курсов медицинских ВУЗов, начинающим врачам, так и опытным специалистам различных областей медицины.

***Желаю удачи,
от имени коллектива авторов***

О.Ю. АТЬКОВ,

*Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор,
лауреат премии Ленинского комсомола (1978 г.), лауреат Государственной
премии СССР (1989 г.), лауреат премии Правительства РФ (2007 г.),
заведующий кафедрой инструментальной диагностики МБФ Российского
государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова Росздрава*

Часть ПЕРВАЯ

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Раздел I

ОБЩАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ¹

Глава 1. ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Исследование сердца с помощью ультразвукового датчика, плотно приставленного к передней поверхности грудной клетки, именуется **трансторакальной эхокардиографией**. Владение методикой исследования подразумевает свободный навык получения изображений (сечений) сердца в разных позициях и режимах, дающих исчерпывающую информацию об анатомии и функции сердца, и ее интерпретацию.

1.1. Стандартные позиции

Основой методики являются «стандартные позиции», применение которых в совокупности гарантирует получение достаточного числа изображений для формирования эхокардиографического заключения.

Описание каждой стандартной позиции включает указание на место расположения датчика относительно грудной клетки (доступ), характеристику пространственной ориентации плоскости сканирования, последовательный перечень всех в норме визуализируемых структур. При этом важно, что при получении изображения в той или иной позиции ориентируются не на положение датчика, а на соответствие взаиморасположения структур сердца заданным стандартом анатомическим ориентирам.

Основными доступами являются: левый парастеральный, апикальный (верхушечный), субкостальный (эпигастральный, субкисфоидаальный) и супрастеральный (рис. 1.1).

Установив датчик в том или ином положении, несколько наклоняя его и поворачивая на 90°, проводят сканирование в следующих плоскостях (рис. 1.2):

- по длинной оси, параллельной длиннику и перпендикулярной дорсальной плоскости сердца;

- по короткой оси, перпендикулярной дорсальной плоскости тела и длиннику сердца;

¹ Авторы выражают благодарность за большую помощь в подготовке данного раздела канд. мед. наук, ассистенту курса кардиологии при кафедре семейной медицины ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова Росздрава А.А. Аракелянц, Е.Н. Поповой.

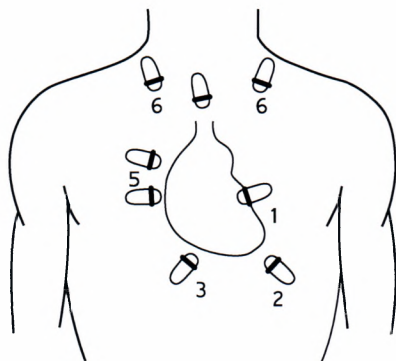


Рис. 1.1². Схема стандартных (1–4) и дополнительных (5, 6) ультразвуковых доступов к сердцу

■ в плоскости четырех камер сердца, параллельной дорсальной и проходящей на уровне длинника сердца.

Помимо «стандартных», есть и другие доступы (например, правый парастернальный, левый надключичный, правый надключичный), не являющиеся обязательными. В ходе исследования также могут быть использованы произвольные положения датчика, позволяющие добиться наилучшей визуализации изучаемой структуры. Однако они только дополняют стандартные эхокардиографические позиции, перечень которых приведен в таблице 1.1.

Исследование в каждой позиции проводят, сочетая двумерную эхокардиографию и М-режим ультразвукового сканирования и обязательно дополняя их доплерографией внутрисердечных потоков в непре-

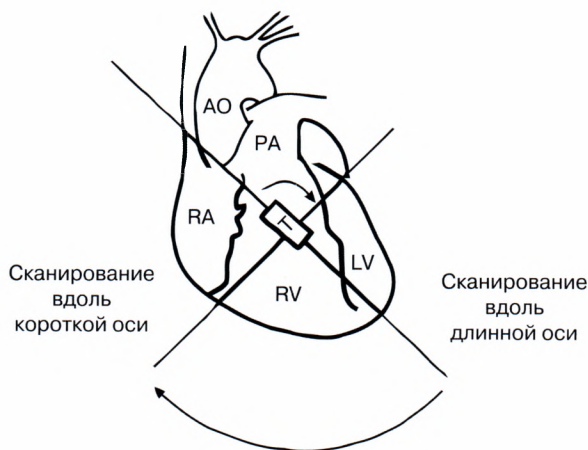


Рис. 1.2. Схема направления ультразвукового луча при проведении сканирования по длинной и короткой осям

² В данном разделе схемы даны по изданию [11].

рывном и импульсном режимах, а при возможности – применяя тканевое доплеровское исследование и другие современные методы.

Таблица 1.1

Стандартные эхокардиографические позиции

Позиция датчика и плоскость сканирования	Основные анатомические ориентиры
Парастернальный доступ	
Длинная ось –	корень аорты – аортальный клапан – левое предсердие – выводной тракт ЛЖ
Короткая ось:	
• на уровне аортального клапана	основание ЛЖ – округлое сечение корня аорты – аортальный клапан – ПЖ – легочная артерия
• на уровне митрального клапана	митральный клапан – округлое сечение ЛЖ – межжелудочковая перегородка – ПЖ
• на уровне папиллярных мышц	папиллярные мышцы – округлое сечение ЛЖ – межжелудочковая перегородка – ПЖ
Апикальный доступ	
• четырехкамерная позиция	верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый клапаны
• пятикамерная позиция	верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, трехстворчатый, аортальный клапаны
• двухкамерная позиция	верхушка ЛЖ, митральный клапан, отсутствие структур правых отделов сердца
• длинная ось левого желудочка	верхушка ЛЖ, межжелудочковая перегородка, митральный, аортальный клапаны
Субкостальный доступ	
• длинная ось сердца	межпредсердная, межжелудочковая перегородки, митральный, трехстворчатый клапаны
• короткая ось основания сердца	клапан легочной артерии, трехстворчатый, аортальный клапаны
• длинная ось брюшной аорты	продольное сечение брюшной аорты, проходящее через ее диаметр
• длинная ось нижней полой вены	продольное сечение нижней полой вены, проходящее через ее диаметр
Супрастернальный доступ	
• длинная ось дуги аорты	дуга аорты, правая легочная артерия

Обозначения: ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек

Парастернальный доступ

Позиция по длинной оси левого желудочка

Датчик устанавливают слева от грудины в третьем, четвертом или пятом межреберье.

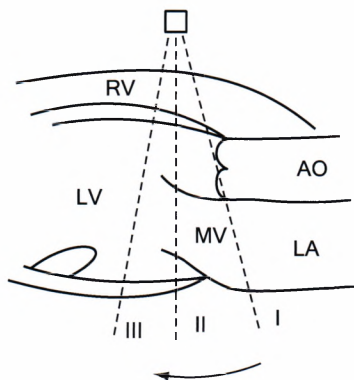


Рис. 1.3. Выполнение эхокардиографического исследования из парастернального доступа

Ультразвуковое сканирование проводят в плоскости, перпендикулярной поверхности грудной клетки. Луч датчика рассекает сердце так, что в изображение на экране попадают корень аорты, аортальный клапан, митральный клапан, левый желудочек от верхушки до выводного тракта, левое предсердие, правый желудочек (рис. 1.3).

Расположение структур по направлению от датчика (на экране сверху – вниз) следующее: передняя стенка правого желудочка – полость правого желудочка – межжелудочковая перегородка и аортальный клапан – полость левого желудочка и митральный клапан – задняя (нижняя) стенка левого желудочка. В правой части экрана визуализируется также восходящая аорта, ниже которой расположено левое предсердие и за ним – нисходящая аорта (рис. 1.4). В зоне перехода задней стенки левого предсердия в заднюю стенку левого желудочка расположена проекция коронарного синуса, который наиболее четко определяется при его дилатации.

Основное место в изображении, получаемом в этой плоскости сканирования, занимает левый желудочек. Одновременно видны пути притока и оттока, движение задней стенки и межжелудочковой перегородки, отграничивающей его от правого желудочка, область верхушки. В полости левого желудочка визуализируются створки митрального клапана и его подклапанные структуры – хорды, переднелатеральная и заднемедиальная папиллярные мышцы. В норме полость левого желу-

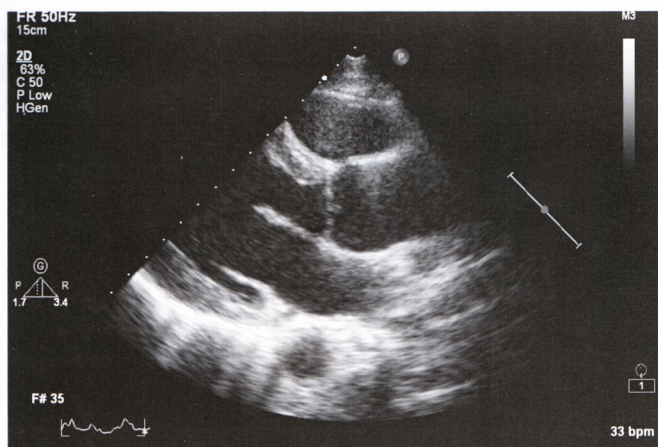


Рис. 1.4. Изображение из парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка

дочка овальной (конусовидной) формы, движение межжелудочковой перегородки и задней стенки в систолу взаимно направленное, передняя и задняя створки митрального клапана движутся в противофазе.

Не менее важна оценка из этой позиции движения створок аортального клапана и аорты. Датчик ориентируют так, чтобы получить изображение с максимальным раскрытием створок аортального клапана и наибольшим, соответствующим истинному, диаметром восходящего отдела аорты.

От двумерного изображения из позиции парастернальной длинной оси левого желудочка переходят к М-модальному исследованию. Подчеркнем, что это основная позиция, из которой получают поочередные срезы при М-модальном исследовании и измерении структур и полостей сердца. Перечислим их по порядку.

М-модальное исследование полости левого желудочка. Хотя в изображение на экране попадает часть правого желудочка, основными задачами являются оценка движения и толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, а также измерение размеров полости левого желудочка (рис. 1.5). Для правильности производимых расчетов обязательным условием является расположение ультразвукового луча строго перпендикулярно межжелудочковой перегородке и параллельно короткой оси левого желудочка.

Из этой позиции измеряют (рис. 1.6):

- конечно-диастолический диаметр левого желудочка — от эндокарда левожелудочковой поверхности межжелудочковой перегородки до эндокарда задней стенки левого желудочка во время начала зубца R на ЭКГ;

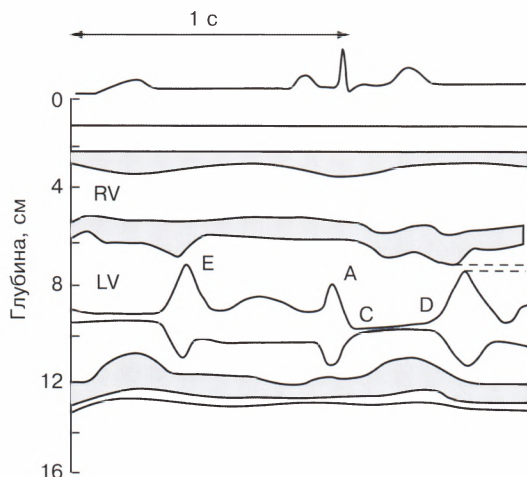
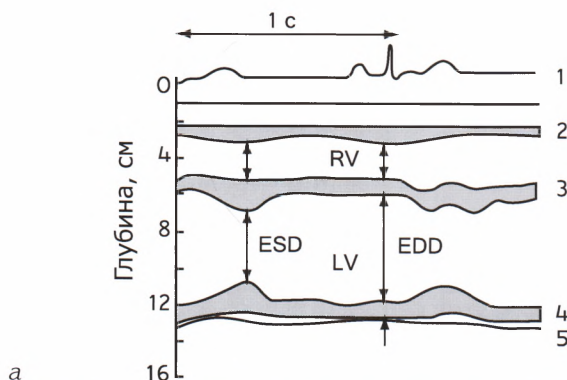
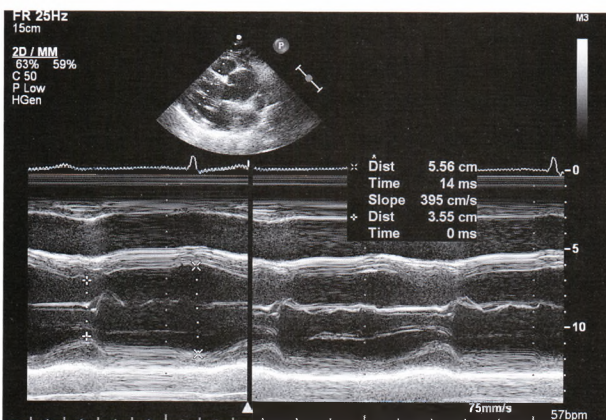


Рис. 1.5. Исследование митрального клапана в М-режиме



а



б

Рис. 1.6. Исследование полости левого желудочка и измерения в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка: схема (а), М-режим (б)
1 — ЭКГ, 2 — передняя стенка правого желудочка, 3 — межжелудочковая перегородка, 4 — нижняя стенка левого желудочка, 5 — перикард

■ конечно-систолический диаметр левого желудочка – наименьшее расстояние от эндокарда левожелудочковой поверхности межжелудочковой перегородки до эндокарда задней стенки левого желудочка;

■ толщину межжелудочковой перегородки в диастолу – расстояние между эндокардом межжелудочковой перегородки со стороны правого и левого желудочков во время начала зубца R на ЭКГ;

■ толщину задней стенки левого желудочка в диастолу – расстояние от эндокарда до эпикарда задней стенки левого желудочка в диастолу;

■ переднезадний размер правого желудочка – расстояние от передней стенки правого желудочка до передней поверхности межжелудочковой перегородки.

Программы автоматизированной обработки данных, заложенные в современные ультразвуковые системы, позволяют на основании полученных величин произвести расчет следующих основных показателей: конечно-диастолического и конечно-систолического объемов левого желудочка, ударного объема, минутного объема, фракции выброса левого желудочка и др. Перечисленные показатели и формулы их расчета приведены в таблице 1.2.

Таблица 1.2

Основные показатели, рассчитываемые с помощью современных ультразвуковых систем

Показатель	Формула расчета
минутный объем (МО) левого желудочка, л/мин	$МО = 0,001 УО \cdot ЧСС$, где УО – ударный объем левого желудочка, мл ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин
конечный диастолический объем (КДО), мл	$КДО = 7,0 / (2,4 + КДДЛЖ \cdot P) \cdot КДДЛЖ^3$ или $КДО = \{7 (0,1 КДДЛЖ)^3\} / \{2,4 + 0,1 КДДЛЖ\}$, где КДДЛЖ – конечный диастолический диаметр левого желудочка, мм
конечный систолический объем (КСО), мл	$КСО = 7,0 / (2,4 + КСДЛЖ) \cdot КСДЛЖ^3$; $КСО = \{7 (0,1 КСДЛЖ)^3\} / \{2,4 + 0,1 КСДЛЖ\}$, где КСДЛЖ – конечный систолический диаметр левого желудочка, мм
фракция выброса (ФВ)	$ФВ = УО / КДО$, где УО – ударный объем левого желудочка, мл КДО – конечный диастолический объем, мл
сердечный индекс (СИ)	$СИ = МО / BSA$, где МО – минутный объем левого желудочка, мл/мин BSA – площадь поверхности тела пациента, м ²
ударный объем (УО) левого желудочка, мл	$УО = КДО - КСО$, где КДО – конечный диастолический объем, мл КСО – конечный систолический объем, мл

Показатель	Формула расчета
ударный индекс (УИ), мл/м	$UI = VO / BSA$, где VO – ударный объем левого желудочка, мл BSA – площадь поверхности тела, м ²
скорость циркуляторного укорочения миокарда (VCF), 1/с	$VCF = DS / ET$, где DS – относительное изменение полости левого желудочка, ET – период изгнания, сек
скорость сердечного выброса (VE), мл/с	$VE = VO / ET$, где VO – ударный объем левого желудочка, мл. ET – период изгнания, сек.
Процент систолического утолщения межжелудочковой перегородки (СУМЖПс), %	$СУМЖПс = \{(ТМЖПс - ТМЖПд) / ТМЖПд\} \cdot 100\%$, где ТМЖПс – толщина межжелудочковой перегородки в систолу, мм ТМЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, мм
процент систолического утолщения миокарда задней стенки левого желудочка (СУСЛЖс), %	$СУСЛЖс = \{(ТЗСЛЖс - ТЗСЛЖд) / ТЗСЛЖд\} \cdot 100\%$, где ТЗСЛЖс – толщина задней стенки левого желудочка в систолу, мм. ТЗСЛЖд – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, мм

М-модальное исследование правого желудочка, митрального клапана, полости левого желудочка. В этой позиции основной акцент делают на оценке митрального клапана (рис. 1.7). Характерное М-образное движение передней створки митрального клапана отражает все фазы диастолического наполнения левого желудочка: максимальное открытие клапана

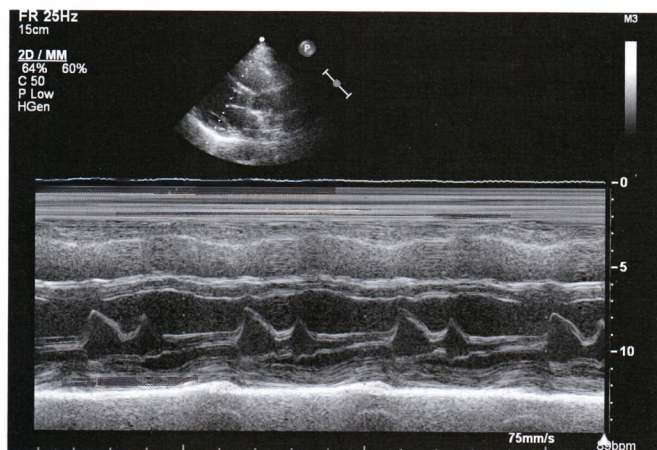


Рис. 1.7. Исследование митрального клапана в М-режиме из парастернальной позиции по длинной оси

в раннюю диастолу (точка Е), частичное прикрытие в фазу диастазиса (точка F), позднее открытие в фазу предсердной систолы (точка А). С началом систолы створки смыкаются (точка С) и остаются сомкнутыми до начала диастолы (точка D). Амплитуда движения передней створки значительно больше, чем задней створки, которая движется зеркально.

М-модальное исследование аортального клапана и левого предсердия. Изображение считается полученным правильно, если видны правая коронарная и некоронарная створки аортального клапана, которые при полном раскрытии в систолу образуют так называемую «коробочку» (левая коронарная створка аортального клапана почти не визуализируется) (рис. 1.8).

В этой позиции проводят измерение (рис. 1.9):

- диаметра корня аорты – от переднего края передней стенки аорты до переднего края задней стенки аорты синхронно зубцу R на ЭКГ;
- переднезаднего размера левого предсердия – от переднего края задней стенки аорты (включая толщину стенки аорты) до задней стенки левого предсердия в фазу максимального переднего движения аорты, что обычно совпадает с зубцом R на ЭКГ.

Обязательным условием является строго перпендикулярное положение ультразвукового луча по отношению к стенке аорты и задней стенке предсердия.

Короткая ось левого желудочка. Сечение получают, повернув датчик на 90° по отношению к плоскости, в которой регистрируют парастернальную длинную ось левого желудочка. При этом, меняя наклон датчика, получают изображения в проекциях на уровне основания сердца, митрального клапана, папиллярных мышц, верхушки сердца.

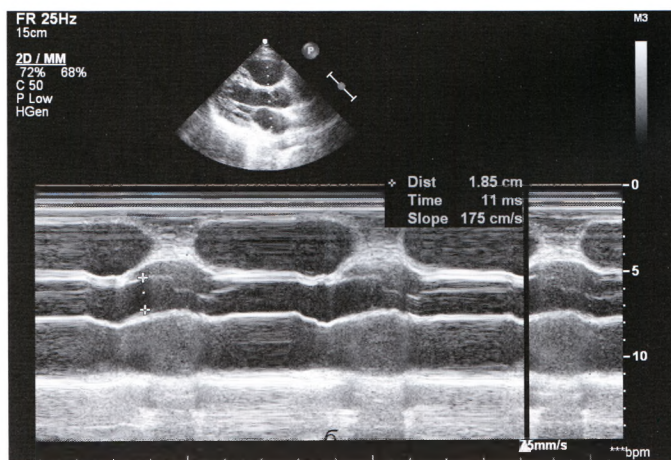


Рис. 1.8. Измерения раскрытия створок аортального клапана



Рис. 1.9. Аортальный клапан и левое предсердие (схема)

Парастеральная позиция по короткой оси левого желудочка на уровне аортального клапана. В центре изображения визуализируется поперечное сечение корня аорты с тремя тонкими полулунными створками аортального клапана, при смыкании образующими Y-образную фигуру (рис. 1.10). Выше аорты расположены выводной тракт правого желудочка и ствол легочной артерии, ниже – левое предсердие. В этой позиции можно определить устья правой и левой коронарных артерий: правая артерия отходит от правого коронарного синуса на 10 часах, левая – от левого синуса на 3 часах, хотя расположение их вариабельно.

В изображение на экране могут попасть створки трикуспидального клапана. Эта позиция является наиболее информативной для изучения легочной артерии: несколько наклоняя датчик, визуализируют клапан и бифуркацию легочной артерии (рис. 1.11).

Парастеральная позиция по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана. Основное место в получаемом изображении в норме занимает округлой формы левый желудочек; правый желудо-

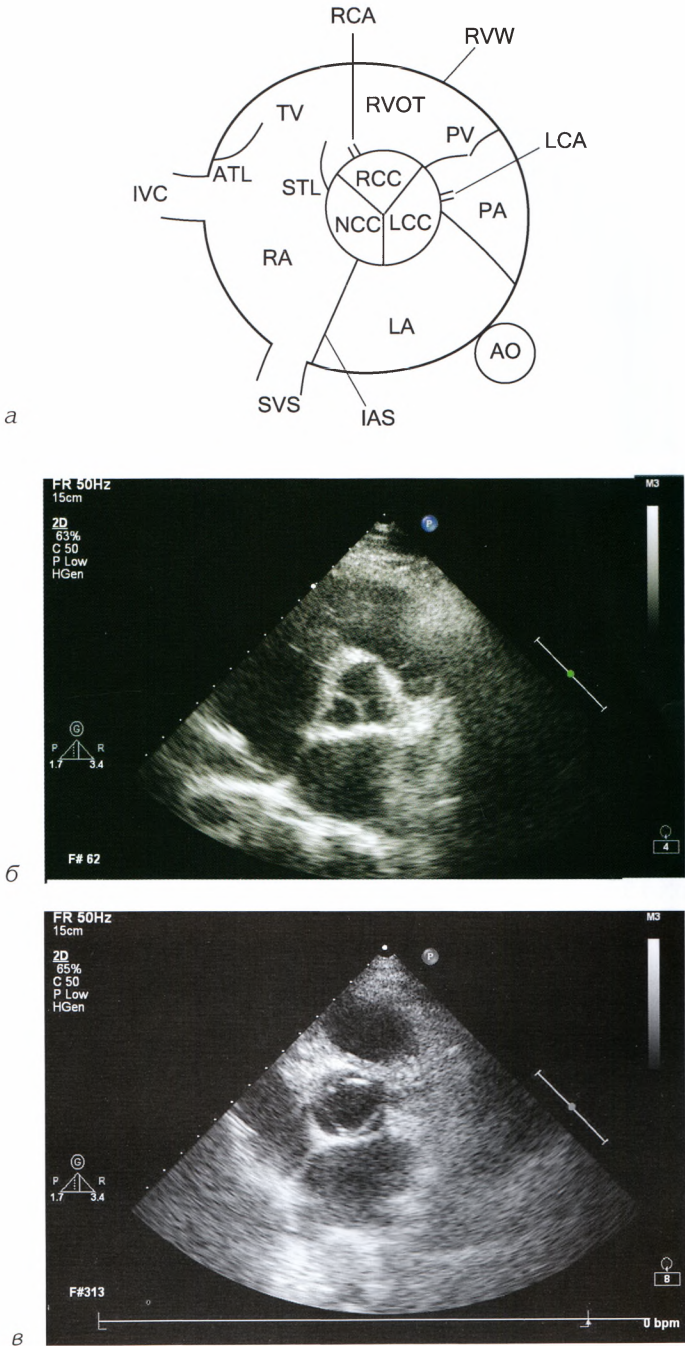


Рис. 1.10. Изображение из парастеральной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана: схема (а), В-режим, полное смыкание створок (б), В-режим, полное раскрытие створок (в)

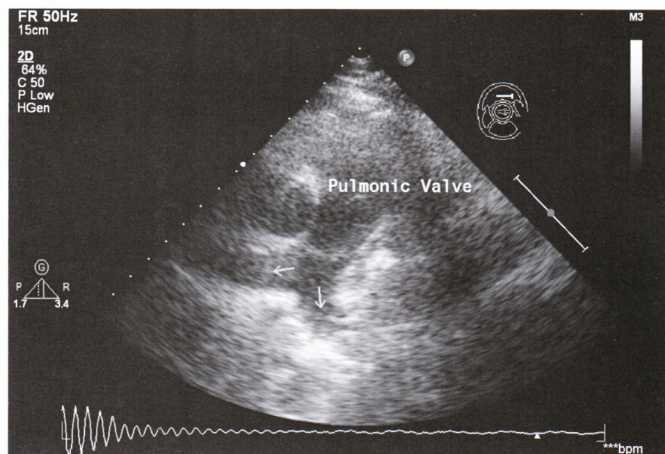


Рис. 1.11. Изображение легочной артерии на уровне бифуркации, В-режим

чек расположен выше, но его полость визуализируется относительно узкой полосой и обращает на себя внимание только при дилатации правого желудочка (рис. 1.12). Изображение считают полученным правильно, если в центре левого желудочка видны обе створки митрального клапана и можно проследить их максимальное раскрытие в диастолу и смыкание в единую линию в систолу.

Эта позиция наиболее информативна для оценки митрального клапана, в том числе состояния комиссур, выраженности кальциноза и другой патологии створок и клапанного кольца.

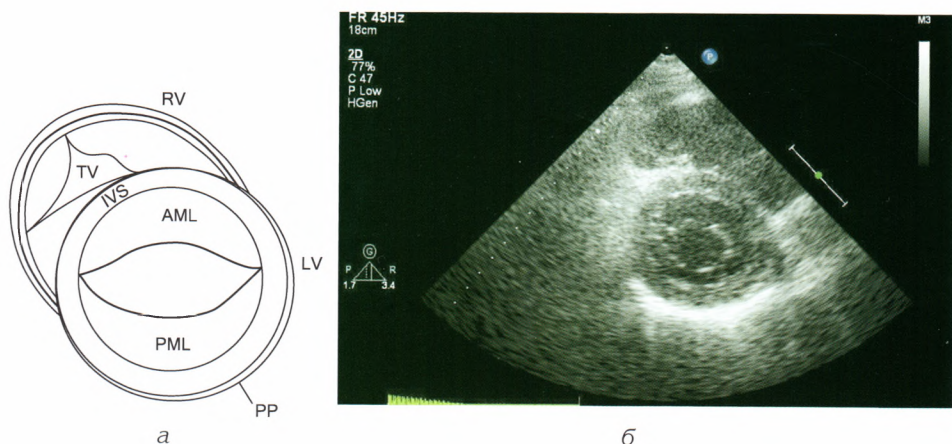


Рис. 1.12. Изображение из парастеральной позиции по короткой оси на уровне митрального клапана: схема (а), В-режим, полное раскрытие створок (б)

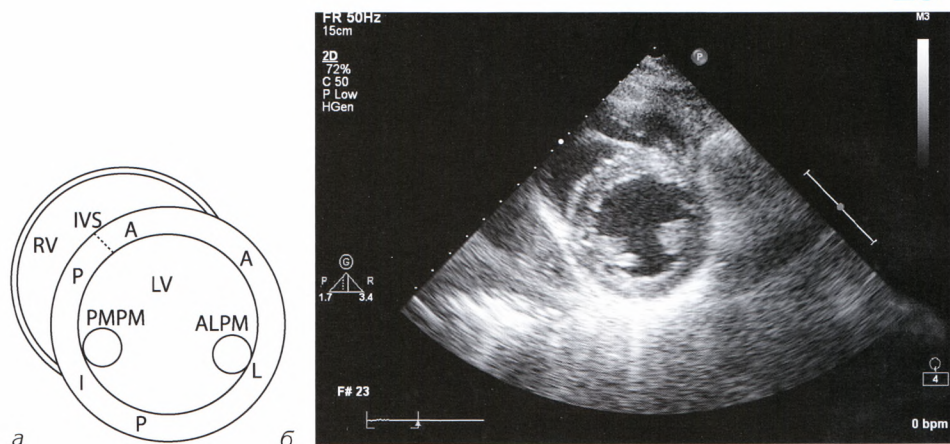


Рис. 1.13. Изображение из парастеральной позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц: схема (а), В-режим (б)

Парастеральная позиция по короткой оси левого желудочка на уровне папиллярных мышц. Центр изображения, так же как и в предыдущей позиции, занимает левый желудочек, но в его полости видны обе – заднемедиальная и переднелатеральная – папиллярные мышцы митрального клапана (рис. 1.13).

Парастеральная позиция по короткой оси левого желудочка на уровне верхушки используется редко, в основном при диагностике верхушечной формы гипертрофической кардиомиопатии.

Апикальный доступ

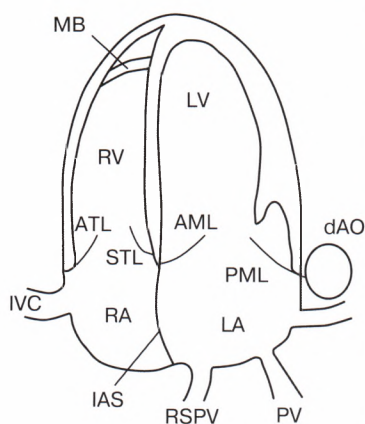
При расположении датчика в области верхушки сердца из этого доступа, направляя ультразвуковой луч вверх к основанию сердца, получают четыре стандартные эхокардиографические позиции: четырехкамерную, пятикамерную, двухкамерную и апикальную по длинной оси левого желудочка.

Апикальная четырехкамерная позиция. Само название указывает на то, что правильно полученное изображение позволяет одновременно оценить все четыре камеры сердца: оба предсердия и оба желудочка (рис. 1.14). Кроме того, визуализируются оба атриовентрикулярных клапана, межжелудочковая и межпредсердная перегородки. В этой же позиции можно рассмотреть и впадающие в левое предсердие легочные вены.

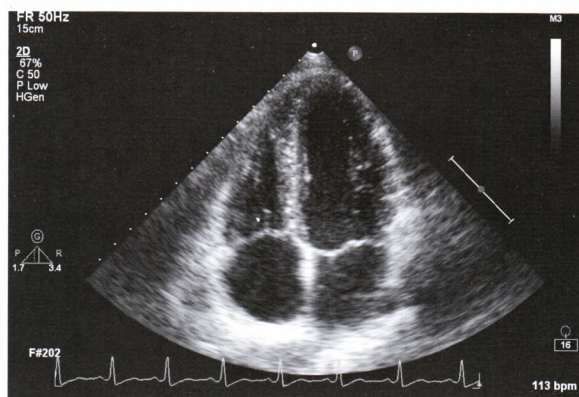
Изображение на экране ориентировано так, что вверх расположена верхушка левого желудочка, внизу – левое (справа) и правое (слева) предсердия, посередине – межжелудочковая перегородка, горизонтально в систолу – атриовентрикулярные клапаны.



а



б

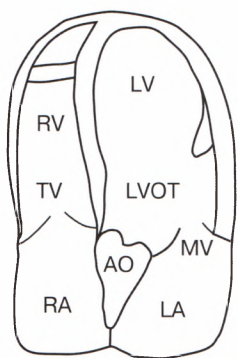


в

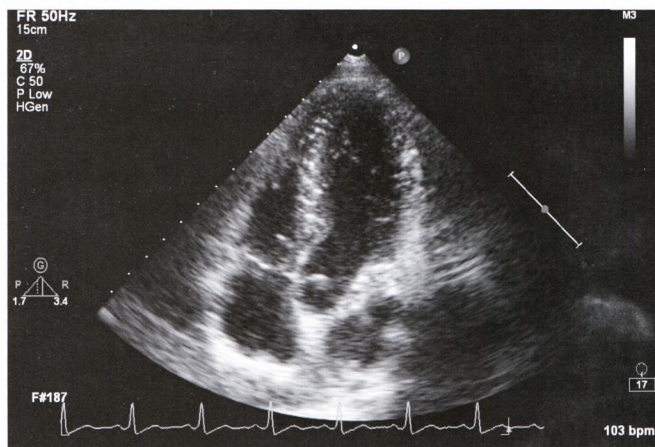
Рис. 1.14. Визуализация сердца из апикальной четырехкамерной позиции: выполнение исследователем (а), схема (б), В-режим (в)

Эта позиция является основной при изучении локальной сократимости левого желудочка, левого предсердия, целостности межпредсердной перегородки, состояния правых отделов сердца.

Апикальная пятикамерная позиция. Отличается от четырехкамерной позиции тем, что из нее дополнительно визуализируется аорта (как само-



а

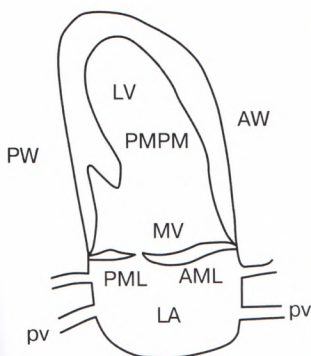


б

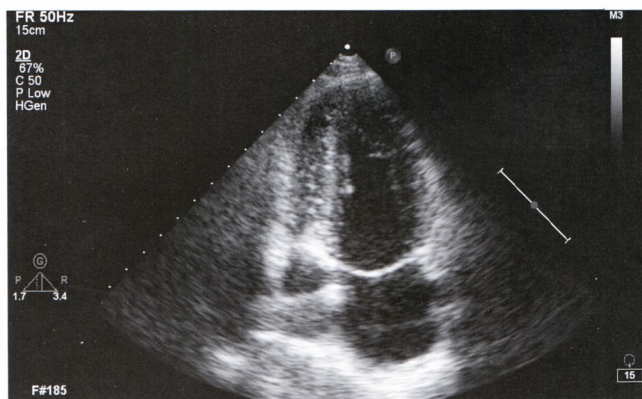
Рис. 1.15. Изображение из апикальной пятикамерной позиции: схема (а), В-режим (б)

стоятельная камера) (рис. 1.15). Строго говоря, она не является камерой сердца, в связи с чем эту позицию называют также «четырекамерной с отклонением плоскости сканирования кпереди». Навык получения изображения сердца в этой позиции позволяет не только изучать выносящий тракт левого желудочка при двумерной ЭхоКГ, но и провести доплеровское исследование аортального кровотока.

Апикальная двухкамерная позиция. При правильно полученном изображении видны только левые отделы сердца: левый желудочек, левое предсердие и разделяющий их митральный клапан, причем диаметр левого желудочка на уровне митрального клапана максимален (рис. 1.16). Верхушка



а



б

Рис. 1.16. Изображение из апикальной двухкамерной позиции: схема (а), В-режим (б)

левого желудочка ориентирована вверх, левое предсердие расположено внизу, передняя створка митрального клапана – справа, задняя – слева.

Апикальная позиция по длинной оси левого желудочка. Данная позиция обычно используется в случае плохой визуализации левых отделов сердца из парастернального доступа, и, по сути, она повторяет парастернальную позицию по длинной оси левого желудочка.

Изображение считают полученным правильно, если четко определяются верхушка левого желудочка, максимальное открытие створок митрального клапана и максимальное открытие створок аортального клапана.

Субкостальный доступ

Субкостальный доступ считается альтернативой парастеральному, и обычно его используют в случае затрудненной визуализации. Однако целесообразно проводить исследование из этой позиции всем пациентам. Так, только из субкостального доступа становится возможна эхолокация нижней полой вены, печеночных вен, брюшной аорты. Точнее просматриваются дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, наличие и локализация жидкости в полости перикарда.



Рис. 1.17. Выполнение эхокардиографического исследования из субкостального доступа

Выделяют субкостальную позицию длинной оси сердца, субкостальную позицию короткой оси основания сердца и субкостальную позицию короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана. Отдельно исследуют по длинной оси нижнюю полую вену и брюшную аорту.

Субкостальная позиция длинной оси сердца. Исследование проводят в положении пациента лежа на спине (рис. 1.17). Иногда для улучшения визуализации просят больного согнуть ноги в коленях, астеников – «надуть живот».

Вывести изображение в этой позиции не всегда просто, отчасти это связано с тем, что эта позиция требует отклонения датчика без потери его контакта с поверхностью кожи. Датчик устанавливают под мечевидным отростком и ультразвуковой луч направляют вверх и влево. Таким образом, датчик оказывается расположен в плоскости, которая проходит через длинную ось сердца, и в обзор попадают все камеры сердца, а также митральный и трикуспидальный клапаны (рис. 1.18). При этом ближе к датчику расположены правые отделы, которые на экране мони-

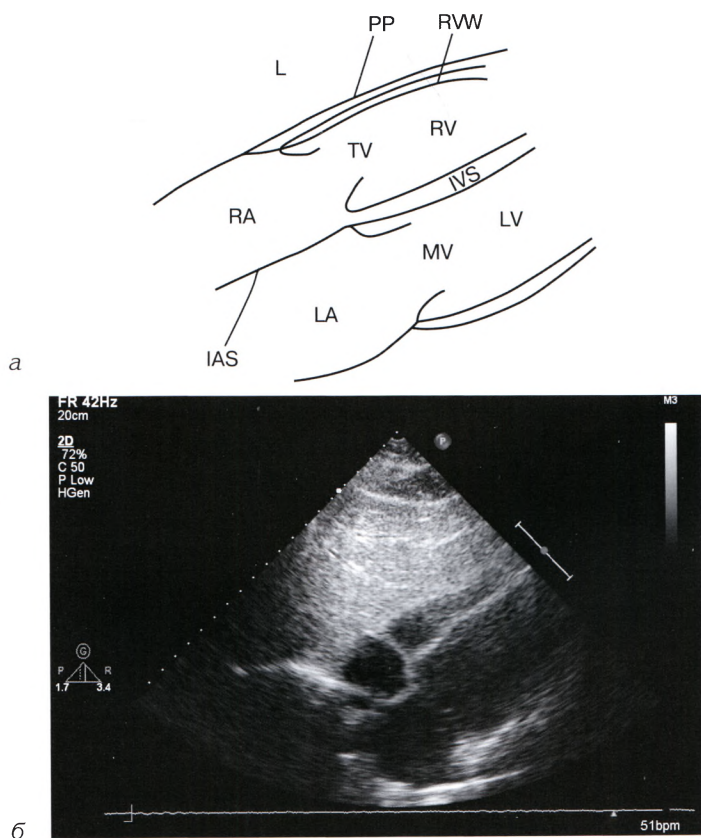


Рис. 1.18. Изображение из субкостальной позиции по длинной оси сердца: схема (а), В-режим (б)

тора видны следующим образом: правое предсердие – слева, правый желудочек – справа. Правее и ниже находятся левый желудочек и левое предсердие. Эта позиция является оптимальной для диагностики дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородок, так как именно здесь межжелудочковая и межпредсердная перегородки расположены почти перпендикулярно ультразвуковому лучу.

Субкостальная позиция короткой оси основания сердца, субкостальная позиция короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана. Получить эти позиции можно из положения субкостальной длинной оси сердца, повернув датчик по часовой стрелке на 90° . Субкостальная позиция короткой оси основания сердца позволяет исследовать правые его отделы: трикуспидальный клапан, выносящий тракт правого желудочка, легочную артерию и ее клапан (рис. 1.19).

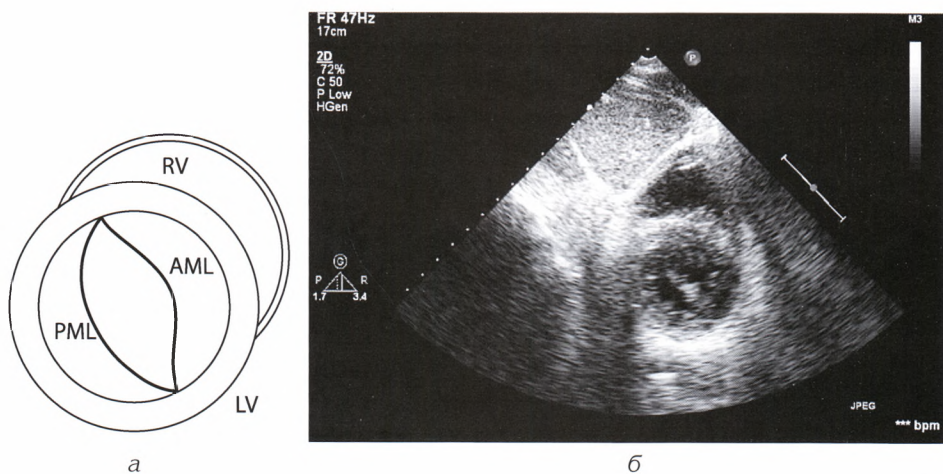


Рис. 1.19. Изображение из субкостальной позиции по короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана: схема (а), В-режим (б)

Слегка отклонив ультразвуковой луч книзу, переходим к визуализации короткой оси левого желудочка на уровне митрального клапана по аналогии с тем, что выполняем из парастернальной позиции по короткой оси.

Субкостальная позиция длинной оси нижней полой вены, длинной оси брюшной аорты. Визуализацию этих позиций можно получить, установив датчик под мечевидным отростком, при этом плоскость датчика направлена параллельно сагиттальной оси тела (рис. 1.20). Для оптимальной визуализации нижней полой вены и печеночных вен обычно приходится отклонять или смещать датчик несколько вправо, для получения длинной оси брюшной аорты – вниз и влево.

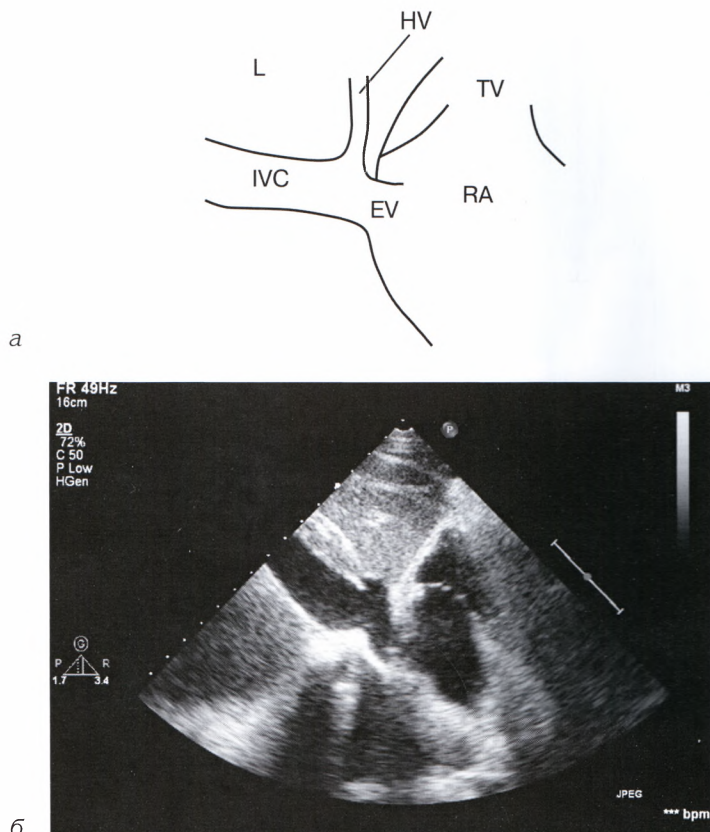


Рис. 1.20. Изображение из субкостальной позиции по длинной оси нижней полой вены: схема (а), В-режим (б)

Супрастернальный доступ

Для исследования крупных сосудов, таких как грудная аорта, легочная артерия и верхняя полая вена, используют супрастернальный доступ. Датчик устанавливают в яремную ямку, ультразвуковой луч направляют вниз. При этом голова пациента должна быть повернута в сторону приблизительно на 45° (рис. 1.21).

Плоскость датчика поворачивают таким образом, чтобы на экране регистрировалась максимальная ширина дуги аорты на всем ее протяжении. На полученном из этого доступа изображении дуга аорты находится вверху, нисходящий отдел аорты – справа, восходящий – слева (рис. 1.22). Справа вверху на изображении можно видеть левую сонную артерию, ниже – левую подключичную артерию. Под дугой аорты, в середине изображения находится правая легочная артерия.



Рис. 1.21. Выполнение эхокардиографического исследования из супрастернального доступа

Повернув датчик на 90° , можно получить супрастернальную позицию короткой оси дуги аорты (рис. 1.23). В этой позиции в изображение попадают дуга аорты по короткой ее оси и правая легочная артерия по ее длинной оси.

1.2. Анатомическая норма в эхокардиографии

Распознавание эхокардиографической нормы является важнейшей частью овладения навыками интерпретации изображения сердца, полученного на экране прибора в каждой из стандартных позиций. Рассмотрим поочередно характеристики нормальных структур сердца, визуализируемых при сочетании двумерной эхокардиографии и М-режима ультразвукового сканирования. Варианты патологии представлены в соответствующих главах, посвященных частным вопросам эхокардиографии.

Итак, нормальное, правильно сформированное сердце определяют на основании расположения и размеров предсердий и желудочков серд-

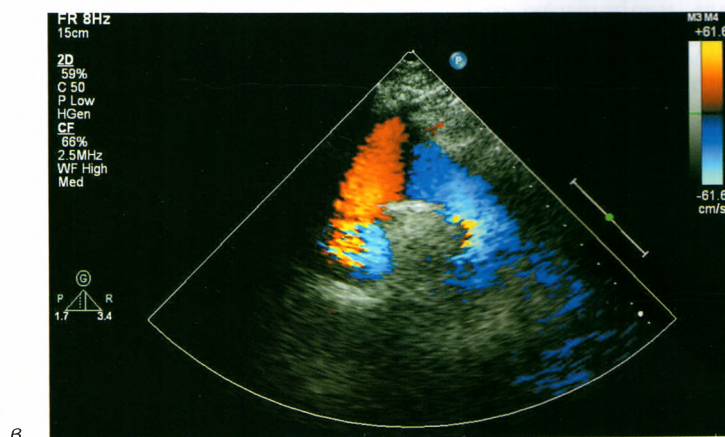
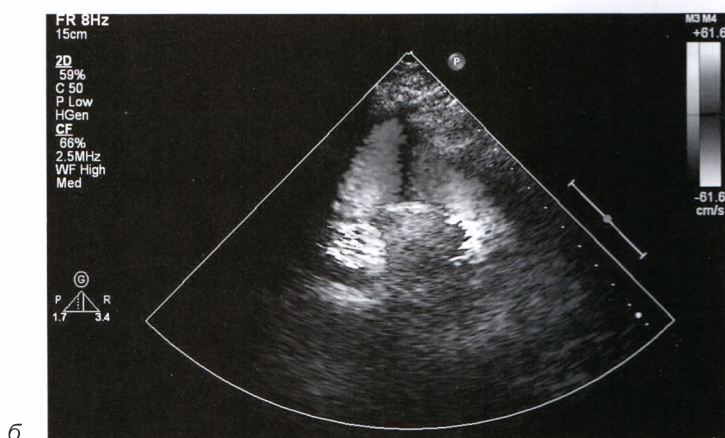
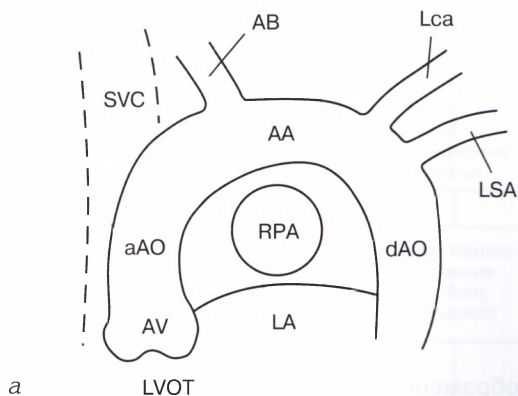


Рис. 1.22. Изображение из супрастернального доступа по длинной оси:

схема (а), В-режим (б), режим ЦДК (в)

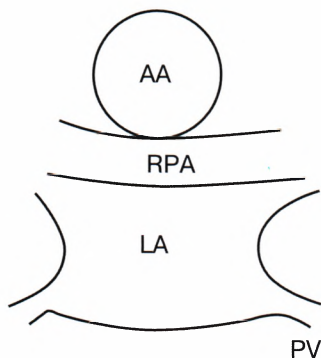


Рис. 1.23. Изображение из супрастернального доступа по короткой оси

ца, учитывая наличие, расположение, анатомические и функциональные особенности атрио-вентрикулярных и полулунных клапанов, расположение и размеры магистральных сосудов, наличие септально-аортального и митрально-полулунного контактов.

Клапаны сердца

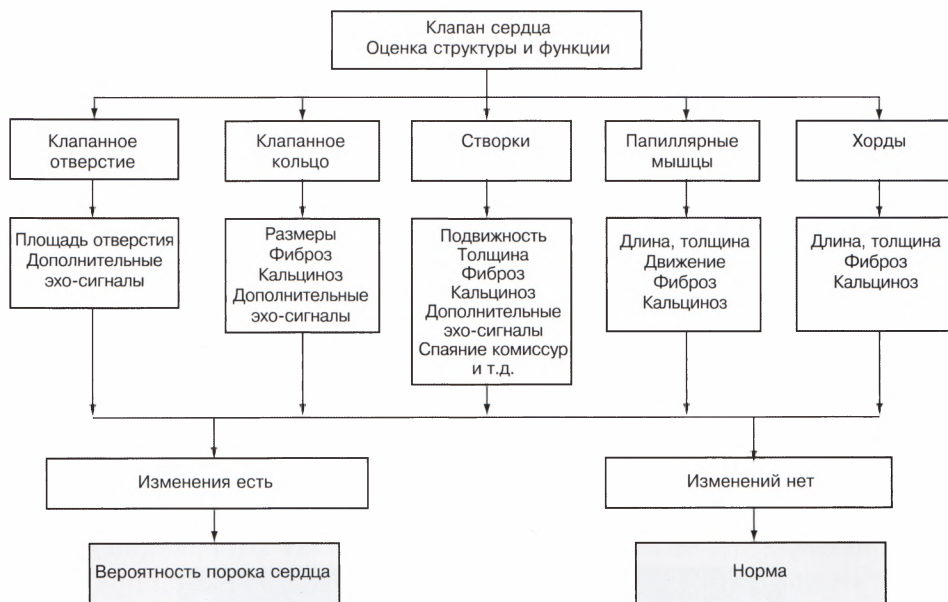
Алгоритм оценки клапанов сердца при эхокардиографии и кровотока через клапаны при доплеровском исследовании приведен на рисунке 1.24.

Алгоритм исследования клапанов сердца включает оценку качественных и количественных характеристик: числа створок, их толщины, плотности, состояния клапанного кольца.

Площадь клапанного отверстия определяется автоматически при обводе контуров отверстия на экране. Градиент давления на клапане оценивают доплерографически в режиме «постоянной волны». Наличие клапанной регургитации исследуют в режиме импульсволнового и цветного доплеровского картирования.

Следует подчеркнуть, что необходимо внимательно исследовать все элементы клапана: створки, клапанное кольцо, хорды, папиллярные мышцы. Это требование становится понятным, если принять во внимание, что у 40% больных, особенно в старших возрастных группах, изменения клапанов локальны и захватывают только один элемент, например створки или кольцо. Кроме того, выявленное сращение створок только по одной из комиссур может быть достаточным для обоснования диагноза митрального стеноза.

Митральный клапан изучают из парастернального и апикального, редко – из субкостального доступа.



а



б

Рис. 1.24. Алгоритм оценки состояния клапанов сердца (а) и кровотока через клапаны (б) при эхокардиографии

▶ АНАТОМИЯ

В нормальном митральном клапане выделяют: митральное кольцо, две створки – переднюю и заднюю, две комиссуры (участки соединения створок клапанов сердца), подклапанные структуры – хорды и папиллярные мышцы. Митральные створки подвижные, дискордантные, толщиной до 2 мм. Диаметр фиброзного кольца составляет 2,0–2,6 см, диаметр митрального отверстия 2–3 см. Площадь митрального отверстия индивидуальна и варьируется от 4 до 6 см².

Установлены четкие возрастные различия в параметрах левого предсердно-желудочкового отверстия: в 25–40 лет его окружность составляет 6–9 см, в 41–55 лет – 9,1–12 см, 56–70 лет – 12,1–15 см. С возрастом увеличивается ширина створок митрального клапана, но одновременно может уменьшаться их глубина, в связи с чем общая площадь створки становится меньше, чем в более молодом возрасте. Кроме того, по мере увеличения возраста изменяется длина хорд. У детей хорды удлинены: до 3-х лет их размеры составляют 0,3–1,0 см, у 4–10 летних – 0,8–1,6 см, у 18-летних – 1,2–1,8 см. В старших возрастных группах наблюдается тенденция к уменьшению длины хорд, хотя существуют значительные индивидуальные колебания их величины. Аналогично меняется длина папиллярных мышц.

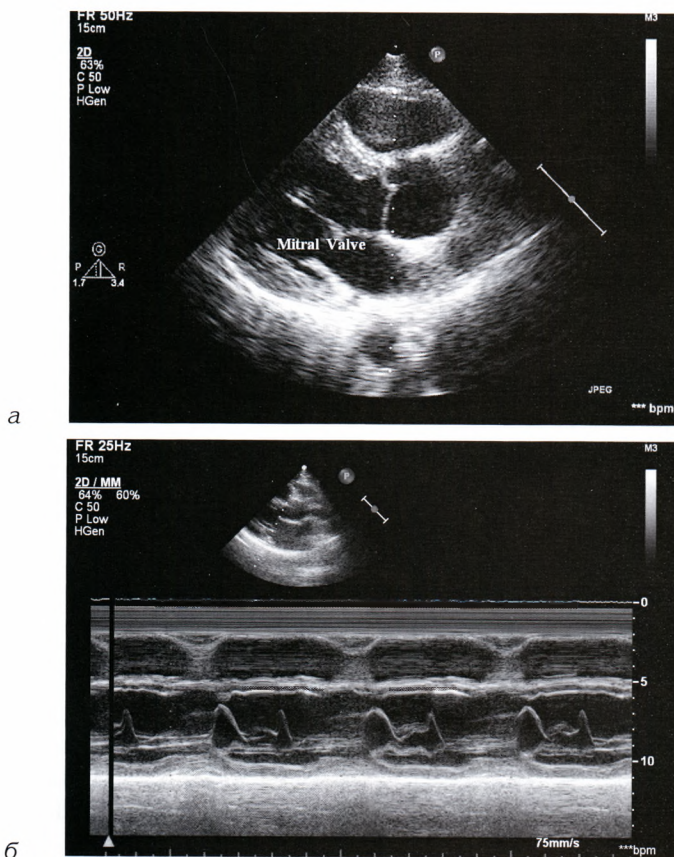


Рис. 1.25. Митральный клапан из парастеральной позиции по длинной оси: в В-режиме (а) и М-режиме (б)

На изображении, получаемом при исследовании по парастернальной длинной оси левого желудочка, нормальный митральный клапан определяют по створкам, которые ритмично раскрываются в диастолу и смыкаются в систолу (рис. 1.25). Движение створок активное, но достаточно плавное, дискордантное. Амплитуда раскрытия передней створки больше, чем задней. Створки имеют ровную (без дополнительных эхосигналов) поверхность, среднюю равномерную эхогенность. Свободный край створок может быть несколько более ярким, чем тело створки, что особенно хорошо видно из позиции по короткой оси, когда контур, образуемый раскрытыми створками, образует ровный овал. Разделяющие створки переднелатеральная и заднемедиальная комиссуры свободны.

В позиции четырех камер из верхушечного доступа обязательно обращают внимание на топографическое соотношение митрального и трикуспидального клапанов: митральный расположен чуть выше трикуспидального. Из этой же, а также иногда из апикальной двухкамерной позиции оценивают смыкание створок по линии митрального кольца, проводимой между его противоположными точками (рис. 1.26).

Прогиб створок митрального клапана в полость левого предсердия во время всей систолы отсутствует или минимален (не более 2 мм), при провисании в систолу одной или обеих створок на большую глубину говорят о пролапсе митрального клапана (рис. 1.27).

Митральное кольцо, которое хорошо видно из позиции по короткой оси из парастернального доступа через митральный клапан, имеет среднюю эхогенность по всей окружности (рис. 1.28).



Рис. 1.26. Митральный клапан из апикальной позиции

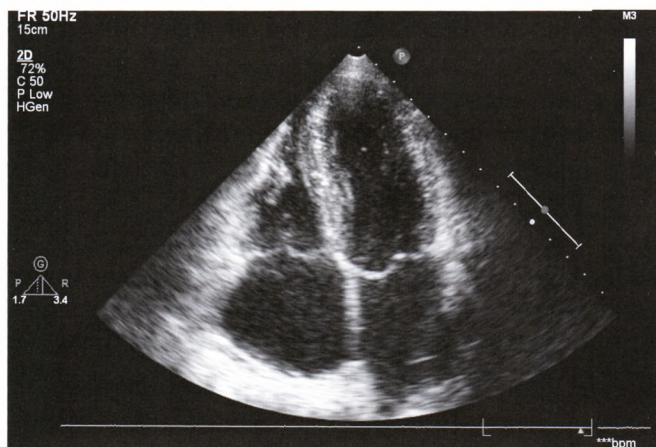


Рис. 1.27. Пролапс митрального клапана

Хорды митрального клапана и две папиллярные мышцы – передне-латеральная и заднемедиальная – локализованы в полости левого желудочка. Хорды визуализируются как тонкие, линейные структуры, связанные одним концом со створкой, а другим – с папиллярной мышцей. Папиллярные мышцы из позиции по парастеральной длинной оси левого желудочка выглядят как треугольные, обращенные верхушкой в сторону митрального клапана структуры, в позиции по короткой оси – как округлые (рис. 1.29); их эхогенность соответствует миокарду левого желудочка.

Отметим обязательность визуализации и оценки указанных подклапанных структур, в том числе обеих папиллярных мышц, что необходи-

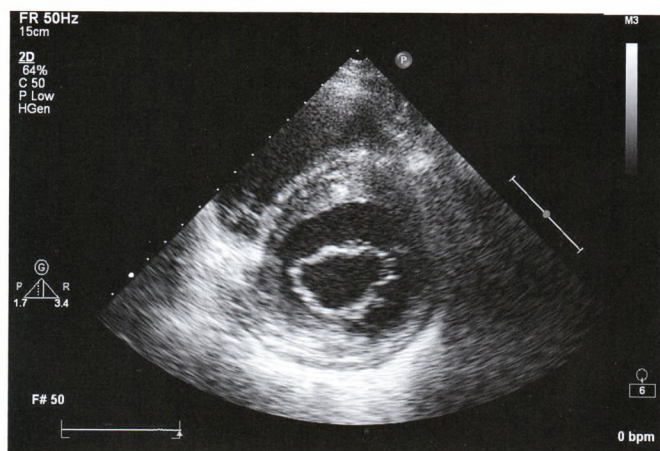


Рис. 1.28. Митральный клапан из парастеральной позиции по короткой оси

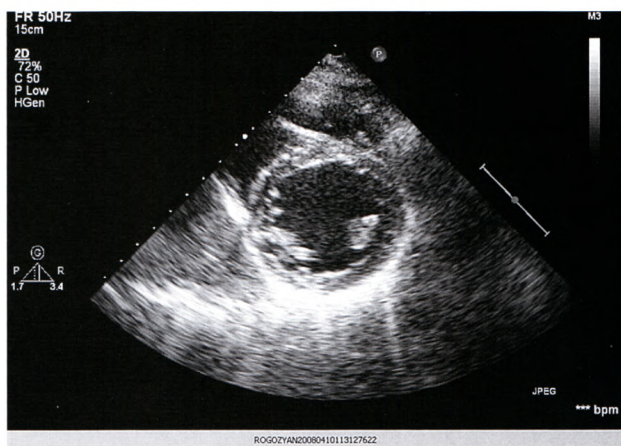


Рис. 1.29. Папиллярные мышцы из парастеральной позиции по короткой оси

мо для исключения врожденных аномалий, например, такой как парашютообразный митральный клапан, при которой хорды прикреплены к одной папиллярной мышце.

При исследовании в М-режиме в диастолу створки движутся в противофазе: передняя дает М-образную кривую, задняя – зеркально отраженную, но меньшей амплитуды W-образную (см. выше). В систолу они полностью сомкнуты, представлены одной линией, систолическая сепарация отсутствует (рис. 1.30).

Аортальный клапан изучают из парастерального, апикального (пятикамерная позиция) и, при необходимости, из субкостального доступа.

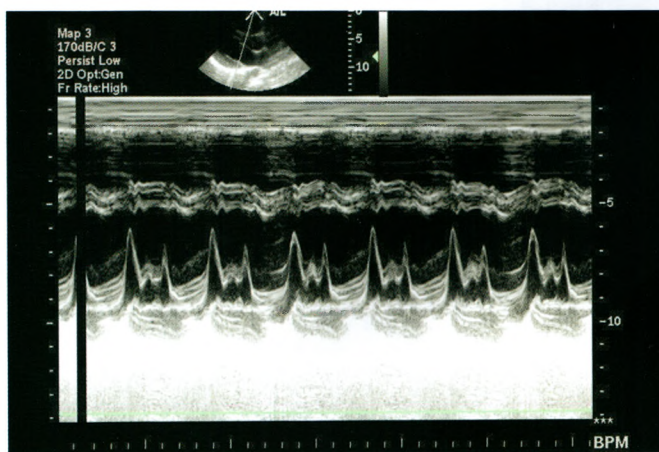


Рис. 1.30. Митральный клапан в М-режиме из парастеральной позиции по длинной оси

▶ АНАТОМИЯ

Аортальный клапан образуют: аортальное кольцо, три створки (точнее — полулуния³) — правая коронарная, левая коронарная и задняя некоронарная, — в краевой части которых в месте смыкания имеются плотные узелки (узелки Аранци) и три одноименные комиссуры. В зоне примыкания полулуний к стенке аорты расположены синусы Вальсальвы. Аортальные створки подвижные, систолическое раскрытие этих створок составляет более 15–16 мм. Площадь аортального отверстия может составлять от 2 до 4 см². При старении сердца происходят следующие изменения клапана: уплотнение, утолщение (иногда узловатое) края и тела полулуний; становятся выраженными центрально расположенные узелки Аранци. Это объясняется развитием на желудочковой поверхности створок поверхностной фиброэластической ткани, максимально выраженной в точках их смыкания, что связано с увеличением нагрузки на аортальный клапан на 6–14% в среднем и на 2–11% — в пожилом возрасте. Одновременно происходит уменьшение растяжения створок: в среднем возрасте на 27–41%, в пожилом — на 42–50%.

Створки (полулуния) нормального аортального клапана наиболее полно можно оценить из парастернального доступа по короткой оси: все три пропорционально одинаковы, тонкие, с ровной поверхностью, полностью открываются в систолу, плотно смыкаются в диастолу, образуя Y-образную фигуру (типа эмблемы Mercedes-Benz) (рис. 1.31). За счет узелков Аранци место смыкания часто определяется как более эхогенное. Аортальное кольцо характеризуется средней равномерной эхогенностью, имеет ровный внешний контур.

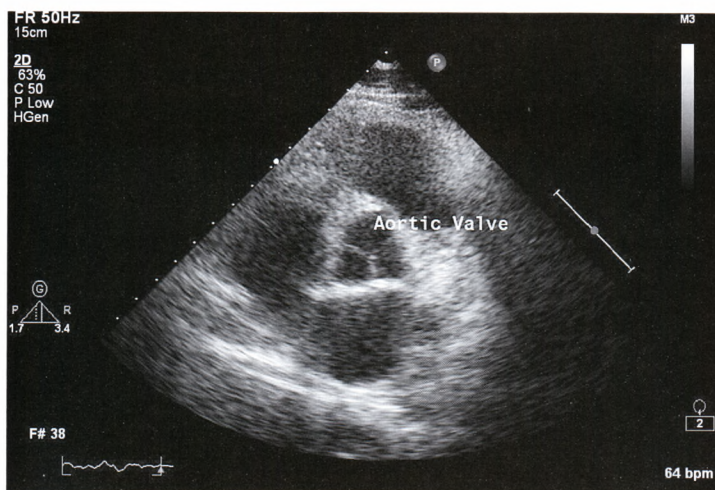


Рис. 1.31. Аортальный клапан из парастернальной позиции по короткой оси

³ В эхокардиографии принято называть полулуния клапанов магистральных сосудов створками, хотя это нельзя считать правильным с точки зрения анатомии.

Изображение, получаемое из позиции по длинной оси в М-режиме, позволяет увидеть движение только двух створок аортального клапана: правой коронарной и некоронарной (рис. 1.32). Они определяются в просвете аорты в виде тонких линейных сигналов. В систолу створки широко раскрываются в направлении к передней и задней стенкам аорты, образуя «коробочку». Иногда в норме выявляется легкое систолическое дрожание створок аортального клапана. На протяжении всей диастолы линия смыкания створок определяется в центре просвета аорты в виде горизонтальной, параллельной ее стенкам прямой. Движение корня аорты регистрируется на экране в переднезадней плоскости; систолическое смещение кпереди составляет 7–10 мм.

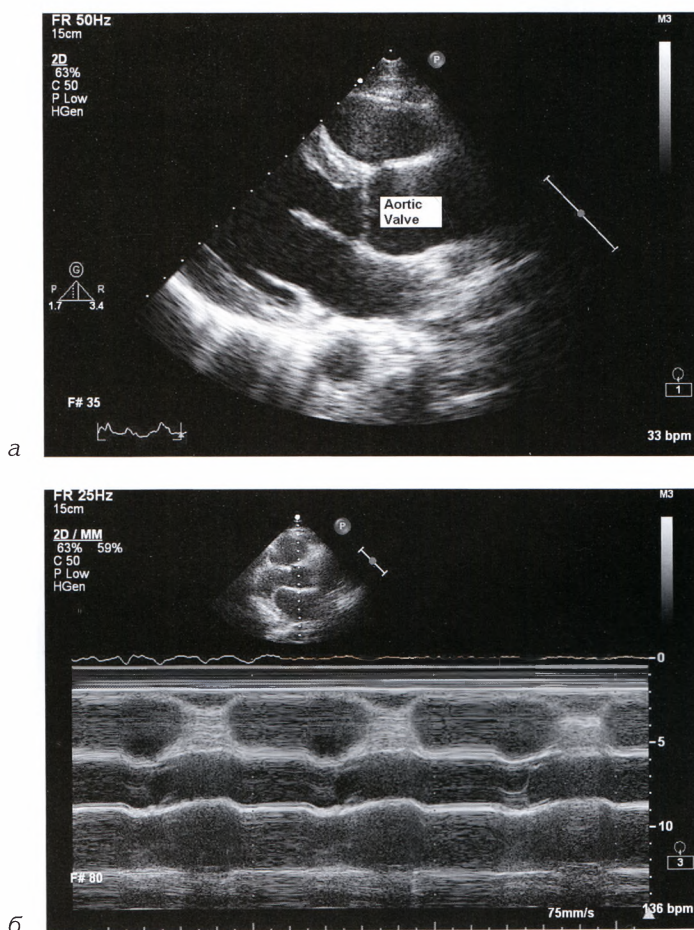


Рис. 1.32. Аортальный клапан из парастеральной позиции по длинной оси: в В-режиме (а) и М-режиме (б)

Трехстворчатый (трикуспидальный) клапан визуализируют из апикальной четырехкамерной позиции, по парастернальной длинной оси правого желудочка и из субкостального доступа.

▶ АНАТОМИЯ

Трехстворчатый клапан имеет клапанное кольцо, три створки — переднюю, перегородочную (септальную) и заднюю, комиссуры — переднеперегородочную, передненижнюю и заднюю. Передняя створка, самая малая, хордами соединена с передней папиллярной мышцей, задняя — с группой задних папиллярных мышц мышечной части межжелудочковой перегородки, септальная, самая большая, — с мышцами, идущими от межжелудочковой перегородки. В области переднеперегородочной комиссуры створки крепятся к мышце Лангисси. Часто между перегородочной и задней створками располагается небольшой добавочный зубец. Размеры и положение передней створки наиболее стабильны, септальной и задней — варьируются. Иногда в норме створки могут быть расщеплены, подвижны, дискордантны, достигать толщины до 2 мм. Площадь клапанного отверстия составляет обычно 6–7 см². Клапанное кольцо расположено несколько ближе к верхушке сердца, чем митральное. Трикуспидальный клапан подвергается возрастным изменениям крайне редко. Движение и характеристики створок трехстворчатого клапана аналогичны таковым для митрального клапана, но общее время раскрытия трикуспидальных створок несколько более продолжительное, так как этот клапан открывается чуть раньше, а закрывается чуть позже митрального.

При одновременной визуализации створок из парастернального доступа по короткой оси определяется округлое или овальное клапанное отверстие. Хорды и папиллярные мышцы частично видны в полости правого желудочка. Из апикальной четырехкамерной позиции смыкание створок по линии клапанного кольца всегда оценивают с точки зрения возможности пролапса створок в правое предсердие (рис. 1.33). Кроме того, определяют расположение створок по отношению к фиброзному кольцу, что позволяет исключить (или вовремя заметить) их дистопию со смещением к верхушке сердца, характерную для аномалии Эбштейна.

Клапан легочной артерии визуализируют из парастернального доступа по длинной и короткой оси, из субкостального доступа, иногда из апикального доступа, для чего сильно отклоняют датчик и направляют ультразвуковой луч вверх.

▶ АНАТОМИЯ

Клапан легочной артерии имеет три полулуния (заслонки, створки), называемые передним, правым и левым синусами. Левое и правое полулуния отходят от миокарда выходного отдела правого желудочка (левая — частично от наджелудочкового гребня). Разделяющие полулуния комиссуры называют «левой», «правой» и «задней». В краевой зоне каждого полулуния имеется средне-расположенное утолщение (узелки Морганьи).



Рис. 1.33. Трикуспидальный клапан из апикальной позиции

Створки клапана легочной артерии можно определить в просвете легочной артерии в виде тонких линейных сигналов (рис. 1.34). Характеристики клапана легочной артерии близки к характеристикам аортального клапана.

Камеры сердца

При изучении камер сердца, т.е. предсердий и желудочков, исследуют форму и размеры их полостей, состояние и характер движения образующих камеры стенок, а также показатели, отражающие функцию той или иной камеры.

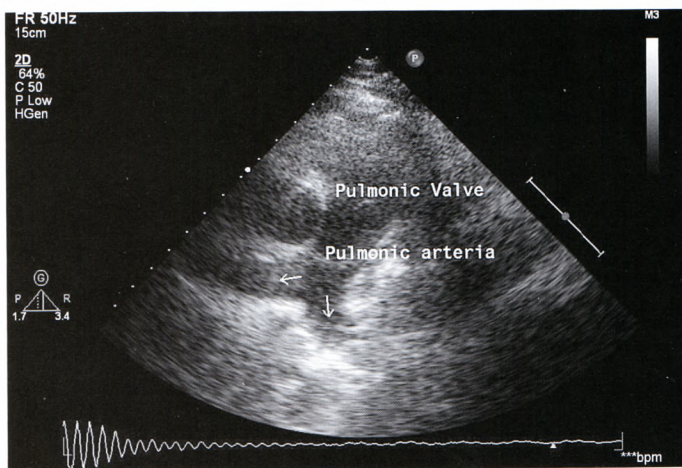


Рис. 1.34. Клапан легочной артерии из парастеральной позиции по короткой оси

Левый желудочек (ЛЖ) изучают почти из всех стандартных позиций, но наилучшим образом он визуализируется при двумерной эхокардиографии по парастернальной длинной оси (как наибольшая камера, занимающая пространство кзади (на экране – ниже) от правого желудочка и влево от митрального клапана), а также из апикальных позиций (четырёх- и двухкамерной) (рис. 1.35).

▶ АНАТОМИЯ

Условно выделяют следующие отделы левого желудочка: входной, мышечный и выходной. *Входной отдел* ограничен с одной стороны створками митрального клапана и распространяется до верхушек папиллярных мышц. За ним, вплоть до верхушки, расположен *мышечный отдел*. *Выходной отдел* ограничивают аортальный клапан, верхний отдел межжелудочковой перегородки, передняя створка митрального клапана и зона митрально-аортального контакта.

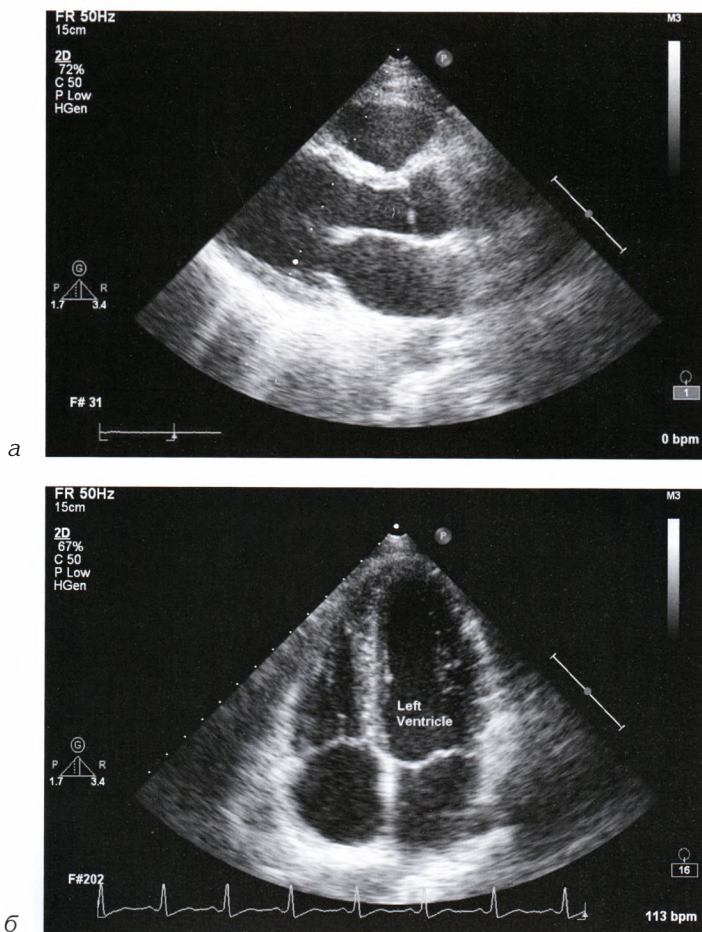


Рис. 1.35. Левый желудочек из парастернальной позиции по длинной оси (а) и апикальной позиции (б)

В полости левого желудочка находятся папиллярные мышцы и хорды, идущие к створкам митрального клапана. Миокард левого желудочка мощный, толщина задней стенки в диастолу составляет 8–11 мм, межжелудочковой перегородки — 7–10 см. Средняя масса миокарда у мужчин — 135 г, у женщин — 95 г. Трабекулярность в левом желудочке выражена менее чем в правом, в связи с чем стенки этой камеры можно считать гладкими. Внутренняя поверхность стенок выстлана тонким париетальным эндокардом. Наружная часть левого желудочка покрыта эпикардом.

Нормальную форму левого желудочка можно представить как конус, основание которого обращено к митральному и аортальному клапанам. Нарушения формы всегда указывают на поражение миокарда. Так, увеличение радиуса полости левого желудочка (сферичность) связано с увеличением потребления миокардом кислорода, нарушениями субэндокардиального коронарного кровотока и увеличением риска желудочковых аритмий.

Размеры и объемы полостей левого желудочка определяют в М-режиме и при двумерной эхокардиографии (рис. 1.36).

На рисунке показаны движения межжелудочковой перегородки и задней (нижней) стенки левого желудочка в сердечный цикл, соотношенные с записью ЭКГ. Обратим внимание на то, что максимальный размер левого желудочка измеряют на уровне инцизуры задней стенки левого желудочка в момент систолы предсердия.

Основными общепринятыми параметрами, на основании которых судят о состоянии левого желудочка, являются:

- конечно-диастолический диаметр, в норме равный 49,0–55,0 мм;
- конечно-систолический диаметр, в норме равный 35,0–38,0 мм;
- конечно-диастолический объем, в норме равный 115,0–130,0 мл;

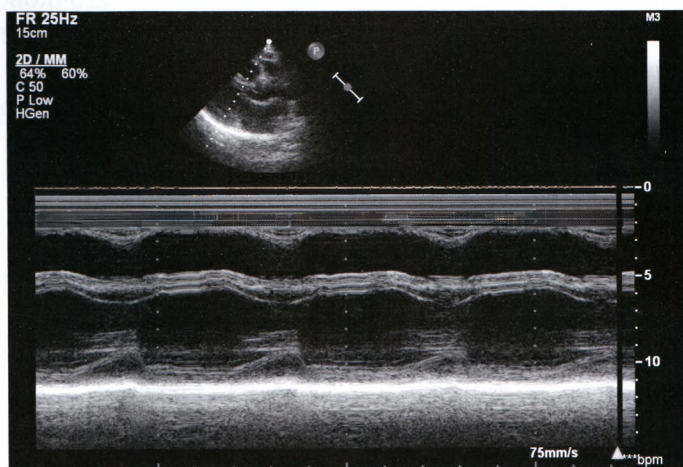


Рис. 1.36. Левый желудочек в М-режиме

- конечно-систолический объем, в норме равный 40,0–45,0 мл;
- ударный объем, в норме равный 70,0–85,0 мл;
- фракция выброса, в норме составляющая 55–70%;
- скорость циркулярного укорочения волокна миокарда, в норме составляющая 0,91–1,45 окр/сек;
- степень укорочения передне-заднего размера в систолу, в норме составляющая 30–43%.

У здоровых лиц пожилого и старческого возраста обычно отмечают небольшое увеличение объемов левого желудочка без нарушения его систолической функции, что рассматривается как проявление адаптации сердца к постоянно присутствующим возрастзависимым процессам старения (таким как апоптоз кардиомиоцитов, прогрессирующий интерстициальный фиброз, жировая дистрофия и др.) с помощью классического механизма Франка-Старлинга.

Движение отдельных сегментов левого желудочка изучают с точки зрения выявления нарушений локальной (или сегментарной, региональной) сократимости. Нормальным считается равномерное достаточной амплитуды, в том числе по отношению к рядом расположенным нормальным сегментам, движение его стенки, происходящее в соответствии с фазами сердечного цикла. Экскурсия задней стенки считается достаточной при амплитуде ее колебаний, равной 9–17 мм, межжелудочковой перегородки – при амплитуде, равной 5–9 мм.

Нужно отметить, что межжелудочковая перегородка может быть S-образно изогнутой в выходном отделе левого желудочка.

Определение толщины стенок левого желудочка входит в обязательный алгоритм определения массы миокарда. В норме толщина задней стенки в диастолу составляет 8–11 мм, межжелудочковой перегородки – 7–10 мм. Превышение этих величин свидетельствует о гипертрофии миокарда левого желудочка.

На сегодня в эхокардиографии существует несколько формул расчета массы миокарда левого желудочка. Наиболее распространенные методы (Devereux R.B., Penn-convention) основаны на данных о толщине межжелудочковой перегородки и задней стенки в диастолу и конечном диастолическом размере левого желудочка, получаемых в М-режиме. При расчете по методу «площадь-длина» учитывают величину площади левого желудочка, трассируемую по эндокарду и эпикарду, на изображении, полученном при двумерной эхокардиографии. Помимо общей массы миокарда левого желудочка в исследованиях предлагается определять оптимальную и неадекватную массу миокарда (табл. 1.3, 1.4).

Таблица 1.3

Эхокардиографические критерии гипертрофии левого желудочка по данным Фрамингемского исследования

Параметр	Мужчины	Женщины
ММЛЖ*	> 259 г	> 166 г
ИММЛЖ**	> 131 г/м ²	> 100 г/м ²
ММЛЖ/рост	> 143 г/м	> 102 г/м

* ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка,

**ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка.

Таблица 1.4

Формулы расчета массы миокарда левого желудочка по данным эхокардиографии

Методика	Формула
ASE	$1,04 \times (\text{КДР} + \text{ТМЖПд} + \text{ТЗСд})^3 - \text{КДР}^3$
«площадь-длина»	$\text{ММЛЖ}^* = 1,05 \times \{ [5 / 6 \text{Аері} (a + d + t)] - [\text{Аendo} (a + d)] \}$
Penn-convention	$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times \{ (\text{ТЗСЛЖд} + \text{ТМЖПд} + \text{КДРлж})^3 - \text{КДРлж}^3 \} - 13,6$
Devereux R.B.	$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМПЖд} + \text{КДРлж} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДРлж}^3] + 0,6$ $\text{ОММЛЖ} = 1,04 \times [\text{КДР} \times (1,333 \times \text{САД} / 500) + \text{КДРлж}]^3 - \text{КДРлж}^3$ $\text{НММЛЖ} (\%) = [(\text{ММЛЖ} - \text{ОММЛЖ}) / \text{ОММЛЖ}] \times 100$
Simone G.	$\text{ММЛЖ} = 55,37 + 6,64 \times \text{рост}^{(2,7)} + 0,64 \times \text{УН} - 18,07 \times \text{пол}^*$

Обозначения:

- ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка,
- Аері – площадь левого желудочка на уровне папиллярных мышц, трассируемая по эпикарду,
- Аendo – площадь левого желудочка на уровне папиллярных мышц, трассируемая по эндокарду,
- a + d – главная ось левого желудочка из апикальной 4-камерной позиции в систолу,
- a + d + t – главная ось левого желудочка из апикальной 4-камерной позиции в диастолу,
- ТМПЖд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу,
- КДРлж – конечный диастолический размер левого желудочка,
- ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка,
- ОММЛЖ – оптимальная ММЛЖ,
- НММЛЖ – неадекватная ММЛ,
- САД – систематическое артериальное давление,
- УН – ударная нагрузка, рассчитываемая по формуле ЭхоСАД × УО × 0,0144,
- *коэффициент пола – мужчины = 1, женщины = 2.

Полученные сведения о массе миокарда и толщине стенок левого желудочка позволяют охарактеризовать геометрию и определить тип ремоделирования левого желудочка сердца. Согласно классификации А. Ganau, существуют следующие геометрические типы левого желудочка (рис. 1.37):

- нормальная форма;
- концентрическая гипертрофия – увеличение массы миокарда левого желудочка преимущественно за счет увеличения толщины его стенок при неизменном конечном диастолическом размере;
- эксцентрическая гипертрофия – увеличение массы миокарда левого желудочка преимущественно за счет увеличения его полости;
- концентрическое ремоделирование сердца, при котором толщина стенок и масса миокарда левого желудочка не увеличены, а основным признаком ремоделирования является уменьшение конечного диастолического размера и объема левого желудочка.



Рис. 1.37. Геометрия левого желудочка сердца в зависимости от массы миокарда и относительной толщины стенки желудочка (классификация по А. Ganau)

Помимо измерения толщины стенок и массы миокарда левого желудочка следует оценивать систолическое утолщение его стенки, характеризующее функционально активный миокард. Нормальные значения систолического утолщения для задней стенки составляют 36–80%, межжелудочковой перегородки – 38–70%.

Правый желудочек (ПЖ) в норме при двумерной эхокардиографии по парастернальной длинной оси определяется спереди (на экране – выше) левого желудочка и влево от правого предсердия (рис. 1.38).

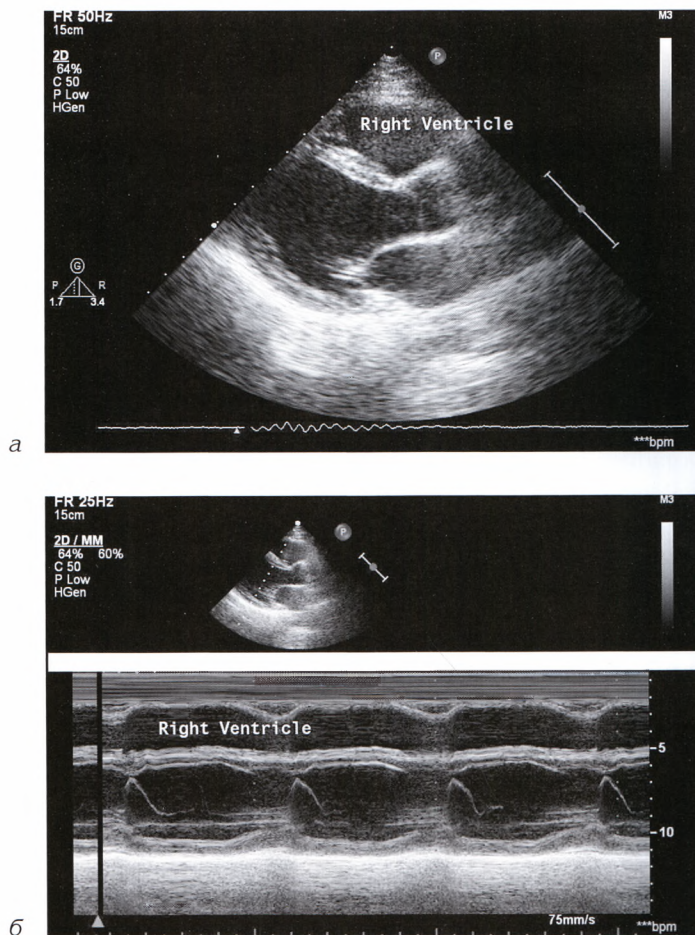


Рис. 1.38. Правый желудочек из парастеральной позиции по длинной оси: в В-режиме (а) и М-режиме (б)

▶ АНАТОМИЯ

Правый желудочек имеет форму неправильной трехсторонней пирамиды, основание которой направлено вверх в сторону правого предсердия, вершина — вниз и влево. В нем условно выделяют входной и выходной отделы или, согласно другой классификации, — задний отдел, собственно полость желудочка и (более узкий) передний отдел.

Задний отдел правого желудочка при посредстве правого предсердно-желудочкового отверстия сообщается с полостью правого предсердия. Передний отдел, или артериальный конус (воронка), имеет цилиндрическую форму и гладкие стенки, при помощи отверстия легочного ствола кверху он переходит в легочный ствол. Между задним и передним отделами правого желудочка располагается хорошо выраженный мышечный вал — наджелудочковый гребень.

Полость правого желудочка имеет выраженную трабекулярность, при этом основания сосочковых мышц располагаются в толще трабекул.

Объем правого желудочка у новорожденных составляет $8,5\text{--}11\text{ см}^3$, у детей первого года жизни — $13\text{--}20\text{ см}^3$, в 7–9 лет — $28\text{--}40\text{ см}^3$, к 18 годам — достигает $150\text{--}225\text{ см}^3$. У новорожденных и детей до одного года длина правого желудочка составляет $4,3\text{--}6,2\text{ см}$, ширина $2,1\text{--}3,2\text{ см}$; у 7–12-летних детей длина желудочка увеличивается до $5,0\text{--}7,2\text{ см}$, ширина — до $2,0\text{--}3,5\text{ см}$. К 18 годам длина правого желудочка достигает $7,3\text{--}9,2\text{ см}$, ширина — $3\text{--}5\text{ см}$. Толщина свободной стенки правого желудочка у детей до одного года равна $0,1\text{--}0,16\text{ см}$, к 6 годам она возрастает до $0,2\text{ см}$, а к 12 годам достигает $0,32\text{ см}$.

Правый желудочек можно представить как конус, обращенный основанием к трехстворчатому клапану, стороны-поверхности которого образуют межжелудочковая перегородка и стенки правого желудочка. При исследовании из апикальной четырехкамерной позиции он виден рядом (слева) с левом желудочком (рис. 1.39). В его полости определяется свободно лежащая перегородочно-париетальная трабекулярная мышца, или модераторный пучок, который является надежным признаком, различающим левый и правый желудочки. Конечно-диастолический размер правого желудочка не должен превышать 31 мм , конечно-систолический размер — 26 мм .

Толщина передней стенки правого желудочка в диастолу равна $3\text{--}4\text{ мм}$. В рутинной практике эту величину не всегда определяют, поскольку часто правый желудочек плохо визуализируется и одновременно имеется большая вероятность погрешности измерений, так как высокая трабекулярность стенки правого желудочка создает определенные трудности при визуализации эндотелиальной поверхности, то есть внутренней границы полости.

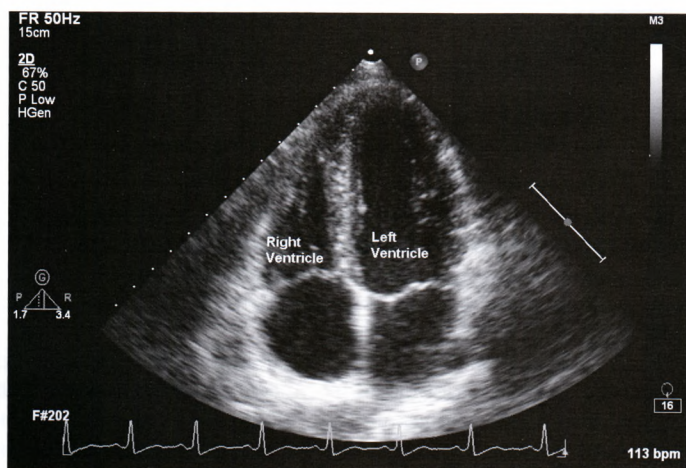


Рис. 1.39. Вид правого желудочка из апикальной позиции

Движение передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки в сердечном цикле, соотнесенное с записью ЭКГ, показано на рисунке 1.40.

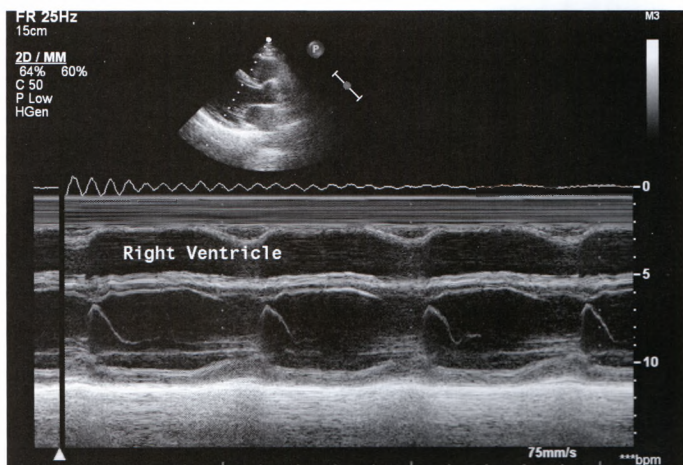


Рис. 1.40. Движение передней стенки правого желудочка

Левое предсердие при двухмерной эхокардиографии визуализируется при различных доступах и сечениях.

▶ АНАТОМИЯ

Левое предсердие имеет два отдела: задний, принимающий устья легочных вен, и боковой (латеральный), представленный левым ушком. В левом предсердии выделяют следующие стенки: переднюю, заднюю, перегородочную, верхнюю («крышу»), а также «дно», которое образует кольцо митрального клапана. Передняя стенка расположена позади проксимальной части восходящей аорты. Отличительной особенностью перегородочной стенки является овальная ямка. Между передней и верхней стенками расположено ушко левого предсердия. В задний отдел левого предсердия поступает кровь из впадающих в его полость легочных вен. Ушко, передняя и боковая стенки предсердия находятся в полости перикарда, задняя стенка с устьями легочных вен расположена целиком экстраперикардially.

При доступе по парастернальной длинной оси левое предсердие определяется вправо от левого желудочка и ниже аорты (рис. 1.41).

При получении изображения левого предсердия из 4-камерной апикальной позиции он наблюдается как овал, у которого верхненижний размер больше переднезаднего (рис. 1.42). Из этой же позиции оценивают впадающие в него легочные вены.

В норме переднезадний размер левого предсердия не превышает 40 мм, а его отношение к аорте меньше 1,1. Площадь левого предсер-

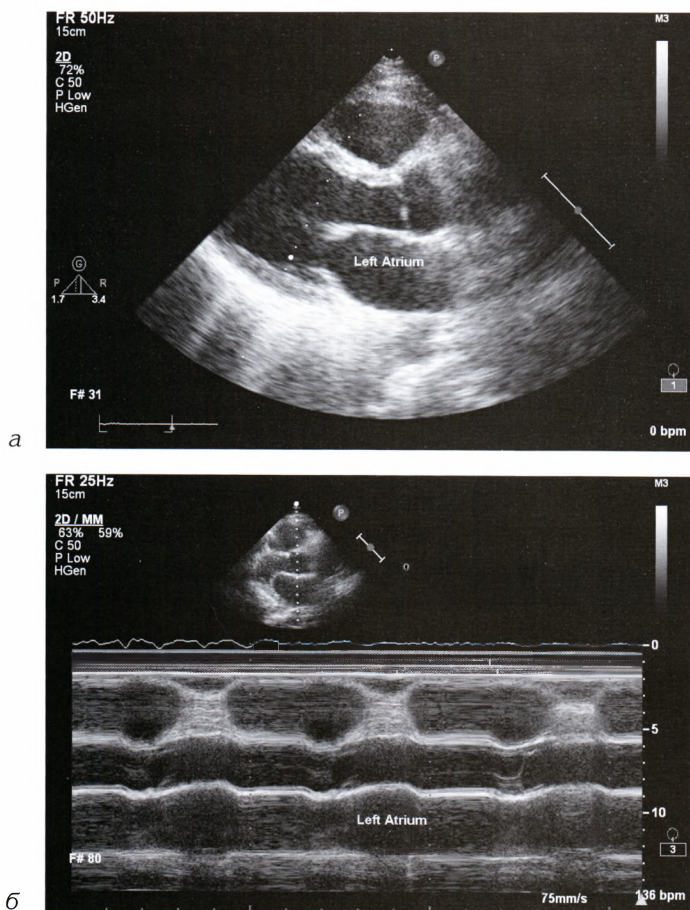


Рис. 1.41. Левое предсердие из парастеральной позиции по длинной оси: в В-режиме (а) и М-режиме (б)

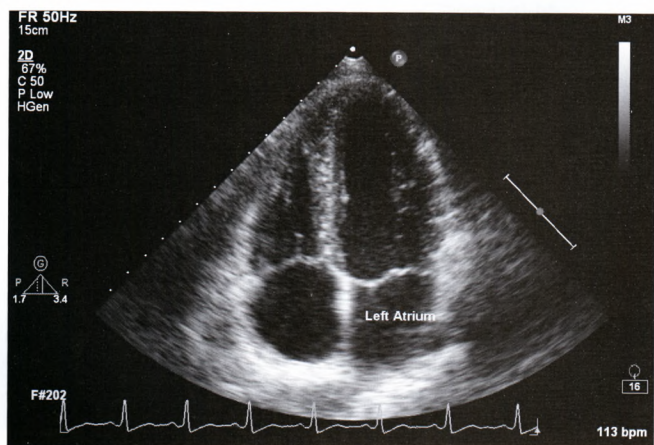


Рис. 1.42. Левое предсердие из апикальной четырехкамерной позиции

дия определяют планиметрически в момент начала предсердной систолы, то есть в начале зубца Р на записываемой синхронно ЭКГ.

При изучении предсердия выделяют сегменты. Из 4-камерной апикальной позиции определяют перегородочный (у кольца митрального клапана), средне-перегородочный, верхний, среднебоковой, боковой (у кольца митрального клапана) сегменты; из двухкамерной апикальной позиции – задний (у кольца митрального клапана), среднезадний, верхний, среднепередний и передний (у кольца митрального клапана) сегменты.

Из-за того, что предсердие имеет неправильную форму, определение его объема, основанное на измерениях в М-модальном режиме, весьма неточно. В связи с этим методика определения объема предсердия подразумевает получение изображения во взаимно перпендикулярных проекциях при двумерном исследовании. Расчет производится по тому же алгоритму, что и для определения объемов левого желудочка.

Пространство полости левого предсердия эхонегативно за счет заполняющей его крови, и каких-либо дополнительных эхосигналов внутри полости, в том числе в ушке предсердия, в норме нет. Спонтанное контрастирование полости выявляется в случае значительного повышения вязкости крови и рассматривается как фактор высокого риска тромбоэмболических осложнений.

Правое предсердие при двухмерной эхокардиографии наилучшим образом визуализируется в четырехкамерной позиции из апикального (рис. 1.43) или субкисфоидального доступа.

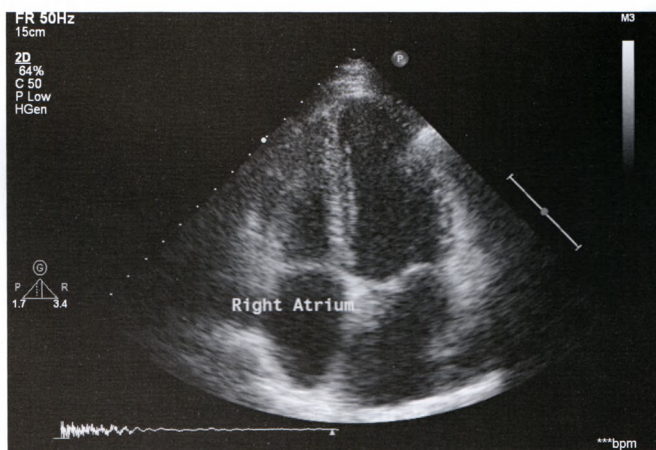


Рис. 1.43. Правое предсердие из апикальной четырехкамерной позиции

Правое предсердие граничит сзади с левым предсердием и восходящей частью аорты. Сзади и сверху в него впадает верхняя полая вена, снизу — нижняя полая вена. Латеральная и передняя поверхности находятся в полости перикарда. Большая часть предсердия представлена треугольным правым ушком. Отдел, принимающий устья полых вен, называется синусом полых вен. Передний отдел, находящийся выше пограничной борозды, относится к венозному (коронарному) синусу сердца.

Выделяют верхнюю, заднюю, медиальную, или перегородочную, и переднюю поверхности, или стенки, правого предсердия. В области устья обеих полых вен на задней поверхности предсердия имеется выпячивание — межвенозной бугорок, или бугорок Лоуэра, разделяющий направление двух потоков крови. Устье нижней полых вены иногда прикрыто рудиментарной заслонкой нижней полых вены — Евстахиевым клапаном.

Правое предсердие имеет цилиндрическую форму. Его размеры зависят от возраста: у новорожденных и детей до года переднезадний размер колеблется от 1,1 до 2,1 см, у детей 1–6 лет — от 1,1 до 2,5 см, у детей 7–12 лет — от 1,3 до 2,5 см, 13–17 лет — от 1,4 до 2,5 см. Ширина предсердия у новорожденных и детей до года составляет от 1,2 до 1,9 см, у детей 1–6 лет — от 1,2 до 2,3 см, у детей 7–12 лет — от 1,3 до 2,3 см, у 13–17-летних — от 1,4 до 2,3 см. Объем полости у новорожденных составляет 6,5–10,0 см³, к концу первого года жизни — 11–18 см³, в 7–9 лет — 22–36 см³, в 18–25 лет — 100–150 см³.

При субксифоидальном доступе можно визуализировать место впадения в правое предсердие нижней полых вены, а также ее заслонку (складку эндокарда высотой 5–10 мм) и межвенозный бугорок (на границе устьев верхней и нижней полых вен). На латеральной стенке правого предсердия в ряде случаев удастся визуализировать мышечный валик (пограничный гребень ушка правого предсердия). При дилатации ушка могут визуализироваться гребенчатые мышцы в виде трабекулярных образований, обычно соединяющихся с устьем полых вен.

В норме переднезадний размер правого предсердия составляет менее 30 мм и не превышает аналогичного размера левого предсердия. При изучении предсердия помимо размеров обращают внимание на следующие анатомические образования: Евстахийев клапан, сеть Хиари и гребенчатые мышцы ушка правого предсердия.

1.3. Анатомические варианты строения сердца

Рассматривая анатомические варианты, обращают внимание на некоторые особенности строения сердца, которые сами по себе не являются патологическими, но определение которых при ЭхоКГ часто вызывает трудности в интерпретации. Это такие внутрисердечные структуры, как сеть Хиари в правом предсердии, Евстахийев клапан, дополнительные хорды и трабекулы, овальное окно межпредсердной перегородки и др.

Сеть Хиари – непатологическая подвижная тонкая сетчатая структура в правом предсердии, которая может визуализироваться из любой позиции в месте впадения нижней полой вены. Представляет собой остатки эмбрионального клапана коронарного синуса. Частота выявления составляет около 2%.

Евстахиев клапан – заслонка нижней полой вены (*valvula venae cavae inferior*). Эта различно выраженная складка эндокарда шириной в среднем до 1 см расположена в правом предсердии в месте впадения нижней полой вены. В период внутриутробного развития она направляет струю крови из вены к овальному отверстию, и при закрытии овального отверстия после рождения теряет свое значение. У детей она выражена больше, чем у взрослых. В случае отсутствия ее инволюции возникает дилатация нижней полой вены и частичная обструкция потока из нее. Встречается примерно у 20% обследуемых.

Дополнительные хорды в левом желудочке (фальшхорды, или ложные хорды) – сухожильные образования в полости левого желудочка, которые располагаются между межжелудочковой перегородкой или головкой папиллярной мышцы и той или иной стенкой сердца и не имеют непосредственной связи с клапанным аппаратом (рис. 1.44). Они определяются в полости как линейные плотные структуры, не имеющие утолщения в систолу. Частота выявления дополнительных хорд высока – до 90–98% от числа обследованных.

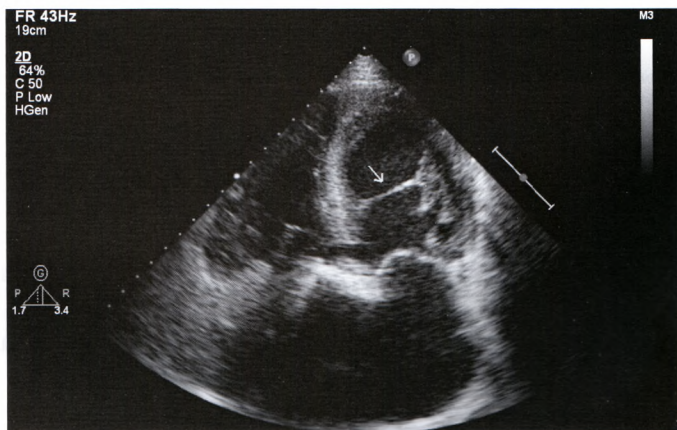


Рис. 1.44. Дополнительная хорда в полости левого желудочка

Не менее часто в полости левого или правого желудочков выявляют **дополнительную мышечную трабекулу** (фальштрабекулу), в состав которой входят мышечные волокна, что дает систолическое утолщение (рис. 1.45).

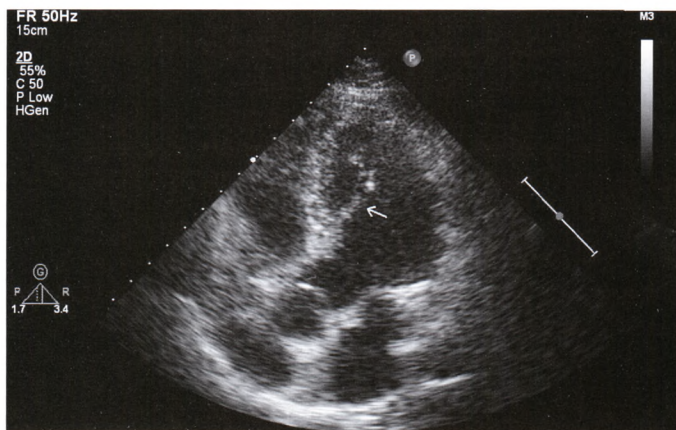


Рис. 1.45. Дополнительная мышечная трабекула в полости левого желудочка

По месту локализации и креплению концов трабекулы к стенкам желудочка выделяют: поперечную, диагональную и продольную дополнительные трабекулы. Клиническое значение имеют поперечные фальштрабекулы левого желудочка, с которыми ассоциированы аритмии, нарушения проводимости (синдромы WPW, CLC). В отличие от них диагональные и продольные трабекулы не имеют функционального значения.

Иногда дополнительные трабекулы расположены в полости правого предсердия. В этом случае может возникать турбулентность потока крови и некоторое повышение давления в полости предсердия, что, вследствие раздражения синусового узла и клеток проводящей системы предсердия, приводит к аритмии.

Аномалии папиллярных мышц в полости желудочков могут быть представлены аномалией их количества (до 16 в полости левого желудочка) и аномалией размеров их головок (чрезмерно большие, иногда имитирующие опухоли).

Аневризма межпредсердной перегородки – врожденная особенность развития межпредсердной перегородки, при которой мембрана овальной ямки удлинена и выбухает в сторону того или иного предсердия. Выделяют следующие типы аневризмы межпредсердной перегородки:

- тип L – выбухание мембраны овальной ямки в сторону левого предсердия;
- тип R – выбухание в сторону правого предсердия;
- тип R–L – выбухание вправо и затем влево;
- тип L–R – выбухание влево и затем вправо.

Аневризма мембранозной части межжелудочковой перегородки – редкая аномалия, встречающаяся в 0,5–1% случаев.

Открытое овальное окно – вариант развития мембраны овальной ямки межпредсердной перегородки (рис. 1.46). Открытое овальное окно во внутриутробном периоде является главным естественным сообщением между двумя кругами кровообращения. Оно необходимо для того, чтобы уменьшить поток крови к нефункционирующим во внутриутробном периоде легким. После рождения, когда начинает функционировать малый круг кровообращения, нет необходимости сохранять кровоток через овальное окно. Поэтому специальная складка (клапан) постепенно в течение двух-трех месяцев (у некоторых детей и дольше) прирастает к краям овального окна как «заплатка». Однако в 25–30%

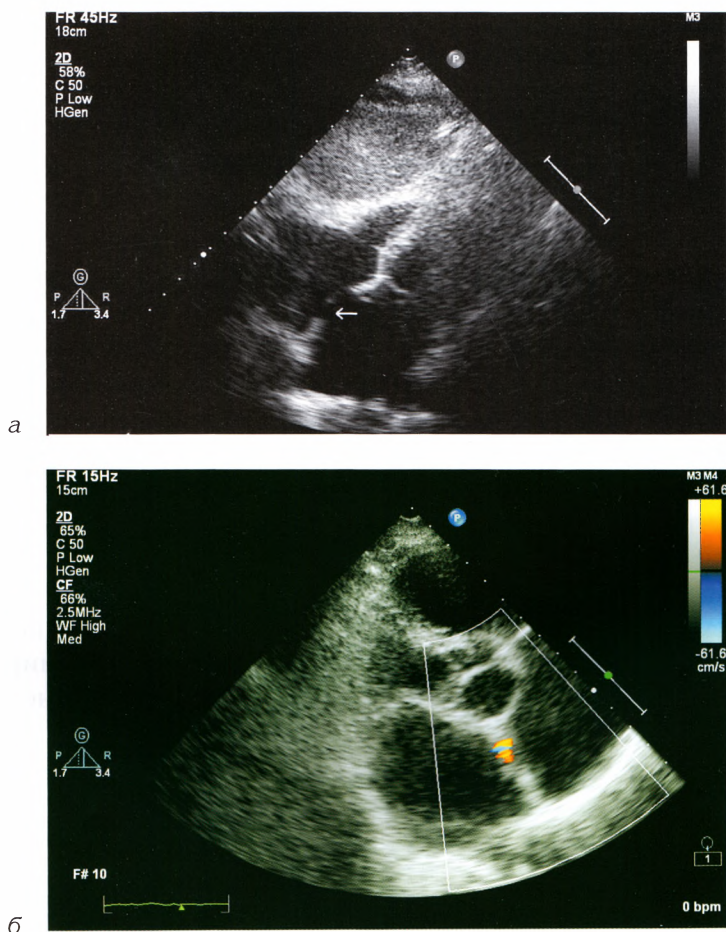


Рис. 1.46. Открытое овальное окно межпредсердной перегородки: в В-режиме (а) в режиме цветового доплеровского картирования (б)

случаев закрытия овального окна не происходит, что может быть обусловлено недоразвитием клапана.

Значимыми диагностическими *признаками* наличия открытого овального окна служат: отсутствие эхосигнала в области овальной ямки, возникновение непостоянного «сброса» при цветном доплеровском картировании, зависимость этого «сброса» от фазы дыхания, отсутствие гемодинамически значимых изменений: перегрузки правых отделов, легочной гипертензии.

Необходимо отметить, что открытое овальное окно не относится к истинным дефектам перегородки, обусловленным недостаточностью его ткани, и поэтому не может быть причислено к ДМПП. При его существовании не происходит нарушения гемодинамики и практически никогда не требуется хирургическая коррекция. В определенных ситуациях незакрытие овального окна является компенсаторным, за его счет частично разгружаются правые отделы сердца при их перегрузке объемом или сопротивлением. В редких случаях открытое овальное окно становится причиной парадоксальных эмболий головного мозга, возникающих из-за сбросов эмболов из правых отделов сердца в левые.

Глава 2. ДОППЛЕРОВСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА

Оценка деятельности сердца невозможна без исследования кровотока в сердечных камерах и крупных сосудах. Неинвазивное изучение внутрисердечного кровотока в реальном масштабе времени сегодня возможно благодаря тому, что ультразвуковые системы, применяемые с целью эхокардиографии, включают в себя в том числе и доплеровские приборы с соответствующими компьютерными программами. Так, современные датчики для трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии позволяют одновременно проводить как ультразвуковое сканирование сердца, так и доплерографию в импульсно-волновом и/или непрерывно-волновом режимах.

Допплерография, или метод исследования внутрисердечного кровотока, основанный на эффекте Доплера, заключается в регистрации изменения частоты ультразвукового сигнала, направленного датчиком в исследуемую зону и отраженного от движущихся объектов, и автоматическом определении скорости и направления кровотока в каждом сердечном сокращении.

Спектр обработанного сигнала изображается графически на экране монитора и представляется акустически, то есть как слышимый звук.

Обработка сигнала предусматривает использование различных фильтров для настройки частоты посылы сигнала, устранения низкочастотных колебаний и т.д.

Допплеровское изображение – это развертка скорости движения частиц крови по времени с учетом вектора движения кровотока. Выше изолинии регистрируются скорости частиц крови, движущихся к датчику, ниже изолинии – от датчика. С клинической точки зрения это означает возможность оценки направления кровотока, в том числе определения регургитации крови.

Доплерография сердца включает несколько методов исследования:

- импульсное доплеровское исследование;
- постоянно-волновую доплерографию;
- цветное доплеровское картирование;
- тканевую доплерографию.

2.1. Импульсное доплеровское исследование

При *импульсном доплеровском исследовании* сигнал в виде серии импульсов с определенной частотой их повторения направленно посылается датчиком в выбранную зону, обозначаемую на экране как контрольный, или пробный, объем. Положение и величину контрольного объема можно изменять в ходе исследования. При этом автоматически, в зависимости от глубины расположения контрольного объема, меняется частота повторения импульсов.

Ограничением метода является существование предельной скорости кровотока (так называемый предел Найквиста), при превышении которой возникает aliasing-эффект (рис. 2.1).

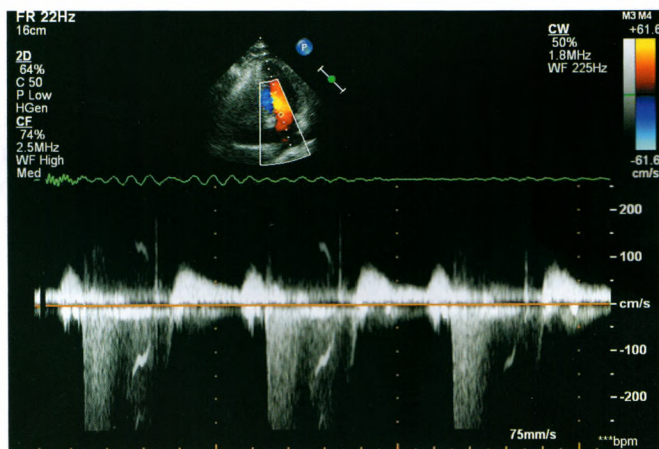


Рис. 2.1. Aliasing-эффект

В связи с этим импульсный доплер применяют для быстрого определения характера и направления кровотока в определенной области и выявления патологических потоков, но не для оценки скоростей кровотока (в частности высоких) и, следовательно, не для измерения градиента давления. В то же время спектр кровотока, получаемый при импульсно-волновом исследовании, весьма точно отражает динамику наполнения камер сердца, и именно в этом режиме определяют диастолическую функцию желудочков.

2.2. Постоянноволновая (или непрерывноволновая) доплерография

Постоянноволновая (или непрерывноволновая) доплерография позволяет регистрировать любые скорости движения частиц крови, так как посылку и прием сигнала осуществляют разные элементы одного датчика, что дает возможность исследовать изучаемый кровоток вдоль всего ультразвукового луча. С помощью постоянноволнового доплера измеряют градиент давления при обструкции кровотока. Однако, зная только скорость, трудно точно локализовать зону стеноза. Эта проблема отчасти решается при регистрации на экране не только изображения, получаемого при двухмерной эхокардиографии в реальном времени, но одновременно – доплеровского спектра, что помогает контролировать положение ультразвукового луча.

Кровоток через аортальный клапан

Нормальный кровоток через аортальный клапан регистрируется на экране ниже изолинии как ламинарный однопиковый высокоамплитудный спектр с большим ускорением в систолу левого желудочка (рис. 2.2);

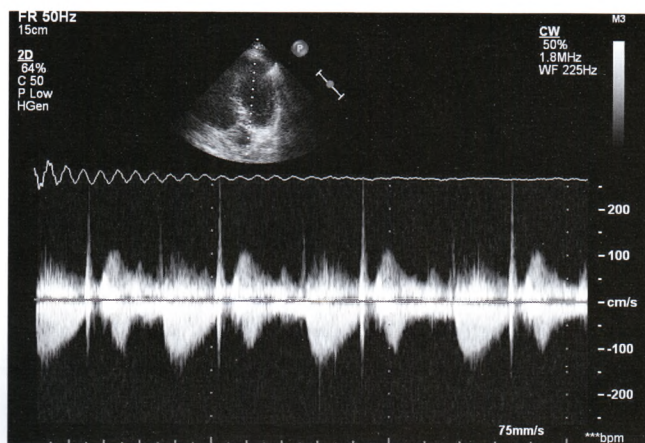


Рис. 2.2. Нормальный систолический поток в выносящем тракте левого желудочка

одновременно с ним дополнительно могут регистрироваться щелчки открытия и закрытия аортального клапана, пресистолический и постсистолический потоки. Максимальная скорость аортального кровотока у детей составляет 1,5 (1,2–1,8) м/сек, у взрослых – 1,35 (1,0–1,7) м/сек.

Методика. Исследование проводят из верхушечного доступа по длинной оси в апикальной пяти- и двухкамерной позиции и из супрастернального доступа по продольной оси. Для получения спектра в импульсноволновом режиме контрольный объем размещают на уровне клапана или на 0,5–1,0 см выше его створок (рис. 2.3). Скорость кровотока максимальна на уровне клапана из-за разности диаметра корня и восходящего отдела аорты.

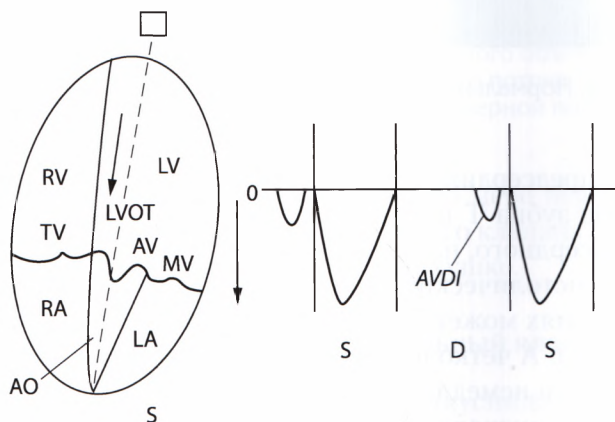


Рис. 2.3. Схема установки контрольного объема в выносящем тракте левого желудочка. Изображение из апикальной пятикамерной позиции

При проведении исследования из верхушечного доступа кровоток направлен вниз от датчика. Направление ультразвукового луча должно практически совпадать с направлением кровотока в аорте, так чтобы угол между ними был примерно равен 0° . Если это невозможно, то при вычислениях параметров кровотока учитывают косинус угла, образованного ультразвуковым лучом и кровотоком.

Кровоток в восходящем и нисходящем отделах аорты лучше исследовать из супрастернального доступа по продольной оси.

При исследовании кровотока в выносящем тракте левого желудочка контрольный объем устанавливают под аортальным клапаном.

Кровоток через митральный клапан

В норме кровоток через митральный клапан регистрируют выше изолинии как диастолический ламинарный двухпиковый М-образной формы спектр (рис. 2.4). Первый пик – Е – отражает движение изгоняе-

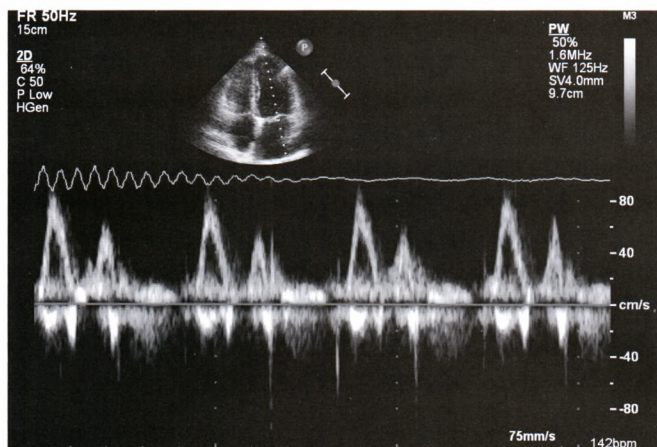


Рис. 2.4. Нормальный трансмитральный диастолический поток

мой из левого предсердия крови в фазу раннего наполнения левого желудочка (после зубца Т на ЭКГ); следующий за ним пик А – в фазу позднего, предсердного, наполнения желудочка (сразу за началом зубца Р на ЭКГ); систолический поток в норме отсутствует. При наджелудочковых аритмиях может быть несколько диастолических вершин.

Если пики Е и А четко не разделены, то предполагают, что фаза изгнания начинается немедленно после окончания диастолы, которое совпадает с концом нисходящего участка Е-волны. Пиковую скорость А получают, построив перпендикуляр от точки пересечения нисходящей части Е-волны и базовой линии.

Кровоток имеет максимальную скорость в раннюю диастолу, затем почти прекращается и вновь ускоряется во время предсердной систолы. Максимальная скорость волны раннего наполнения у детей составляет 1,0 (0,8–1,3) м/сек, у взрослых – 0,9 (0,6–1,3) м/сек.

Методика. Исследование проводят из верхушечного доступа по длинной оси в апикальной 2- и 4- камерной позициях при направлении луча максимально перпендикулярно митральному кольцу и параллельно кровотоку. Контрольный объем располагают над местом смыкания створок клапана, при определении диастолической функции – между краями створок в диастолу (рис. 2.5). Это позволяет регистрировать максимальные скорости движения крови.

В норме максимальная скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения у детей равна 1,0 (0,8–1,3) м/сек, у взрослых – 0,9 (0,6–1,3) м/сек. Показатели скорости потока могут незначительно изменяться при смещении контрольного объема вверх или вниз от линии, соединяющей створки. В то же время при диастолической дисфункции

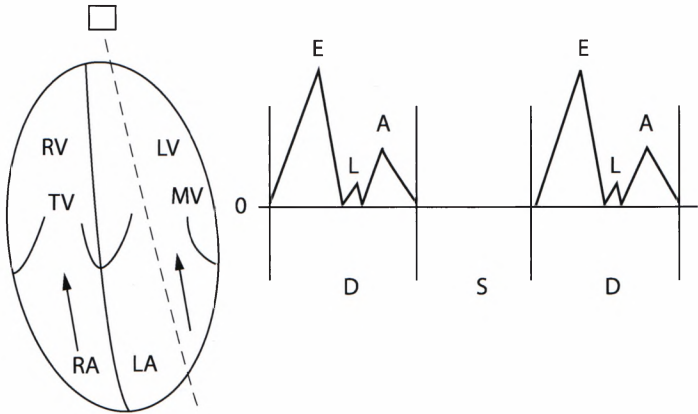


Рис. 2.5. Схема установки контрольного объема при регистрации трансмитрального потока. Изображение из апикальной четырехкамерной позиции

левого желудочка V_E снижается сразу же по мере перемещения контрольного объема от края створок митрального клапана внутрь полости левого желудочка по направлению к его верхушке.

Кровоток через трикуспидальный клапан

Спектр нормального кровотока через трикуспидальный клапан сходен со спектром трансмитрального кровотока: он диастолический ламинарный М-образной формы низкоамплитудный над изолинией; увеличивается на вдохе (рис. 2.6). Первый пик отражает быстрое наполнение правого желудочка, второй – активный выброс правого предсердия; до-

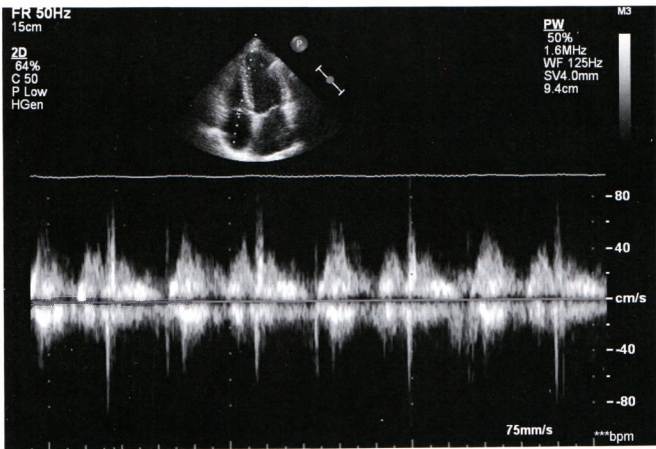


Рис. 2.6. Нормальный транстрикуспидальный диастолический поток

полнительно могут записываться щелчок закрытия (в конце диастолы) и щелчок открытия.

Систолический поток в норме отсутствует, но у здоровых людей может выявляться физиологическая трикуспидальная регургитация, регистрируемая только у створок клапана без проникновения вглубь правого предсердия и имеющая вид систолического спектра минимальной амплитуды.

Методика. Оптимальным является проведение исследования из верхушечного доступа по длинной оси в апикальной 4-камерной позиции при направлении луча максимально параллельно кровотоку; контрольный объем располагают между створками трикуспидального клапана или чуть выше в правом предсердии над местом смыкания створок клапана (рис. 2.7).

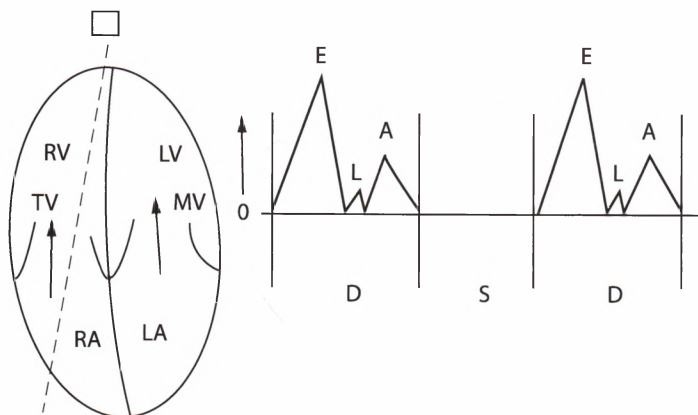


Рис. 2.7. Схема установки контрольного объема при регистрации транстрикуспидального потока. Изображение из апикальной четырехкамерной позиции

Кровоток через клапан легочной артерии

Кровоток через клапан легочной артерии в норме систолический ламинарный однопиковый меньшей амплитуды, чем аортальный, выявляется лучше во время выдоха (рис. 2.8). Дополнительно может наблюдаться раннедиастолический (пресистолический) поток, который совпадает с первым пиком транстрикуспидального потока и исчезает при легочной гипертензии и мерцании предсердий, а также позднедиастолический поток, отражающий кровоток в фазу сокращения правого предсердия.

Максимальная скорость аортального кровотока у детей – 1,5 (1,2–1,8) м/сек, у взрослых – 1,35 (1,0–1,7) м/сек. Пиковая скорость регистрируется немного позднее аортальной.

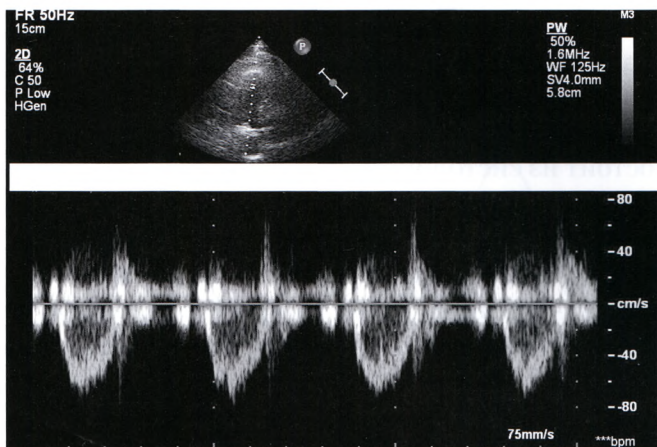


Рис. 2.8. Нормальный систолический ток через клапан легочной артерии

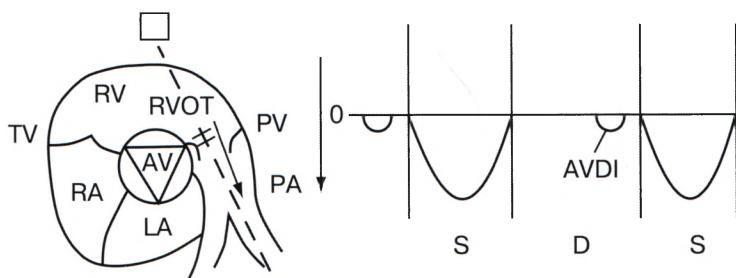


Рис. 2.9. Схема установки контрольного объема в устье легочной артерии.
Парастернальная позиция, короткая ось

Методика. Легочная артерия и кровоток через ее клапан лучше регистрируются из парастернального доступа в позиции по короткой оси левого желудочка на уровне аортального клапана (рис. 2.9).

Кровоток в выносящем тракте правого желудочка отличается от потока, идущего через клапан легочной артерии, меньшей амплитудой; в норме может определяться обратный диастолический ток, амплитуда которого не превышает 1 м/с.

Кровоток в легочных венах

При оценке диастолической функции левого желудочка и определении тяжести митральной недостаточности большое значение в последнее время придают исследованию кровотока в легочных венах.

Спектр нормального кровотока трехфазный:

- антеградная систолическая волна;
- антеградная ранняя диастолическая волна;
- ретроградная поздняя диастолическая волна.

Поток состоит из систолического (X или S), диастолического (D) и предсердного (A) компонентов. Систолический ток в норме преобладает и вместе с диастолическим компонентом располагается выше базовой линии (рис. 2.10). В норме в момент систолы левого предсердия происходит незначительная реверсия крови в легочные вены, пик A_r , соответствующий систоле предсердий, располагается ниже базовой линии.

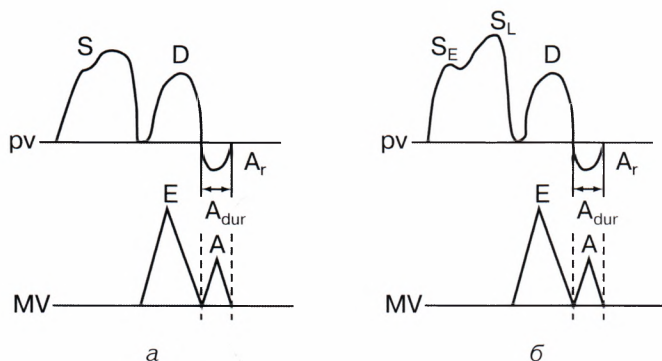


Рис. 2.10. Нормальный кровоток в легочных венах

Систолическая (X или S) волна иногда может быть двухфазной, она регистрируется одновременно с сокращением желудочков и определяется их систолической функцией. Диастолическая антеградная (Y или D) волна совпадает с фазой раннего диастолического наполнения желудочков; пик скорости несколько отстает от пика E трансмитрального кровотока. Ретроградный поздний диастолический (Z или A_{rev}) поток по времени соответствует пику A трансмитрального потока, отражает сокращение левого предсердия и определяется его сократимостью; он отсутствует при мерцательной аритмии без выраженной митральной регургитации.

Методика. Измерения проводят следующим образом. Получив из апикальной 4-камерной позиции изображение сердца с четкой визуализацией левого предсердия и впадающих в него вен, в месте впадения правой легочной вены в левое предсердие, на расстоянии 0,5–1 см от ее устья, устанавливают контрольный объем (рис. 2.11).

При этом для правильного расположения доплеровского курсора одновременно применяют **цветовое доплеровское картирование**

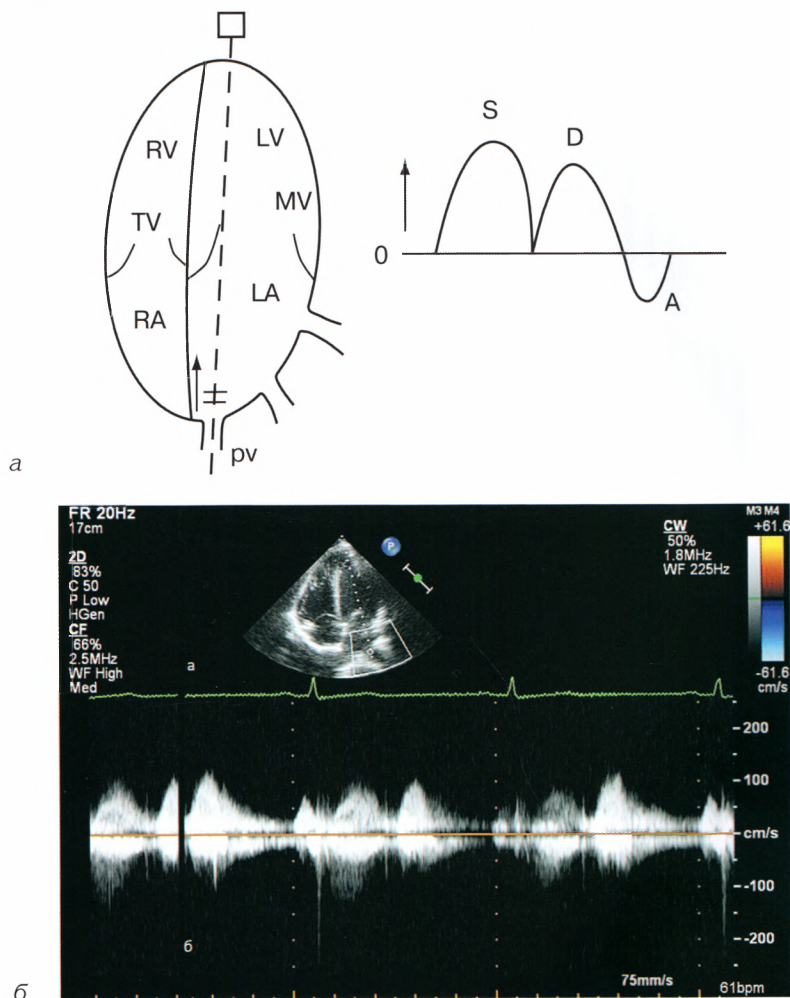


Рис. 2.11. Установка контрольного объема в устье легочной вены при визуализации из апикальной четырехкамерной позиции (а) и регистрация потока крови в легочных венах при доплерографии (б)

(ЦДК) (выполняемое параллельно потоку в легочной вене) и регистрируют профиль скоростей, который имеет следующий вид (рис. 2.12).

С возрастанием конечно-диастолического давления в левом желудочке происходит уширение диастолической ретроградной волны. В исследованиях, посвященных изучению влияния возраста на функции левого предсердия, у молодых и пожилых пациентов не было выявлено значительной разницы в таких показателях легочного кровотока, как максимальная скорость диастолической ретроградной волны (V_{ar}), интеграл скорости диастолической ретроградной волны (VT_{ar}) и дли-

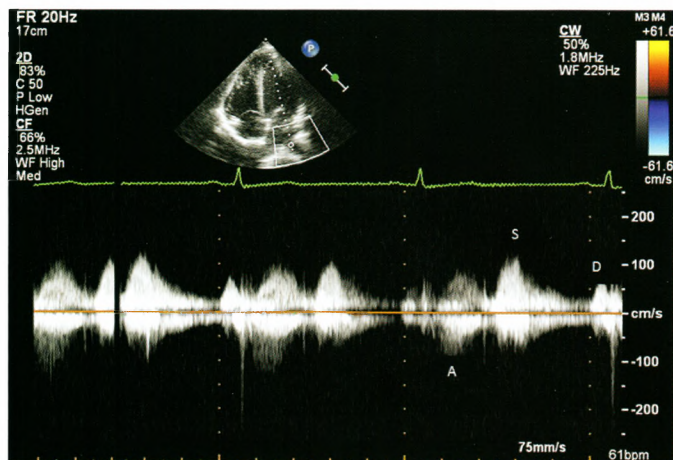


Рис. 2.12. Поток крови в легочных венах при цветовом доплеровском картировании

тельность диастолической ретроградной волны. В то же время, вследствие увеличения давления наполнения левого предсердия, соотношение V_s/V_d с возрастом уменьшается.

Соотношение V_s/V_d обычно коррелирует с соотношением V_e/V_a трансмитрального кровотока.

2.3. Тканевая доплерография

Тканевая доплерография (*tissue Doppler imaging* – TDI) отображает пространственное распределение скоростей движения отдельных элементов тканей и поэтому используется для регистрации движения тканей. В эхо-сигналах, отраженных от движущихся структур, имеет место доплеровский *сдвиг частоты*, среднее значение которого измеряется автоматически, благодаря специальным программам, которыми оснащен эхокардиограф. На основе величины (амплитуды) и направления этого параметра вычисляют направление и среднее значение скорости движения в элементе.

Система визуализации TDI формируется по аналогии с системой, используемой в цветовом доплеровском картировании. Однако при TDI для изучения движения миокарда анализируют эхосигналы, идущие с низкой скоростью и высокой амплитудой, а эхосигналы от потоков крови, имеющие высокую скорость и низкую амплитуду, подавляют с помощью фильтров.

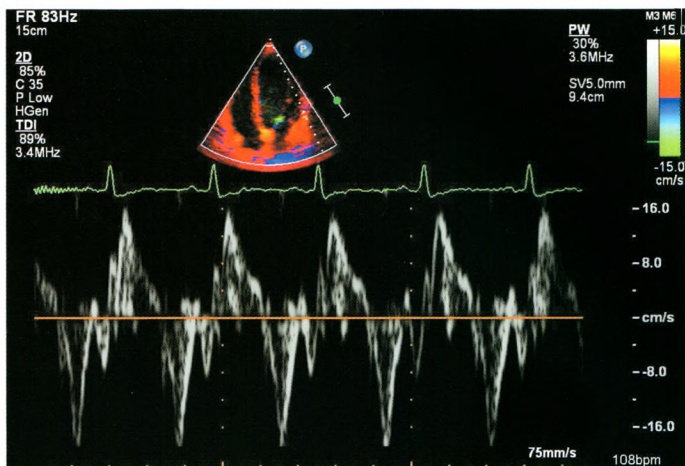


Рис. 2.13. Движение базальных сегментов левого желудочка при тканевой доплерографии

Анализ амплитуды и сдвига частоты по технологии TDI позволяет отделить тканевые структуры от артефактов и провести оценку движения стенок сердца как визуально, так и количественно с помощью анализа трех параметров движения миокарда: скорости, ускорения и смещения (рис. 2.13). Кроме того, TDI дает возможность определения скорости движения сегментов миокарда в зонах интереса, и наконец, это исследование более информативно у пациентов с плохим УЗ-окном.

Скорость движения миокарда при TDI изучается как при цветовом доплеровском, так и при импульсно-волновом методах исследования. Цветовые доплеровские данные, в свою очередь, могут быть представлены в М-режиме и цветовом двумерном режиме.

Кроме того, существует несколько вариантов представления и анализа получаемых при TDI-сканировании данных, основанных на постобработке двумерной кинопетли скоростей, измеренных при проведении тканевой доплерографии.

Цветовой двухмерный режим тканевой доплерографии (ТД СТДИ)

Цветовой двухмерный режим тканевой доплерографии формируется путем наложения цвета на двухмерное серошкальное изображение и характеризуется наилучшим пространственным разрешением (рис. 2.14).

Наибольшее значение этот режим имеет для изучения движения миокарда, так как движение других тканей сердца является по большей

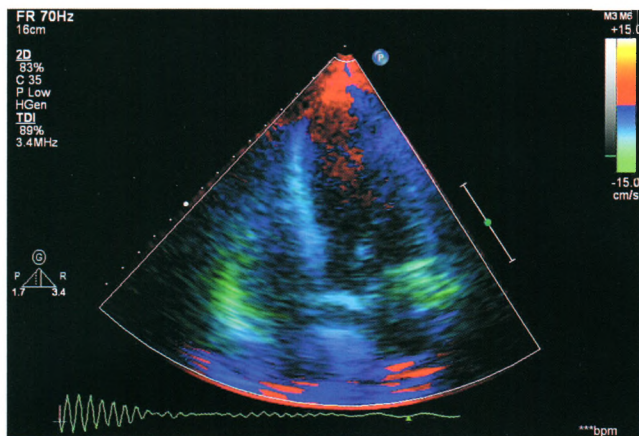


Рис. 2.14. Цветовой двухмерный режим тканевой доплерографии

части отражением его сокращения. В зависимости от положения структур сердца и направления ультразвукового луча скоростные сигналы будут отражаться либо красным, либо синим цветом.

Шкала цветной кодировки определяет скорость и направление движения миокарда следующим образом:

- желтый – отражает высокую скорость движения по направлению к датчику;
- красный – низкую скорость также по направлению к датчику;
- зеленый и синий – соответственно высокую и низкую скорости движения миокарда по направлению от датчика.

В режиме СТДИ одни и те же части миокарда быстро меняют свой цвет за время сердечного цикла.

Тканевая доплерография в каждый момент времени отражает суммарную скорость движения миокарда, которая складывается из нескольких разнонаправленных движений. В первую очередь это собственно *сокращение и расслабление миокарда*. В систолу все сегменты миокарда сокращаются и движутся по направлению к центру тяжести сердца, расположенному между второй и третьей частями длинной оси левого желудочка. При расслаблении миокарда все его сегменты движутся от центра тяжести ЛЖ. Кроме того, происходит общее движение сердца в грудной клетке: во время систолы сердце ротируется и движется к грудной стенке (к датчику), а во время диастолы – от датчика. Наряду с этим сердце испытывает влияние других тканей, движущихся в непосредственной близости от него, что может приводить к некоторому искажению результатов.

TDI наиболее информативно при исследовании движения стенок из верхушечного доступа, в этом случае стенки желудочков наиболее па-

раллельны ультразвуковому лучу, что позволяет анализировать характер продольного движения миокарда в плоскости луча. Всего используют 3 стандартные позиции из апикального доступа:

- четырехкамерная позиция сердца: исследуют продольные срезы переднебоковой стенки в базальном и среднем сегментах, межжелудочковой перегородки (нижнеперегородочной стенки), среднего сегмента свободной стенки ПЖ, а также срез МПП;

- пятикамерная позиция: исследуют заднебоковую стенку в базальном и среднем сегментах и переднеперегородочную стенку;

- двухкамерная позиция: исследуют нижнюю стенку в основном и среднем сегментах и переднюю стенку.

Анализ радиального и циркулярного движений миокарда проводят в поперечном срезе по короткой оси сердца на уровне папиллярных мышц из левой парастернальной позиции датчика. К сожалению, ценность исследования радиальной функции миокарда сравнительно низка из-за выраженного перемещения сердца в грудной клетке, в то же время результаты оценки его продольной функции менее подвержены влиянию посторонних факторов (к тому же при таких состояниях, как ишемия и гипертрофия, в первую очередь страдает функция продольных волокон). Верхушка и прилежащие к ней части апикальных сегментов не могут быть проанализированы ввиду сложности получения и трактовки данных.

Двухмерное цветовое тканевое доплеровское исследование дает представление о пространственном соотношении движения различных структур в каждый момент времени. Таким образом, зная направление движения структур сердца в данной позиции и в анализируемую фазу сердечного цикла «в норме», можно выявлять патологические изменения.

Цветовой двухмерный режим ТД является основным форматом изображения, которое при исследовании пациента анализируют визуально и является исходным материалом для дальнейшей обработки.

М-режим цветовой тканевой доплерографии

М-режим цветowego ТД позволяет регистрировать скорости движения миокарда с существенно бóльшим временным разрешением, чем цветовой двухмерный режим ТД. Сине-красное кодирование направления движения приводит к разному кодированию цвета, даже когда стенки движутся с одинаковой скоростью. Эта методика позволяет получать данные о скорости (яркость) и направлении (цвет) движения миокарда на срезе изображения.

При использовании М-режима цветowego ТД во всех сегментах миокарда можно выделить постоянный набор цветовых полос, отражающий особенности движения миокарда на протяжении сердечного цикла. Яр-

кая систолическая полоса соответствует максимальной скорости в фазу быстрого сокращения, яркие диастолические – максимальным скоростям в фазу быстрого расслабления и предсердного сокращения. Диастолические полосы кодируются цветом, отражающим направление, противоположное направлению систолических полос. Более темные полосы будут соответствовать фазам сердечного цикла с более низкими скоростями движения миокарда. Так, в систолу перед яркой систолической полосой и после нее будут видны более темные полосы, соответствующие фазам изоволюметрического и медленного сокращения. В диастолу перед первой яркой полосой и после нее будут видны более темные полосы, соответствующие фазам изоволюметрического расслабления и медленного наполнения желудочков. Таким образом, в каждом сегменте миокарда можно выделить 7 основных фаз сердечного цикла: три систолические и четыре диастолические. М-режим цветового ТД предназначен в первую очередь для исследования радиального движения миокарда.

Импульсно-волновой спектральный режим тканевой доплерографии

Импульсно-волновой спектральный режим ТД (PWTDI) позволяет регистрировать скорость тех участков миокарда, которые попадают в контрольный объем на протяжении сердечного цикла.

Сокращение миокарда в поперечном направлении осуществляется в основном за счет циркулярно расположенных волокон в среднем его слое, а в продольном направлении – за счет продольных субэндокардиально расположенных волокон. Для исследования левого желудочка теоретически возможна регистрация сегментарного радиального (из парастернального доступа по длинной или короткой оси), ротационного (из парастернального доступа по короткой оси) и продольного (из апикального доступа в двух- и четырехкамерной позиции по длинной оси ЛЖ) движений миокарда. Однако на практике для оценки сократимости левого желудочка используют в основном продольные движения каждого сегмента миокарда.

Выделяют два основных направления PWTDI:

- исследование глобальной продольной функции миокарда (ТД фиброзного кольца митрального и трикуспидального клапанов);
- исследование локальной (сегментарной) продольной функции миокарда.

При *исследовании локальной продольной функции миокарда* следует использовать контрольный объем размером 6–8 мм, располагая его в центре изучаемой стенки миокарда максимально параллельно ультразвуковому лучу и подобрав адекватный скоростной диапазон (чаще 20–

24 см/с). Перед регистрацией доплерограммы необходимо визуально убедиться, что через контрольный объем на протяжении сердечного цикла проходит только исследуемая стенка миокарда. В целях минимизации физиологических колебаний скоростей миокарда регистрацию следует проводить в нескольких последовательных циклах при спокойном дыхании пациента или во время короткой задержки дыхания.

Продольную сегментарную функцию миокарда исследуют в трех апикальных позициях (2-камерной, 4-камерной и 5-камерной позиции с открытой аортой). Исследование рекомендуется проводить суммарно в 18 сегментах (2 базальных, 2 срединных и 2 апикальных, в каждой из трех позиций). Обычно верхушку исключают из исследования. В норме сегментарные скорости движения миокарда левого желудочка вследствие особенностей расположения центра тяжести сердца снижаются от фиброзного кольца МК к его верхушке, а сегментарные скорости движения задней и боковой его стенок выше, чем скорости движения перегородки, что связано с преобладанием в них продольных волокон миокарда.

Допплерограмма движения миокарда состоит из трех основных пиков: систолического и двух диастолических, направленных противоположно (рис. 2.15). Систолическая волна различных сегментов миокарда варьируется по форме и скорости. Допплерограмма диастолического движения миокарда в значительной степени напоминает по форме перевернутую доплерограмму трансмитрального кровотока и состоит из двух пиков, соответствующих раннему расслаблению и сокращению предсердий. Эти пики по аналогии с пиками трансмитрального кровотока предложено обозначать буквами «е» и «а», только строчными. В норме у молодых лиц соотношение пиков «е»/«а» превышает 1 практически во всех сегментах миокарда.

После регистрации доплерограммы движения миокарда возможен расчет самых разнообразных временных, скоростных и производных параметров (по аналогии с доплерограммами кровотока). Однако обычно рассчитывают максимальные скорости 3-х основных пиков и периоды сегментарного изоволюметрического сокращения или расслабления. Эта информация позволяет более точно характеризовать движение сердца и отдельных его сегментов «в норме» и выявлять особенности движения при различных физиологических и патологических состояниях (например при ишемической болезни сердца, кардиомиопатиях, гипертрофии левого желудочка, системных поражениях сердца и т.п.).

Однако существуют некоторые ограничения данного метода, так как PWTDI позволяет исследовать скорость движения миокарда только в одном выбранном объеме и имеет высокое временное и низкое пространственное разрешение, что не позволяет провести раздельное исследование субэндо- и субэпикардальных слоев миокарда. Кроме того,

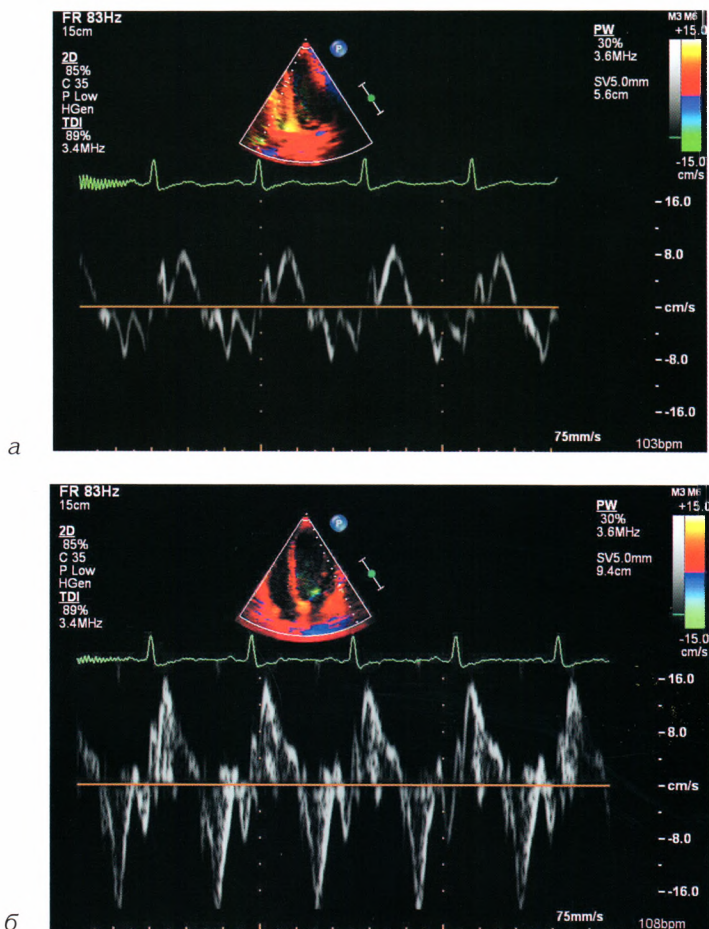


Рис. 2.15. Регистрация скоростей движения миокарда в перегородочном (а) и передне-базальном сегментах (б) левого желудочка в режиме импульсно-волнового спектрального тканевого доплера

с помощью PWTDI нельзя отличить активное сокращение миокарда от пассивного, так как движение и перемещение всего сердца, а также активное сокращение сегментов миокарда, смежных с анализируемым сегментом, влияют на определяемую скорость в опрашиваемом объеме.

Тканевая доплерография фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов

По сравнению с регистрацией движений различных сегментов миокарда регистрация движения фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов является более простой процедурой (рис. 2.16). Это объясня-

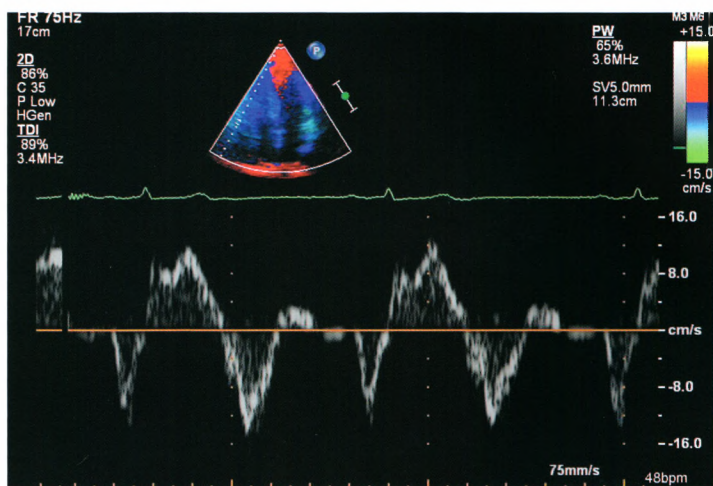


Рис. 2.16. Регистрация скоростей движения фиброзного кольца трикуспидального клапана при тканевой доплерографии

ется как высокой скоростью и амплитудой их движения, так и четкостью анатомических ориентиров их выделения.

Сложность оценки функции правого желудочка (ПЖ) с помощью ультразвука обусловлена различными факторами: сложностью формы ПЖ, трудностью его визуализации и особенностью движения правого сердца, где основная роль принадлежит передней стенке правого желудочка, которая тянет при сокращении фиброзное кольцо трикуспидального клапана к верхушке. В настоящее время для этой цели используют различные значения скорости движения трикуспидального фиброзного кольца (ТФК). Так, снижение систолической скорости движения ТФК ниже 11,5 см/с у больных с сердечной недостаточностью считается признаком правожелудочковой дисфункции при фракции выброса (ФВ) менее 45% (чувствительность метода в данном случае – 90%, специфичность – 85%). В норме значения скоростей ТФК составляют: $15,5 \pm 2,6$ см/с (систолическая, «с»), $15,6 \pm 3,9$ см/с (диастолическая, «е»), $15,4 \pm 4,5$ см/с (диастолическая, «а»).

ТД ТФК используют также для оценки среднего давления в правом предсердии. Описана прямая корреляция между отношением максимальной скорости раннего наполнения правого желудочка («Е») к максимальной скорости движения боковой части ТФК в раннюю диастолу («е») и средним давлением в правом предсердии. Величина соотношения «Е»/«е» > 6 указывает на повышение среднего давления на 10 мм рт. ст. и более.

Импульсно-волновая тканевая доплерография фиброзного кольца митрального клапана (ТД ФК МК)

Систолическая скорость движения митрального фиброзного кольца (МФК) коррелирует с показателями глобальной сократимости левого желудочка. У здорового человека усредненная по 6 измеренным точкам максимальная систолическая скорость движения МФК составляет более 5,4 см/с при ФВ более 50% (чувствительность – 88%, специфичность – 97%) (рис. 2.17). По отношению максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ («Е») к максимальной скорости движения МФК в раннюю диастолу можно определить конечное диастолическое давление левого желудочка. Соотношение «Е»/«е», равное 5–10, является нормой, при «Е»/«е» > 10 конечное диастолическое давление ЛЖ уже превышает 15 мм рт. ст. (что расценивается как предвестник сердечно-сосудистых осложнений).

Таким образом, ТД фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов позволяет быстро с использованием минимальных измерений определить нормальную или сниженную глобальную сократимость желудочков сердца. Однако следует учитывать тот факт, что при наличии нарушений локальной сократимости и недостаточности атриовентрикулярных клапанов данные ТД не информативны.

Диастолическая функция ЛЖ включает процесс расслабления миокарда и диастолическое «всасывание» крови левым желудочком. У пациентов с нарушением релаксации максимальная скорость МФК в раннюю диастолу («е») уменьшается, приводя к реверсии отношения «е»/«а». По сравнению с трансмитральным кровотоком скорость движения МФК относительно независима от условий преднагрузки, и мак-

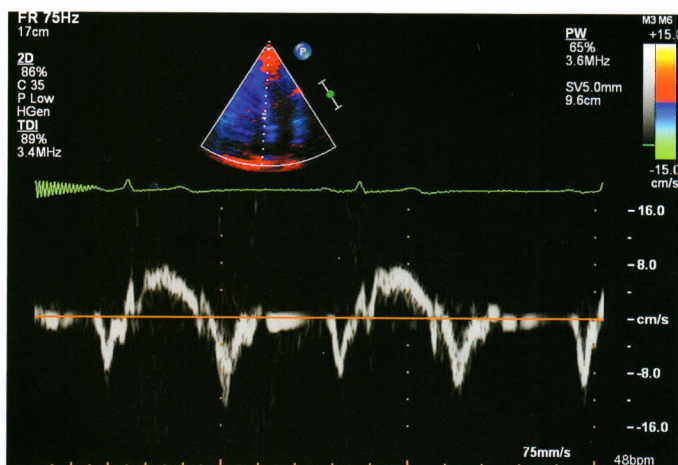


Рис. 2.17. Регистрация скоростей движения фиброзного кольца митрального клапана при тканевой доплерографии

симальная скорость МФК в раннюю диастолу постоянно снижается по мере прогрессирования диастолической дисфункции, в то время как трансмитральный кровоток приходит в фазу псевдонормализации. Следовательно, оценка скоростей МФК очень полезна при дифференциальной диагностике псевдонормального трансмитрального кровотока от нормального (рис. 2.18).

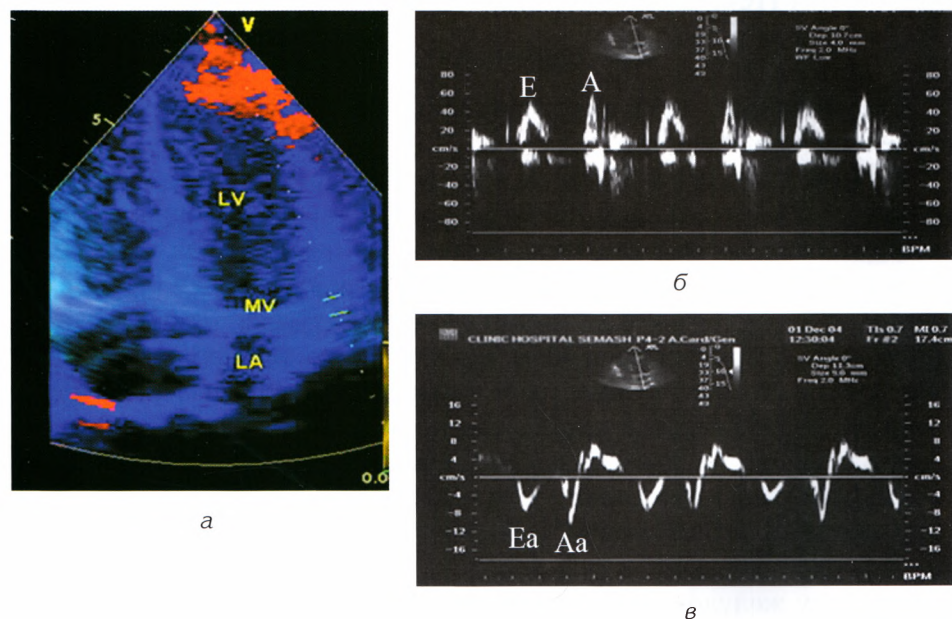


Рис. 2.18. Дифференциальная диагностика нормального типа трансмитрального потока с псевдонормальным типом диастолической дисфункции:

цветовой двухмерный режим тканевой доплерографии (а),
доплерограмма трансмитрального потока (б),
движение фиброзного кольца митрального клапана (в)

Таким образом, метод импульсно-волновой тканевой доплерографии актуален для определения выраженности диастолической дисфункции как левого, так и правого желудочков сердца, а также для оценки среднего давления в правом предсердии при повышении конечного диастолического давления в левом желудочке. ТД фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов используют для оценки глобальной сократимости желудочков сердца.

Исследование сегментарных скоростей движения миокарда методом тканевой доплерографии не нашло широкого применения в клинике из-за ряда ограничений. Более совершенным способом оценки движения сегментов миокарда является постпроцессинговый количественный анализ тканевого доплеровского изображения, речь о котором пойдет ниже.

Глава 3. ОЦЕНКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

3.1. Исследование функций левого желудочка

Систолическая функция

Систолическая функция традиционно рассматривается как основа сердечной деятельности.

Патофизиология. Систола желудочков представляет собой одну из фаз сердечного цикла, во время которой в результате сопряжения актомиозиновых мостиков происходит сокращение миокарда, которое является активным энергозависимым процессом, связанным с формированием трансмембранного потенциала действия, возбуждением кардиомиоцитов и распространением по ним волн деполяризации. При сокращении миокард сжимается и выбрасывает кровь из левого желудочка в аорту, а из правого – в легочную артерию. Систола правого желудочка несколько запаздывает по отношению к систоле левого желудочка. Сила миокардиального сокращения определяется количеством открывшихся актомиозиновых мостиков в период расслабления (*диастолу*).

Систолу желудочков образуют периоды изоволюмического сокращения (напряжения) и изгнания. *Период изоволюмического сокращения* состоит из фаз асинхронного и собственно изоволюмического сокращения. В этот период вследствие неполного прикрытия створок клапанов возможен небольшой по объему и краткий по времени обратный ток части крови в предсердия – так называемая *физиологическая регургитация*. В фазу асинхронного сокращения напряжение миокарда приводит к подъему внутрижелудочкового давления. Границей между фазами асинхронного и собственно изоволюмического сокращения считается момент быстрого повышения внутрижелудочкового давления, когда скорость его роста на порядок больше, чем в диастолу. В период изоволюмического сокращения предсердно-желудочковые клапаны, а также клапан легочного ствола и аорты закрыты, объем крови в желудочке не изменяется, напряжение миокарда возрастает. К окончанию этого периода давление крови в желудочках становится равным давлению в легочном стволе или аорте.

С открытием клапанов начинается *период изгнания*, который разделяют на фазы быстрого и медленного изгнания. *Фаза быстрого изгнания* начинается от конца периода изоволюмического сокращения и про-

должается до момента достижения максимальной скорости повышения давления в сосудах. *Фаза медленного изгнания* продолжается до момента достижения минимального объема крови в желудочках, что несколько опережает закрытие клапанов аорты и легочного ствола. Медленной фазой периода изгнания заканчивается систола.

Для оценки систолической функции используют следующие показатели:

- фракцию выброса;
- ударный объем;
- минутный объем;
- сердечный индекс;
- скорость циркулярного укорочения волокна миокарда;
- степень укорочения переднезаднего размера в систолу;
- скорость увеличения давления в полости левого желудочка в начале периода изгнания (dP/dt), которая определяется при доплерографии при условии наличия митральной регургитации;
- индекс Теи, по которому судят о глобальной сократимости желудочка.

Наиболее употребляемым в клинической практике показателем является *фракция выброса левого желудочка*, или EF (*от англ. ejection fraction*).

Фракцию выброса левого желудочка определяют по формуле:

$$\text{ФВ} = [(КДО - КСО) / КДО] \times 100\%$$

или $\text{ФВ} = УО / КДО$,

где УО – ударный объем левого желудочка в мл;

КДО – конечный диастолический объем в мл;

КСО – конечный систолический объем в мл.

В норме фракция выброса составляет 55–70%. Фракция выброса, составляющая 45–55% оценивается как пограничное состояние, а уверенно о снижении систолической функции говорят в том случае, когда фракция выброса составляет менее 45%.

К снижению фракции выброса могут приводить фактически все заболевания сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, врожденные и приобретенные пороки сердца, миокардиты и т.д. В свою очередь, высокая фракция выброса ($EF > 70\%$) характерна для гиперкинетического синдрома, который наблюдается при артериальной гипертензии, анемии, лихорадке, тиреотоксикозе, паранеопластическом синдроме.

Существует несколько методов определения фракции выброса, которые можно разделить на две группы в зависимости от того, в каком режиме ультразвукового сканирования сердца – М- или двумерной эхо-

кардиографии – они проводятся. При расчете фракции выброса в М-режиме (по методу Teicholz) оценивают сократимость желудочка, по сути, на уровне одного циркулярного «ультразвукового среза». При правильной геометрии левого желудочка и отсутствии нарушений локальной сократимости этот метод вполне адекватен, но в случаях инфаркта миокарда и тем более аневризмы желудочка, его применение часто дает неверный результат. Именно поэтому расчет фракции выброса при исследовании сердца следует проводить в В-режиме (рис. 3.1), например, одноплоскостным методом «площадь–длина», биплановым методом или выполняя его по Симпсону (Simpson).

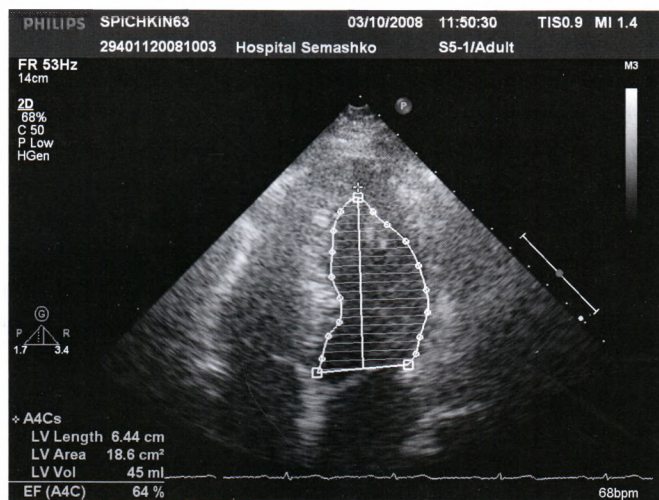


Рис. 3.1. Расчет фракции выброса левого желудочка при исследовании сердца в В-режиме по модифицированному методу Симпсона

Используя эти методы, оценивают размеры желудочка в систолу и диастолу по длинной и (или) короткой осям и определяют сократимость всех сегментов миокарда, получая тем самым более точную информацию о систолической функции. Однако в повседневной практике их применение ограничено, так как далеко не все эхокардиографы снабжены опцией «кинопетли» (*cine-loop*), которая позволяет просмотреть весь цикл «систола-диастола», возможностью синхронной записи электрокардиограммы или программой автоматического определения фракции выброса одним из указанных методов.

Относительное снижение систолической способности миокарда довольно часто развивается у пациентов пожилого и старческого возраста из-за возрастных изменений в строении миокарда, увеличения пороговой чувствительности к симпатической стимуляции и уменьшения ино-

тропного влияния катехоламинов, снижения энергетических процессов в миокарде и ряда других факторов. Однако эти изменения не приводят к нарушениям гемодинамики.

Индекс Теи (Tei index), или индекс функции миокарда, рассчитывают как сумму времен изоволюметрического расслабления и сокращения, отнесенную к периоду изгнания (выброса) левого желудочка:

$$\text{Tei index} = \frac{T_{\text{ивс}} + T_{\text{ивр}}}{T_{\text{изг}}}$$

Исследование проводят в импульсно-волновом режиме. При размещении контрольного объема в выводном тракте проводят одновременную регистрацию митрального кровотока и кровотока в выводном тракте левого желудочка (рис. 3.2).

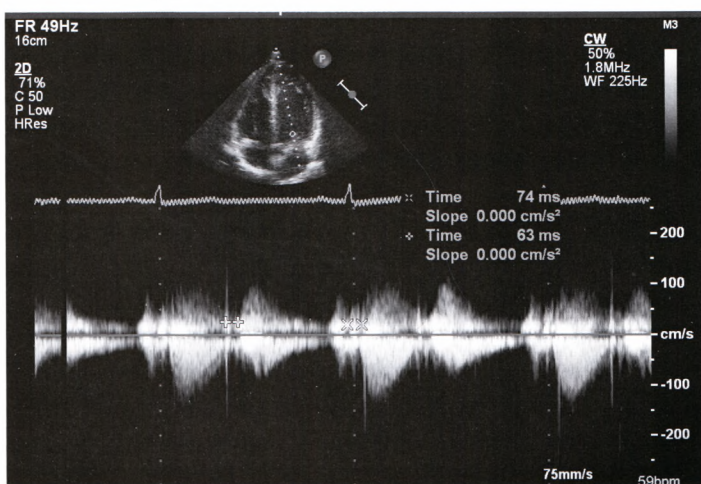


Рис. 3.2. Установка контрольного объема для расчета индекса Теи

Расчет индекса Теи не всегда возможен из-за технической сложности одновременной адекватной визуализации указанных потоков, кроме того, на него оказывают влияние величина сердечного выброса и частота сердечных сокращений (ЧСС). Поэтому его использование в реальной практике ограничено. В то же время индекс Теи оценивают как единственный количественный признак немой ишемии миокарда. Его рекомендуется определять у больных инфарктом миокарда, а также дилатационной и рестриктивной кардиомиопатиями, в отношении которых показана прогностическая информативность признака.

Индекс сферичности левого желудочка определяют как отношение поперечного и продольного размеров левого желудочка в систолу и диа-

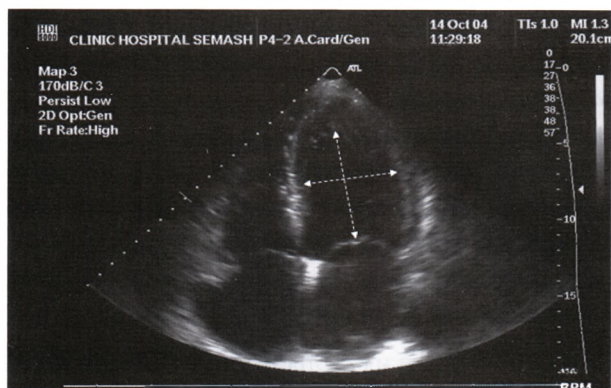


Рис. 3.3. Расчет индекса сферичности левого желудочка

стола (ИСс, ИСд) (рис. 3.3). Увеличение сферичности оценивают как фактор, способствующий ишемии миокарда и возникновению желудочковых аритмий.

Диастолическая функция

Диастолическая функция сердца включает процессы расслабления миокарда и кровенаполнения сердца и коронарных сосудов в период диастолы – от смыкания створок аортального клапана до момента закрытия митрального клапана – как в покое, так и при физической нагрузке. Диастола может быть оценена, в том числе количественно, инвазивными и неинвазивными способами, из которых наиболее широко доступна доплерэхокардиография.

Основными методами исследования *диастолической функции левого желудочка* является исследование потоков крови через митральный клапан и в легочных венах, *правого желудочка* – потока через трикуспидальный клапан. Кроме того, о диастолической функции судят по данным, получаемым при тканевой доплерэхокардиографии (см. выше).

Физиология. Диастола сердца определяется как время от закрытия створок аортального клапана до момента закрытия митрального клапана. Выделены 4 фазы диастолы:

- изоволюметрическое расслабление – от момента закрытия аортального клапана до открытия митрального;
- ранняя диастола – быстрое наполнение левого желудочка;
- диастазис, или медленное заполнение, – фаза плато наполнения, во время которой давление и объемы в желудочках почти не изменяются;
- предсердная систола – фаза, в которую происходит сокращение предсердий, в результате чего осуществляется наполнение желудочков.

Способность миокарда желудочков к адекватному расслаблению и кровенаполнению определяет полноценность и эффективность диастолы. При ее нарушении возникает сопротивление наполнению желудочков и, соответственно, быстро повышается диастолическое давление в левом желудочке.

Наиболее полно диастолу характеризуют расслабление и податливость миокарда левого желудочка.

Расслабление миокарда левого желудочка – активный, энергозависимый процесс, связанный с транспортом ионов Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцита. Процесс расслабления миокарда начинается во вторую фазу систолы, продолжается в течение изоволюметрического расслабления и оканчивается в период раннего диастолического наполнения левого желудочка. Скорость расслабления миокарда левого желудочка напрямую зависит от состояния самого миокарда, определяющего его инотропную функцию (работу мембранных каналов, рецепторного аппарата, внутриклеточных структур кардиомиоцитов) и эластичность, степени нагрузки на левый желудочек, частоты сердечных сокращений и синхронности функционирования кальций-зависимой цепи «сокращения-расслабления» миокарда левого желудочка.

Податливость левого желудочка – пассивный процесс, зависящий от растяжения полости желудочка при его полном заполнении. Она также зависит от свойств самого миокарда и нарушается при различных гистоморфологических изменениях, таких, как гипертрофия, склероз, воспалительно-клеточная и иная инфильтрация миокарда. Помимо этого на податливость миокарда оказывают влияние величина нагрузки на желудочек, сопротивление перикарда, межжелудочковое сопряжение, состояние коронарных артерий и некоторые другие. Податливость миокарда оказывает влияние на заполнение желудочков в раннюю диастолу, диастазис и систолу предсердий.

В норме заполнение левого желудочка происходит преимущественно в фазу ранней диастолы (быстрого заполнения), во время которой он принимает до 80% конечного диастолического объема крови. Оставшаяся кровь поступает в систолу предсердий при их активном сокращении.

Возможна прямая регуляция диастолической функции сердца медиаторами, высвобождаемыми из эндотелия коронарных сосудов, такими, как NO, эндотелин-1, а также предсердным натрийуретическим фактором.

Зависимость кривой «давление-объем» левого желудочка имеет экспоненциальный характер: при увеличении объема (преднагрузке) связь «давление-объем» смещается вправо вдоль кривой, т.е. к более крутой ее

части. Таким образом, при увеличении растяжения (дилатации) желудочка он становится менее податливым (или более жестким).

Обязательными условиями, определяющими возможность правильной оценки диастолической функции миокарда, являются: синусовый ритм сердца, отсутствие стеноза митрального отверстия, а также митральной и аортальной регургитации (выше II степени). Кроме того, следует учитывать влияние на диастолическое наполнение других факторов, таких, как величина пред- и постнагрузки, частота сердечных сокращений, (а)синхронность сокращения-расслабления, перикардialные ограничения, состояние коронарного кровотока и др. Определение диастолической функции ограничивают также некоторые заболевания (эмфизема легких, ожирение) и технические сложности доплеровского исследования (маленькое ультразвуковое окно).

Для оценки диастолической функции служат следующие показатели, определяемые при доплерографии потоков через митральный/трикуспидальный клапаны (рис. 3.4):

- V_E/V_A – отношение максимальных скоростей потока;
- DT – время замедления потока раннего наполнения;
- IVRT – время изоволюметрического расслабления левого желудочка.

О нормальном или измененном трансмитральном кровотоке судят по показателям, характеризующим пики «Е» и «А», времени замедления Е-потока раннего наполнения DT (deceleration time), времени изоволюметрического расслабления левого желудочка ИВРТ (IVRT).

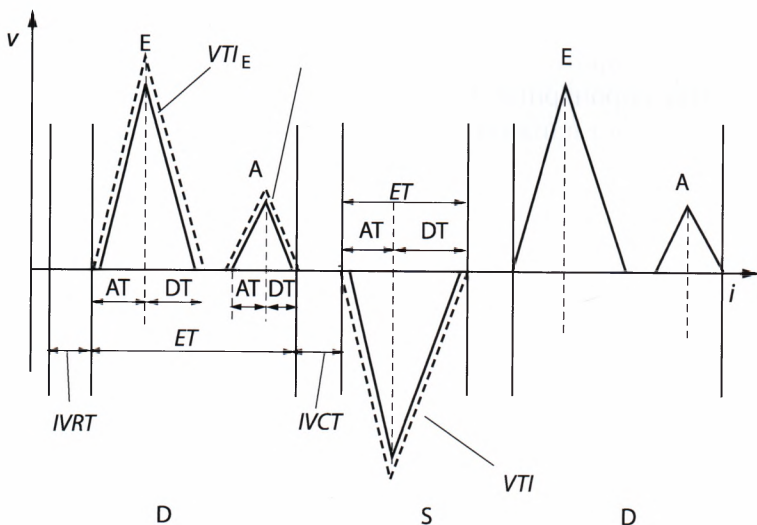


Рис. 3.4. Схема стандартных измерений, выполняемых при проведении доплерографии для оценки диастолической функции миокарда

Параметры *пика «Е»* трансмитрального спектра определяются градиентом давления между левым предсердием и левым желудочком в период раннего диастолического наполнения последнего, а также релаксацией и податливостью миокарда левого желудочка. Амплитуда пика снижена при диастолической дисфункции, выраженной в нарушении релаксации и/или снижении давления в левом предсердии и увеличена при ускорении релаксации и/или повышении давления в предсердии.

Величина *пика А* зависит от преднагрузки, то есть наполнения предсердия, и жесткости миокарда левого желудочка.

Между пиками «Е» и «А» существует интервал, соответствующий фазе диастазиса, во время которого внутрипредсердное и желудочковое давления фактически равны и кровоток через митральный клапан отсутствует.

Время DT на графике соответствует расстоянию от точки, в которой зафиксирована максимальная скорость потока раннего диастолического наполнения, до точки, в которой скорость потока равна нулю (она расположена в месте пересечения нисходящего участка кривой скорости с базовой, или нулевой, линией). Величина этого интервала зависит от скорости снижения градиента давления между предсердием и желудочком, на которую, в свою очередь, оказывает влияние релаксация желудочка. Замедление релаксации в раннюю диастолу приводит к увеличению давления в левом желудочке и удлинению DT. При увеличении жесткости миокарда и снижении податливости левого желудочка давление в его полости возрастает быстро, и DT укорачивается.

Время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT) соответствует интервалу от момента окончания аортального систолического потока до момента начала трансмитрального потока, что регистрируется во время постоянно-волнового доплеровского исследования. Этот показатель также зависит от скорости релаксации миокарда, а кроме того, – от давления в аорте и левом предсердии. Увеличение IVRT указывает на замедление релаксации левого желудочка и повышение давления в аорте (за счет раннего закрытия полулуний аортального клапана), а уменьшение – на высокое давление в левом желудочке и/или левом предсердии (при раннем открытии створок митрального клапана).

Типы диастолической дисфункции

Нарушение диастолы существенно варьируется по тяжести, и на сегодня многочисленными исследованиями показана связь выраженности диастолической дисфункции с рядом клинических характеристик (например, с функциональным классом сердечной недостаточности) и прогнозом заболевания.

Принято выделять следующие типы диастолической дисфункции, отражающие тяжесть нарушения диастолы:

- I тип – нарушение релаксации;
- II тип – псевдонормальный;
- III тип – рестриктивный.

Определение типа диастолической дисфункции основывается на анализе совокупности параметров внутрисердечных потоков. Количественные характеристики кровотока через митральный и трикуспидальный клапаны при нарушениях диастолы приведены в таблице 3.1.

Таблица 3.1

**Количественные характеристики кровотока
через митральный и трикуспидальный клапаны**

	Норма	Тип дисфункции		
		нарушение релаксации	псевдонормальный	рестриктивный
Соответствие ФК ХСН	–	I-II	II-III	III-IV
Трансмитральный	Ve / Va 1,0 DT < 240 IVRT 70–110	Ve / Va < 0,9 DT > 240 IVRT > 100	Ve / Va 1-2 DT 150–200 IVRT 70–100	Ve / Va > 2,0 DT < 150 IVRT < 70
Транстрикуспидальный	Ve/Va 1,0-2,0 DT 130–200	Ve/Va < 0,7 DT > 200	Ve/Va 1,0-2,0 DT 130–200	Ve/Va > 2,0 DT < 130

По нашим данным, время изоволюметрического расслабления (и напряжения) не может быть прецизионно определено результатами PW или CW ДКГ, так как потоки наполнения ПЖ и изгнания из ПЖ невозможно локализовать в одной точке, а значит, слишком велик артефактный компонент этого исследования.

Хотя считается, что при нарушении релаксации изменения диастолы минимальны, а рестриктивный тип дисфункции соответствует максимальным ее нарушениям, стадийности развития диастолической дисфункции, строго говоря, нет.

Поэтапный переход от нарушения релаксации к рестриктивным нарушениям выявляется не при всех заболеваниях сердца, в большей мере он характерен для сердечной недостаточности.

Известно, что под влиянием терапевтического воздействия нарушения релаксации и дисфункция псевдонормального типа, возникающие при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и миокардитах, могут быть обратимы. Известно также, что при перикардитах с

быстрым накоплением большого объема крови сразу, с момента начала заболевания развивается рестриктивный тип диастолической дисфункции, который также может быть обратим под влиянием лечения. В то же время при таких заболеваниях, как констриктивный перикардит, амилоидоз, эндомикардиальный фиброз и эозинофильный фибропластический эндокардит Леффлера, рестриктивные изменения имеют, как правило, необратимый характер.

Нарушение релаксации – наиболее часто выявляемый тип нарушения диастолы. Его причиной могут быть гипертоническая болезнь, пороки сердца, ишемия миокарда и другие заболевания, при которых нарушаются активное расслабление и податливость, увеличиваются масса и жесткость миокарда. При артериальной гипертонии нарушение релаксации выявляется у 90% больных с гипертрофией левого желудочка и у 25% – без таковой. Этот тип изменения диастолы характерен для стареющего сердца (даже при отсутствии какого-либо сердечно-сосудистого заболевания) в связи с закономерно возникающими при старении нарушениями растяжимости, жесткости и податливости миокарда левого желудочка, обусловленными изменениями, происходящими в тканях (прежде всего увеличением содержания коллагена), пониженной рецепторной функцией, эндотелиальной дисфункцией и пр.

При нарушении релаксации миокарда левый желудочек в период быстрого наполнения принимает ограниченный объем крови, поступающей с меньшей, чем в норме, скоростью. Возникшее в «жестком» желудочке сопротивление кровотоку приводит к задержке крови в предсердии, растяжению последнего, увеличению давления в предсердной полости, выравниванию давлений в системе «предсердие – желудочек» и более энергичному систолическому сокращению предсердий с высокой скоростью прохождения крови через клапан (рис. 3.5).

Подобные изменения расслабления миокарда в начале диастолы левого желудочка приводят к изменению спектра трансмитрального кровотока, а именно:

- снижению объема раннего диастолического кровотока и скорости V_E ;
- увеличению кровотока во время предсердной систолы и скорости V_A ;
- удлинению времени изоволюметрического расслабления (IVRT);
- увеличению времени DT.

Согласно международным рекомендациям (European Study Group on Diastolic Heart Failure), нарушение релаксации левого желудочка диагностируют у пациентов моложе 50 лет при следующих значениях показателей трансмитрального потока: $V_E/V_A < 1$, $DT > 240$ мсек, а у лиц 50 лет и старше – при $V_E/V_A < 0,5$, $DT > 280$ мсек.

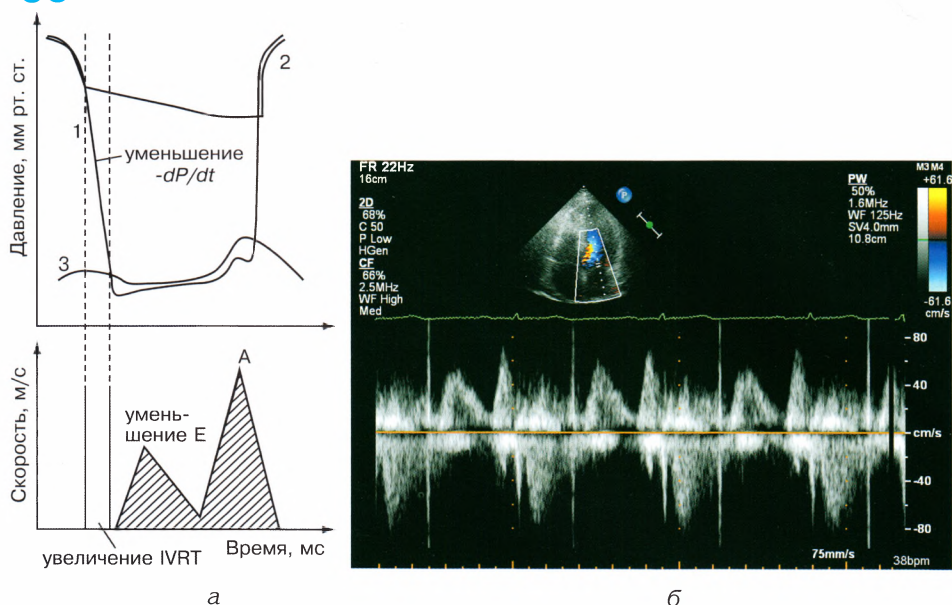


Рис. 3.5. Нарушение диастолической функции левого желудочка I типа:

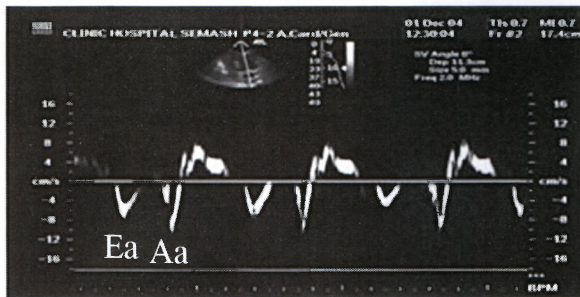
схема (а), В-режим импульсно-волнового доплера (б)

Необходимо обратить внимание на то, что нарушение релаксации не является синонимом ни диастолической дисфункции, ни диастолической недостаточности левого желудочка. Нарушение релаксации – это лишь изменение показателей потока крови, проходящей через митральный клапан. Оно может возникнуть и при отсутствии заболевания сердечно-сосудистой системы (как, например, при старении сердца, тахикардии). Диастолическая дисфункция в отличие от этого возникает при более глубоких изменениях миокарда левого желудочка, например, при выраженной ишемии, гипертрофии, и, что принципиально важно, она сопровождается снижением толерантности к физической нагрузке. О дифференциальной диагностике диастолической дисфункции и диастолической недостаточности см. главу 9. «Эхокардиография в диагностике сердечной недостаточности».

Псевдонормальный тип нарушения диастолы качественно отличается от предыдущего тем, что для обеспечения нормального наполнения желудочка становится необходимым повышение давления в легочных венах и предсердии. Компенсаторное повышение давления в предсердии приводит к увеличению градиента давления между предсердием и желудочком, а также увеличению объема крови и скорости ее поступления в период быстрого наполнения (фазу ранней диасто-



а



б

Рис. 3.6. Нарушение диастолической функции левого желудочка II типа:

схема (а), режим импульсно-волнового доплера (б)

лы). При этом показатель V_E/V_A находится в пределах нормы, а спектр кровотока становится сходным с нормальным, то есть «псевдонормальным» (рис. 3.6).

Для того чтобы различить истинно нормальный и псевдонормальный спектры кровотока, определяют время замедления потока раннего наполнения (DT) и время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT). Уменьшение DT и увеличение IVRT свыше 160 мс свидетельствуют о псевдонормальном типе диастолической дисфункции.

Другим методом, позволяющим уточнить тип нарушения диастолы, является исследование потока в легочных венах. Изменение характера потока, в частности снижение значения показателя V_s/V_d (отношения максимальных скоростей систолической волны S и антеградной ранней диастолической волны D), указывает на повышение давления наполнения левого предсердия и, соответственно, исключает нормальный тип трансмитрального кровотока. В связи с этим обратим внимание на то, что доплеровское исследование кровотока в легочных венах является необходимым элементом алгоритма определения диастолической функции левого желудочка.

В дифференциальной диагностике псевдонормального типа кровотока используют также *маневр Вальсальвы* (глубокий вдох и задержка дыхания при закрытом рте и носе), суть которого заключается в выявлении изменения доплеровского спектра при снижении венозного возврата к сердцу во время фазы напряжения маневра Вальсальвы. В норме при напряжении в момент задержки дыхания происходит одновременное уменьшение и V_E , и V_A спектров кровотока, и, соответственно, отношение V_E/V_A остается прежним. При нарушении диастолы по псевдонормальному типу при этом маневре происходит снижение раннедиастолического градиента давлений между предсердием и желудочком, вследствие чего можно наблюдать выраженное снижение V_E при отсутствии уменьшения V_A , при этом значение V_E/V_A становится ниже порогового, что соответствует нарушению релаксации.

Рестриктивный тип нарушения диастолы развивается в том случае, когда желудочек малоподатлив и для его наполнения необходимо высокое давление в предсердии, из которого кровь изгоняется в раннюю диастолу с высокой скоростью. При этом желудочек в эту фазу заполняется фактически полностью, так как из-за ригидности, или констрикции, он не может дополнительно принять извне значимый объем крови. В связи с этим кровоток во время предсердной систолы почти полностью отсутствует, величина V_A значительно снижена, а время DT сокращено (рис. 3.7). Отношение максимальных скоростей кровотока V_E/V_A принимает значения выше 2,0.

При нарушениях в миокарде правого желудочка выявляют аналогичные изменения спектра кровотока через трикуспидальный клапан (рис. 3.8).

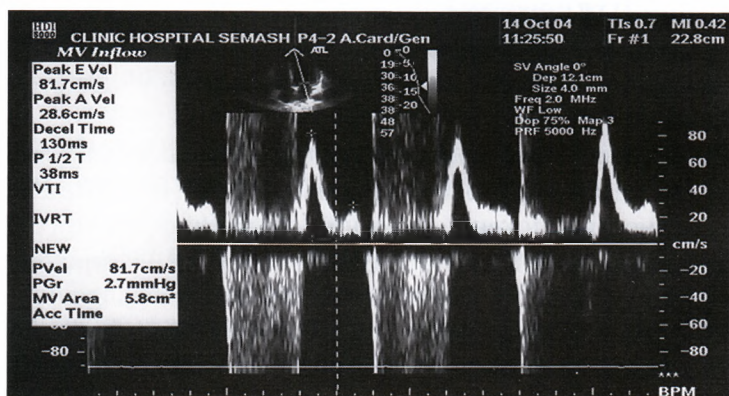


Рис. 3.7. Нарушение диастолической функции левого желудочка III типа, режим импульсно-волнового доплера

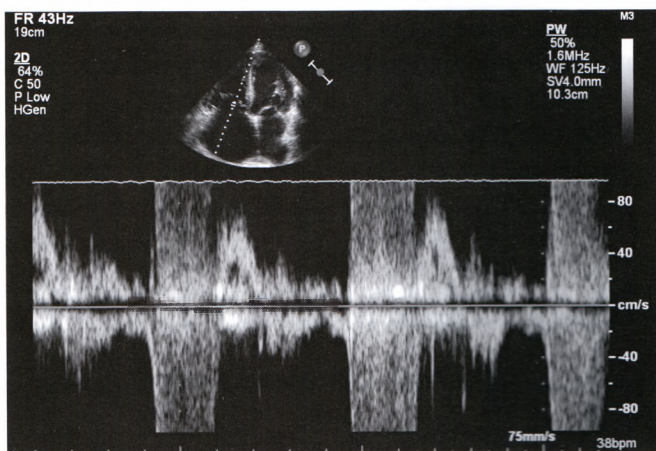


Рис. 3.8. Нарушение диастолической функции правого желудочка III типа, режим импульсно-волнового доплера

3.2. Оценка функций левого предсердия

Основными функциями левого предсердия являются:

- функция резервуара, служащая для накопления крови во время диастолы предсердий;
- функция трубопровода, способствующая прохождению крови из легочных вен в желудочек во время ранней диастолы желудочков;
- функция вспомогательного насоса (сократительная функция), служащая для заполнения кровью левого желудочка в позднюю диастолу.

Показателями сократительной функции (функции вспомогательного насоса) левого предсердия являются показатели фракций изменения площади (FAC) и объема (FAV) левого предсердия, которые определяются по формулам:

$$FAC = (A_a - A_{min}) / A_a,$$

где FAC – фракция изменения площади, в %,

A_a – максимальная площадь левого предсердия, в $см^2$,

A_{min} – минимальная площадь левого предсердия, в $см^2$.

$$FAV = (V_a - V_{LA}) / V_a,$$

где FAV – фракция изменения объема левого предсердия;

V_{min} – минимальный,

V_a – максимальный объемы левого предсердия, в $см^3$.

Ряд показателей, характеризующих эту функцию, могут быть определены при изучении трансмитрального кровотока в доплеровском режиме.

Сила выброса (EF) левого предсердия может быть рассчитана по формуле:

$$EF = 0,5 \cdot \rho \cdot A^2 \text{ (МОА)},$$

где ρ – плотность крови (равная $1,06 \text{ г/см}^3$),

МОА – площадь митрального отверстия, определяемая планиметрически из парастеральной позиции по короткой оси.

Кинетическая энергия (E_{LA}) левого предсердия рассчитывается следующим образом:

$$E_{LA} = 1/2 \text{ УО} \cdot \rho \cdot V_A^2,$$

где $\text{УО} = V_a - V_{\min}$ – ударный объем левого предсердия,

V_A – пиковая скорость в фазу активной предсердной систолы,

ρ – плотность крови ($1,06 \text{ г/см}^3$)

Еще один показатель систолической функции левого предсердия – *активный вклад левого предсердия (LAAC)*, отражающий долю активного предсердного сокращения в наполнении левого желудочка, определяют так:

$$LAAC = A_i / (E_i + A_i),$$

где A_i – интеграл линейной скорости волны А трансмитрального кровотока VTI_A ,

E_i – интеграл линейной скорости волны Е трансмитрального кровотока VTI_E .

Самостоятельным показателем систолической функции левого предсердия является скорость движения кольца митрального клапана во время предсердной систолы (A_{ann}), которую определяют, используя тканевое доплерографическое исследование в импульсно-волновом режиме (PWDTI). DTI-исследование митрального кольца позволяет быстро оценить сократимость левого предсердия, при этом его результаты хорошо коррелируют со значениями общепринятых показателей сократительной способности левого предсердия: фракции изменения площади (FAC), фракции изменения объема (FVC), силы выброса левого предсердия (EF). Причем средняя величина A_{ann} показала лучшую корреляцию с вышеперечисленными параметрами, чем A_{ann} отдельных секторов митрального кольца (переднего, заднего, бокового и перегородочного).

В отличие от предыдущих методов цветная тканевая доплерография (CDTI) позволяет оценить не общую, а локальную сократимость левого предсердия. Для этого в режиме CDTI выбирают опрашиваемый

объем и затем регистрируют профиль тканевых скоростей в предсердных сегментах. По полученным данным рассчитывают среднюю (по двум сердечным циклам) пиковую скорость предсердного сокращения. В ряде исследований была показана корреляция изменения локальной сократимости левого предсердия с возрастом пациентов. Однако сегментарные скорости, полученные данным методом, могут искажаться за счет смещения сердца во время сердечного цикла.

3.3. Оценка функций правого желудочка

Систолическая функция

Подходы к определению систолической функции правого желудочка до настоящего времени нельзя считать достаточно разработанными, что обусловлено особенностями геометрии и визуализации этого отдела сердца.

Косвенно о функции правого желудочка обычно судят по конечному диастолическому размеру правого желудочка, характеру движения его передней стенки. Изменения данных параметров происходят при целом ряде различных заболеваний, таких как дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, легочная гипертензия, стеноз клапана легочной артерии, аномальный дренаж легочных вен, аномалия Эбштейна, аритмогенная правожелудочковая дисплазия, инфаркт правого желудочка, отсутствие перикарда (врожденное или после перикардэктомии), портальная гипертензия и др. Кроме того, при нарушении систолической функции правого желудочка изменяется экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана, причем чем меньше экскурсия, тем более выражено нарушение систолической функции.

Основным количественным показателем систолической функции правого желудочка является фракция выброса. Иногда для ее оценки предлагают использовать подходы, аналогичные применяемым для определения фракции выброса левого желудочка, в том числе расчеты по одному из методов «площадь—длина». Так, при биплановом методе на изображении, полученном из апикальной четырехкамерной позиции, проводят измерение площади правого желудочка, а на изображении, полученном из субкостальной или парастеральной позиции, — длины правого желудочка, рассчитывая объем правого желудочка в систолу и диастолу.

Формула расчета объема следующая:

$$RVvol = 2/3 RV\ area \times L\ RV,$$

где RVvol — объем правого желудочка,

RVarea — площадь правого желудочка,

L RV — размер правого желудочка по длинной оси.

Разница диастолического и систолического объемов дает значение ударного объема правого желудочка, на основании которого определяют фракцию выброса.

Однако формулы, используемые при моноплановом и биплановых способах расчета по методу Симпсона, не точно характеризуют функцию правого желудочка вследствие особенностей его стереометрии. Кроме того, большое влияние на получаемые значения оказывают легочная гипертензия, мерцательная аритмия и ряд других факторов. Поэтому используют другие подходы, в частности методики на основе тканевого доплеровского исследования. В этом случае по уравнению непрерывности потока ($SV_{пж}$) рассчитывают следующие показатели:

- ударный объем;
- доплеровский индекс правого желудочка;
- скорость нарастания давления в полости правого желудочка в начале систолы по потоку трикуспидальной регургитации (dP/dt пж, мм рт. ст./с);
- максимальную скорость систолической волны (V_{smax} , см/с);
- время выброса в систолу (ЕТ, мс);
- интеграл линейной скорости систолической волны (VTI , см).

Все указанные и другие показатели используют преимущественно в научных исследованиях, так как оценка систолической функции правого желудочка с их помощью требует больших трудозатрат и времени.

Диастолическая функция

Варианты нарушения диастолической функции правого желудочка такие же, как и в левом: нарушение релаксации, псевдонормальный, рестриктивный. Их определяют, исходя из характеристики кровотока через трикуспидальный клапан и в печеночных венах.

Рассчитывают указанные выше скоростные и временные показатели, среди которых:

- V_e – максимальная скорость раннего заполнения;
- V_a – максимальная скорость заполнения в систолу правого предсердия;
- их отношение – V_e/V_a ;
- время замедления потока быстрого заполнения – DT ;
- время изоволюметрического расслабления правого желудочка – $IVRT$.

Проводят также доплерографию крупных печеночных вен в импульсном режиме с маневром Вальсальвы, при которой регистрируют максимальные скорости антеградных волн в систолу и первую полови-

ну диастолы правого желудочка (V_s и V_D соответственно), ретроградную волну в систолу правого предсердия (V_A), отношение V_s/V_D .

Достоверной корреляции между нарушением диастолической функции и степенью легочной гипертензии не выявлено.

3.4. Оценка функций правого предсердия

Подходы к определению функции правого предсердия желудочка находятся на этапе разработки. Косвенно о ней можно судить по дилатации полости правого предсердия.

3.5. Оценка давления в легочной артерии

В норме среднее давление в легочной артерии не превышает 20 мм рт. ст. Состояние, характеризующееся повышением среднего давления в легочной артерии выше 25 мм рт.ст. – в покое или 30 мм рт.ст. – при умеренной нагрузке, называется легочной гипертензией.

Исходя из этого определения понятно, что оценка давления в легочной артерии является важнейшим элементом в диагностике легочной гипертензии. Для точной количественной оценки и определения степени выраженности легочной гипертензии применяют несколько методов.

1. Расчет максимального систолического давления в легочной артерии по скорости струи трикуспидальной регургитации

При данном методе величину систолического давления в легочной артерии (СДЛА) определяют по формуле:

$$PPA = \Delta P \cdot TR + PRA$$

при $\Delta P = 4V^2$,

где PPA – систолическое давление в легочной артерии;

$\Delta P \cdot TR$ – градиент регургитации на трикуспидальном клапане (т.е. разница между давлением в правом желудочке и правом предсердии в систолу);

PRA – давление в правом предсердии;

V – скорость трикуспидальной регургитации.

Градиент регургитации автоматически высчитывается с помощью программного обеспечения ультразвуковых систем (рис. 3.9).

Для *нормального давления* в правом предсердии (от 0 до 5 мм рт. ст.) принимают, что систолическое давление в легочной артерии равно систолическому давлению в правом желудочке (то есть существующей

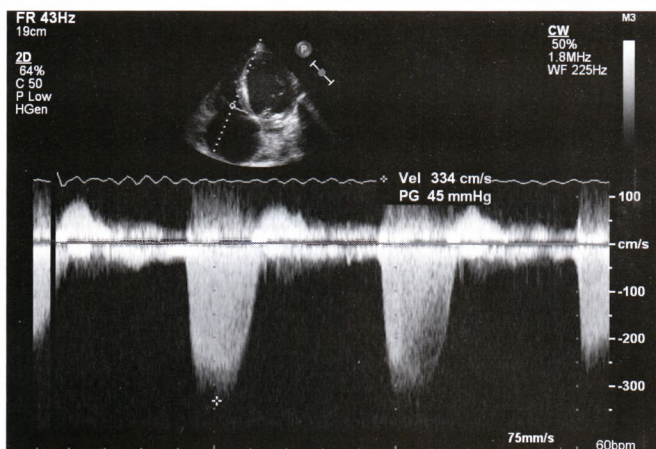


Рис. 3.9. Определение максимального систолического давления в легочной артерии по скорости струи трикуспидальной регургитации

между ними разницей при отсутствии стеноза легочной артерии пренебрегают). Таким образом,

$$PPA = \Delta P_{TR}.$$

При *умеренной дилатации* правых отделов сердца, отсутствии дилатации и нормальной реакции на вдох нижней полой вены давление в правом предсердии составляет примерно 10 мм рт. ст. Вследствие этого формула принимает следующий вид:

$$PPA = \Delta P_{TR} + 10 \text{ мм рт. ст.}$$

При *дилатации* правых отделов сердца и нижней полой вены, которая на вдохе спадается менее чем на 50%, давление в правом предсердии составляет примерно 15 мм рт. ст. Тогда

$$PPA = \Delta P_{TR} + 15 \text{ мм рт.ст.}$$

При *значительной дилатации* правых камер сердца, нижней полой вены и отсутствии ее реакции на вдох давление в правом предсердии составляет примерно 20 мм рт. ст. Соответственно,

$$PPA = \Delta P_{TR} + 20 \text{ мм рт.ст.}$$

Результаты вычислений, выполненных по данному методу (табл. 1.7), в настоящее время показывают наилучшую корреляцию с результатами инвазивных методов измерения.

Характеристика степени легочной гипертензии

Степень легочной гипертензии	Систолическое давление в легочной артерии
Умеренная	30–50 мм рт. ст.
Значительная	50–80 мм рт. ст.
Выраженная	> 80 мм рт. ст.

2. Расчет среднего давления в легочной артерии по систолическому и диастолическому давлению

Расчет производят по формуле:

$$P_{RAm} = P_{RAAd} + (P_{RAS} - P_{RAAd}) / 3$$

Способ вычисления P_{RAS} приведен выше.

Расчет P_{RAAd} производят по градиенту регургитации на легочной артерии. Для этого в непрерывноволновом доплеровском режиме регистрируют поток легочной регургитации и измеряют скорость этого потока в конце диастолы. P_{RAAd} приблизительно равно диастолическому давлению в правом желудочке.

Ошибка при данном методе возникает за счет увеличения диастолического давления в правом желудочке, она появляется при высокой легочной гипертензии.

3. Расчет среднего давления в легочной артерии по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка ко времени выброса

При исследовании в импульсноволовновом доплеровском режиме контрольный объем устанавливают в середину выносящего тракта правого желудочка перед клапаном легочной артерии и регистрируют кровоток. В этом же режиме проводят измерения времени ускорения потока (AT) и времени выброса из правого желудочка (ET).

Подставив в формулу полученные значения, определяют среднее давление в легочной артерии:

$$Lg (PAPmean) = 2,8 \times (AT / ET) + 2,4.$$

Определяют отношение времени ускорения потока (AT) в выносящем тракте правого желудочка ко времени выброса (ET). В норме от-

ношение АТ/ЕТ составляет 0,4–0,45. Чем выше давление в легочной артерии, тем меньше это соотношение. В таблице 3.3. приведено соответствие среднего давления в легочной артерии отношению времени ускорения легочного кровотока ко времени выброса из правого желудочка.

Таблица 3.3

**Среднее давление в легочной артерии,
определяемое по отношению АТ/RVET**

АТ/RVET	Р _{ср} ЛА	АТ/RVET	Р _{ср} ЛА
0,20	69	0,33	30
0,21	64	0,34	28
0,22	60	0,35	26
0,23	57	0,36	24
0,24	53	0,37	23
0,25	50	0,38	21
0,26	47	0,39	20
0,27	44	0,40	19
0,28	41	0,41	17
0,29	38	0,42	16
0,30	36	0,43	15
0,31	34	0,44	14
0,32	31	0,45	13

4. Расчет среднего давления в легочной артерии по времени ускорения потока

В данной методике (Kitabatake, 1983) используют формулу:

$$P_{\text{ср ЛА}} = 0,0068 \times \text{АТ} + 2,1 \text{ мм рт. ст.},$$

где АТ – время ускорения потока.

Измерение времени ускорения потока (АТ) проводят в импульсно-волновом режиме, как было показано выше.

При оценке среднего давления в легочной артерии использование «соотношения давлений» дает лучшую корреляцию с результатами прямого измерения, чем использование «фазовых интервалов».

Преимущество первого способа состоит в непосредственном вычислении давлений по градиентам регургитаций, которые являются наиболее точными параметрами для регистрации давления в легочной артерии.

Легочная гипертензия закономерно приводит к дилатации и гипертрофии правого предсердия и правого желудочка и нарушению функции последнего. Функция правого желудочка чаще всего нарушается при резком подъеме среднего давления в легочной артерии выше 40 мм рт. ст. При хронической же гипертензии происходит адаптация правого желудочка и его функция может длительно сохраняться при значениях среднего давления в легочной артерии, превышающих даже 60 мм рт. ст. (а систолического – 80–90 мм рт. ст.). И только истощение компенсаторных возможностей приводит к появлению правожелудочковой недостаточности.

Для выявления дилатации правых отделов сердца измерения проводят в В-режиме из апикальной четырехкамерной позиции. Диаметр правого желудочка чуть выше клапанного кольца во время диастолы в норме не должен превышать 36 мм, размеры поперечного и продольного диаметров правого предсердия не должны быть менее 38 × 46 мм.

Для количественной оценки дилатации правого желудочка предложено использовать отношение площадей правого и левого желудочков, определяемых в конце диастолы. При величине этого соотношения более 0,6 говорят о значительной дилатации, если же оно составляет 1,0 и больше – о резко выраженной дилатации правого желудочка.

Гипертрофия стенки правого желудочка возникает при длительно существующей легочной гипертензии и проявляется утолщением стенки правого желудочка свыше 5 мм. Значительное увеличение толщины стенки (до 9 мм и более) может наблюдаться у больных с длительным и тяжелым течением легочной гипертензии, особенно первичной. Измерение проводят из парастернальной позиции по длинной оси в М-режиме или из субкостальной четырехкамерной позиции в В- или М-режиме. Последний метод является более точным, так как исключает вероятность измерения толщины слоя эпикардимального жира или трабекул правого желудочка. При хроническом легочном сердце также гипертрофируется межжелудочковая перегородка.

Изменение характера движения межжелудочковой перегородки также характеризует легочную гипертензию. В норме МЖП, как и остальные стенки левого желудочка, в систолу движется к его центру, а в диастолу – от центра. При наличии легочной гипертензии из-за повышения давления в правом желудочке перегородка уплощается и левый желудочек принимает вид буквы «D», если его визуализировать из

парастернальной позиции по короткой оси сердца. При высокой степени легочной гипертензии МЖП вследствие более высокого диастолического давления в полости правого желудочка движется парадоксально, то есть к центру левого желудочка во время диастолы. Если же давление в легочной артерии и правом желудочке превышает 80 мм рт. ст., то правый желудочек начинает сжимать левый, принимающий от этого вид полумесяца.

Важным признаком легочной гипертензии является увеличение диаметра нижней полой вены и изменение ее реакции на вдох. В норме диаметр полой вены не должен превышать 25 мм, а диаметр печеночных вен в устье – не более 7 мм. При легочной гипертензии происходит их расширение. Кроме того, нижняя полая вена на вдохе в норме спадается (коллабирует) более чем на 50%. При нарастании давления в правом предсердии степень коллабирования нижней полой вены уменьшается, вплоть до его исчезновения, а при выраженной гипертензии может наблюдаться парадоксальная реакция нижней полой вены на вдох.

При легочной гипертензии происходит изменение формы спектра регистрируемого при доплерографии потока крови в выносящем тракте правого желудочка и легочной артерии. Нормальный кровоток в выносящем тракте правого желудочка и легочной артерии имеет форму равнобедренного треугольника. При легочной гипертензии за счет уменьшения времени ускорения кровотока (АТ) и увеличения времени выброса из правого желудочка в легочную артерию (ЕТ) отмечается сдвиг вершины треугольника, т.е. пиковой скорости потока, влево. При этом на склоне замедления потока (DT) образуется инцизура, глубина которой зависит от выраженности гипертензии. При значительной гипертензии перед щелчком закрытия клапана легочной артерии в ней может наблюдаться систолическая реверсия потока, образующаяся вследствие того, что в артерии давление повышается больше, чем в правом желудочке.

При легочной гипертензии рекомендуют также проводить исследование движения задней створки клапана легочной артерии. В М-режиме из парастернальной позиции по короткой оси курсор проводят через конец задней створки клапана. В начале систолы под давлением крови створки клапана открываются и кровь устремляется в легочную артерию (b-c). Затем давление выравнивается, створки клапана начинают закрываться (c-d), и в конце систолы происходит быстрое закрытие створок (d-e). Затем следует систола, во время которой створки сомкнуты (e-f). После этого за счет систолы предсердий образуется волна А (a-b). При значительной гипертензии на кривой потока (c-d) в середине систолы появляется инцизура, возникающая вследствие прикрывания створок клапана.

На легочную гипертензию может указывать патологическая трикуспидальная регургитация. Ее появление объясняется тем, что при повышении давления в легочной артерии происходит повышение давления и в правом желудочке, а это приводит к увеличению обратного тока крови в систолу в полость правого предсердия.

Для легочной гипертензии характерно также изменение потока в печеночных венах. Кровоток регистрируют из субкостальной позиции, установив курсор в устье вен. И систолическая, и диастолическая фазы венозного потока располагаются ниже базолинии. Во время систолы правого предсердия небольшой реверсивный поток в полых венах регистрируется выше базолинии. С увеличением легочной гипертензии возрастает степень систолической реверсии потока.

Повышенное среднее давление в правом предсердии и легочной артерии, низкий сердечный выброс считают показателями серьезного прогноза у больных с легочной гипертензией.

Глава 4. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ⁴

Объективные ограничения, снижающие разрешающую способность метода ЭхоКГ (такие, как наличие на пути УЗ-луча акустических препятствий, локализованных вне сердца – ребер, легких, мышц, подкожной жировой клетчатки – и в самом сердце – протезированных клапанов), привели к появлению метода чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ). Преимущества чреспищеводного эхокардиографического исследования объясняются отсутствием на пути ультразвукового луча помех в виде подкожно-жировой клетчатки, ребер, легочной ткани, а расположение датчика близко к структурам сердца позволяет проводить сканирование с частотой 5,0–7,5 МГц, что значительно повышает разрешающую способность метода. С помощью ЧПЭхоКГ можно исследовать целый ряд структур, трудно лоцируемых или вообще недоступных для трансторакальной ЭхоКГ, в их числе: ушко левого предсердия, легочные вены, проксимальные отделы коронарных артерий, коронарный синус, межпредсердная перегородка (на всем протяжении), правое предсердие, включая его ушко, верхняя полая

⁴ Авторы выражают благодарность за большую помощь в подготовке данной главы канд. мед. наук Родионовой Л.В.

вена, устье и заслонка нижней полой вены, легочная артерия, восходящая аорта (на протяжении 6–8 см), нисходящая грудная аорта (на всем протяжении).

Основные области применения ЧПЭхоКГ:

■ дооперационное исследование с целью уточнения диагноза (оценка нативных и протезированных клапанов, диагностика дополнительных объемных образований, поиск внутрисердечных источников эмболии);

■ интраоперационное исследование (уточнение диагноза и хирургической тактики; первичная оценка основных гемодинамических, функциональных, объемных показателей; мониторинг этапов хирургического вмешательства, в том числе контроль мероприятий по удалению остаточного воздуха из полостей при операциях на открытом сердце; оценка работы трансплантированного сердца до полной остановки искусственного кровообращения; оценка проходимости шунтов при аортокоронарном шунтировании);

■ исследование в отделении интенсивной терапии (в том числе оценка функции протезированных клапанов и адекватности клапано-сберегающих операций на сердце при отсутствии УЗ-окна, оценка функции трансплантированного сердца).

Основные показания к чреспищеводному ультразвуковому исследованию сердца и сосудов:

■ *абсолютные:*

- ✓ оценка функции протезированных клапанов сердца;
- ✓ диагностика расслоения стенки аорты;
- ✓ диагностика инфекционного эндокардита и его осложнений;

■ *относительные:*

- ✓ оценка степени клапанной регургитации;
- ✓ поиск источника системных эмболий (тромбоз ушка левого и правого предсердий);
- ✓ диагностика врожденных пороков сердца (в том числе ДМПП, аневризмы межпредсердной перегородки, трехпредсердного сердца, патологии легочных вен);
- ✓ диагностика открытого овального окна (при невозможности трансторакального лоцирования);
- ✓ оценка коронарного синуса;
- ✓ исследование грудного отдела аорты, в том числе при коарктации аорты (при невозможности трансторакального лоцирования);
- ✓ объемные образования сердца (опухоли, тромбы);
- ✓ значительные технические затруднения при трансторакальном исследовании.

Противопоказания к проведению чреспищеводной ЭхоКГ:

■ *абсолютные*: заболевания пищевода – злокачественные и доброкачественные новообразования, дивертикулы, стриктуры пищевода, фистулы, кровотечения из верхней части ЖКТ;

■ *относительные*: варикозное расширение вен пищевода, эзофагит, лучевая терапия на область грудной клетки.

Необходимые условия и подготовка к исследованию:

■ выполнение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) или рентгенографии с контрастированием пищевода для исключения его заболеваний (независимо от данных анамнеза);

■ информирование пациента о цели и характере предстоящей процедуры накануне исследования;

■ выяснение возможности пациента лежать на левом боку в течение 15 минут;

■ назначение (по показаниям) пациенту накануне вечером седативных препаратов, а перед исследованием проведение премедикации (препаратами реланиум, церукал);

■ в течение 4–6 часов перед исследованием пациент не должен принимать пищу.

Оборудование для проведения ЧПЭхоКГ исследования

Помимо эхокардиографа с компьютерной платой и программным обеспечением для чреспищеводного исследования наготове должно быть оборудование для ингаляции кислорода, удаления слюны, измерения АД, дефибриллятор и стандартный реанимационный набор.

Во время исследования помимо врача, выполняющего эхокардиографию, обязательно необходим еще один доктор для наблюдения за состоянием пациента.

Техника проведения исследования

На протяжении всего исследования обязательным является проведение мониторинга ЭКГ.

Съемные зубные протезы у пациента должны быть удалены. Для уменьшения рвотного рефлекса за 2–3 минуты до интубации пищевода больному проводят топическую поверхностную анестезию ротоглотки 10%-ным лидокаином (в аэрозоле). Затем он укладывается на левый бок таким образом, чтобы ротоглотка и пищевод располагались горизонтально на одном уровне. Высота кушетки должна быть отрегулирована таким образом, чтобы согнутые в локтях руки врача находились на уровне рта пациента. Для предотвращения повреждения эндоскопа зубами пациенту дают загубник.

Интубацию пищевода проводят по стандартной методике. Для облегчения введения эндоскопа датчик на его конце (рис. 4.1) смазывают водорастворимым гелем (можно использовать теплую воду). Боковые движения головки датчика необходимо заблокировать. Рукоятка датчика находится в левой руке исследователя, внутривидеостатический гибкий кабель – в правой руке на уровне меток – 25–30 см. Руки исследователя находятся на одном уровне, гибкий кабель располагают параллельно пищеводу, рабочая поверхность датчика направлена в сторону подбора. Попросив пациента опустить язык, проводим датчик над языком до задней стенки глотки. При помощи винта управления сгибаем конец эндоскопа вперед и осторожно продвигаем датчик в глотку до появления препятствия. Отпускаем винт управления (конец датчика должен выпрямиться) и просим пациента сделать глоток. Во время глотательного движения датчик почти беспрепятственно входит в пищевод.

Основные позиции чреспищеводного эхокардиографического исследования (рис. 4.2):

- позиция 1 – сечение (срез) на уровне основания сердца;
- позиция 2 – сечение (срез) на уровне середины пищевода;
- позиция 3 – трансагастральная позиция;
- позиция 4 – глубокая трансагастральная позиция.



Рис. 4.1. Выполнение чреспищеводной эхокардиографии

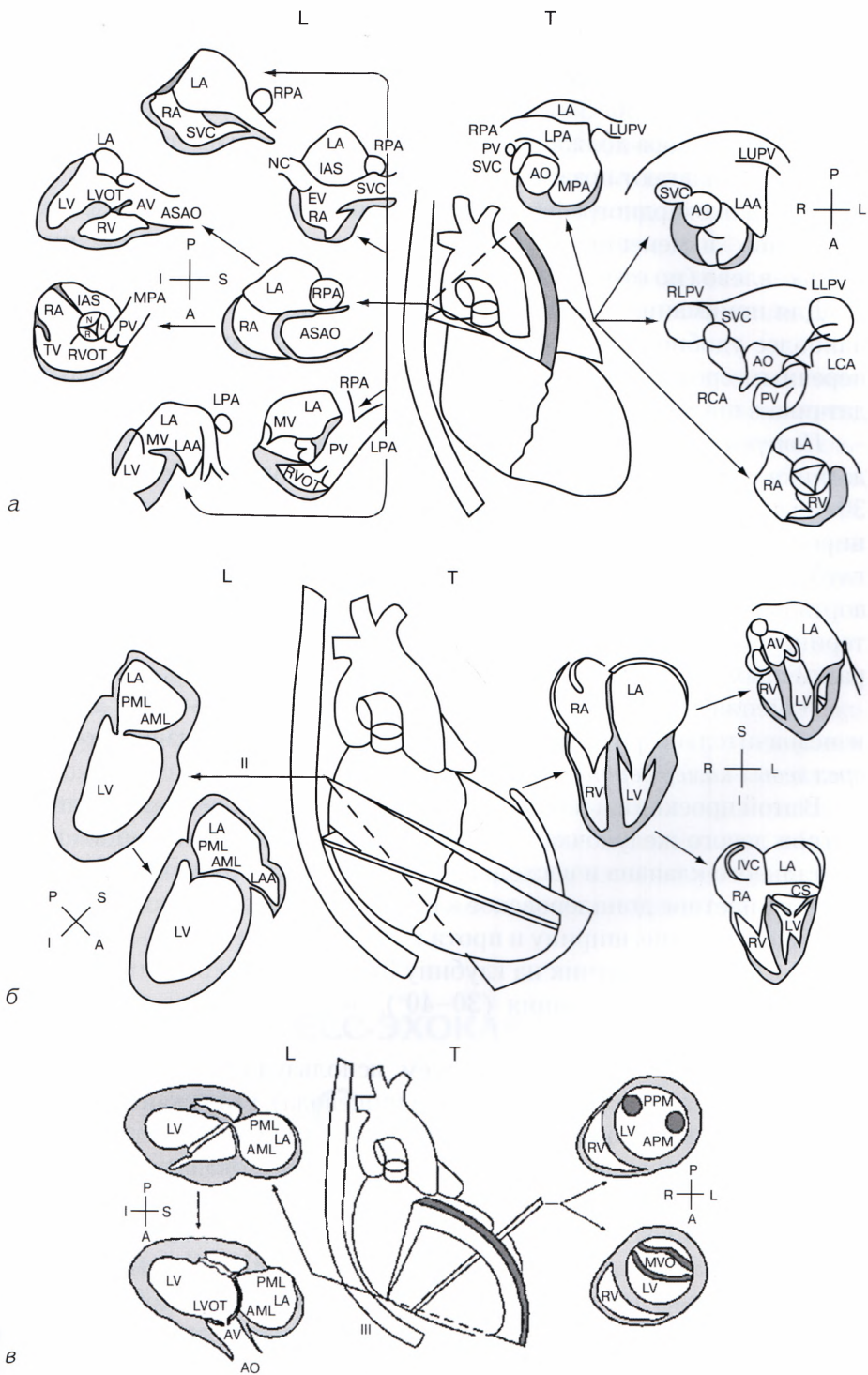


Рис. 4.2. Основные позиции чреспищеводного эхокардиографического исследования: позиция 1 (а), позиция 2 (б), позиция 3 (в)

Чреспищеводное исследование сердца начинают с введения эндоскопа на глубину 30–35 см от резцов пациента, при этом рабочая поверхность прибора должна быть обращена вперед и немного влево. УЗ-датчик располагают позади левого предсердия.

Смена эхокардиографических позиций производится путем незначительных изменений глубины введения датчика и вращения его вправо-влево (по отношению к пациенту).

Для понимания чреспищеводной эхокардиографической анатомии наиболее удобно ориентироваться по стандартным продольным и поперечным срезам, получаемым на трех основных уровнях положения датчика в пищеводе.

Поперечный срез на уровне основания сердца получаем при введении датчика с обращенной вперед сканирующей поверхностью на глубину 30–35 см от резцов пациента. С помощью тонкой регулировки угла сканирования мультипланового датчика и незначительного изменения глубины его введения достигается оптимальная визуализация структур аортального клапана, устьев и проксимальных отделов коронарных артерий, синусов Вальсальвы и поперечных срезов восходящей аорты на различных уровнях.

Изменяя плоскость сканирования (приблизительно до 100° – 110°) и незначительно ротируя датчик вправо-влево, получаем *продольный срез левых камер сердца и восходящей аорты*.

В этой проекции наиболее целесообразно проводить измерение диаметров левого желудочка и его выходного тракта, фиброзного кольца аортального клапана и восходящей аорты (на различных уровнях). Используя цветное доплеровское картирование, в этой проекции оценивают направление, ширину и протяженность струи аортальной регургитации. Продвигая датчик на глубину 37–40 см от передних зубов и регулируя угол сканирования (30° – 40°), лоцируем левое предсердие и митральный клапан.

Правые отделы сердца исследуем, используя средний пищеводный доступ (сечение на уровне середины пищевода), угол сканирования составляет 0° – 20° . Эндоскоп поворачиваем против часовой стрелки в сторону правых отделов сердца. Правый желудочек оказывается в центре изображения. Свободная стенка правого желудочка занимает на изображении крайнее левое положение. В этой позиции лоцируются также передняя и септальная створки трикуспидального клапана. Позиция удобна не только для измерения диаметра правого желудочка и его длины в диастолу, но и для доплеровского исследования кровотока на трикуспидальном клапане.

Лоцировать три створки трикуспидального клапана можно, используя трансгастральный доступ, позицию по короткой оси трикуспидаль-

ного клапана (угол сканирования 30–60°). Правый желудочек выводим в центр изображения, затем немного подтягиваем эндоскоп из пищевода и (или) сгибаем конец эндоскопа вперед. Подбираем угол сканирования мультипланового датчика для получения четкого изображения всех трех створок одновременно с локацией всех комиссур. Это достигается путем изменения угла сканирования вперед примерно до 30–60°. Септальная створка в этой позиции изображена справа, задняя – ближе к датчику (на изображении сверху), передняя – дальше от датчика (на изображении снизу).

Для исследования нисходящего отдела грудной аорты эндоскоп поворачивают приблизительно на 180°, предварительно установив поперечную плоскость сканирования. Для удобства пациента и последовательной регистрации изменений нисходящей аорты датчик целесообразно вначале ввести вглубь, до диафрагмы (примерно в 48–50 см от резцов), а затем, по мере извлечения эндоскопа, исследовать аорту. Нисходящую аорту исследуют при поперечном и продольном сканировании, оценивая диаметр, толщину и строение стенки, а также характер кровотока.

Необходимо отметить, что дистальный участок восходящей аорты и дуга с устьями артерий «закрыты» для ЧПЭхоКГ левым главным бронхом (лишь у 25% обследуемых удастся лоцировать дугу аорты). Однако данный участок аорты у большинства пациентов лоцируется секторным датчиком из супрастернального доступа при трансторакальном исследовании. Перешеек аорты визуализируется при глубине введения датчика примерно на 25 см. Это проксимальный участок пищевода, и большинство пациентов плохо реагируют на минимальные движения датчиком в этой зоне. В этом случае исследование следует закончить.

Глава 5. СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Стресс-тесты, или нагрузочные пробы, применяются в кардиологии с целью диагностики коронарной ишемии миокарда и имеют большое значение в оценке прогноза и при принятии решения в выборе тактики ведения больных.

Выполнение ЭхоКГ во время стресс-теста впервые было описано в 1972 году R. Rost и соавторами, проводившими исследование в М-режиме. Двухмерную ЭхоКГ для стресс-теста впервые применили L.S. Wann с соавторами в 1979 г. Они использовали ее в сочетании с велоэргометрией. В дальнейшем для индуцирования ишемии при стресс-ЭхоКГ были предложены фармакологические тесты с дипиридамолом

(L. Erbel и соавт.), добутамином (С. Berthe и соавт.), чреспищеводной электростимуляцией (Е. Pícano и соавт.) и ряд других. Накопленный за эти годы опыт применения стресс-ЭхоКГ и многочисленные исследования, сформировавшие доказательную базу целесообразности и высокой информативности данного метода, сделали его одним из основных для углубленной диагностики ишемической болезни сердца (ИБС).

Основополагающий принцип, обосновывающий применение стресс-ЭхоКГ, заключается в том, что при развитии коронарной ишемии в миокарде левого желудочка возникает нарушение его сократимости в зоне, соответствующей бассейну стенозированной коронарной артерии. Нарушения локальной кинетики, связанные с ишемией, появляются после нарушения кровотока по коронарным артериям (но раньше стенокардитических болей и изменений на ЭКГ!) и имеют преходящий характер. В жизнеспособном миокарде, находящемся в состоянии хронической ишемии, сохраняется инотропный резерв, и частичное или полное восстановление кровотока, приводящее к уменьшению или устранению ишемии, сопровождается динамикой локальной сократимости. Регистрация ответа отдельных сегментов миокарда левого желудочка на нагрузку и изменение коронарного кровотока и является задачей, решаемой в ходе стресс-ЭхоКГ.

Стресс-ЭхоКГ – комплексный метод, при котором в процессе выполнения нагрузочного теста одновременно осуществляется эхокардиографическая визуализация сердца и регистрация ЭКГ.

Показания к стресс-ЭхоКГ

1. Диагностика ИБС:

■ наличие на исходной ЭКГ изменений, делающих невозможной адекватную интерпретацию ЭКГ во время нагрузки (внутрижелудочковых блокад, гипертрофии левого желудочка с вторичными изменениями сегмента ST, синдрома WPW, желудочковой электрокардиостимуляции и др.);

- безболевая ишемия миокарда;
- сомнительные результаты нагрузочной ЭКГ-пробы;
- отрицательный результат нагрузочной ЭКГ-пробы при клинических подозрениях на наличие стенокардии.

2. Оценка функциональной значимости поражений основных коронарных артерий.

3. Оценка жизнеспособности миокарда у больных с обширными нарушениями сократимости миокарда:

- после перенесенного инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома (диагностика «спящего» (гибернирующего) миокарда, выяв-

ление участков миокарда, подверженных опасности ишемического повреждения);

- при хронических формах ИБС;
- перед процедурами реваскуляризации сердца.

4. Оценка эффективности реваскуляризации миокарда (шунтирования, ангиопластики, стентирования коронарных артерий).

5. Оценка эффективности медикаментозной терапии.

6. Оценка прогноза течения ИБС.

7. Оценка степени риска развития осложнений:

- при операциях на сердце, аорте, легких;
- при проведении тяжелых несердечных операций.

8. Клапанные пороки:

■ оценка влияния физической нагрузки на бессимптомно протекающие клапанные пороки для установления сроков оперативного вмешательства.

9. Кардиомиопатии:

- оценка сократимости при дилатационной кардиомиопатии;
- исследование градиента давления в выносящем тракте левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией.

10. Для решения вопросов экспертизы трудоспособности.

Противопоказания

Абсолютные:

- острый инфаркт миокарда при сроке менее 2 дней от начала заболевания;
- нестабильная стенокардия;
- неконтролируемые нарушения ритма, сопровождающиеся симптомами или гемодинамическими расстройствами;
- критический аортальный стеноз;
- острый миокардит или перикардит;
- острое расслоение аорты;
- прогрессирование сердечной недостаточности;
- тромбоэмболия легочной артерии, инфарктная пневмония;
- аллергические реакции на препараты (при фармакологическом тесте), используемые при стресс-ЭхоКГ.

Относительные:

- стеноз ствола левой коронарной артерии;
- стенозирующие клапанные пороки;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- аневризма сердца или сосудов;
- тахикардии или брадикардии;

- высокая степень АВ-блокады;
- психические расстройства;
- острые лихорадочные заболевания.

Методика проведения стресс-ЭхоКГ

Организация стресс-ЭхоКГ подразумевает выполнение ряда обязательных требований, предъявляемых к аппаратуре, персоналу и месту проведения исследования.

Для выполнения стресс-ЭхоКГ используют современные ультразвуковые системы, в которые интегрировано специальное программное обеспечение для представления и обработки данных. Предлагаются рабочие станции, совместимые со стандартными ультразвуковыми системами соответствующего уровня. Запись изображений, полученных в стандартных позициях в покое и на различных ступенях нагрузочного теста в режиме реального времени, ведется с синхронной регистрацией ЭКГ (режим кинопетли), что позволяет затем анализировать их путем сопоставления на экране монитора (side-by-side comparison).

Чрезвычайно важными техническими моментами являются возможность записи всех этапов стресс-ЭхоКГ на видеомэгнитофон и наличие большого объема памяти для архивирования изображений, получаемых во время исследования. Повышение информативности метода достигается при использовании цветовой тканевой доплерографии, техники автоматического определения эндокарда, модулирования анатомического М-режима, методов color kinesis и Strain Rate, контрастной эхокардиографии.

При проведении стресс-ЭхоКГ необходимо участие не менее 3 человек: двух врачей и ассистирующей медицинской сестры. Врачи – это высококвалифицированный специалист по функциональной диагностике, имеющий специальную подготовку по ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ, и врач-кардиолог, владеющий методикой проведения нагрузочных тестов.

Весь персонал, принимающий участие в исследовании, должен быть обучен оказанию реанимационной помощи, а кабинет – оснащен приборами и лекарственными препаратами, необходимыми для оказания экстренной медицинской помощи в полном объеме. Для адекватного проведения ЭхоКГ кабинет должен быть затемнен.

Диагностическая ценность стресс-ЭхоКГ в значительной степени зависит от качества выполнения пробы и от опыта исследователя в интерпретации полученных данных.

И медицинский персонал, и пациенты должны иметь достаточное пространство для свободного перемещения и проведения нагрузочного теста.

Нагрузочный тест

Для проведения стресс-ЭхоКГ могут быть использованы практически все существующие нагрузочные пробы. Тип нагрузочного теста выбирают в зависимости от поставленных задач и клинической ситуации. Так, для выявления ИБС и стратификации степени риска у больных после острого инфаркта миокарда, а также для определения толерантности к физической нагрузке предпочтительнее использовать тесты с динамической нагрузкой, а жизнеспособность миокарда и периперативные риски лучше могут быть оценены при фармакологических пробах.

Динамическую нагрузку осуществляют с использованием велоэргометра или тредмила. Считается, что нарушения локальной кинетики, возникающие во время динамической нагрузки, сохраняются в течение 1–5 минут, а при многососудистом поражении коронарного русла и дольше.

Нагрузка на тредмиле для физически нетренированных и пожилых людей является более привычной, более физиологичной и не провоцирует радикулярных болей, обусловленных неудобным положением сиденья на велоэргометре. Основным недостатком нагрузки с тредмилом является то, что получение изображения невозможно во время выполнения самого теста. Поэтому при проведении стресс-ЭхоКГ с тредмилом необходимо сначала провести запись стандартных эхокардиографических позиций в положении «лежа» (в покое), а затем – после прекращения нагрузки и в восстановительном периоде.

Основным преимуществом *нагрузки с велоэргометром* является возможность записи изображений непосредственно во время и на пике нагрузки. В положении «сидя» довольно часто невозможно получить изображение из парастернального доступа, поэтому можно ограничиться записью только из верхушечного доступа. Однако лучшая визуализация сердца достигается при использовании велоэргометрии в положении «лежа».

Сигналом к окончанию теста на тредмиле является высокая частота сердечных сокращений (ЧСС), показания ЭКГ и другие общепринятые критерии прекращения нагрузочных проб, поскольку визуализация локальной сократимости миокарда во время нагрузки не производится. При велоэргометрии же «конечной точкой» исследования должно стать развитие у пациента именно нарушений локальной сократимости, так как эти нарушения возникают раньше, чем появляются стандартные критерии остановки теста. Полагают, что возникновение нарушений сократимости миокарда в трех и более сегментах служит критерием остановки теста.

Фармакологические пробы

До 42% больных не могут адекватно перенести физическую нагрузку. У таких больных могут быть применены фармакологические пробы. Все наиболее широко используемые препараты достаточно безопасны и не вызывают существенных побочных эффектов.

Стресс-ЭхоКГ с добутамином – одна из самых широко применяемых методик в мире. Добутамин – агонист β_1 -рецепторов – имитирует физическую нагрузку, увеличивая сократимость сердечной мышцы, ЧСС, повышая АД, что приводит к увеличению потребности в кислороде. Несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и способностью коронарных артерий доставлять его приводит к ишемии участка миокарда и локальным нарушениям его сократимости, которые и могут быть выявлены с помощью ЭхоКГ.

Стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом – метод, основанный на синдроме «обкрадывания». Дипиридамолом – мощный вазодилататор. Тест проводят с увеличением доз препарата, на каждой ступени оценивая нарушения сократимости миокарда. Если нарушения сократимости не появляются и ЧСС остается ниже 120 уд./мин, то для достижения необходимой ЧСС дополнительно вводят до 1 мг атропина или проводят изометрическую нагрузку. Через 2 минуты после окончания инфузии дипиридамола внутривенно вводят 240 мг аминофиллина, который является антидотом дипиридамола. Часто нарушения сократимости, ангинозный приступ и/или изменения на ЭКГ возникают именно во время введения аминофиллина.

Стресс-ЭхоКГ с аденозином – исследование, аналогичное тесту с дипиридамолом. Однако при введении аденозина могут наблюдаться нарушения проводимости.

Ход исследования

Для правильной интерпретации данных необходимо соблюдать следующий порядок стресс-эхокардиографического исследования с использованием фармакологических проб:

1. Запись стандартных эхокардиографических позиций в положении «лежа» в покое (как правило, применяют парастернальный и верхушечный доступы). Регистрация указанных позиций позволяет оценить сократимость каждого из 17 сегментов, на которые, в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации по ЭхоКГ, условно подразделяется эндокардиальная поверхность левого желудочка (рис. 5.1).

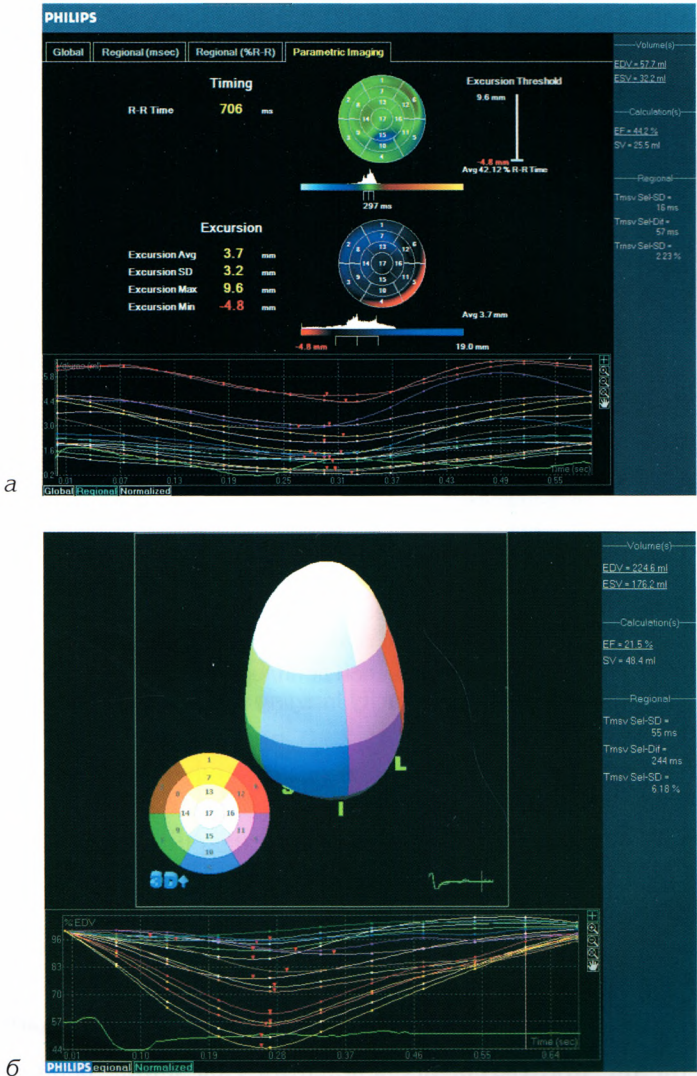


Рис. 5.1. Схема деления миокарда левого желудочка на сегменты (а); режим 3D, цветовое кодирование сегментов (б)

Кинетика сегментов отражает особенности коронарного кровоснабжения левого желудочка и позволяет предположительно установить локализацию гемодинамически значимых поражений коронарного русла.

2. Запись эхокардиограммы в конце каждой ступени нагрузки и непрерывное эхокардиографирование в течение всех фармакологических проб (рис. 5.2).

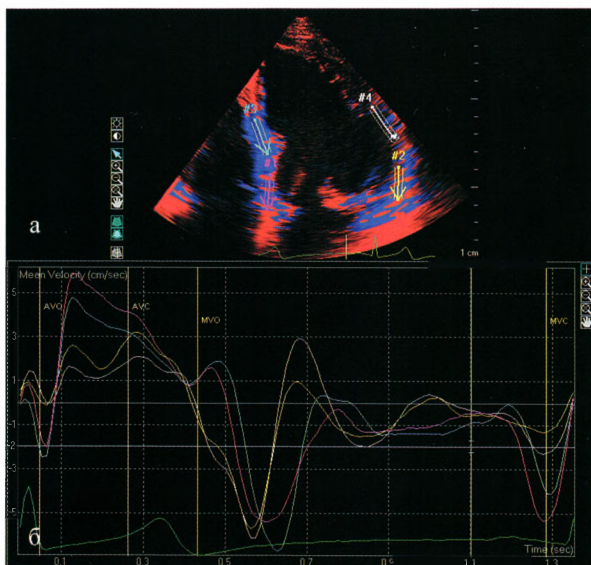


Рис. 5.2. Оценка движений сегментов миокарда левого желудочка при стресс-ЭхоКГ: режимы цветовой тканевой доплерографии (а) и Tissue Velocity Imaging (б)

3. Запись эхокардиограмм на пике нагрузки и после отдыха.

4. Регистрация хода исследования на видеоманитофон и передача изображения на специальный компьютер для обработки изображения.

Критерии доведения диагностической пробы:

- достижение субмаксимальной ЧСС (85% от максимальной для данного возраста);
- выполнение протокола исследования (введение заданной дозы фармакологического препарата).

Клинические критерии прекращения пробы:

- типичный приступ стенокардии;
- повышение АД более чем до 230/120 мм рт. ст.;
- снижение АД на 20–30% от исходного;
- приступ удушья, выраженная одышка;
- резкая слабость, бледность, цианоз;
- головокружение, тошнота, сильная головная боль;
- признаки неадекватности поведения;
- отказ больного от дальнейшего проведения пробы.

Эхокардиографические критерии прекращения пробы:

■ появление нарушений локальной сократимости или ухудшение сократимости исходно гипокинетических участков миокарда в 2-х и более сегментах;

- снижение глобальной сократимости левого желудочка;
- увеличение полости левого желудочка.

ЭКГ-критерии прекращения пробы:

■ ишемическое (горизонтальное, косонисходящее, корытообразное) смещение сегмента ST вниз по сравнению с исходным на 1 мм и более;

■ косовосходящая депрессия сегмента ST со снижением от точки j на 2 мм и более;

- подъем сегмента ST на 1 мм по сравнению с исходным;
- появление частых экстрасистол и других нарушений ритма;
- появление или прогрессирование нарушений проводимости;
- изменение комплекса QRS.

Таким образом, в основе стресс-ЭхоКГ лежит выявление индуцированных той или иной нагрузкой преходящих нарушений сократительной функции левого желудочка или ухудшения сократимости исходно дисфункциональных сегментов. При этом оценивают как локальную (амплитуду движения стенок и их утолщение), так и глобальную (дилатацию полости, ее деформацию и показатели сократимости) функции левого желудочка (рис. 5.3).

Физиологическая реакция на стресс-нагрузку проявляется в гиперкинетическом движении всех стенок левого желудочка, увеличении систолического утолщения его стенок, увеличении фракции выброса, уменьшении размеров ЛЖ.

Патологическая реакция на стресс-тест заключается в появлении локальных, глобальных и гемодинамических нарушений. К ним относят:

- отсутствие адекватной гиперкинетической реакции сердца;
- возникновение нарушений локальной кинетики: гипокинез, акинез, дискинез;
- появление нарушений глобальной сократимости;
- увеличение размеров ЛЖ.

Последние 2 признака появляются при выраженных или распространенных поражениях коронарного русла.

Способы оценки локальной сократимости:

■ *качественный*, или описательный, способ, при котором во время исследования визуально по балльной шкале оценивают нарушения сократимости стенок сердца в вышеперечисленных сегментах;

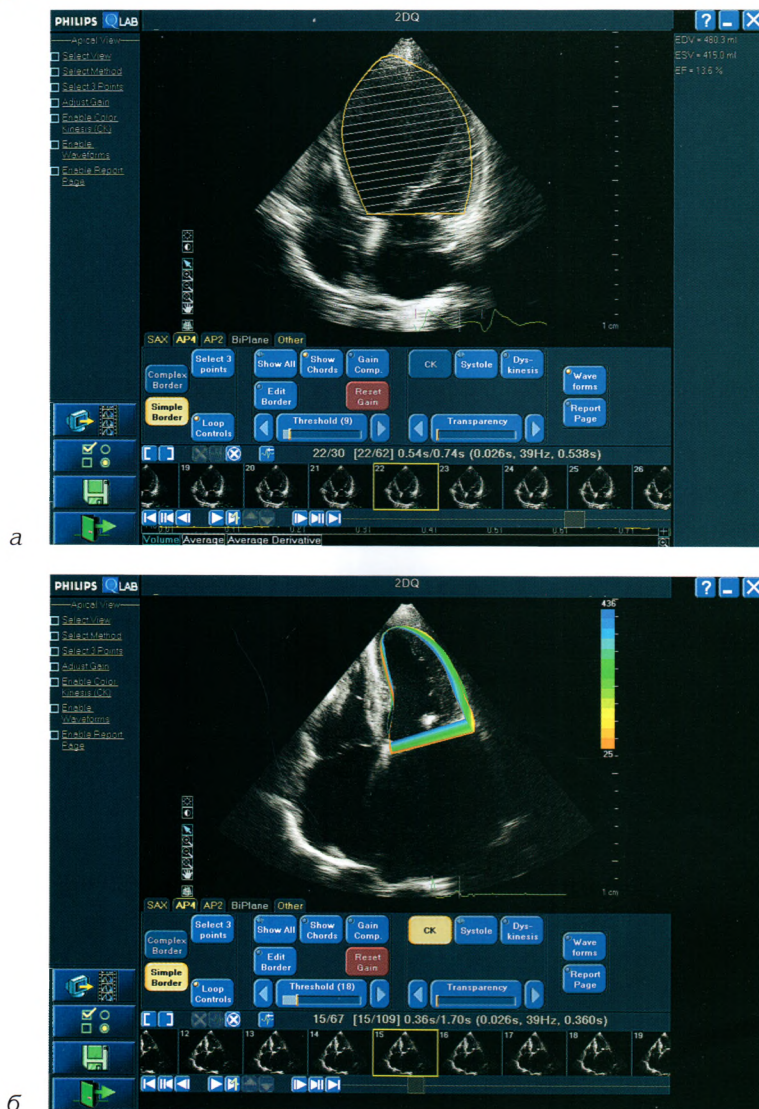


Рис. 5.3. Оценка глобальной сократимости миокарда левого желудочка при стресс-ЭхоКГ:

исследование по длинной оси, В-режим (а) и режим Color Kinesis (б)

■ *полуколичественный* способ, при котором по балльной шкале рассчитывают индекс нарушений локальной сократимости в сегментах (как сумму баллов локальной сократимости ЛЖ, деленную на количество анализируемых сегментов);

■ *количественные* способы – способы с использованием специализированных компьютерных программ.

Глава 6. ВНУТРИСОСУДИСТОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

С появлением новых типов эндоваскулярных операций, выполняемых при коронарном атеросклерозе (баллонной ангиопластики, стентирования и др.), возникла необходимость в более детальной оценке состояния коронарных артерий для выбора оптимального метода лечения и оценки результатов операций эндоваскулярной реваскуляризации миокарда.

Традиционно «золотым стандартом» диагностики коронарного русла считают *рентгеноконтрастную коронарографию*. Однако по мере накопления опыта ее использования и критического анализа результатов исследований стали очевидны ограничения в применении и недостаточная информативность данного метода, обусловленные, в частности, невозможностью изучения изменений внутри просвета артерий.

С начала 1990-х годов наряду с коронарографией стали применять внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) коронарных артерий, лишенное этих ограничений. ***ВСУЗИ коронарных артерий*** – *инвазивный ультразвуковой метод исследования с использованием специального внутрисосудистого датчика малого диаметра, предназначенного для визуализации стенки сосуда*. Изображение просвета сосуда и его стенки представляется в виде серии поперечных томографических срезов. Метод позволяет получить высокоточные данные о морфологии сосудистой стенки коронарных артерий и морфологии атеросклеротической бляшки *in vivo*, внутрисосудистом кровотоке и степени влияния отдельного поражения сосуда на общий коронарный кровоток, что дает важную информацию, необходимую на всех этапах эндоваскулярных лечебных вмешательств.

Показания к ВСУЗИ⁵:

■ дооперационное исследование с целью комплексной количественной и качественной оценки морфологии коронарного русла, в том числе:

- ✓ при стенозе ствола левой коронарной артерии, устьев коронарных артерий или бифуркации сосуда для уточнения тактики и типа планируемого способа эндоваскулярного лечения^{1b};

⁵ Указан класс убедительности доказательств в соответствии со шкалой, представленной в таблице 7.1.

- ✓ при предполагаемом коронарном стенозе, если данные ангиографии недостаточны для определенного заключения (например, при поток-лимитированном стенозе)^{IIa};
- ✓ при наличии ангиографического «затемнения» – для дифференцирования расслоения, тромбоза или сложного поражения^{IIa};
- ✓ для уточнения состава бляшки – выраженности кальциноза, характера покрышки и фиброзной ткани^{IIa};
- ✓ для уточнения состояния коронарных артерий у больных с типичными ангинозными приступами и положительными функциональными стресс-тестами, но отрицательными результатами коронарографии^{IIb};
- ✓ для выбора размера стента^{IIa} – внутрисосудистый ультразвук позволяет более точно оценить истинный диаметр пораженного сегмента сосуда и тяжесть самого стеноза.

■ интраоперационное исследование на различных этапах баллонной ангиопластики, стентирования, атерэктомии;

■ послеоперационное исследование для оценки результатов интервенционного вмешательства (адекватности расширения стента и наличия расслоения, особенно в ситуациях, когда данные ангиографии недостаточны^{IIa});

■ изучение коронарных сосудов при рестенозе^{IIa} для определения его природы (будь то неадекватное хирургическое вмешательство или неоинтимальная пролиферация), тактики и типа повторной эндоваскулярной операции (сосудистой брахитерапии или повторного вмешательства);

■ оценка функциональной способности шунта после операции коронарного шунтирования;

■ ранняя диагностика атеросклероза после трансплантации сердца^{IIb}.

Считается доказанным, что применение этого метода улучшает качество и повышает успех стентирования коронарных сосудов, а также уменьшает частоту тромбирования стентов после их имплантации.

В то же время ВСУЗИ не показано тем больным, у которых диагноз коронарного атеросклероза определенно установлен по данным коронароангиографии, если проведение интракоронарной реваскуляризации не планируется.

Противопоказания

Относительные противопоказания к ВСУЗИ – состояния у больного, предполагающие возникновение технических сложностей при проведении процедуры:

- критические осложненные стенозы;

- окклюзия коронарной артерии;
- малый (менее 2,7 мм) диаметр сосуда или извитые сосуды;
- неконтролируемый спазм коронарной артерии.

Условия проведения ВСУЗИ

ВСУЗИ коронарных артерий – инвазивный метод. Он осуществляется в специализированном рентгеноангиохирургическом отделении.

Оборудование для внутрикоронарного ультразвукового исследования состоит из двух основных компонентов: катетера с вмонтированным в его дистальный конец миниатюрным вращающимся ультразвуковым датчиком и панели управления, содержащей электронику, необходимую для реконструкции ультразвукового изображения.

Размер современных интракоронарных катетеров обычно колеблется от 2,9 до 3,5 F, а соответствующий диаметр – от 0,96 до 1,17 мм. Используют ультразвуковые датчики с частотой от 20 до 45 МГц. Это дает возможность хорошего пространственного разрешения, а при высокой частоте – визуализации утолщения интимы. Разрешающая способность таких датчиков составляет 150 микрон.

Существуют два различных технических подхода к конструкции датчика: механически вращающиеся устройства визуализации и электронная фазированная решетка с 64 элементами. В большинстве систем для облегчения быстрой смены катетеров используется монорельсовая конструкция.

ВСУЗИ проводят во время диагностической коронарографии и при операциях эндоваскулярной реваскуляризации коронарных артерий. Проведение процедур внутрисосудистой визуализации доверяется только персоналу с интервенционной подготовкой. Соблюдение этого требования абсолютно необходимо, так как, несмотря на относительную безопасность коронарного ультразвукового исследования, любые внутрикоронарные средства измерения обладают потенциальным риском повреждения интимы или острого расслоения сосуда. Таким образом, в экстренных ситуациях (например при разрыве интимы) данная мера безопасности гарантирует готовность персонала приступить к необходимым интервенционным мероприятиям.

Специальной подготовки пациента к ВСУЗИ не требуется.

Техника проведения исследования

Исследование проводят по стандартному протоколу.

Для предотвращения спазма артерий и достижения максимальной вазодилатации до введения внутрисосудистого ультразвукового датчи-

ка интракоронарно через ангиографический подводящий катетер вводят 0,1–0,3 мг нитроглицерина. Для удаления окружающих пьезоэлемент пузырьков воздуха проводят подготовку ультразвукового датчика: с помощью специальной насадки катетер заполняют физиологическим раствором с гепарином, проверяют функциональную способность датчика, затем соединяют последний с ультразвуковой консолью и тестируют.

Введение ультразвукового датчика в сосуд осуществляют по той же схеме, что и введение баллона при чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластике; предварительно внутривенно вводят гепарин. Датчик продвигают по проводнику равномерно, без остановок, резких движений и оттягивания назад и располагают дистальнее места стеноза. Не допускается продвижение датчика дистальнее конца проводника.

Установив ультразвуковой датчик в коронарной артерии, получают изображение ее поперечного среза и настраивают (оптимизируют) его яркость, контрастность и степень увеличения. Для ориентировки изображения используют определенные маркеры, такие как сигналы, отраженные от перикарда, вен сердца и боковых ветвей артерии. В центре изображения видно положение самого катетера; видна также акустическая тень проводника.

Стенка артерии состоит из трех различных по акустической плотности слоев: интимы, меди и адвентиции (рис. 6.1). В просвете сосуда наблюдается характерная зернистость, особенно ярко выраженная, если кровоток в сосуде замедлен.

По мере выведения датчика из дистальных отделов сосуда и при прохождении его через область стеноза осуществляют анализ просвета сосуда, а также сосудистой стенки как в неизмененных участках, так и в

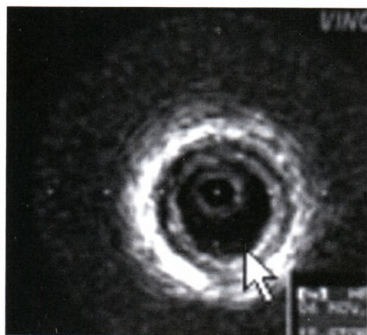


Рис. 6.1. Неизменная коронарная артерия на изображении поперечного среза при ВСУЗИ (стрелкой указана граница интимы с просветом сосуда)

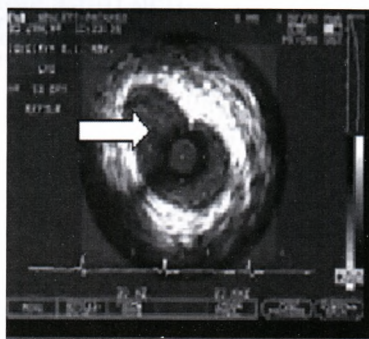


Рис. 6.2. Место отхождения боковой ветви от основной коронарной артерии на изображении поперечного среза при ВСУЗИ

атеросклеротически измененных сегментах (рис. 6.2). Если исследование проводят во время и после эндоваскулярных операций, то оценивают состояние сегментов артерии в зонах баллонной ангиопластики, стентирования, атерэктомии.

Выведение датчика из коронарной артерии (обратную тракцию) проводят не спеша, с постоянной скоростью, не превышающей 0,5–1 мм/секунду, а при исследовании ствола левой коронарной артерии – еще медленнее (не более 0,25 мм/сек).

Исследование проводят под постоянным рентгено-телевизионным контролем. В ходе всего исследования оператор ведет запись изображения, регистрируя места расположения датчика и этапы операции. Обязательным элементом является синхронный мониторинг ЭКГ.

После выведения датчика из подводящего катетера его тщательно осматривают, обрабатывают, тестируют; по окончании данных процедур дистальный конец датчика погружают в раствор гепарина.

Непрерывным заключительным этапом исследования является контрольная ангиографическая съемка, предназначенная для оценки состояния коронарной артерии после удаления ультразвукового датчика и проводника. Только после этого можно приступить к анализу видеозаписи полученных изображений сосуда.

Оценка состояния коронарных артерий

Изучение изображения коронарных артерий, полученного с помощью ВСУЗИ, включает анализ состояния просвета и стенки артерии, состояния атеросклеротической бляшки, включая ее структурную стабильность, выявление тромбов, диссекции, оценку адекватности установки стента. Артерии оценивают на участке, который начинается не менее чем на 10 мм дистальнее зоны интереса и включает весь проксимальный сегмент и устье коронарной артерии.

Специалисты, проводящие диагностику и интервенции, за норму принимают обычно размер неизмененного («нормального») сегмента артерии и соотносят с ним значения размеров просвета других сегментов. Это позволяет выяснить анализ тяжести стенозов и увеличение размера просвета, произошедшее в результате реваскуляризации.

Изображение поперечного ультразвукового среза неизмененной артерии представляет собой правильную концентрическую структуру с однородным просветом. Стенка артерии имеет трехслойное строение: внутренняя тонкая эхопозитивная однородная интима (до 250 нм), эхо-негативная медиа (125–350 нм) и эхогенная адвентиция (300–500 нм).

Иногда эти слои дифференцируются нечетко. Внутренняя и наружная эластические мембраны при ВСУЗИ не визуализируются. На изображении видна акустическая дорожка и удвоение эхосигнала от проводника (рис. 6.3).

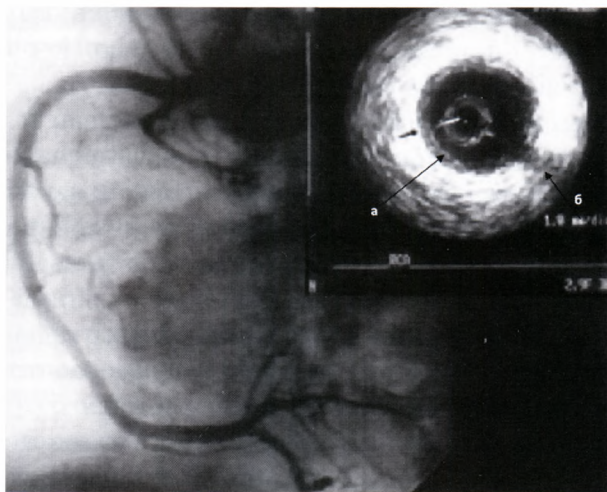


Рис. 6.3. Концентрическое утолщение интимы (а), акустическая дорожка от проводника (б) на изображении поперечного среза коронарной артерии при ВСУЗИ

Следует отметить, что послойную визуализацию стенки артерий могут затруднять возрастная фиброзная дегенерация (приводящая к гомогенизации сосудистой стенки), кальцинированные бляшки, размягчение фиброзных компонентов бляшки.

Количественная оценка коронарной артерии включает определение ряда параметров, характеризующих внутренние и внешние диаметры (max LD, min LD) и геометрию внутреннего просвета сосуда (табл. 6.1), а также толщину и эксцентричность бляшки. Согласно международным рекомендациям, измерения производят в конце диастолы, когда движение сердца и контраста минимальны. Обычно используют программное обеспечение, интегрированное в аппарат для ВСУЗИ.

Расхождение значений количественных показателей, полученных при коронароангиографии и ВСУЗИ, закономерно выявляется в среднем в 17–20% случаев. Считается, что причиной низкой корреляции измерений в пораженных участках является диффузность, неравномерность и эксцентричность атеросклеротических изменений сосудистой стенки.

**Параметры для количественной оценки
коронарной артерии**

Показатель	Характеристика
LA – площадь просвета сосуда, мм ²	оконтуривание внутренней границы сосуда (кровь/интима)
VA – общая площадь сосуда, мм ²	оконтуривание по внешней границе гиперэхогенной адвентиции
PA – процент стеноза, %	$(VA - LA) / VA \times 100$
Max LD – максимальный диаметр просвета, мм	максимальное расстояние между точками на внутренней поверхности интимы
Min LD – минимальный диаметр просвета, мм	минимальное расстояние между точками на внутренней поверхности интимы, измеренное по максимальному диаметру
mean LD – средний диаметр просвета, мм	$\sqrt{LA/\pi} \times 2$
max VD – максимальный диаметр сосуда, мм	расстояние между наиболее удаленными точками, расположенными на границе медиа и адвентиции
min VD – минимальный диаметр сосуда, мм	расстояние между наиболее близкими точками, расположенными на границе медиа и адвентиции, измеренное через середину максимального диаметра сосуда
% VD – процент стеноза (по диаметру)	$Min VD - Min LD / Min VD \times 100$

Диагностика патологии коронарных артерий

Атеросклероз коронарных артерий

При ВСУЗИ получают исчерпывающую информацию о наличии и степени выраженности атеросклероза коронарных артерий.

Атеросклеротические повреждения на стадии образования жировых полосок не дают изменения ультразвукового изображения сосудистой стенки, но атеросклеротические бляшки достаточно хорошо визуализируются. Причем специфичность и чувствительность метода в выявлении бляшек увеличивается при появлении включений кальция и фиброзной и жидкой липидной составляющей бляшки.

Атеросклеротические бляшки принято классифицировать по эхоплотности на гомогенные и гетерогенные, подразумевая, что она (эхоплотность) определяется соотношением жировых и фиброзных компонентов.

О *гомогенной бляшке* говорят в том случае, если она более чем на 80% своей площади состоит из одинаковых по эхоплотности компонентов. Различают следующие варианты гомогенных бляшек:

- «мягкие» – их эхоплотность ниже эхоплотности адвентиции (рис. 6.4);

- «твердые» – их эхоплотность соответствует или выше эхоплотности адвентиции, они часто содержат включения кальция;

- кальцинированные – гиперэхогенные с акустической тенью; суммарная площадь кальцинатов в таких бляшках превышает 180° по окружности стенки сосуда (рис. 6.5).

Гетерогенные бляшки, как следует из их названия, состоят из различных компонентов. Они могут быть «мягко-фиброзными», «мягко-кальцинированными», «фиброзно-кальцинированными». Иногда на изображениях гетерогенных атеросклеротических бляшек можно определить липидное «ядро».

Характеристика бляшки с указанием ультразвуковой плотности влияет на выбор инструментария при проведении реваскуляризации.

При количественной оценке атеросклеротической бляшки определяют следующие параметры: максимальную (Max PT) и минимальную (Min PT) толщину бляшки и индекс эксцентricности бляшки (Min PT/Max PT). При значении индекса, составляющем 0,5–1,0, бляшку считают концентрической, менее 0,5 – эксцентрической.

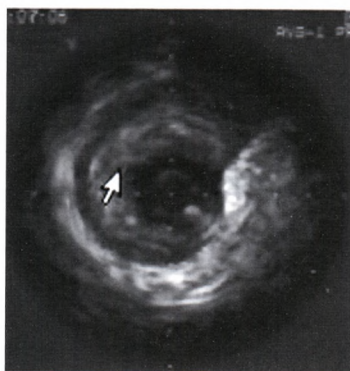


Рис. 6.4. Мягкая атеросклеротическая бляшка на изображении поперечного среза коронарной артерии при ВСУЗИ

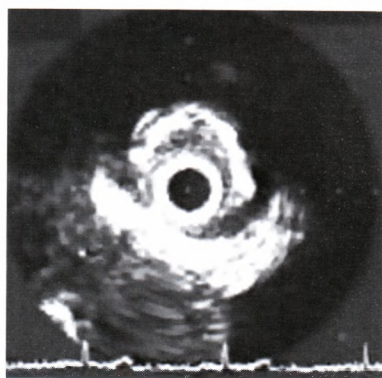


Рис. 6.5. Кальцинированная атеросклеротическая бляшка на изображении поперечного среза коронарной артерии при ВСУЗИ

При ВСУЗИ (в отличие от коронароангиографии) можно выявить случаи компенсаторного (адаптивного) ремоделирования сосуда, которое характеризуется прогрессирующим увеличением площади его поперечного сечения, пропорциональным росту атеросклеротической бляшки (то есть артерия сохраняет правильную форму и размеры просвета, несмотря на наличие бляшки). Продемонстрировано, что бляшки на стадии адаптивного ремоделирования артерии более предрасположены к разрыву и, соответственно, могут стать причиной острого инфаркта миокарда.

Большое клиническое значение имеет выявление *нестабильных бляшек*, склонных к разрывам. Обычно они незначительно стенозируют сосуд, но являются причиной острых коронарных событий, таких как инфаркт миокарда, внезапная смерть. Показано, что такие бляшки содержат много липидов (липидное ядро) и имеют тонкую и изъязвленную фиброзную шапочку. Ультразвуковыми признаками структурной нестабильности бляшки являются:

- неровный внутренний контур бляшки с признаками изъязвления;
- выраженный жидкий липидный компонент бляшки;
- зоны некротической дегенерации, которые на изображениях, полученных при ВСУЗИ, выглядят как темные гипо-анэхогенные участки.

Увеличение информативности при выявлении нестабильных бляшек возможно в случае применения такой технологии спектрального анализа, как «виртуальная гистология», которая облегчает распознавание границ между различными компонентами бляшки. Обнаруженные внутри бляшки границы указывают на повышенный риск ее разрыва и, соответственно, на риск возникновения тромбоза передней нисходящей артерии с развитием крупноочагового инфаркта миокарда.

Кроме того, важное прогностическое значение имеет диагностика коронарного кальциноза, при котором, согласно результатам многоцентровых исследований, достоверно повышается частота как коронарных событий, так и инсультов. Выявление коронарного кальциноза имеет значение и для прогноза возможных исходов эндоваскулярных операций. При этом определяют степень выраженности кальциноза, а также его морфологические и топографические особенности (глубину, протяженность и пр.).

Тромб в просвете коронарной артерии может быть идентифицирован, если он имеет большую по сравнению с кровью эхогенность (рис. 6.6). При эхогенности, соответствующей склеротической ткани, вероятность распознавания тромба значительно ниже. Для свежих

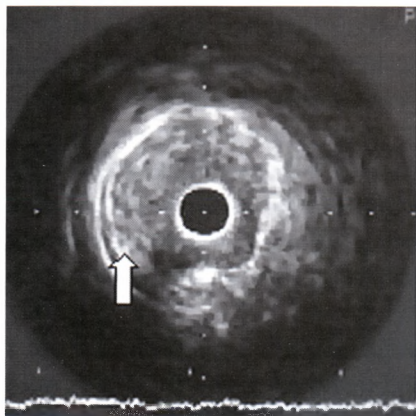


Рис. 6.6. Пристеночно расположенный тромб коронарной артерии на изображении ее поперечного среза при ВСУЗИ

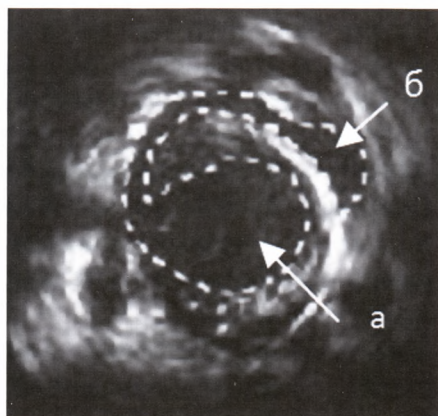


Рис. 6.7. Диссекция коронарной артерии на изображении ее поперечного среза при ВСУЗИ. Истинный (а) и новообразованный (б) просвет сосуда

тромбов характерна неровная поверхность на границе с просветом артерии. Старые организованные тромбы сходны с атеросклеротическими бляшками.

Диссекция коронарной артерии

Диссекция коронарной артерии – повреждение целостности сосудистой стенки – может возникать в месте перехода бляшки в неизмененную стенку либо спонтанно при разрыве или надрыве бляшки, либо при интервенционных вмешательствах (рис. 6.7). В первом случае в результате вымывания «ядра» бляшки возможно формирование свободной полости и псевдоаневризмы.

Ультразвуковыми признаками диссекции являются:

- определяемые при визуализации тонкие подвижные края надорванной интимы (медии) в просвете артерии;
- обнаружение кровотока в новообразованном просвете;
- обнаружение ложного канала – пульсирующего эхонегативного участка, расположенного внутри бляшки или под ней.

При описании диссекции указывают:

- локализацию поражения относительно имеющегося стеноза (проксимальнее, дистальнее, в месте стеноза);
- протяженность диссекции, распространенность ее по окружности;
- максимальную глубину поражения;
- характер поражения:

- ✓ частичная диссекция – часть бляшки между разрывом и адвентицией остается интактной;
- ✓ полная диссекция – разрыв бляшки доходит до адвентиции.

При выявлении неровного контура бляшки, предполагающего изъязвления ее поверхности, или диссекции коронарной артерии делают заключение об осложненном характере стеноза, неблагоприятном с точки зрения возникновения нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда, внезапной смерти.

Интрамуральная гематома является разновидностью диссекции. Ультразвуковые признаки гематомы сходны с мягкими нестабильными бляшками, так как скопление крови в расслоенной медиі выглядит как анэхогенный участок в толще стенки. Однако гематома обычно не переходит далее бифуркации сосуда и отхождения боковых ветвей.

Оценка результатов стентирования коронарных артерий

ВСУЗИ позволяет проконтролировать правильность установления стента в сосуде (рис. 6.8). При ВСУЗИ можно выявить и одновременно устранить недостатки стентирования с помощью повторной баллонной дилатации (рис. 6.9).

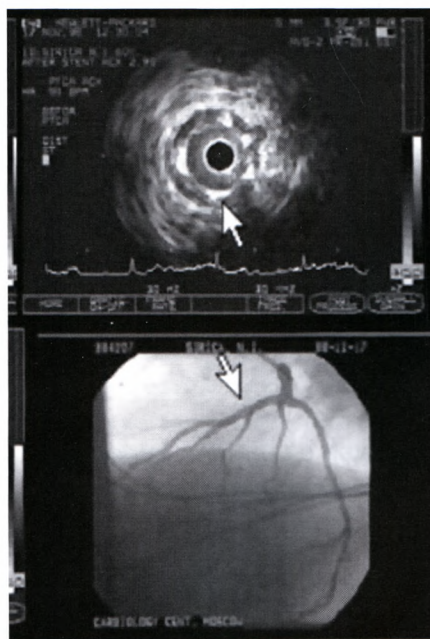


Рис. 6.8. Стентированный сегмент коронарной артерии, нормальное расправление стента на изображении при ВСУЗИ и коронароангиограмме

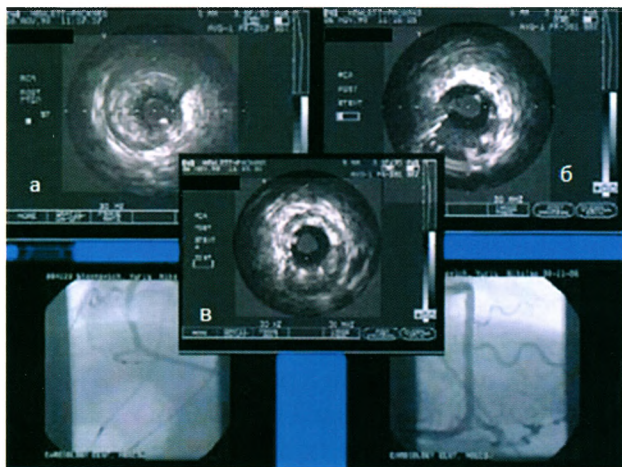


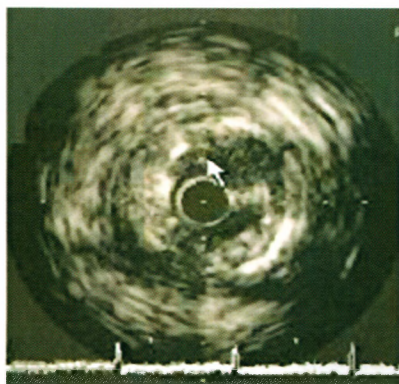
Рис. 6.9. Субтотальный стеноз правой коронарной артерии (а), стентированный сегмент, неполное расправление (б), последующая нормализация просвета коронарной артерии после повторной баллонной дилатации под высоким давлением (в). Изображения при ВСУЗИ и коронароангиограммы

Механизмами рестеноза коронарных артерий считают гиперплазию интимы внутри стента с формированием атеросклеротической бляшки (рис. 6.10). Как установлено, причиной рестенозов после стентирования могут быть неточное определение размеров стента и неполная имплантация с недостаточным прилеганием браншей стента к стенке сосуда. В последнем случае цитостатический препарат элютинг-стента (рапамицин, паклитаксель) не попадает в стенку сосуда и, соответственно, не подавляет процессы пролиферации, в результате чего риск рестеноза увеличивается. Кроме того, вероятность рестеноза возрастает при неадекватном увеличении просвета в месте поражения артерии.

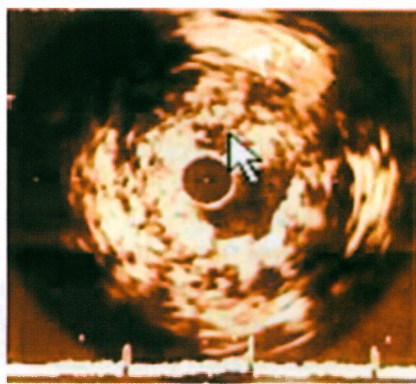
Оценка скорости кровотока в коронарных артериях

ВСУЗИ позволяет не только выявить и оценить атеросклеротические бляшки, но и оценить скорость кровотока в коронарных артериях.

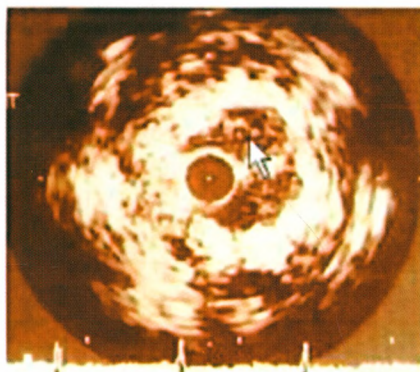
Для оценки скорости кровотока были разработаны специальные датчики, внешне напоминающие обычные проводники для введения баллона, на конце которых вмонтирован мельчайший пьезоэлектриче-



а



б



в

Рис. 6.10. Рестеноз коронарной артерии, атеросклеротическая бляшка внутри стента на изображении поперечного среза сосуда при ВСУЗИ

ский элемент. Допплеровский проводник устанавливают дистальнее пораженного сегмента, после чего фиксируют исходную пиковую скорость коронарного кровотока в этом отделе сосуда. Далее для максимизации кровотока индуцируют гиперемию (обычно с помощью интракоронарного введения аденозина), на фоне которой фиксируют новое (максимальное) значение пиковой скорости кровотока.

Отношение максимальной и базальной (исходной) пиковых скоростей обозначают термином «резерв коронарного кровотока», по его величине можно судить о значимости стеноза:

> 2,5 – стеноз гемодинамически незначимый;

< 2,5 – стеноз гемодинамически значимый;

= 2,0–2,5 – промежуточный вариант; значимость стеноза в этом случае может быть оценена путем сопоставления результатов данных из-

мерений с результатами определения резерва коронарного кровотока в другом сосуде.

Исследование показано:

- для оценки промежуточных (с сужением просвета артерии на 30–70%) стенозов коронарных артерий у пациентов с ангинозными приступами^{IIa} или как альтернатива неинвазивным функциональным тестам (в том числе при запланированных интервенционных интракоронарных вмешательствах, если данные предварительных исследований отсутствуют или противоречивы)^{IIa};

- для оценки результатов стентирования при восстановлении резерва кровотока и прогнозирования риска рестеноза^{IIb};

- при обследовании пациентов с ангинозными приступами, у которых при ангиографии не выявлено поражения коронарных сосудов^{IIb}.

Безопасность ВСУЗИ с точки зрения возможного повреждающего действия ультразвука на эндотелий изучалась в ряде продолжительных исследований, например, в исследовании A-PLUS (Avasimibe and Progression of Coronary Lesions assessed by IVUS), длительность наблюдения в котором составила 24 месяца. Было продемонстрировано, что данный метод не ускоряет прогрессирования атеросклероза нативных коронарных артерий.

Раздел II

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Глава 7. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА

7.1. Эхокардиография при ишемической болезни сердца

Значение ЭхоКГ для диагностики ишемической болезни сердца (ИБС) заключается, главным образом, в выявлении нарушений локальной сократимости левого желудочка, вызванных ишемией миокарда.

▶ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Ишемия миокарда, характеризующаяся нарушением баланса между доставкой по коронарным сосудам и миокардиальным потреблением кислорода, возникает, как правило, вследствие снижения кровотока при частичной обструкции или спазме коронарной артерии.

Сужение (стеноз) коронарных артерий обусловлено в большинстве случаев появлением единичных или, чаще, множественных атеросклеротических бляшек, создающих препятствие току крови и способствующих развитию гипоперфузии миокарда.

Помимо атеросклероза причиной ишемии миокарда коронарного генеза могут быть:

- коронарит при системных васкулитах (узелковый периартериит, гигантоклеточный артериит, болезнь Такаяси, болезнь Кавасаки, сифилис и др.);
- утолщение меди коронарных артерий при метаболических заболеваниях или интимопролиферативных заболеваниях (гомоцистеинурия, синдром Гурлера, болезнь Фабри, амилоидоз, ювенильный кальциноз артерий и др.);
- врожденные аномалии коронарных артерий, в том числе их отхождение от синусов Вальсальвы и ствола легочной артерии, артериовенозные фистулы; аневризмы коронарных артерий, а также мышечные «мостики».

Ишемия миокарда некоронарного генеза развивается при аортальном стенозе, аортальной недостаточности, тиреотоксикозе, ряде заболеваний крови (эритремии, тромбоцитозе, ДВС-синдроме и пр.), употреблении наркотиков, а также при эмболии (например, при клапанном эндокардите, миксоте левого предсердия, внутрисердечных тромбах).

При уменьшении доставки кислорода возникает ишемический каскад, при котором метаболические и биохимические изменения, в том числе нарушение

ние кальциевых процессов сокращения миокарда, вызывают диссинхронию, гипокинез, акинез и дискинез, нарушение диастолического расслабления и систолической функции левого желудочка.

Состояние, при котором в течение длительного времени значительно снижена коронарная перфузия и имеется выраженная дисфункция левого желудочка при сохранении жизнеспособности миокарда, обозначают как «уснувший» (гибернирующий, *hibernating*) миокард. При дисфункции левого желудочка после эпизодов острой ишемии без некроза миокарда (в том числе, после реваскуляризации миокарда) возникает «оглушенный» («*stunned*») миокард.

Полная обструкция коронарного кровотока в результате тромбоза или атеротромбоза (роста окклюзирующего тромба на атеросклеротической бляшке) коронарной артерии приводит к гибели кардиомиоцитов в зоне инфаркта связанной артерии, то есть к некрозу миокарда.

Диагностика у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца

Основным признаком ишемии миокарда, выявляемым при ЭхоКГ, является нарушение локальной (или сегментарной, региональной) сократимости стенки левого желудочка.

Сократимость отдельных сегментов ЛЖ (рис. 7.1) во время исследования оценивают, используя следующие термины:

дискинезия – нарушение направления движения стенки по отношению к рядом расположенным нормальным сегментам левого желудочка;

гипокинезия – снижение амплитуды систолического движения стенки;

акинезия – отсутствие систолического движения стенки.

Обращают внимание на толщину стенок, а также величину систолического утолщения миокарда, характеризующего его функциональную активность при сокращении, и скорость утолщения миокарда в систолу. При качественной оценке учитывают изменения в двух сегментах и более.

Локальную сократимость левого желудочка изучают при двухмерном исследовании в нескольких позициях:

- парастернальной по длинной оси (короткая ось должна находиться на уровне митрального клапана и папиллярных мышц);
- апикальной (двух- и четырехкамерной) позиции.

В алгоритме обследования при ИБС важным этапом является не только качественный, но и количественный анализ локальной сократимости миокарда. В настоящее время, согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации, принято условное деление левого желудочка на 16–17 сегментов (см. рис. 5.1).

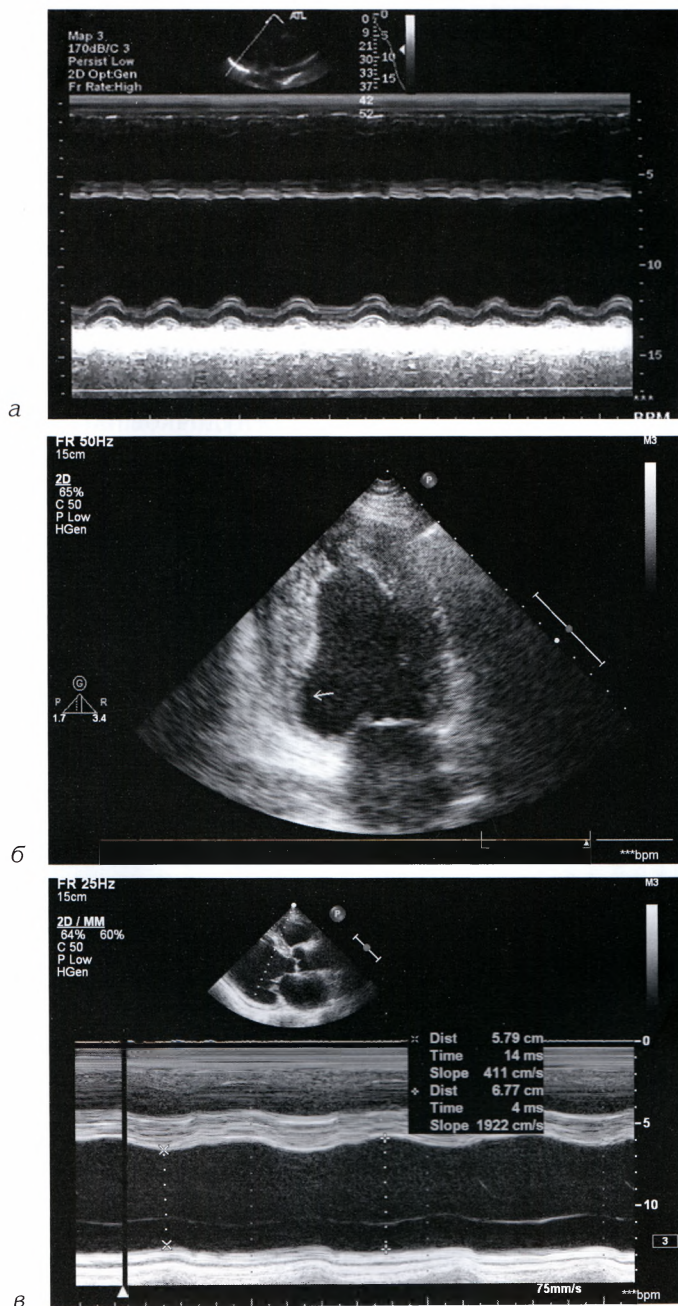


Рис. 7.1. Сократимость отдельных сегментов левого желудочка (следствие инфаркта миокарда):

- а) акинез межжелудочковой перегородки, М-режим;
- б) акинез базального отдела нижнего сегмента (следствие интрамурального инфаркта миокарда): изображение из апикальной двухкамерной позиции;
- в) гипокинез нижней стенки левого желудочка, М-режим.

Визуализируя левый желудочек в разных проекциях, в последовательных циклах «систола—диастола» определяют сегменты с нормальной сократимостью, зоны гипокинезии, акинезии и дискинезии. Сократимость каждого сегмента оценивают в баллах по шкале: норма – 1, гипокинезия – 2, акинезия – 3, дискинезия – 4 балла. Полученные баллы суммируют и рассчитывают индекс нарушений локальной сократимости левого желудочка как отношение суммы баллов к количеству оцениваемых сегментов. По правилам исследования недостаточно четко визуализируемые сегменты в анализ не включают, и этот факт обязательно отображают в протоколе. Помимо этого определяют состояние устьев коронарных артерий, размеры полостей, глобальную сократимость сердца, диастолическую функцию желудочков, наличие клапанной регургитации, осложнений (аневризмы (рис. 7.2), пристеночных тромбов и пр.) и выпота в перикарде.

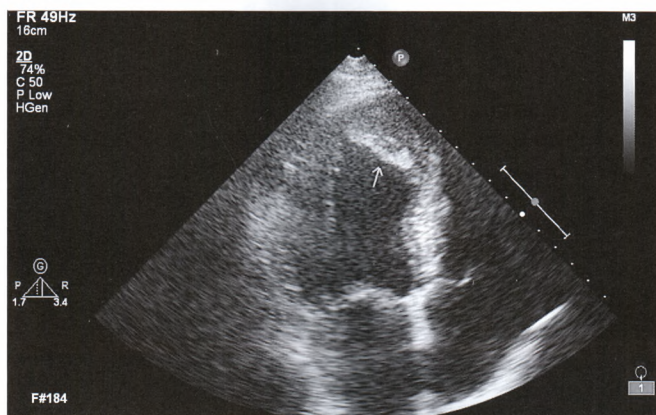


Рис. 7.2. Истинная аневризма верхушечной области левого желудочка с тромбом. Изображение из апикальной четырехкамерной позиции

При оценке нарушений локальной сократимости миокарда может быть использован **тест с нитроглицерином**.

Исследование выполняют в два этапа:

- 1 этап – регистрация исходной ЭхоКГ;
- 2 этап – проведение ЭхоКГ после приема нитроглицерина, в результате которого может наблюдаться улучшение сократимости в зонах жизнеспособного миокарда.

При уменьшении или исчезновении зоны гипокинезии, что проявляется увеличением амплитуды систолического движения миокарда, можно предположить связь выявленных изменений с коронарной ишемией. Отмечено, что данный тест имеет прогностическое значение: по-

сле реваскуляризации миокарда значительная положительная динамика сократимости отмечается только в зонах с положительной реакцией на нитроглицерин.

Важно понимать, что визуализация сердца, предпринимаемая с целью диагностики ишемии миокарда, бывает малоинформативна, если она выполняется только «в покое», так как «в покое» эхокардиограмма может быть вполне нормальной. В связи с этим у больных со стенокардией для диагностики миокардиальной ишемии следует применять двухмерное эхокардиографическое исследование в сочетании с нагрузочными пробами (стресс-эхокардиография) – либо с добутамином, либо с физической нагрузкой⁶. Последняя позволяет выявить зоны нарушения локальной сократимости миокарда у пациентов с неопределенными изменениями ЭКГ, например, при насыщении сердечными гликозидами, гипертрофии левого желудочка или депрессией ST «в покое», синдроме WPW, блокадах левой ножки пучка Гиса и другими с промежуточным претестовым риском коронарной болезни сердца⁶.

Таблица 7.1

Шкала убедительности доказательств

Класс убедительности	Характеристика
I	Настоятельно рекомендуется сделать применение метода общепринятым. Есть весомые доказательства того, что положительный эффект от его применения значительно превышает потенциальные негативные последствия такого исследования
II	Полученные данные об эффективности метода противоречивы. Нет единого мнения о его целесообразности. Pa – больше доказательств или мнений о пользе и эффективности; Pb – полученных доказательств или мнений о пользе и эффективности метода недостаточно
III	Применение метода не рекомендуется в связи с тем, что он не предоставляет нужной информации и не является эффективным

В случае планируемой реваскуляризации миокарда для определения его жизнеспособности выполняют стресс-ЭхоКГ с добутамином^{1a}.

Помимо оценки локальной сократимости проводят тщательную оценку систолической и диастолической функций сердца. Целесообраз-

⁶ Здесь и далее при рассмотрении конкретных показаний к ЭхоКГ указывается класс убедительности доказательств в соответствии со шкалой, представленной в таблице 7.1.

ны доплеровское исследование в режиме «тканевого доплера» и стресс-эхокардиография, позволяющие выявить признаки, уточняющие наличие ишемии.

В ряде исследований была выявлена высокая чувствительность метода эхоконтрастирования миокарда при выявлении коронарной патологии у больных без предшествующего инфаркта миокарда. Наибольшие сложности в таких случаях возникают при оценке ишемии в базальных сегментах, хотя при ишемии в апикальных сегментах левого желудочка методика информативна.

У больных со стенокардией следует целенаправленно исследовать митральную регургитацию (рис. 7.3). Появление регургитации может указывать на ишемию миокарда, связанную с обострением ИБС, наравне с депрессией ST, инверсией зубца Т. При длительном существовании митральной регургитации повышается потребление миокардом кислорода, что приводит к истощению адаптационных возможностей сердца.

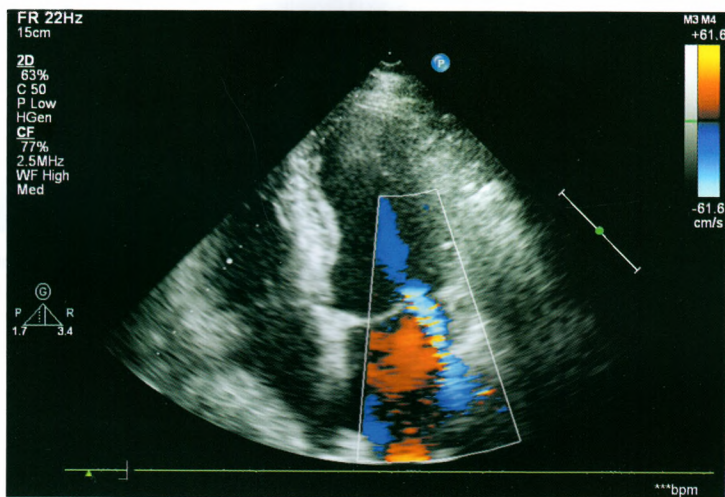


Рис. 7.3. Митральная регургитация по данным доплеровского исследования в импульсном режиме

Дифференциальный диагноз. Одним из больших преимуществ эхокардиографии является то, что она позволяет выявить большинство неишемических причин боли в грудной клетке, таких как перикардит, клапанные пороки сердца (стеноз устья аорты), легочную эмболию и заболевания аорты (расслаивающуюся аневризму).

Группы исследований. ЭхоКГ считается необходимой в диагностике при наличии у пациента клинических признаков поражения миокарда¹. Обязательно рекомендуется провести ЭхоКГ, если у пациента в грудной клетке есть боли, вызывающие подозрение на острую коронарную ише-

мию миокарда; в ситуации когда исходная ЭКГ или другие маркеры повреждения миокарда диагностически сомнительны¹; а также у пациентов с болями в грудной клетке при нестабильной гемодинамике, резистентной к проводимым простым терапевтическим мероприятиям¹. Ценность исследования больше при проведении исследования во время болевого приступа или спустя несколько минут после него¹.

В ряде ситуаций использование ЭхоКГ в диагностических целях ограничено. Так, если у пациента боли в грудной клетке определенно связаны с внекардиальной патологией (плеврит, миозит, заболевания позвоночника, пищевода и др.), то выполнение ЭхоКГ считается необоснованным^{III}. Нет оснований направлять на ЭхоКГ пациентов с болями в сердце и изменениями на ЭКГ, соответствующими критериям инфаркта или ишемии миокарда^{III}, так как предсказующая ценность положительного результата ЭхоКГ-исследования в отношении острого инфаркта миокарда составляет только 50%.

Данные об информативности стандартной ЭхоКГ у больных с безболевой ишемией сердца недостаточны, чтобы рекомендовать им этот метод, в том числе при положительных результатах пробы с физической нагрузкой (тредмил-теста). В таких случаях более эффективно выполнение стресс-эхокардиографии с физической или фармакологической нагрузкой^{III}.

Нестрого ЭхоКГ показана пациентам без болей в сердце с низким риском ИБС^{III}, а также при рутинном обследовании стабильных больных, которым не планируют изменения терапии^{III}.

В целом же, эхокардиография дает важную дополнительную информацию для диагноза, прогноза и эффективности лечения.

Диагностика у пациентов с острым инфарктом миокарда

Обоснованием для применения ЭхоКГ у больных с подозрением на острую ишемию миокарда^I является то, что ишемический каскад, возникающий при региональной гипоперфузии миокарда в зоне инфаркт-связанной артерии, приводит к дисфункции миокарда и гибели кардиомиоцитов.

Нарушения при инфаркте миокарда, выявляемые по результатам трансторакальной ЭхоКГ, бывают связаны с:

- окклюзией коронарной артерии;
- компенсаторными изменениями коронарного кровотока.

В числе первых – дискинез, гипокинез или акинез стенки левого желудочка, вторых – гиперкинез неинфарцированных сегментов.

Локализация зон нарушения сократимости и обширность этих изменений зависят от анатомических факторов: собственно пораженной

артерии, типа коронарного кровообращения, размеров зоны некроза. Выяснено, что нарушения сегментарной сократимости левого желудочка появляются при повреждении не менее 20% толщины стенки желудочка. То есть гипокинез стенки может развиваться, даже если большая часть сегмента миокарда жизнеспособна.

ЭхоКГ информативна при определении места локализации и распространенности инфаркта миокарда^{IIa}, особенно при инфаркте нижней (задней) стенки левого желудочка и инфаркте правого желудочка^I.

При небольшом инфаркте миокарда может происходить только усиленное сокращение нормальных сегментов, близлежащих по отношению к зоне некроза.

В ходе исследования определяют число сегментов, вовлеченных в зону поражения, кроме того, в режиме двумерной эхокардиографии определяют систолическую и диастолическую функции левого желудочка, количественно оценивая фракцию выброса по методам Симпсона, «площадь-длина» и др. Вычисление данного показателя по формуле Teichholz не допускается из-за наличия зон гипокинеза/акинеза. Полученные результаты имеют прогностическое значение для выяснения возможности осложнений и выживаемости. Так, прогноз наиболее неблагоприятен, если при рестриктивном типе трансмитрального кровотока фракция выброса левого желудочка составляет $< 25\%$.

Результаты, полученные при эхокардиографии, принимают во внимание при исключении острого инфаркта миокарда (при сравнении с МВ-фракцией КФК, используемой в качестве золотого стандарта, предсказующая ценность отрицательных результатов ЭхоКГ составляет 95%).

Наряду с трансторакальной ЭхоКГ выполняют и доплеровское исследование, в том числе в режиме «тканевого доплера», позволяющее выявить признаки, уточняющие наличие ишемии (рис. 7.4).

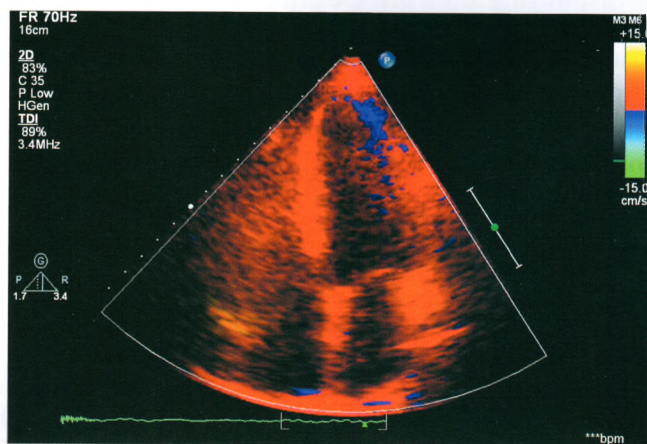


Рис. 7.4. Участок ишемии миокарда по данным тканевого доплеровского исследования. Изображение из апикальной четырехкамерной позиции

Положительная динамика и восстановление нормальной сократимости миокарда (в случае успешной реперфузии) происходит в период от 12 часов до 2 недель; средний срок составляет 72 часа (3 суток).

ЭхоКГ позволяет выявить **осложнения инфаркта миокарда**:

■ **острые** – разрыв миокарда, межжелудочковой перегородки, тампонаду сердца, острую митральную регургитацию при инфаркте папиллярных мышц, разрыве хорд папиллярных мышц, а также

■ **возникающие в более позднем периоде** – аневризму желудочка, тромбы левого желудочка, перикардит, митральную недостаточность, снижение систолической функции¹.

Разрыв миокарда, возникающий в 10% случаев трансмурального инфаркта миокарда с подъемом ST, диагностируют при ЭхоКГ на основании выявления зоны истончения свободной, чаще передней или боковой, стенки левого желудочка и выпота в перикардиальной полости (гемоперикарда). При нарастающем выпоте выявляются признаки тампонады сердца. Наиболее угрожаемыми для разрыва являются первые 3 недели инфаркта и особенно первые 4 дня.

Полный разрыв сердца имеет, как правило, фатальный исход. При неполном разрыве возникает **псевдоаневризма левого желудочка**, в этом случае целостность перикарда не нарушается, а зона разрыва прикрывается гематомой и организованным тромбом, что также препятствует гемоперикарду. В отличие от стенки истинной аневризмы стенка псевдоаневризмы не содержит мышечных элементов и имеет узкую зону, так называемую «шейку аневризмы», через которую она может сообщаться с полостью левого желудочка, увеличивая тем самым риск тромбоэмболии. Именно визуализация «шейки» позволяет различить истинную и ложную аневризмы. Кроме того, при доплеровском исследовании можно наблюдать поток между левым желудочком и псевдоаневризмой.

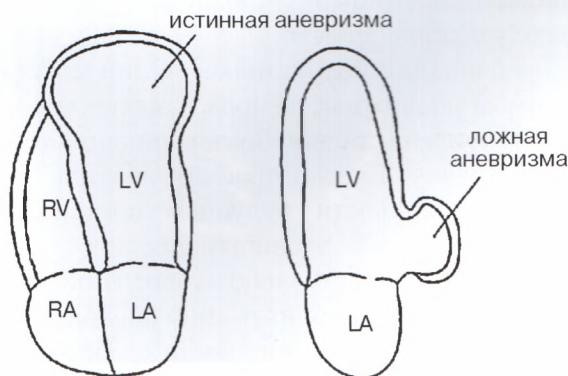


Рис. 7.5. Истинная и ложная аневризмы левого желудочка, схема

Признаком **разрыва межжелудочковой перегородки** у больного инфарктом миокарда является наблюдаемый при ЭхоКГ исследовании перерыв эхосигнала (дефект) в зоне перегородки; при доплерографии таким признаком служит турбулентный шунтирующий ток крови из полости левого желудочка в правый желудочек. Дефект выявляется, как правило, при его локализации в базальном участке переднеперегородной области, а убедительно о нем говорят при получении соответствующего изображения в нескольких позициях. Наиболее информативно исследование в режиме цветового доплеровского картирования. Оно дает возможность определять повышение давления в легочной артерии.

Иногда при разрыве перегородки в правых отделах сердца выявляется феномен спонтанного контрастирования. Без своевременного хирургического вмешательства разрыв перегородки является фатальным осложнением инфаркта миокарда.

Разрыв папиллярной мышцы диагностируют при выявлении «молотящей» створки митрального клапана в полости левого предсердия, фрагментов хорд или папиллярных мышц, флотирующих в левом желудочке, умеренной или выраженной митральной регургитации. Чаше возникает разрыв заднемедиальной мышцы, что характерно для нижнего инфаркта, несколько реже выявляют разрыв переднелатеральной мышцы, сопровождающий инфаркт передней и боковой стенки левого желудочка. Разрыв папиллярной мышцы правого желудочка встречается редко. В любом случае возникает тяжелая, быстро прогрессирующая клапанная регургитация, устранить которую можно только при своевременном хирургическом вмешательстве.

Описаны случаи одновременного возникновения разрывов свободной стенки, межжелудочковой перегородки и папиллярной мышцы.

Внутрижелудочковые тромбы выявляют примерно у 30% больных, перенесших острый инфаркт миокарда с акинезией или дискинезией передневерхушечной области.

Чаше тромбы фиксированы к стенке, но они могут быть и подвижными. Если тромбы подвижны, то представляют угрозу как источник тромбоэмболов. Иногда на стадии образования пристеночного тромба в полости левого желудочка четко просматривается линейный контур, соответствующий поверхности будущего организованного тромба, ниже которого определяется эхонегативное пространство; через несколько суток оно будет представлено эхопозитивным тромбом. Организованные тромбы могут выполнять зону аневризмы и создавать линейный псевдонормальный контур полости левого желудочка. Эхогенность тромба со временем увеличивается. Определенно говорят о тромбе при получении изображения в двух различных позициях.

Отмечено, что при остром инфаркте миокарда риск образования тромба в левом желудочке увеличивается в случае возникновения ранней (в первые 24–48 часов) умеренной и выраженной митральной регургитации. По данным исследования GISSI-3, независимыми предикторами тромбоза являются выраженная дискинезия стенки левого желудочка и передняя локализация инфаркта. Кроме того, тромбозу левого желудочка способствуют пожилой возраст, большой размер зоны инфаркта, значительное снижение фракции выброса и большой объем левого желудочка при первой ЭхоКГ.

Эхокардиографические признаки *инфаркта правого желудочка* в целом сходны с таковыми при локализации зоны инфаркта в левом желудочке. К ним относят наличие зон гипо- или акинезии свободной стенки правого желудочка и(или) базальных отделов межжелудочковой перегородки, увеличение размеров его полости, а также дилатацию кольца трикуспидального клапана, сопровождающуюся трикуспидальной регургитацией. Часто инфаркт правого желудочка сопровождается легочной гипертензией.

Диагностика **постинфарктного ремоделирования** левого желудочка и динамическое наблюдение с оценкой эхокардиографических параметров позволяют своевременно установить признаки сердечной недостаточности (рис. 7.6). В то же время для долгосрочного прогноза большое значение имеют размеры левого желудочка, так как тяжесть инфаркта миокарда по классу Киллип коррелирует со степенью дилатации ЛЖ.

Выпот в плевральной полости выявляют примерно у 40% пациентов с трансмуральным инфарктом миокарда. Возникновение его в раннем

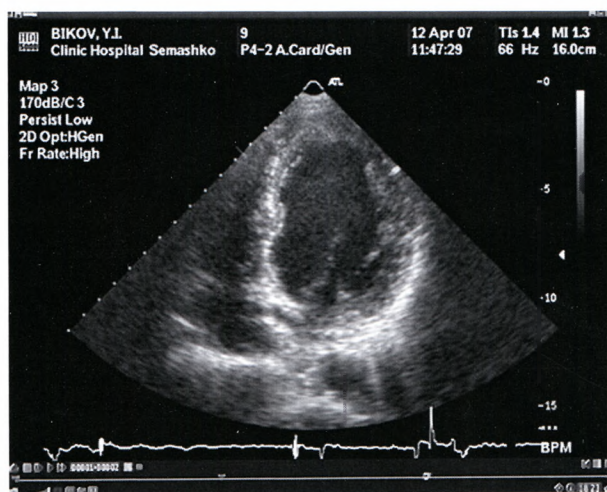


Рис. 7.6. Гипертрофия и дилатация левого желудочка при постинфарктном ремоделировании

периоде заболевания может указывать на разрыв миокарда, в срок от 1 до 8 недели от возникновения зоны некроза – на синдром Дресслера, в более отдаленные сроки – на застойную сердечную недостаточность.

Группы исследований. ЭхоКГ показана пациентам с острым коронарным синдромом, который включает нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без зубца Q («не-Q инфаркт»), в первые часы заболевания с целью диагностики при сомнительных клинических и иных данных. Она, в частности, существенно помогает в дифференциальном диагнозе инфаркта миокарда и расслаивающейся аневризмы аорты на основании выявления ультразвуковых признаков последней.

Показателями степени риска и одновременно прогностическими признаками считают размер зоны ишемии или инфаркта, определяемый по числу вовлеченных сегментов, и/или фракцию выброса левого желудочка¹. Эхокардиографию, выявляющую перечисленные параметры, проводят во время лечения пациента¹ в стационаре, как правило, на 3–7-е сутки заболевания. Такие сроки рекомендованы по результатам исследований SAVE, TRACE и AIRE, доказавших достоверное улучшение выживаемости больных после инфаркта миокарда, если лечение ингибиторами АПФ было начато не в первые сутки, а несколько отсрочено.

Информативность других показателей изучается. Так, получены данные о том, что время DT трансмитрального кровотока (< 140 мсек) и индекс Te_i ($> 0,68/ < 0,46$) могут служить важными независимыми маркерами прогноза после перенесенного инфаркта миокарда.

Рекомендуется также проведение ЭхоКГ в стационаре или в ближайшее время после выписки пациента для оценки наличия и выраженности ишемии миокарда в случаях, когда интерпретация ЭКГ затруднена¹ или исходные данные отсутствуют^{1а}. Методом ЭхоКГ исследования в этих ситуациях является стресс-эхокардиография с применением лекарственных средств (добутамин, дипиридамо́л).

Перед проведением реваскуляризирующих операций показана стресс-эхокардиография с добутамином, дающая возможность определить жизнеспособность миокарда и предоставляющая информацию для оценки потенциальной эффективности кардиохирургического вмешательства¹.

Повторные ЭхоКГ исследования с оценкой функции левого желудочка выполняют в постинфарктном периоде, в том числе у больных, которым была выполнена реваскуляризация миокарда. Цель таких исследований – контроль эффективности проводимой терапии¹¹.

В то же время нет убедительных данных в пользу назначения ЭхоКГ для оценки отдаленного (более чем на 2 года после острого инфаркта миокарда) прогноза¹¹. ЭхоКГ не показана и как метод повторного рутинного обследования у пациентов со стабильным клиническим состоянием¹¹.

В процессе дальнейшего ведения больного эхокардиографические данные нужны при выборе тактики лечения в постинфарктном периоде. Показатели фракции выброса, размеров полостей, а также наличие и степень клапанной регургитации учитывают при назначении бета-блокаторов и ингибиторов АПФ; аневризма левого желудочка и присутствие тромбов в полостях – при назначении антикоагулянтов больным с мерцательной аритмией и другими факторами риска тромбоэмболий.

Визуализация коронарных артерий

Коронарные артерии в проксимальных отделах можно визуализировать с помощью высокочастотного датчика. Оптимальным является изображение, полученное в двухмерном режиме из проекции короткой парастернальной оси на уровне аортального клапана (рис. 7.7) и из апикальной пятикамерной позиции. Левая коронарная артерия определяется как линейное трубчатое образование, исходящее от левого коронарного синуса, расположенного в задненижнем сегменте аорты. Правая – как аналогичное образование, отходящее от правого коронарного синуса, расположенного на границе переднего и заднего сегментов.

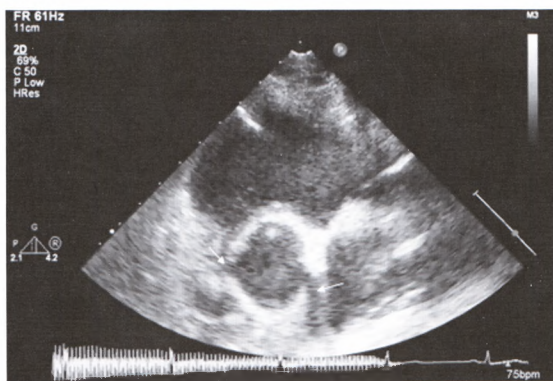


Рис. 7.7. Визуализация коронарных артерий (парастернальная позиция, короткая ось на уровне аортального клапана)

Исследование коронарных артерий бывает технически сложным. Они часто визуализируются не в каждом сердечном цикле из-за смещения изображения («ухода» его из проекции) при движении сосудов во время сокращения сердца, а также из-за элайзинг-эффекта, обусловленного ускорением и турбулентностью потока. В среднем частота визуализации коронарных артерий составляет 57–86% и 50%, соответственно. Чувствительность чреспищеводной ЭхоКГ выше – 78–91%, к тому

же она увеличивается при применении биплановых высокочастотных датчиков, цветового доплеровского картирования, цифровых технологий видеозаписи.

Прямая визуализация коронарных сосудов подразумевает выполнение внутрисосудистых ультразвуковых исследований, что требует специального технического оборудования (рис. 7.8).



Рис. 7.8. Атеросклеротическая бляшка в стенке коронарной артерии. Изображение при ВСУЗИ

В норме стенки коронарных артерий обладают гомогенной эхогенностью, они тонкие, прямые с параллельным ходом; толщиной 1–2 мм. Ширина просвета левой коронарной артерии до места бифуркации на левую переднюю нисходящую и левую огибающую артерии составляет в среднем 3–5 мм. Характерен симметричный ровный внутренний контур, плотность соответствует плотности прилежащего сегмента аорты.

Признаки **атеросклеротического поражения** коронарных артерий – уплотнение и утолщение стенок, неровность внутреннего контура, асимметрич-

ность стенок при стенозировании – нельзя считать высоко специфичными. Тем не менее, если они обнаружены в проксимальных отделах, можно с большой вероятностью предсказать обструкцию коронарных артерий и в других отделах коронарного русла. Более точное определение стенозированных участков возможно при интракоронарном и доплеровском исследованиях. При доплерографии в зоне стеноза наблюдают увеличение скорости кровотока, при этом по степени увеличения скорости кровотока в диастолу в определенной мере можно судить о функциональной значимости стеноза.

Аневризмы коронарных артерий представляют собой мешковидное выпячивание стенки артерии (рис. 7.9). Они могут быть врожденными или приобретенными, в том числе при системных заболеваниях соединительной ткани. Наиболее яркий пример – поражение коронарных артерий при синдроме Кавасаки, который встречается, как правило, у детей. Для заболевания характерно поражение проксимального отдела коронарных артерий с формированием множественных аневризм (так называемые «чётки») при нормальных размерах устья. Несколько чаще поражается правая коронарная артерия. Отметим, что для синдрома Кавасаки характерно также возникновение дисфункции и/или очаговых нарушений сократимости стенки левого желудочка (опре-

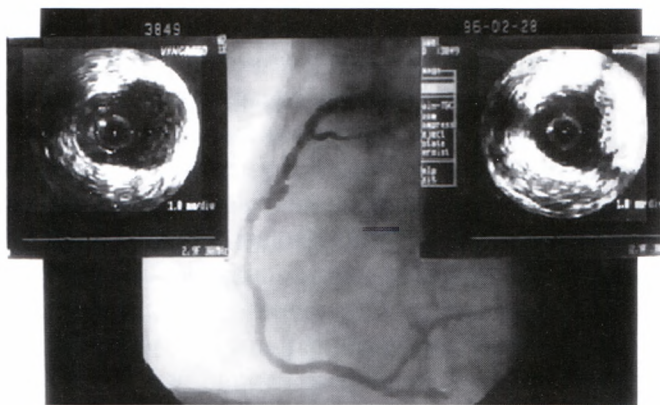


Рис. 7.9. Аневризма коронарной артерии.
Изображения при ВСУЗИ и коронароангиограмма

деляемых в 50% случаев) и таких осложнений, как разрыв коронарной артерии в полость перикарда с возникновением гемоперикарда.

Фистулы коронарных артерий являются аномалией развития, характеризующейся патологическим сообщением между коронарными артериями и венами, которое приводит к шунтированию крови. Чаще наблюдаются фистулы правой коронарной артерии, хотя шунты могут появляться между левой коронарной артерией и правым желудочком, огибающей ветвью левой коронарной артерии и правым предсердием, а также между правой коронарной артерией и легочной артерией, правой коронарной артерией и левым желудочком и т.д. Коронарные фистулы бывают одиночными (исходящими из одной коронарной артерии) или множественными (исходящими из нескольких коронарных артерий), изолированными или сочетаться с другими врожденными пороками сердца. Основное проявление коронарных фистул – коронарная недостаточность, так как в связи с большим сбросом крови через фистулу кровотоков и перфузионное давление в дистальном сегменте коронарной артерии снижаются, что приводит к синдрому «обкрадывания».

Прямые ЭхоКГ признаки фистул:

- расширение устья и проксимального отдела заинтересованной коронарной артерии;
- аневризматическое расширение ствола измененной коронарной артерии;
- дилатация правого желудочка или других камер, куда происходит сброс шунтируемой крови.

Допплерография, выполненная в импульсном режиме, выявляет в расширенной коронарной артерии патологический турбулентный систоло-диастолический поток крови, образующийся вследствие изме-

нения ее наполнения; при этом контрольный объем размещают в просвете аневризматически расширенной коронарной артерии. Другой признак фистул – дополнительный систоло-диастолический поток в полости, принимающей сброс крови, – регистрируется реже. При цветном доплеровском картировании (ЦДК) можно визуализировать ход аномальной коронарной артерии, включая ее дистальные участки, и определить полость, в которую происходит шунтирование.

При обследовании пациентов с коронарными фистулами нужно иметь в виду возникновение осложнений. К ним относят инфекционный эндокардит, тромбоз с окклюзией и дистальной эмболизацией, разрыв аневризматически расширенного свища, редко – легочную гипертензию, сердечную недостаточность.

Эхокардиография при определении показаний к интервенционным вмешательствам у больных с ИБС

Основной целью ЭхоКГ у больных, которым планируется операция реваскуляризации миокарда, является оценка функции левого желудочка¹. Ее проводят по правилам, которые были рассмотрены выше.

Это исследование выполняют также пациентам с рецидивирующими типичными^{II} и атипичными симптомами для выявления зон нарушения локальной сократимости миокарда, указывающих на рестеноз коронарных артерий после реваскуляризации¹. При отсутствии клинических симптомов назначать ЭхоКГ больным после реваскуляризации миокарда оснований нет^{III}.

Кроме того, полученные данные свидетельствуют о целесообразности выполнения ЭхоКГ для оценки функции левого желудочка при решении вопроса об имплантации кардиовертера-дефибриллятора больным с уже известной или предполагаемой дисфункцией левого желудочка^{II}.

7.2. Эхокардиография у пациентов с артериальной гипертензией

Артериальная гипертензия (АГ) является сегодня одним из самых распространенных патологических состояний, и ее выявление служит основанием для эхокардиографического исследования, которое проводят с целью всестороннего исследования структурных особенностей и функции сердца.

Прежде всего ЭхоКГ необходима при первичной диагностике артериальной гипертензии для выявления гипертрофии, концентрического ремоделирования и оценки функции левого желудочка «в покое»¹. По-

лученные данные позволяют правильно определить стадию заболевания и, соответственно, выбрать адекватный режим терапии. Так, обнаружение признаков гипертрофии левого желудочка, критерии которой приведены в таблице 1.3, свидетельствует о II стадии заболевания (по классификации ВОЗ, 1993 г.), характеризующейся наличием поражения органов-мишеней. Если у пациента наряду с гипертрофией миокарда выявляют признаки перенесенного инфаркта миокарда (например, зоны нарушенной локальной сократимости, аневризму левого желудочка), то это будет убедительно указывать на III стадию АГ.

Значение диагностики гипертрофии левого желудочка трудно переоценить, так как на сегодня убедительно доказана достоверная связь гипертрофии миокарда с увеличением общей сердечно-сосудистой и коронарной смертности. При этом риск появления осложнений при гипертрофии ЛЖ оказывается выше, чем при сочетании «изолированного» повышения уровня АД, гиперлипидемии и пожилого возраста. Кроме того, чувствительность (64%) и специфичность (78%) ЭхоКГ и в определении гипертрофии левого желудочка выше, чем таковые при ЭКГ.

Особенно значима ЭхоКГ у пациентов с пограничной гипертензией без ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка, ее результаты имеют решающее значение при выборе начальной терапии^{IIa} (рис. 7.10).

При проведении ЭхоКГ у пациентов с артериальной гипертензией недостаточно обращать внимание только на наличие гипертрофии. Обязательно нужно определить геометрический тип и тип ремоделирования левого желудочка^I. Концентрический тип (рис. 7.11) является прогностически неблагоприятным, так как в этом случае более часто,

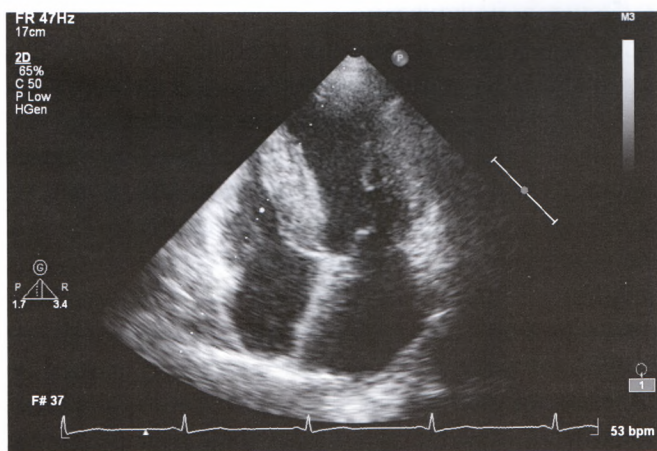


Рис. 7.10. Гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии. Изображение из апикальной четырехкамерной позиции

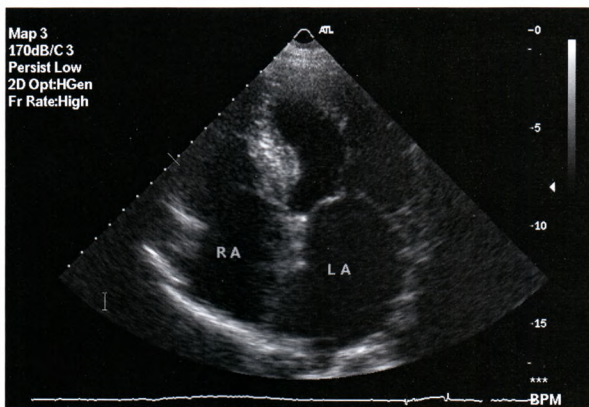


Рис. 7.11. Концентрический тип гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии. Изображение из апикальной четырехкамерной позиции

чем при локальной гипертрофии (например, гипертрофии межжелудочковой перегородки) развиваются жизненно важные аритмии, внезапная смерть и другие сердечно-сосудистые осложнения. Дополнительную информацию можно получить при расчете гемодинамически адекватной и избыточной масс миокарда левого желудочка (см. табл. 1.4); выявление последней может указывать на наличие у больного метаболических расстройств, сахарного диабета.

Исследование функции левого желудочка «в покое» включает как определение его глобальной сократимости, так и оценку диастолического наполнения^{13а}, характеризуемого по трансмитральному кровотоку. Особо подчеркнем целесообразность оценки диастолической функции, так как убедительно доказано, что диастолическая функция левого желудочка изменяется уже на ранних стадиях артериальной гипертензии и тесно связана со степенью гипертрофии. В связи с этим необходимо определять количественные показатели трансмитрального кровотока и тип нарушения (если оно имеется) диастолы – нарушение релаксации, псевдонормальный, рестриктивный. На основании этих данных лечащий врач будет в дальнейшем проводить дифференциальную диагностику между нарушением релаксации, диастолической дисфункцией левого желудочка и диастолической недостаточностью.

Вместе с тем, не получено достаточных доказательств в пользу выполнения ЭхоКГ для определения состояния и функции левого желудочка с целью стратификации риска относительно прогноза^{13б}.

Противоречий между двумя приведенными рекомендациями – 1) «при первичной диагностике нужно определять функцию левого желудочка» и 2) «нет оснований это делать для стратификации риска» –

на самом деле нет. Речь идет преимущественно о систолической функции, которая у лиц с артериальной гипертензией плохо коррелирует со степенью выраженности гипертрофии и тяжестью заболевания, и снижается только при истощении компенсаторных возможностей гипертрофированного сердца. Но к этому моменту у пациента, как правило, уже есть поражение органов-мишеней и, часто, перенесенный инфаркт или хроническая сердечная недостаточность, что требует выполнения требований других разделов стандарта.

При сочетании артериальной гипертензии со стенокардией больному рекомендуют проведение стресс-эхокардиографии для определения признаков и количественной оценки функционально значимого поражения коронарных артерий¹. Высокая степень убедительности данной рекомендации вытекает из многочисленных клинических исследований, показавших, в частности, что у лиц с артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка поражение коронарных артерий достоверно увеличивает частоту внезапной смерти, разрыва миокарда и сердечной недостаточности.

Что касается повторной ЭхоКГ при артериальной гипертензии, то она показана для динамической оценки размеров и функции левого желудочка пациентам с дисфункцией левого желудочка лишь при изменении клинического состояния или для оценки эффективности медикаментозной терапии¹. Если же в процессе гипотензивной терапии у больного артериальной гипертензией нет изменения клинических симптомов, то проведение повторной ЭхоКГ для определения степени уменьшения массы левого желудочка^{III} и оценки функции ЛЖ^{III} нецелесообразно.

7.3. Эхокардиография при болезнях аорты

При трансторакальной эхокардиографии можно визуализировать аорту: корень, проксимальные отделы восходящего отдела и часть нисходящего отдела за левым предсердием – из проекции по длинной парастернальной оси левого желудочка, а дугу и часть нисходящей аорты – из супростернального доступа. Однако более информативна чреспищеводная ЭхоКГ, показанием к выполнению которой является подозрение на заболевание аорты.

В норме аорта определяется как исходящее из левого желудочка полое трубчатое образование с ровными стенками толщиной до 3 мм и диаметром, состоящим: от 2,0 до 3,7 см – в восходящем отделе, не более 2,4 см – в области дуги и от 1,0 до 1,3 см – в нисходящем отделе. При этом систолическая амплитуда движения корня аорты должна быть более 7 мм.

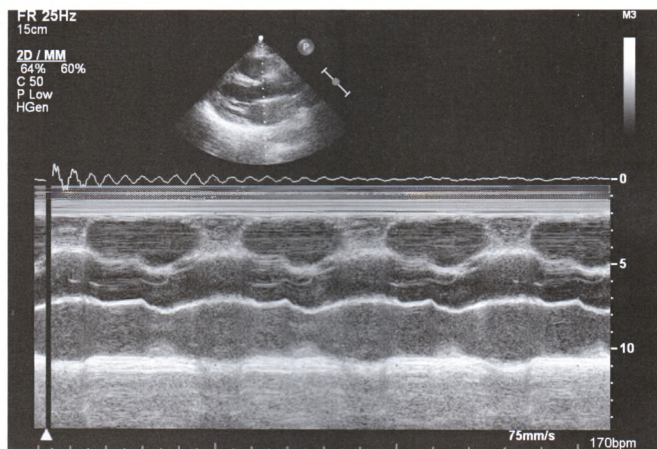


Рис. 7.12. Признаки атеросклероза аорты. Изображение из парастеральной позиции по длинной оси в В- и М-режимах

Наиболее частой патологией является **атеросклероз**, который проявляется изменением стенок аорты: локальным или диффузным утолщением и уплотнением, неровностью контура (рис. 7.12).

На основании выраженности этих изменений определяют степень поражения стенок аорты: легкую, умеренную, тяжелую.

Аневризмы аорты (рис. 7.13) осложняют атеросклеротическое поражение, но могут быть и проявлением других заболеваний, таких как неспецифический аортоартериит, синдром Марфана, сифилитический аортит, медионекроз аорты (болезнь Эрдгейма), а также результатом травм или сопутствующей патологией при врожденных аномалиях, например бicuspidальном аортальном клапане.

Существуют следующие морфологические варианты аневризмы:

- веретенообразная – диффузное расширение сегмента аорты;
- мешковидная – расширение части окружности аорты в виде выпячивания.

Кроме того, выделяют аневризмы «истинные», при которых патологическое расширение просвета затрагивает все оболочки стенки сосуда, и «ложные», которые представляют собой разрыв внутреннего или среднего слоя стенки аорты, в результате чего происходит расширение ее сегмента, и стенка при этом состоит из наружной оболочки и/или периваскулярного сгустка.

Прямым эхокардиографическим признаком аневризмы аорты является значимое, более чем в два раза, расширение просвета аорты. Характерно снижение пульсации стенок. Могут выявляться пристеночно расположенные тромбы.

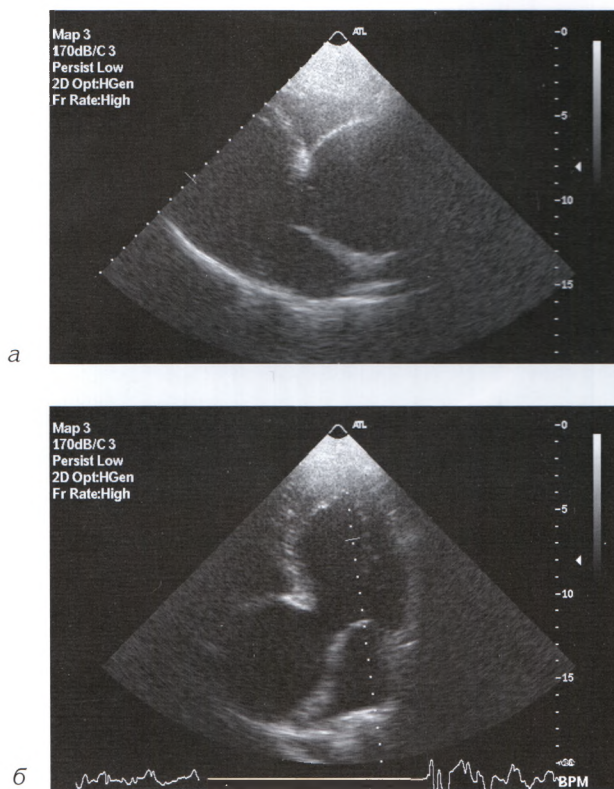


Рис. 7.13. Аневризма аорты. Изображение в В-режиме из парастеральной позиции по длинной оси в (а) и апикальной пятикамерной позиции (б)

Расслоение (диссекция) аорты также может быть диагностировано при трансторакальной ЭхоКГ и ЧПЭхоКГ. Чувствительность этих методов при данной патологии составляет 80 и 94%, специфичность – 95 и 98% соответственно, что сопоставимо с аналогичными показателями компьютерной томографии – 83 и 100%.

По классификации De Bakey различают следующие 3 типа диссекции аорты в зависимости от места расположения отслоившейся интимы:

- тип I – в восходящей аорте, дуге и нисходящем отделе аорты;
- тип II – в восходящей аорте;
- тип III – в нисходящей аорте.

Основным признаком диссекции аорты при ЭхоКГ является дополнительный контур стенки сосуда, который делит сосуд на две части (рис. 7.14).

При разрыве аневризмы визуализируется нарушение целостности ее стенки с отслойкой интимы, определяемой как линейное подвижное, флотирующее, образование в просвете аорты – дефект стенки анев-

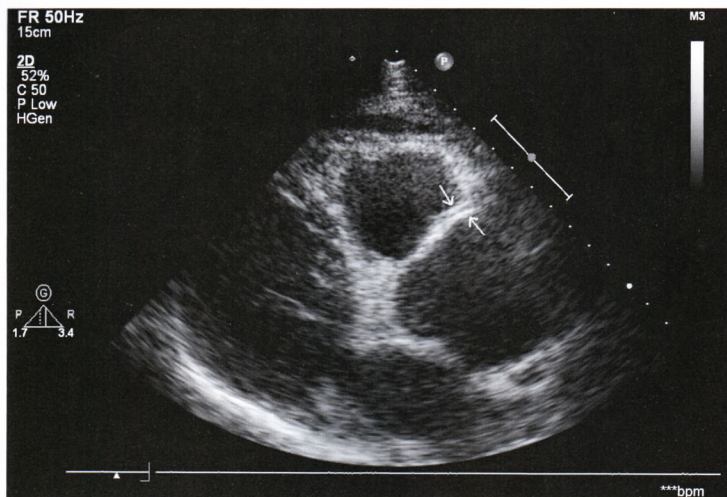


Рис. 7.14. Расслаивающаяся аневризма аорты

ризмы. При недостаточности аортального клапана существует возможность перехода разрыва аневризмы на аортальное кольцо, синусы Вальсальвы, брахиоцефальные сосуды, пролапс отслоенной интимы в полость левого желудочка. Иногда можно увидеть гематому, располагающуюся около контура аорты и состоящую из жидкой эхонегативной части (крови) и плотных эхопозитивных тромботических масс. Специфическими для разрыва аневризмы признаками считают также аортальную недостаточность, выпот в перикардialной полости, реже — выпот в плевральной полости.

При исследовании расслаивающейся аневризмы аорты определяют не только наличие ее признаков, но и место начала отслойки интимы, ее распространенность, а также указывают выраженность аортальной регургитации.

Аневризма синусов Вальсальвы, характеризующаяся выпячиванием стенки одного из синусов (их названия соответствуют створкам аортального клапана — левый коронарный, правый коронарный, некоронарный) в расположенную рядом сердечную камеру (рис. 7.15), обычно является врожденной аномалией (например при синдроме Марфана), обусловленной слабостью соединения аортальной стенки с фиброзным кольцом клапана, хотя может регистрироваться при аорто-артериите или надклапанном стенозе аорты.

Основная морфологическая форма аневризмы синусов Вальсальвы — изолированная в сочетании с другими дефектами (дефектом перегородки, открытым артериальным протоком, коарктацией аорты, бicuspidальным аортальным клапаном и пр.).

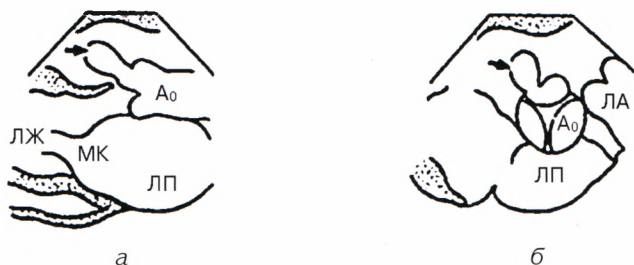


Рис. 7.15. Изображение аневризмы синуса Вальсальвы в В-режиме, схема:

из парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка (а), по короткой оси на уровне аортального клапана (б)

Эхокардиографическим признаком данной патологии является мешковидное выпячивание стенки синуса в одну из полостей сердца: правого – в правое предсердие или выходной отдел правого желудочка, левого – в левое предсердие, некоронарного – в правое предсердие или выходной отдел правого желудочка.

При разрыве синуса на эхокардиограмме, выполненной из парастернального доступа в проекции по короткой оси на уровне аорты, визуализируются как сам перерыв эхосигнала в зоне аневризматического мешка (одиночный или множественный), так и признаки объемной перегрузки той камеры, в которую произошел прорыв. Наиболее часто (до 70% случаев) встречается повреждение правого коронарного синуса, наиболее редко – левого синуса. При доплерографии и ЦДК регистрируют турбулентный поток крови в соответствующей полости.

Отмечено, что у детей возможно обнаружение дилатации синусов Вальсальвы, чаще некоронарного, при которой расширение синуса не достигает степени аневризмы. Длительное наблюдение таких пациен-

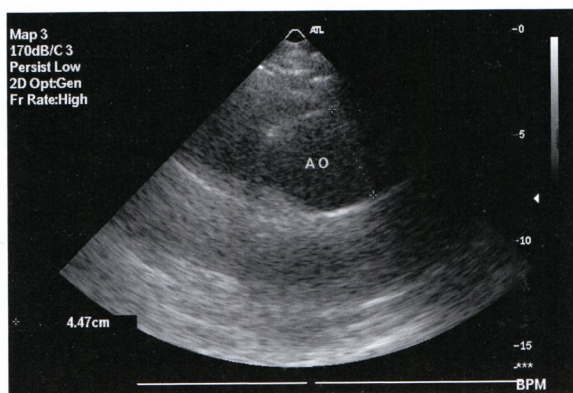


Рис. 7.16. Дилатация аорты при синдроме Марфана

тов указывает на возможность доброкачественного характера этой патологии и спонтанного ее исчезновения по мере роста ребенка.

Дилатация аорты является характерным признаком дисплазии соединительной ткани и выявляется при синдромах Марфана (рис. 7.16), Элерса-Данлоса и др. В этом случае одновременно определяются пролапс митрального клапана и дополнительные трабекулы в полости левого желудочка, реже – дилатация ствола легочной артерии и др.

При отсутствии перечисленных синдромов следует оценить возможность других причин дилатации аорты – постстенотической дилатации, артериальной гипертензии, аортита, медионекроза. Об идиопатической дилатации аорты можно говорить только после скрупулезного исследования, исключив все перечисленное выше.

7.4. Эхокардиография при заболеваниях перикарда

В норме перикард – сердечная «сорочка» – представляет собой полость, которая образована внутренним серозным эпикардиальным и наружным фиброзным перикардиальным листками и содержит небольшое (до 20–50 мл) количество серозной жидкости. При исследовании в М-режиме определяют синхронное параллельное движение эпикарда и перикарда; экскурсия передних стенок эпи- и перикарда составляет 2–5 мм, задних – до 10 мм, эхосвободное пространство между листками (систолическая сепарация) – до 3 мм.

При эхокардиографическом исследовании возможна диагностика фактически любой патологии перикарда: выпота в перикардиальной полости, перикардитов, кист и опухолей, синдрома отсутствия перикарда и т.д.

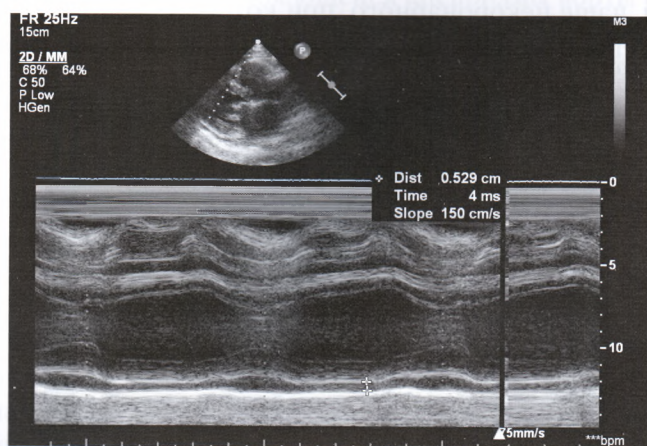


Рис. 7.17. Небольшой выпот в полости перикарда. Изображения в В- и М-режимах

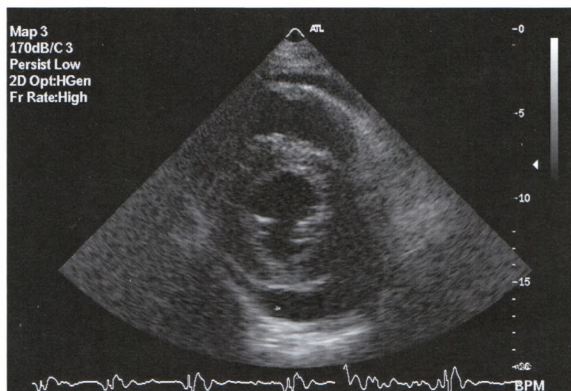


Рис. 7.18. Умеренный выпот в полости перикарда. Изображение в В-режиме по короткой оси

Выпот в полости, как было сказано выше, определяется в норме как небольшое эхонегативное пространство между эпикардом и перикардом вдоль задней стенки левого желудочка (рис. 7.17).

При большем объеме жидкости свободное от эхосигналов пространство появляется над передней стенкой, в области верхушки левого желудочка (рис. 7.18), и определяется во время всего сердечного цикла.

Приблизительную оценку объема жидкости в полости перикарда проводят по формуле:

$$V_{\text{жп}} = V_{\text{жс}} - V_{\text{с}},$$

где $V_{\text{жп}}$ – объем жидкости в полости перикарда, см^3 ,
 $V_{\text{жс}}$ – общий объем жидкости и сердца, см^3 ,
 $V_{\text{с}}$ – объем сердца, см^3 .

Другой метод предполагает определение объема жидкости по величине сепарации листков перикарда, определяемой в М-режиме. Расхождение листков менее чем на 1 см соответствует объему менее 150 мл; если расхождение листков составляет более 1 см, а жидкость, как и в первом случае, определяется только в области задней стенки левого желудочка, то это соответствует объему в 150–400 мл; при расхождении в 3–4 см и выявлении эхонегативного пространства над всей поверхностью передней стенки правого желудочка можно предположить большее количество жидкости – до 2000 мл (при еще большем объеме неизбежно возникает тампонада сердца).

Согласно третьему методу, циркулярное эхонегативное пространство размером до 0,5 см соответствует объему жидкости менее 50 мл, размером от 0,5 до 1,0 см – 50–100 мл, размером 1–2 см – 100–300 мл, размером более 2 см – свыше 300 мл. Однако это очень приблизительные показатели.

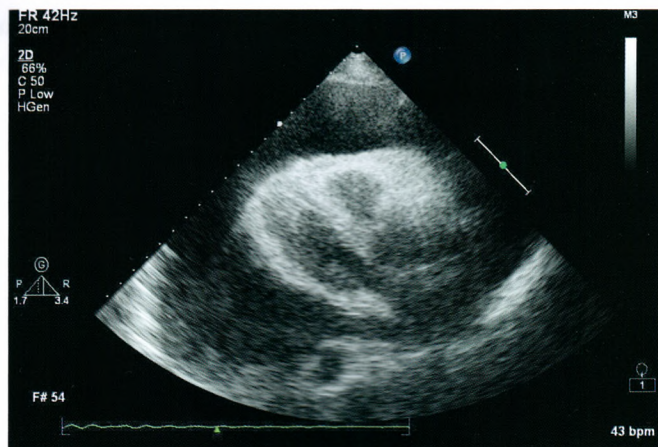


Рис. 7.19. Угроза тампонады сердца при большом объеме жидкости в полости перикарда, «качающееся сердце»

При обнаружении внутриперикардиальной жидкости обязательно исследование диастолической функции сердца в доплеровском режиме. Прогностически значимо выявление рестриктивного типа кровотока.

Наличие большого объема жидкости в полости перикарда требует обязательного исключения **тампонады**, приводящей к серьезным гемодинамическим нарушениям. Она возникает, как правило, при быстром накоплении жидкости, ее существование предполагают также при выявлении «качающегося» сердца (рис. 7.19). Характерны уменьшение и деформация камер сердца на вдохе, уменьшение размеров левых камер и, наоборот, увеличение правого желудочка, коллапсирование правого предсердия в диастолу (рис. 7.20), дилатация нижней полой вены, электромеханическая альтернация сердца.

Строго говоря, при эхокардиографии нельзя определить, каков характер жидкости, расположенной внутри перикардиальной полости. Гидроперикард (транссудат при сердечной недостаточности), кровь при гемоперикарде (травма, разрыв миокарда, разрыв аневризмы коронар-

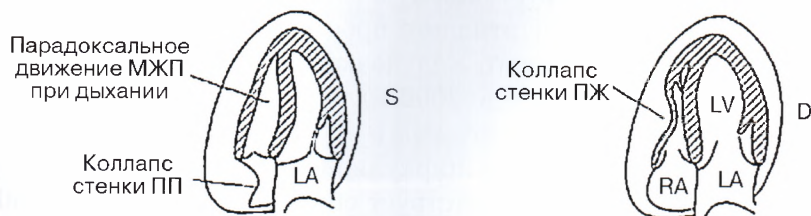


Рис. 7.20. Коллапсирование свободной стенки правого желудочка при большом объеме жидкости в полости перикарда, схема

ной артерии) или экссудат при перикардите выглядят одинаково. Кроме того, жировая ткань, расположенная по передней поверхности сердца, также может выглядеть как эхонегативное пространство. Дифференциальной диагностике гемоперикарда может помочь обнаружение дополнительных эхосигналов от сгустков крови в полости перикарда, но это только косвенный и мало надежный признак. Жировая ткань не выявляется над правым предсердием. При выявлении в полости нитей фибрина можно высказать предположение о давнем процессе.

Поскольку эхокардиография не является методом этиологической диагностики перикардитов, следует помнить, что чаще всего причиной этой патологии является инфекция (обычно вирусная), гипотиреоз, туберкулез. Помимо этого перикардит возникает при хронической почечной недостаточности, остром ревматизме, злокачественных опухолях, полисерозите при ревматических заболеваниях, в постинфарктном периоде инфаркта миокарда, а также может быть идиопатическим.

При **экссудативном перикардите**, помимо рассмотренного выше накопления жидкости, особенно небольших ее объемов, важны другие признаки. Это утолщение листков эпи- и перикарда, гиперкинезия стенок желудочков, особенно правого желудочка. При сканировании в М-режиме отсутствует однонаправленное движение эпикардального и перикардального листков в систолу и диастолу, причем экскурсия последнего снижена или совсем отсутствует. Достаточно информативно исследование из парастернальной позиции по короткой оси, позволяющее выявить эти особенности.

Сухой (фибринозный) перикардит отличается от экссудативного, как следует из самого названия, отсутствием жидкости в полости перикарда. Эхокардиографически определяется только утолщение листков эпи- и перикарда.

При выраженных поствоспалительных процессах фиброза и склероза может развиваться **констриктивный перикардит**. Его отличительными признаками являются значительное утолщение листков эпи- и перикарда, сопровождающееся интенсивными локальными многослойными эхосигналами, многослойность контура эпи- и перикарда, исчезновение свободного эхопространства, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, коллабирование нижней полой вены после глубокого вдоха менее чем на 50%, рестриктивный трансмитральный кровоток.

Иногда возникает **кальциноз перикарда** как исход фибринозного, посттравматического или туберкулезного перикардита. При этом в 4-камерной позиции выявляется ограничение движения стенок левого желудочка, а в М-режиме – инцизура, или симптом «квадратного корня», – быстрое короткое раннедиастолическое движение задней стенки левого желудочка книзу с последующим отсутствием движения в диастолу, а также преждевременное закрытие клапана легочной артерии.

Опухоль перикарда определяется и в М-, и в В-режимах в виде локального утолщения, неподвижного в цикле «систола—диастола» или в виде дополнительного патологического образования в полости, которое может обладать различной экзогенностью.

Киста перикарда представляет собой инкапсулированное, иногда многокамерное образование, заполненное жидкостью, прилежащее к стенке правого предсердия или, реже, левого предсердия. Оно может визуализироваться при исследовании сердца в 4-камерной позиции из апикального или субкостального доступа.

Врожденное полное **отсутствие перикарда** встречается редко, но среди всех пороков развития сердечной сумки частичные дефекты в перикарде составляют около 30%. Его диагностируют в основном при исследовании в В-режиме на основании выявления дилатации левого желудочка, гиперкинезии задней стенки левого желудочка и парадоксального движения межжелудочковой перегородки. Поскольку каждый из перечисленных признаков неспецифичен, то диагноз подтверждают рентгенологически.

При частичном отсутствии перикарда (как правило, левой его половины) происходит протрузия левого предсердия в области дефекта перикарда. Эту патологию позволяет заподозрить выявление выраженной дилатации ушка левого предсердия или аневризмы левого предсердия при исследовании в В-режиме или чреспищеводном исследовании.

Группы исследований. Наиболее информативно проведение исследования в В-режиме, поскольку он позволяет оценить состояние перикарда вокруг всего сердца, что невозможно сделать в М-режиме.

Первичное ЭхоКГ обследование при перикардите показано пациентам:

- при подозрении на любое заболевание перикарда (перикардит, выпот и др.)¹;

- при наличии клинических признаков, заставляющих думать о кровотечении в перикардальную полость (например при травме)¹;

- больным с инфарктом миокарда при выявлении шума трения перикарда в сочетании с болями в сердце и гипотензией для исключения синдрома Дресслера¹;

- у пациентов с гемодинамическими изменениями в послеоперационном периоде для исключения постперикардотомного синдрома^{1b}.

При пункции перикарда (перикардиоцентезе) эхокардиографическое исследование целесообразно проводить для контроля выполнения процедуры, в том числе расположения иглы. При этом имеют в виду, что пункция может быть успешной при расстоянии между перикардом и эпикардом правого желудочка, составляющем не менее 1,0–1,5 см в диастолу.

Повторные исследования с целью оценки динамики выявленных признаков заболевания перикарда проводят:

- для того, чтобы ответить на конкретный клинический вопрос: есть ли повторное накопление жидкости, признаки облитерации полости перикарда и пр.^I;

- при выпотном перикардите с большим объемом и быстрым накоплением экссудата для выявления ранних признаков тампонады сердца^{IIa};

- после перикардиоцентеза с целью оценки результатов операции^{IIa}.
Нужно иметь в виду, что ЭхоКГ нецелесообразна:

- у пациентов, находящихся в терминальном состоянии, в т.ч. с опухолями, если данные исследования не оказывают влияния на выбор лечения^{III};

- у пациентов с небольшим объемом выпота в перикардиальной полости при стабильном состоянии^{III};

- для оценки утолщения перикарда у пациентов без клинических признаков констриктивного перикардита^{III};

- при выявлении шума трения перикарда в раннем периоде неосложненного инфаркта миокарда или раннем послеоперационном периоде после кардиохирургического вмешательства^{III}.

В случае, когда есть клинически обоснованное подозрение на констриктивный перикардит, но стандартная трансторакальная ЭхоКГ не выявляет утолщения листков перикарда, показана чреспищеводная ЭхоКГ^{IIIb}.

7.5. Эхокардиография при внутрисердечных образованиях

Одиночные или множественные дополнительные структуры внутри полости предсердий или желудочков в зонах, которые должны быть свободными от эхосигналов, указывают на их возможный патологический характер.

Эхокардиография при опухолях сердца

Различают первичные доброкачественные и злокачественные опухоли и метастазы других опухолей.

Доброкачественные опухоли – миксома, рабдомиома, фиброма, липома, тератома – встречаются чаще и составляют около 75% от всех опухолей. Они локализуются в любом отделе сердца, как в предсердиях, так и в желудочках. Фиброма может первично вовлекать межжелудочковую перегородку, лимфома – папиллярные мышцы, папиллярная фиброэластома – локализоваться на створке(ах) клапана.

Из *злокачественных опухолей* встречаются в основном саркомы; более распространена рабдомиосаркома, которая чаще поражает желудочки, описаны также ангиосаркомы, липосаркомы, фибросаркомы. Метастазирование опухолей в сердце может происходить и в миокард, и в эндокард, и в перикард. Это метастазы рака, саркомы, меланобластомы, лимфосаркомы, лимфогранулемы, миеломы.

Миксома – наиболее распространенная доброкачественная опухоль сердца. На ее долю приходится 35–50% от всех первичных опухолей. В 75–90% случаев она бывает обнаружена в левом предсердии. Это самая типичная локализация миксомы. У 15–20% пациентов миксома локализуется в правом предсердии. Описаны случаи биатриальной миксомы.

В В-режиме миксома определяется как плотное шарообразное образование в полости сердца, в М-режиме – как облако эхосигналов (рис. 7.21). Размеры миксом различны, обычно 2–3,5 см, но описаны и гигантские миксомы диаметром до 15 см, заполняющие почти всю полость предсердия. Эхоструктура миксомы может быть неоднородной,

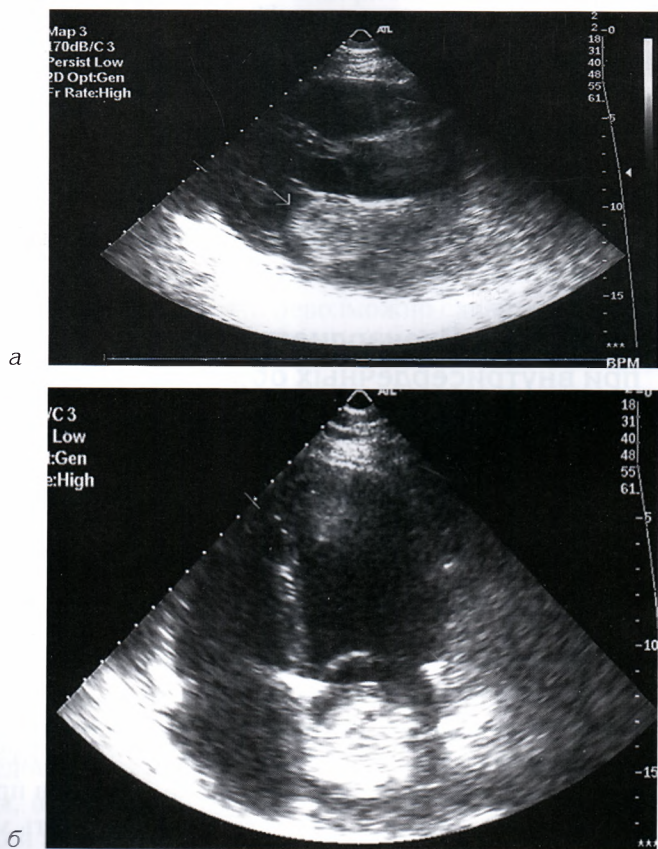


Рис. 7.21. Миксома левого предсердия, парастеральная позиция (а), апикальная позиция (б)

поскольку внутри нее формируются кисты, а также могут образовываться кальцинаты и геморрагии. Иногда наблюдают обызвествление по контуру. В этом случае визуализируется как бы внешняя капсула, а отражения от ее тела не видно. Для предсердной миксомы характерно прикрепление опухоли в области овальной ямки.

Миксомы редко бывают фиксированными. Обычно они имеют ножку, которая делает опухоль мобильной. При определенных размерах и степени подвижности предсердная миксома может пролабировать в полость желудочка, вызывая обструкцию клапанного отверстия и, соответственно, атриовентрикулярного кровотока (рис. 7.22). В этом случае

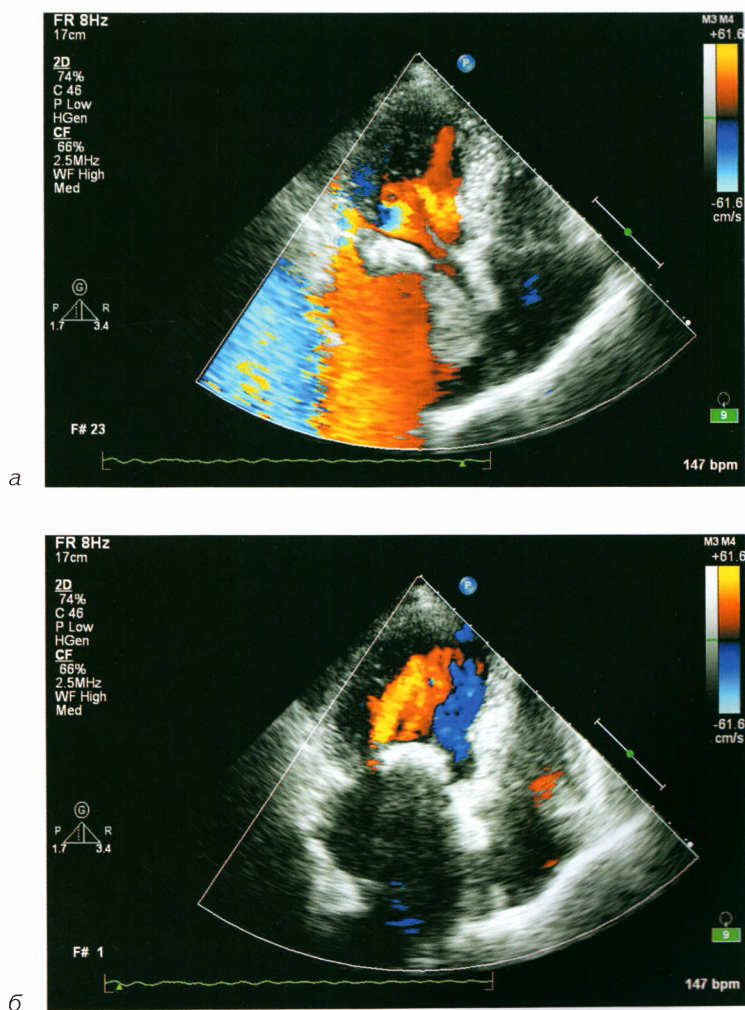


Рис. 7.22. Миксома левого предсердия, обтурация митрального отверстия. Изображения в режиме цветового доплеровского картирования (а, б)

она визуализируется между створками клапана. Изменения гемодинамики при миксотеоме левого предсердия такие же, как при митральном стенозе, правого предсердия – как при трикуспидальном стенозе.

При локализации миксомы в правом желудочке (рис. 7.23) патологические эхосигналы появляются в полости кпереди от трикуспидального клапана или в его выносящем тракте, при пролабировании опухоли в легочную артерию сигналы появляются в систолу кпереди от задней створки легочного клапана. Кроме того, можно наблюдать изменения гемодинамики, характерные для трикуспидального стеноза или стеноза легочной артерии.

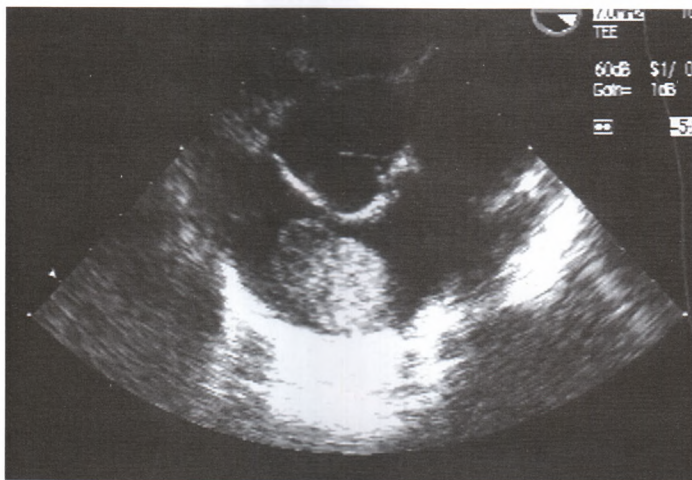


Рис. 7.23. Миксома правого желудочка.
Изображение при чреспищеводном исследовании

При визуализации опухоли в М-режиме проводят дифференциальную диагностику с митральным стенозом, в В-режиме – с внутрисердечными тромбами и инфекционным эндокардитом с крупными вегетациями.

Метаастазы опухолей в эндокард и миокард визуализируются как неподвижные патологические образования, тесно связанные со стенкой. Видны утолщение и деформация стенки, гипо- или акинезия пораженной зоны. При метастазировании в клапанный эндокард выявляют утолщение и деформацию створок, приводящие либо к обструкции кровотока, либо к недостаточности клапанного отверстия. Метаастазы в перикард сопровождаются перикардитом, для которого характерны соответствующие эхокардиографические признаки (см. соответствующий раздел).

Экстракардиальные опухоли – это опухоли грудной клетки и средостения, перикарда, перикардиальные кисты, паракардиально расположенные плотные опухолевые массы, которые могут приводить к сжа-

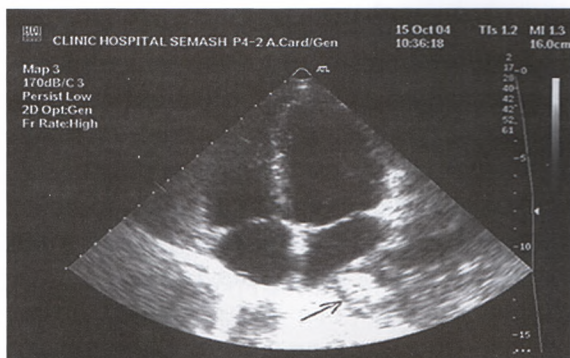


Рис. 7.24. Сдавление свободной стенки левого предсердия опухолью средостения

тию полостей сердца (рис. 7.24), компрессии сердца, утолщению перикарда, перикардиту (например, лимфомы).

Выявление внутрисердечных тромбов при ЭхоКГ

Внутрисердечные тромбы являются осложнениями заболеваний сердца, таких как пороки сердца, дилатационная кардиомиопатия, инфаркт миокарда. Они могут локализоваться как в предсердиях, так и в желудочках, быть одиночными и множественными, мелкими и крупными, подвижными и фиксированными, шаровидными или любой иной формы (рис. 7.25).

Внутрипредсердные тромбы закономерно часто выявляют при ревматических пороках, особенно митральном стенозе, для которого характерны множественные мелкие тромбы в ушке предсердий. Последние редко можно обнаружить при обычной эхокардиографии в В-режиме, но несколько чаще – при чреспищеводном исследовании. Внутривентрикулярно-

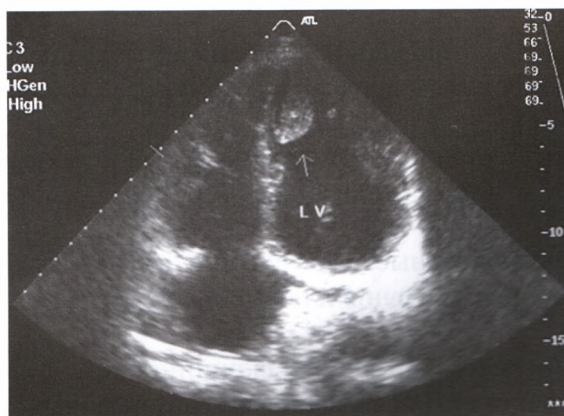


Рис. 7.25. Тромб в полости левого желудочка

вые тромбы возникают, как правило, после инфаркта миокарда или при дилатационной кардиомиопатии. Типичной является их локализация в верхушечно-перегородочной области, особенно при развитии аневризмы. Информативность эхокардиографии снижается при локализации мелких тромбов между трабекулами. В случае травмы сердца могут формироваться посттравматические тромбы. При застойной сердечной недостаточности иногда возможно образование тромбов в крупных сосудах, например в легочной артерии в месте бифуркации.

Эхокардиографическая визуализация большинства внутрисердечных образований возможна при стандартном трансторакальном исследовании и, на первый взгляд, не представляет больших трудностей. Однако ретроспективный анализ эхокардиографических заключений показывает, что диагностические ошибки нередки. Гиподиагностика обусловлена как объективными трудностями визуализации, так и неопределенностью диагностической информации, поскольку некоторые патологические образования иногда имеют очень сходную эхокардиографическую картину. Гипердиагностика возникает в случаях, когда нормальные структуры принимают за патологические (например, папиллярную мышцу – за опухоль сердца). Чтобы снизить вероятность ошибки, следует строго соблюдать алгоритм обследования, который включает оценку локализации образования, его формы и размеров, подвижности и характера движения, наличия связи со стенками камер сердца и т.д.

Группы исследований. На ЭхоКГ направляют:

- всех пациентов с тромбоэмболическим синдромом и другими клиническими симптомами, которые могут быть проявлением внутрисердечного образования (тромба, опухоли и др.)^I;

- пациентов с заболеваниями сердца, при которых закономерно происходит внутрисердечное тромбообразование, в ситуации выбора тактики ведения, а также перед назначением антикоагулянтной терапии^I;

- пациентов после операции удаления внутрисердечного образования, если есть высокая вероятность возникновения рецидива (например, при миксеме)^I;

- пациентов с установленным злокачественным образованием, характеризующимся метастазированием в сердце, для уточнения стадии процесса^I.

В то же время, повторные исследования не выполняют, если результаты ЭхоКГ не имеют значения для выбора тактики лечения и ведения больных^{III}.

Обсуждается целесообразность скрининга лиц с заболеваниями, при которых характерно образование внутрисердечных тромбов, но нет признаков эмболического синдрома^{IIIb}.

7.6. Эхокардиография при кардиомиопатиях

Кардиомиопатии обычно представляют как заболевания миокарда неизвестной этиологии, не связанные с поражением клапанов, внутри-сердечными шунтами, ишемической болезнью сердца, системными и иными заболеваниями.

В 2006 г. Американской Кардиологической Ассоциацией были внесены изменения в определение и классификацию кардиомиопатий. Согласно этим изменениям, кардиомиопатии – это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, сопровождающихся механической и/или электрической дисфункцией миокарда и, в ряде случаев, – непропорциональной гипертрофией или дилатацией. Их подразделяют на первичные (врожденные, приобретенные или смешанные поражения миокарда) и вторичные, возникающие при другой болезни (как проявление полиорганной патологии)

Классификация кардиомиопатий (ВОЗ, 2006 год)

1. Ишемическая кардиомиопатия
2. Неишемическая кардиомиопатия

Первичная:

- врожденная (наследственная, генетическая):
 - ✓ гипертрофическая кардиомиопатия;
 - ✓ аритмогенная дисплазия правого желудочка;
 - ✓ некомпактный миокард левого желудочка;
 - ✓ болезнь Ленегра;
 - ✓ врожденная патология ионных каналов (синдром удлиненного QT, синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада, идиопатическая желудочковая пароксизмальная тахикардия, идиопатическая фибрилляция желудочков).
- приобретенная:
 - ✓ воспалительная (исход миокардита);
 - ✓ стресс-индуцированная (Takotsubo);
 - ✓ перипартальная (кардиомиопатия беременных);
 - ✓ тахи-индуцированная;
 - ✓ кардиомиопатия детей от матерей с инсулинозависимым сахарным диабетом.
- смешанная:
 - ✓ дилатационная;
 - ✓ рестриктивная.

Вторичная:

- ✓ инфильтративная;

- ✓ накопления;
- ✓ токсическая (включая лекарственную и радиационную);
- ✓ эндомиокардиальная;
- ✓ воспалительная (гранулёматозная);
- ✓ эндокринная;
- ✓ поражения сердца при нервно-мышечных заболеваниях;
- ✓ алиментарная;
- ✓ при системных заболеваниях соединительной ткани.

Дилатационная кардиомиопатия характеризуется диффузным поражением миокарда и эхокардиографически проявляется сферичностью (шарообразной формой), резкой дилатацией левого желудочка, выраженной гипокинезией, уменьшением систолического утолщения стенок левого желудочка и резким снижением глобальной сократимости миокарда (ЕФ менее 30%). Объем левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии превышает 250 мл, левого предсердия – 125 мл. Фракция выброса нередко оказывается ниже 20%, но чаще всего она составляет от 20 до 35%. Это прямые признаки.

Характерно, что при наличии гипертрофии миокарда левого желудочка толщина его стенок нормальна, а задняя стенка даже выглядит истонченной. Почти всегда одновременно присутствует дилатация левого предсердия, в то время как увеличение размеров и гипертрофию правых отделов сердца выявляют лишь в части случаев, что свидетельствует о бивентрикулярном поражении. Иногда расширение правого желудочка возникает вследствие легочной гипертензии, вторичной по отношению к основному процессу.

В М-режиме наблюдают признаки снижения сократимости миокарда, дисфункции папиллярных мышц и относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, такие как снижение амплитуды открытия створок митрального клапана, форму движения митрального клапана по типу «двойной алмаз», увеличение митрально-септального расстояния и сепарацию створок, снижение амплитуды движения аорты, ступенчатое прикрытие створок аортального клапана и другие (рис. 7.26). Для дилатационной кардиомиопатии типично обнаружение внутрисердечных пристеночных тромбов, определяемых как дополнительные эхосигналы у эндокардиальной поверхности желудочка. На стадии застойной сердечной недостаточности выявляют выпот в полости перикарда.

При первичной эхокардиографической диагностике дилатационной кардиомиопатии важно определить отрицательные признаки: интактные клапаны, отсутствие аневризмы левого желудочка, признаки амилоидоза и иных заболеваний, сопровождающихся сердечной недостаточностью и имеющих характерную эхокардиографическую картину.

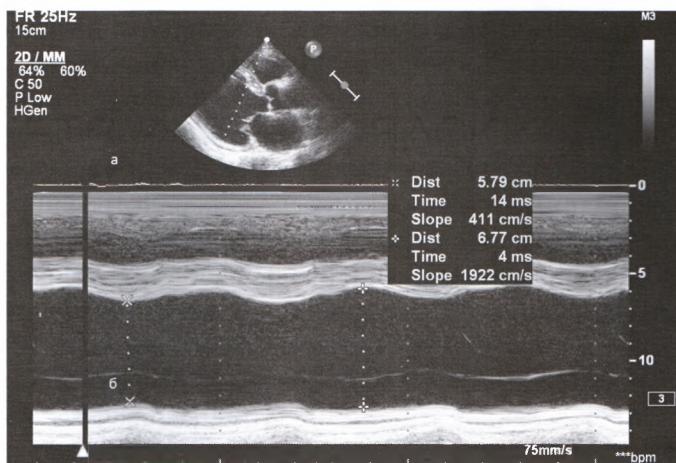


Рис. 7.26. Дилатационная кардиомиопатия:
В-режим (а) и М-режим (б)

При доплерографии можно определить только неспецифические признаки дилатационной кардиомиопатии: митральную и/или трикуспидальную регургитацию, диастолическую дисфункцию желудочков.

Сопутствующим признаком можно считать легочную гипертензию.

Определены эхокардиографические параметры, ухудшающие прогноз. Это снижение фракции выброса левого желудочка $< 35\%$, рестриктивный тип диастолической дисфункции, истончение стенок сердца, кардиомегалия.

Важно отметить, что при дилатационной кардиомиопатии параметры объемов и размеров полостей сердца, а также фракции выброса меняются не столь существенно с течением времени (даже на фоне активной терапии), как это бывает при дилатации левого желудочка при постинфарктном ремоделировании или миокардитах. Такая относительная стабильность эхокардиографической картины, наряду с другими вышеописанными признаками, помогает в дифференциальной диагностике дилатации левого желудочка со снижением ее сократительной способности. Кроме того, она объясняет отсутствие необходимости частых повторных динамических эхокардиографических обследований больных при установленном диагнозе дилатационной кардиомиопатии.

Особые трудности возникают при разграничении дилатационной кардиомиопатии от ишемической, возникающей у больных с ишемической болезнью сердца. Эти, очень сходные визуально, но этиопатогенетически различные состояния дифференцируют прежде всего на основании данных о локальной сократимости левого желудочка. У пациентов с ишемической кардиомиопатией наряду с локальными на-

рушениями сократимости, как правило, выявляют зоны с нормальной сократимостью. Кроме того, в некоторых случаях у таких пациентов можно обнаружить признаки перенесенного инфаркта миокарда: усиление эхогенности стенки левого желудочка в рубцовой зоне, аневризму, крупные пристеночные тромбы. Иногда для получения дополнительной информации применяют стресс-эхокардиографию (при условии отсутствия прогрессирования сердечной недостаточности и других противопоказаний). Если и это не дает убедительных данных, то с целью выявления или исключения признаков коронарного атеросклероза и, соответственно, ишемической болезни сердца прибегают к коронароангиографии.

Формой приобретенной кардиомиопатии, которая несколько сходна с дилатационной, является *перипартальная кардиомиопатия беременных* и рожениц (от *peri* – вокруг, около; *partum* – роды), проявляющаяся в сроки от 3 месяцев до родов до 6 месяцев после родов. Она встречается с частотой 4,5–5%. Примерно у 50% женщин заболевание может проходить самопроизвольно, у другой половины – рецидивировать, иметь неблагоприятный прогноз, особенно при фракции выброса левого желудочка ниже 30%.

Стрессиндуцированная кардиомиопатия, или *синдром Тако-тсубо* (*Tako-tsubo*), или *синдром «разбитого сердца»* (*broken-heart*), также представляет собой форму приобретенной кардиомиопатии. Приведенные названия отражают причину и патоморфологические особенности заболевания, так как, во-первых, возникновение основного симптома – интенсивной и продолжительной боли в грудной клетке – связано с сильным эмоциональным стрессом, а во-вторых, при визуализации (ЭхоКГ, КАГ-вентрикулография) сердце внешне напоминает приспособление (амфору) для ловли осьминогов (*tako* – осьминог, *tsubo* – горшок).

Признаки, характерные для стрессиндуцированной кардиомиопатии и учитываемые при постановке диагноза, следующие:

- преимущественное возникновение у женщин в постменопаузе или пожилом возрасте (соотношение женщины/мужчины составляет 7:1);

- начало заболевания связано с острым физическим или эмоциональным стрессом;

- выявление подъема или депрессии сегмента ST и изменения волны T, характерных для инфаркта миокарда;

- удлинение интервала QT, умеренное повышение кардиоспецифических ферментов;

- типичная акинезия верхушки и дистальных отделов передней стенки миокарда с гиперкинезией базальных сегментов левого желудочка;

- неизмененные коронарные артерии;
- иногда – появление транзиторного внутрижелудочкового градиента давления;
- потребность в острой гемодинамической поддержке;
- полное обратное развитие изменений на ЭКГ и нормализация движения стенок левого желудочка.

При классическом варианте заболевания выявляется описанная выше специфическая конфигурация: гипокинез верхушки и прилежащей межжелудочковой перегородки создает шарообразную дилатацию (apical ballooning), а гиперкинез базальных сегментов – сужение левого желудочка. Но изменения формы левого желудочка, по-видимому, могут быть и другими. Так, описан инвертированный вариант с гипокинезией базальных отделов и гиперкинезией апикальной части левого желудочка.

Особую форму кардиомиопатии представляет *«некомпактный миокард желудочков»*, который ранее был обозначен как «неклассифицируемая кардиомиопатия». Иногда используют другие термины – «губчатый миокард желудочков», «персистирующие синусоиды». Предполагается врожденный характер заболевания, связанный с нарушениями формирования миокарда в процессе эмбриогенеза. Об этом говорит ассоциация «некомпактного миокарда» с другими врожденными дефектами: аномалией Эбштейна, аневризмой межпредсердной перегородки, открытым Боталловым протоком и др. Однако в отличие от большинства других врожденных пороков эта форма кардиомиопатии не проявляет себя в детстве, и поэтому диагноз устанавливают преимущественно у взрослых, когда появляются симптомы сердечной недостаточности, нарушения ритма, эмболические осложнения.

Критерии «некомпактного миокарда желудочков», предложенные Jenni и соавторами, следующие:

- характерная чрезмерная трабекулярность миокарда с образованием глубоких межтрабекулярных пространств в одном или более сегментах желудочка;
- отношение ширины некомпактного и компактного слоев миокарда в конце систолы, превышающее 2;
- заполнение межтрабекулярного пространства кровью из полости желудочка (отсутствие сообщения с коронарными артериями), что определяется при цветовом доплеровском исследовании.

Так как определенная степень «некомпактности» встречается и в норме, а также при гипертрофии миокарда у больных с артериальной гипертензией и гипертрофической кардиомиопатией, то для правильной постановки диагноза важно соблюдение требований к эхокардиографическому исследованию, таких как получение изображения в не-

скольких проекциях и измерение толщины стенки и слоя «некомпактности» в нескольких сегментах обоих желудочков в конце систолы, а не диастолы (такое измерение проводят на изображении, полученном из парастерального доступа по короткой оси). Для изучения кровотока в зонах «некомпактного миокарда» и сообщения с полостью желудочка обязательно применение цветового доплеровского исследования.

Гипертрофическая кардиомиопатия – это увеличение толщины стенок и массы левого желудочка неизвестной этиологии. Ее диагностируют в случае выявления гипертрофии миокарда при условии отсутствия артериальной гипертонии или пороков сердца, прежде всего, аортального стеноза.

Существует несколько классификаций гипертрофической кардиомиопатии. Классификация Н.М. Мухарлямова (1990 г.) подразделяет гипертрофическую кардиомиопатию на следующие варианты:

I. *асимметричную* (рис. 7.27), включающую:

1. гипертрофию межжелудочковой перегородки (преимущественно базального, среднего, нижнего (с переходом на переднебоковую стенку) ее отделов), в том числе – тотальную, т.е. на всем протяжении межжелудочковой перегородки;

2. среднежелудочковую (срединную) гипертрофию – ниже выносящего тракта левого (или правого) желудочков;

3. верхушечную (апикальную) гипертрофию;

II. *симметричную* (концентрическую) (рис. 7.28).

Термин «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз» (ИГСС) относится только к асимметричной гипертрофии базального отдела межжелудочковой перегородки и поэтому не может считаться синонимом гипертрофической кардиомиопатии как таковой.

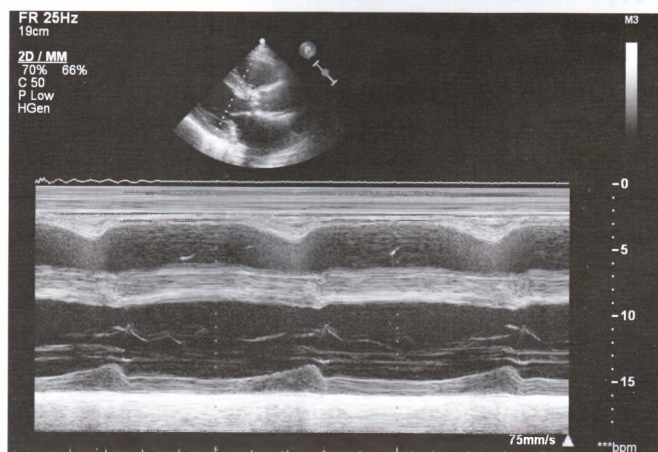


Рис. 7.27. Гипертрофическая кардиомиопатия: асимметричная, изображение в М-режиме

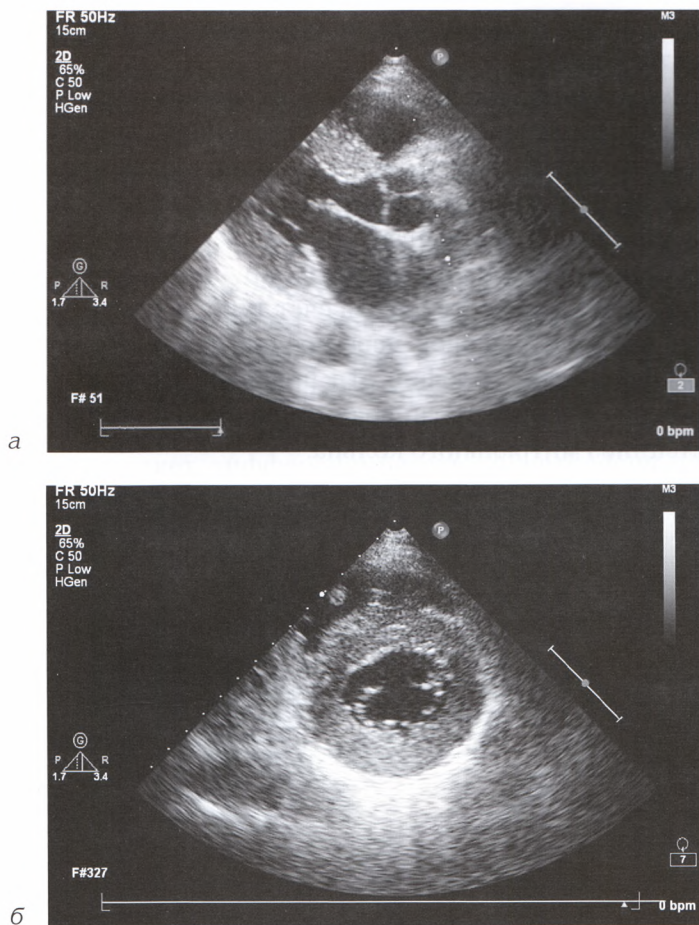


Рис. 7.28. Гипертрофическая кардиомиопатия: симметричная, изображение по длинной (а) и по короткой (б) оси на уровне митрального клапана

К прямым признакам гипертрофической кардиомиопатии, определяемым в В- и М-режимах, относят утолщение стенки и гипертрофию и уменьшение размера полости левого желудочка. Почти постоянно выявляют гипокинезию межжелудочковой перегородки и дилатацию левого предсердия. Критериями асимметричной формы являются утолщение пораженной стенки (толщина стенки >15 мм) и соотношение толщины пораженной и непораженной стенок (больше 1,3). При этом не должно обнаруживаться истончение одной из стенок, как это имеет место в случае постинфарктной аневризмы левого желудочка (при которой отношение толщины стенки в области аневризмы к рядом расположенной компенсаторно гипертрофированной стенке левого желу-

дочка также больше 1,3, но больше ничего общего с гипертрофической кардиомиопатией нет).

Для асимметричной гипертрофической кардиомиопатии характерно также движение передней створки митрального клапана, диастолическое касание передней створки митрального клапана межжелудочковой перегородки (в случае выраженности этого признака в зоне касания может быть утолщение эндокарда) (рис. 7.29), средне-систолическое прикрытие створок аортального клапана, крупноволновое систолическое дрожание аортальных створок за счет турбулентного потока. При гипертрофии межжелудочковой перегородки «на протяжении» и при верхушечной форме гипертрофии эти признаки могут отсутствовать. Не всегда можно обнаружить гиперкинезию задней стенки левого желудочка, кальциноз митрального кольца.

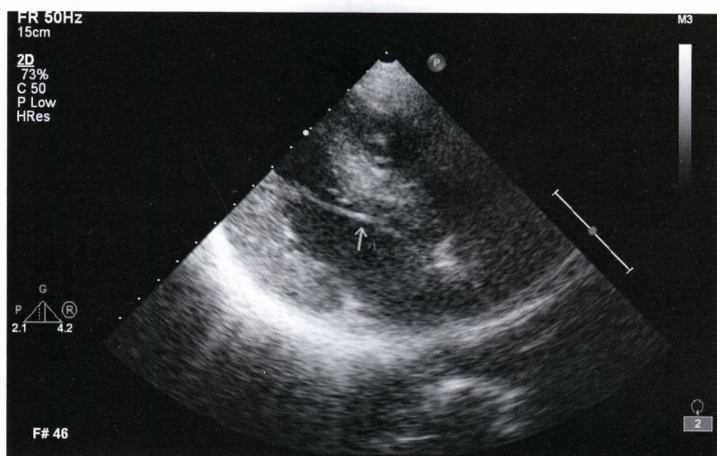


Рис. 7.29. Касание передней створки митрального клапана межжелудочковой перегородки при выраженной гипертрофии левого желудочка

В зависимости от наличия обструкции кровотока в выносящем тракте левого желудочка различают следующие *варианты гипертрофической кардиомиопатии*:

- *обструктивный* – внутрижелудочковый градиент давления выше 25–30 мм рт. ст.;
- *необструктивный* – градиент давления меньше 10 мм рт. ст. «в покое» и при нагрузке;
- *с частичной обструкцией правого желудочка*.

Верхушечная форма обычно протекает без обструкции, при гипертрофии «на протяжении» и срединной форме гипертрофии обструкцию выявляют лишь в части случаев.

Обструкция кровотока может отсутствовать «в покое», но выявляться при нагрузке. В этом случае говорят о *латентной* обструкции.

Для выявления обструкции кровотока проводят доплерографическое исследование. Выявление турбулентного систолического потока в выводном тракте левого желудочка прямо указывает на обструкцию выносящего тракта. В сомнительных случаях применяют специальные пробы, провоцирующие или усугубляющие появление обструкции. Это проба Вальсальвы, ингаляция амилнитрита, а также пробы с физической нагрузкой. Их проводят, одновременно регистрируя кровоток в выносящем тракте левого желудочка в постоянно-волновом доплеровском режиме. Особенностью потока при динамической обструкции левого желудочка является увеличение скорости кровотока к концу систолы, что позволяет дифференцировать гипертрофическую кардиомиопатию от аортального стеноза и митральной недостаточности. Цветовое доплеровское картирование, при котором также регистрируется турбулентный поток в выносящем тракте левого желудочка, фактически не дает дополнительной информации.

Косвенно на наличие динамической обструкции выносящего тракта указывает переднее систолическое движение митрального клапана в систолу. Принято считать, что высокоскоростная струя крови в выносящем тракте притягивает створки митрального клапана (эффект Вентури), и передняя его створка движется вперед, уменьшая просвет выносящего тракта и вызывая его динамическую обструкцию. Контакт митрального клапана с межжелудочковой перегородкой появляется в среднем на 30 мс раньше, чем максимальный внутрижелудочковый градиент давления.

Ремоделирование левого желудочка, происходящее на протяжении жизни больного с гипертрофической кардиомиопатией, может сопровождаться изменениями геометрии полости, ее дилатацией и относительным утончением стенок, что может быть связано, возможно, с нарушениями в структуре коллагена. У части больных дилатация бывает выраженной, ее обозначают как конечную, «дилатационную» стадию (end-stage) заболевания, характеризующуюся тяжелым течением и плохим прогнозом. Диагноз ставят при обнаружении триады признаков:

- утончения стенок;
- дилатации полости;
- снижении фракции выброса левого желудочка более чем на 50%.

При этом у трети пациентов выявляют либо дилатацию, либо истончение стенки, но систолическая дисфункция – обязательный критерий этой стадии гипертрофической кардиомиопатии.

Сложности диагностики гипертрофической кардиомиопатии связаны с относительной неспецифичностью каждого отдельно взятого ее признака. Так, асимметричная гипертрофия перегородки может выявляться при артериальной гипертонии, особенно в начале формирования гипертонического сердца, при аортальном стенозе и других состояниях с перегрузкой левого желудочка, а также при лимфомах.

Известно о появлении асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки у детей, родившихся от женщин, страдающих диабетом. Такая патология является преходящим состоянием, которое может протекать бессимптомно и иметь обратное развитие с ростом ребенка, причем скорость регрессии зависит от степени гипертрофии при рождении. Описано также развитие выраженной гипертрофии миокарда, в том числе асимметричной, при таких заболеваниях, как гликогеновая болезнь (болезнь Помпе) и карнитиновая кардиомиопатия.

Переднее движение передней створки митрального клапана может быть связано с удлинением хорд и иногда обнаруживается при пролапсе митрального клапана, а порой и при отсутствии какой-либо патологии, т.е. у здоровых людей.

Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется нарушением диастолической функции и повышением давления наполнения желудочков при нормальной или незначительно измененной систолической функции, отсутствии значимой гипертрофии и дилатации левого желудочка. Термин «рестриктивная кардиомиопатия» относится, прежде всего, к эндомикардиальному фиброзу и эозинофильному фибропластическому эндокардиту Леффлера, для которых типично резкое утолщение эндокарда в сочетании с ригидностью и диастолической дисфункцией миокарда желудочков и облитерацией полостей.

Другими причинами рестрикции желудочков могут быть: амилоидоз сердца, гемохроматоз, саркоидоз. Маленький ригидный левый желудочек может быть выявлен при сахарном диабете I типа. Из перечисленных заболеваний наиболее клинически значимым является амилоидоз. Он может быть первичным (если отсутствуют признаки других заболеваний), сочетаться с миеломой, хроническими инфекциями или воспалительными заболеваниями, в том числе с наследственной средиземноморской лихорадкой и рядом других синдромов. Но наиболее распространен сенильный амилоидоз, который обусловлен процессами старения, и амилоидоз, связанный с хроническим гемодиализом.

Прямые признаки рестриктивной кардиомиопатии выявляются при доплерографии. При исследовании трансмитрального кровотока определяют увеличение отношения скоростей V_e/V_a (составляющие $> 2,0$), уменьшение времени замедления потока DT (от пика E до конца волны

составляющие <160 мс) и увеличение времени изоволюметрической релаксации.

При эхокардиографии определяют усиление эхосигнала от эндокарда левого желудочка, умеренное утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка и папиллярных мышц, уменьшение размеров и объемов полости левого желудочка, дилатацию обоих предсердий, перегородки и задней стенки левого желудочка, увеличение толщины, иногда неоднородную эхогенность (гранулярность) миокарда. У большей части пациентов бывает обнаружен выпот в перикарде.

Рестриктивную кардиомиопатию следует дифференцировать от рестриктивного типа диастолической дисфункции при ишемической болезни сердца, перикардитах и других заболеваниях. Принципиальным отличием является отсутствие дилатации полости левого желудочка, нарушений локальной сократимости, а также иных признаков, характеризующих указанную патологию.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия) – заболевание неясной этиологии, часто наследственное, характеризующееся жировой или фиброзно-жировой инфильтрацией миокарда правого желудочка, сопровождающееся желудочковыми нарушениями ритма различной степени тяжести, включая фибрилляцию желудочков.

Существуют следующие патогенетические варианты аритмогенной дисплазии:

- врожденная аномалия развития миокарда правого желудочка с клиническим проявлением в виде внезапной смерти;
- дисплазия как проявление метаболических нарушений в правом желудочке, сопровождающихся прогрессирующим замещением миоцитов;
- дисплазия как исход миокардита.

Клинико-патологические варианты аритмогенной дисплазии включают:

- «немые» миопатические аномалии в правом желудочке;
- «манифестирующую» патологию, при которой изменения захватывают либо весь правый желудочек, либо выявляются в отдельных его сегментах;
- «конечную фазу» бивентрикулярного поражения, при которой определяется дилатация обоих желудочков сердца.

Диагностика правожелудочковой аритмогенной дисплазии осуществляется преимущественно на основании данных, получаемых при ЭКГ и эхокардиографии.

Основными эхокардиографическими признаками правожелудочковой аритмогенной дисплазии являются: расширение правого желу-

дочка, при котором соотношение диаметров правого и левого желудочков превышает 0,5 (чувствительность – 86%, специфичность – 93%, положительная предсказующая ценность – 86%). Кроме того, определяют локальное выпячивание и дискинезию нижне-базальной стенки, выраженность модераторного пучка и трабекулярную дезорганизацию, изолированную дилатацию выходного тракта или дискинезию верхушки. В то же время, несмотря на достоверность указанных признаков, выявление аритмогенной правожелудочковой дисплазии довольно сложно.

Согласно установленным диагностическим критериям аритмогенной дисплазии правого желудочка (J.McKenna et al.), выделяют большие и малые признаки заболевания. К большим признакам относятся:

- значительная дилатация и снижение фракции выброса правого желудочка при отсутствии патологии или только незначительном поражении левого желудочка;

- локальные аневризмы правого желудочка;

- значительная сегментарная дилатация правого желудочка.

Аритмогенную правожелудочковую дисплазию дифференцируют с *аномалией Ула* (синоним – «пергаментный желудочек») – врожденной патологией, характеризующейся выраженной гипоплазией или почти полным отсутствием миокарда одного из желудочков сердца, чаще правого. Как вариант описано отсутствие миокарда в области обоих сердечных ушек. Для этого заболевания характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, для аритмогенной правожелудочковой дисплазии – нарушения ритма сердца.

7.7. Эхокардиография при миокардитах

Миокардиты при эхокардиографии в целом не имеют каких-либо специфических признаков, что, однако, совсем не означает бесполезности этого метода при данной патологии. Важность эхокардиографии при обследовании больных с подозрением на миокардит состоит в исключении других возможных причин клинических проявлений заболевания. Кроме того, выявляемые изменения помогают в оценке тяжести миокардитов, поскольку это не всегда легко сделать только на основании клинико-лабораторных данных. Так, при тяжелых миокардитах могут быть обнаружены дилатация полостей сердца, снижение систолического утолщения стенок левого желудочка, нарушение систолической и диастолической функций желудочков, в редких случаях – нарушение локальной сократимости миокарда; при доплерографии, особенно цветовом картировании, наблюдают клапанную регургитацию, обычно не большой степени.

Важно, что в отличие от кардиомиопатии, при динамическом наблюдении больных миокардитом отмечается положительная динамика измененных показателей (КДО, КСО, фракции выброса и пр.). Легкие миокардиты обычно протекают без эхокардиографических изменений. Описана возможность появления асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки.

Более характерные изменения обнаруживают при **болезни Чагаса**, вызываемой инвазией *Trypanosoma cruzi* при укусе насекомыми (болезнь распространена в Южной Америке). Заболевание сопровождается кардиомиопатией, для которой характерно сегментарное поражение миокарда, а именно – аневризма верхушки левого желудочка и реже – базальных отделов задней стенки левого желудочка. Отсутствие изменений межжелудочковой перегородки позволяет отличить эту патологию от ишемической болезни сердца.

7.8. Эхокардиография при поражениях эндокарда

В норме эндокард – внутренняя соединительнотканная оболочка, выстилающая полость сердца, включая клапаны, хорды, папиллярные мышцы и трабекулы – визуализируется при эхокардиографии как тонкий слой умеренной эхогенной однородности, расположенный между кровью и глубжележащим миокардом.

Первичное поражение эндокарда выявляют при воспалительных или невоспалительных заболеваниях различного генеза. Вторично эндокард может вовлекаться в патологический процесс при инфаркте миокарда и некоторых других заболеваниях. В зависимости от того, какой эндокард поражен – покрывающий клапан, хорды или полость сердца, – различают *клапанный*, *хордальный* и *париетальный* эндокардит.

Собственно **клапанный эндокардит (вальвулит)** – выглядит как утолщение, «рыхлость» створок. При диффузном воспалении утолщение створки развивается на всем ее протяжении. В некоторых случаях воспаление выражено неравномерно, затрагивает не всю створку, а только краевые или иные ее отделы, как при ревматическом эндокардите, и тогда отмечается локальное увеличение эхогенности и толщины створки.

В зависимости от причины, вызвавшей эндокардит, отмечают некоторые особенности поражения, которые могут быть выявлены при исследовании в В-режиме (информативность эхокардиографии в М-режиме в данной ситуации низка). Так, для ревматического эндокардита типично вовлечение в патологический процесс эндокарда в области комиссур, что при поражении митрального клапана проявляется гипокинезией дискордантной задней створки и/или куполообразным диасто-

лическим изгибом передней створки (который может быть преходящим). Кроме того, можно одновременно определить признаки эндокардита не одного, а нескольких клапанов (чаще митрального и аортального, реже – трикуспидального).

Эндокардит при системной красной волчанке (эндокардит Либмана—Сакса) отличается наличием наложений под створкой – в месте перехода клапанного эндокарда в пристеночный. Для **карциноидного синдрома** характерно утолщение эндокарда створок трикуспидального клапана и, одновременно, дилатация правых отделов сердца.

Изменения створок приводят к возникновению клапанной неполноценности – стенозу и/или недостаточности, диагностируемым по признакам, которые описаны в разделе, посвященном порокам сердца.

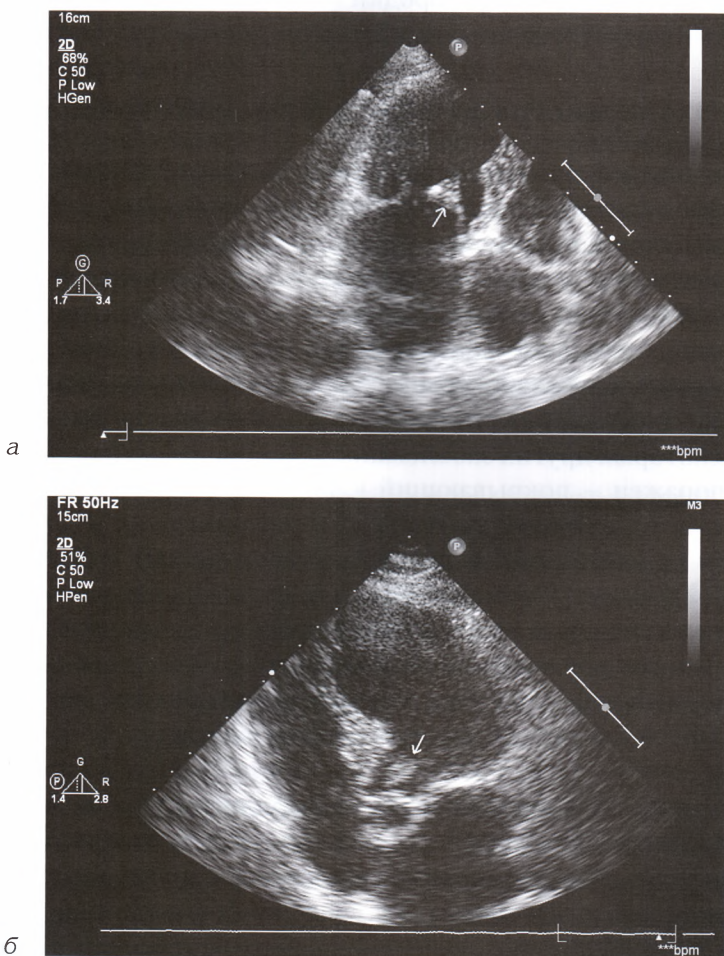


Рис. 7.30. Инфекционный эндокардит митрального (а) и аортального (б) клапанов

Инфекционный эндокардит, согласно морфологической классификации, – это язвенный эндокардит, для которого характерно вовлечение в патологический процесс всех отделов клапана – створок, клапанного кольца, хорд, папиллярных мышц (рис. 7.30). Эхокардиография позволяет выявить указанные патологические изменения и, кроме того, – нарушения гемодинамики, возникающие в результате поражения створок клапана.

Основным прямым признаком заболевания являются вегетации – дополнительные патологические эхосигналы, выявляемые на створках клапанов. Они могут быть различного размера, формы и плотности, локализованы на одном или нескольких клапанах. Свежие вегетации, как правило, имеют нечеткий, иногда «лохматый» контур, неоднородную интенсивность эхосигнала. В процессе лечения происходит организация вегетаций, то есть их уплотнение и формирование капсулы, что эхокардиографически проявляется усилением интенсивности сигнала, утолщением контура. Подвижность вегетаций различна, но в активный период заболевания они обычно «болтаются» на ножке, иногда пролабируют в полости предсердий или желудочков. Отмечено, что наиболее крупные и подвижные вегетации развиваются при грибковом эндокардите. Поскольку подвижные вегетации – это потенциальный источник эмболий, оценка их наличия при эхокардиографическом исследовании обязательна. Старые зажившие вегетации могут включать вкрапления кальция или быть полностью кальцинированы, неподвижны.

Сами створки при инфекционном эндокардите утолщены и обладают повышенной, но неровной эхогенностью. Можно наблюдать увеличение их экскурсии, а также патологическое движение створки, выходящее за пределы их нормальной траектории («летучесть» или «флотацию»), обусловленное отрывом хорды (в случае поражения атриовентрикулярных клапанов) или деструкцией самих створок.

Инфекционный эндокардит закономерно приводит к недостаточности клапана, проявляющейся соответствующей эхокардиографической картиной (рис. 7.31). Появление или усугубление клапанной регургитации – важнейший диагностический признак этого заболевания.

При тяжелом распространенном процессе в ряде случаев возникает перфорация створки (рис. 7.32) и абсцесс клапанного кольца, как правило, аортального. Абсцесс в В-режиме визуализируется в виде ярких эхосигналов, идущих от клапанного кольца и его утолщения с эхосвободным пространством внутри, в М-режиме – в виде удвоения контура стенки аорты (в таком случае проводят дифференциальный диагноз с расслаивающейся аневризмой аорты). Абсцесс папиллярной

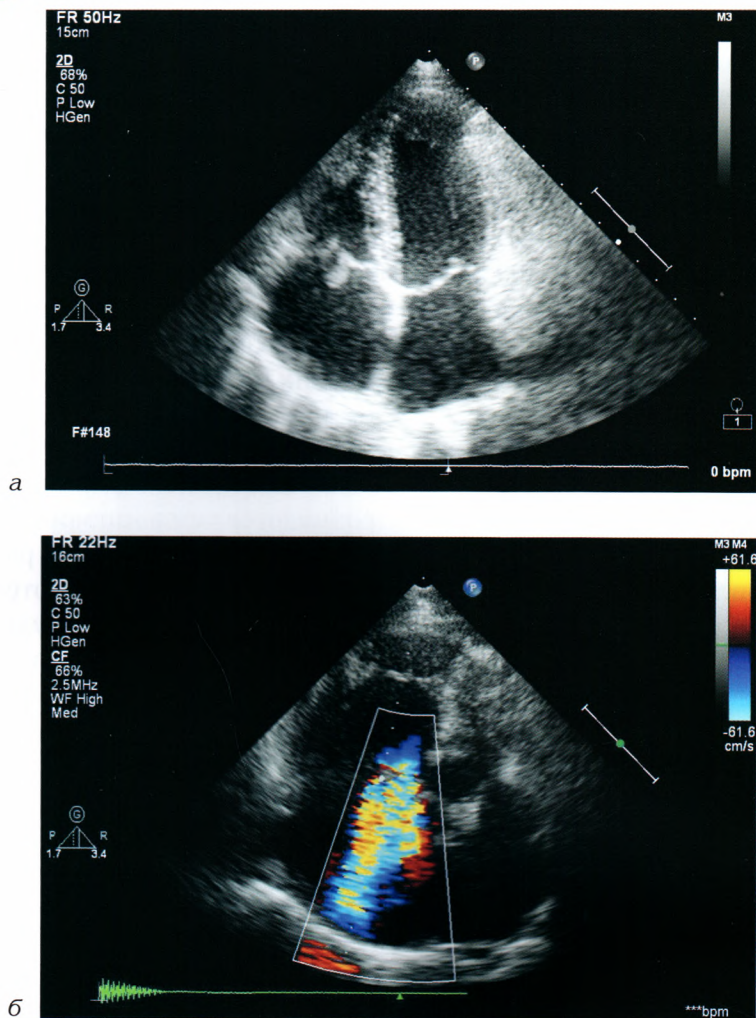


Рис. 7.31. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана (а) с выраженной трикуспидальной регургитацией (б)

мышцы выглядит как эхосвободное пространство внутри эхогенной папиллярной мышцы. Кроме того, могут формироваться абсцессы прилежащего миокарда стенки желудочка, шунты между полостями сердца.

Частота выявления инфекционного эндокардита в начале заболевания (при небольших вегетациях) относительно невысока – не более 30–40%, но при крупных вегетациях она увеличивается до 80–90%. Чувствительность чреспищеводной эхокардиографии существенно выше трансторакальной, однако при этом надо иметь в виду, что чре-

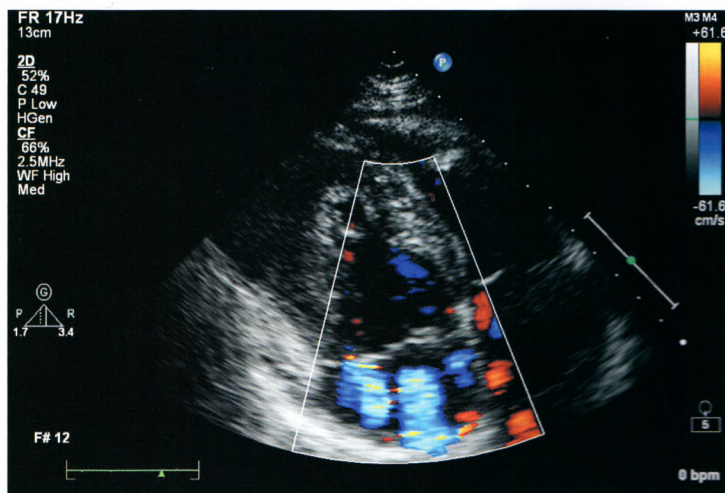


Рис. 7.32. Перфорация створки митрального клапана при инфекционном эндокардите. Изображение в режиме цветового доплеровского картирования

спицеводная эхокардиография не является скрининговым методом и может быть рекомендована только при обоснованном подозрении на инфекционный эндокардит. В любом случае эхокардиографические данные только дополняют клинико-лабораторные, и выявленные вегетации не могут быть единственным критерием для постановки диагноза инфекционного эндокардита. Это становится тем более понятно, если принять во внимание возможность ложноположительного заключения при наличии миксоматозной дегенерации клапана, а также наложений на клапанах другого генеза, как, например, при абактериальном тромбоэндокардите.

Абактериальный тромбоэндокардит выявляют у больных с застойной сердечной недостаточностью, хронической почечной недостаточностью, циррозом печени, злокачественными образованиями, туберкулезом и другими заболеваниями, сопровождающимися истощением, что объясняет другие его названия – «марантический», «кахектический».

Диагноз абактериального тромбоэндокардита можно поставить на основании критериев, предложенных L.M. Deppisch и A.O. Fayemei:

1. наличие заболевания, предрасполагающего к тромбоэндокардиту;
2. наличие артериальных эмболий;
3. наличие шума в сердце.

Дополнительный обязательный критерий – выявление вегетаций на створках клапанов при эхокардиографии.

Эхокардиографически абактериальный эндокардит можно предположить при выявлении на клапанах плотных наложений размером до 10 мм, неподвижных, прочно связанных со створкой. Они могут быть как одиночными, так и множественными. Характерной особенностью, позволяющей отличить эти наложения от вегетаций при инфекционном эндокардите, является их расположение по линии смыкания створок, в том числе – на аортальном клапане в проекции узелков Аранци. Абактериальный эндокардит, как правило, не приводит к сужению площади клапанного отверстия и изменению характера кровотока, регистрируемого при доплеровском исследовании. Важной его характеристикой является стабильность регистрируемых наложений в процессе наблюдения больного.

Согласно международным стандартам, целенаправленное выявление признаков абактериального эндокардита необходимо при решении вопроса о проведении антитромботической терапии у больных с риском системных эмболий и распространенным раком. Выявление признаков эндокардита является показанием к назначению гепарина.

Диагностика абактериального эндокардита существенно ограничена, а иногда и просто невозможна при наличии предсуществующих изменений клапанов (деформации в результате ранее перенесенного ревматизма или инфекционного эндокардита).

Париеальный эндокардит диагностируют на основании выявленного утолщения пристеночного эндокарда камер сердца, что типично для фиброэластического эндокардита Леффлера (см. рестриктивные кардиомиопатии).

7.9. Эхокардиография при приобретенных клапанных пороках сердца

Эхокардиографическое исследование у пациентов с шумами в сердце

Выявление шума в сердце при аускультации – одна из наиболее частых клинических ситуаций, при которой пациента направляют на ЭхоКГ. Исключительное значение данного метода в обследовании пациентов с сердечными шумами не вызывает сегодня никаких сомнений. Однако следует подчеркнуть, что он не заменяет ни детального клинического осмотра, ни самой аускультации. Именно данные аускультации – интенсивность шума, его продолжительность, тембр и др. – позволяют дать первичную характеристику состояния сердца и,

тем самым, выделить пациентов с функциональными шумами или предположить органический характер шума.

Выделяют три основные группы причин, при которых возникает шум в сердце:

- 1) значимое увеличение скорости кровотока через нормальное или измененное клапанное отверстие;
- 2) сопротивление току крови при ее прохождении через суженное отверстие или относительно узкое, если его площадь не соответствует большим размерам камер сердца;
- 3) обратный ток крови при клапанной недостаточности, дефекте перегородки или наличии шунта.

Из всех пациентов, у которых при аускультации был выявлен шум в сердце, проведение ЭхоКГ показано, в первую очередь, тем, у кого сердечный шум сочетается с другими клиническими симптомами (одышкой, сердцебиением, болями в области сердца и др.)^I. Вторая категория пациентов, которым также следует выполнить ЭхоКГ – это те, у кого нет перечисленных клинических симптомов, но наблюдаются признаки, которые дают основания заподозрить сердечно-сосудистое заболевание (например, определяемые при электрокардиографии признаки гипертрофии миокарда или перегрузки камер сердца)^I.

Особенно характерно такое бессимптомное течение для комиссурального митрального стеноза и дегенеративного аортального стеноза, иногда эти заболевания бывают выявлены при случайном медицинском осмотре, а иногда до конца жизни так и остаются клинически не rozpoзнанными.

У пациентов без клинических симптомов и с низкой вероятностью заболевания сердца также нет строгих показаний к ЭхоКГ, так как в таких случаях точный диагноз может быть определен по данным стандартного обследования^{IIa}.

Если же при отсутствии симптомов болезни сердечный шум у пациента по своим характеристикам соответствует функциональному (а именно: шум среднесистолический, 1–2-й степени интенсивности (табл. 7.2), выслушивается по левому краю грудины, не усиливается при пробе Вальсальвы, с нормальной интенсивностью II тона, отсутствием дополнительных тонов и шумов, признаков гипертрофии желудочков или расширения полостей), то, строго говоря, ЭхоКГ не обязательна^{III}. Как свидетельствуют данные литературы и многочисленные собственные наблюдения, в таких случаях чаще всего, примерно у 90–98% пациентов, выявляют дополнительные (ложные) хорды и мышечные трабекулы (последние характеризуются утолщением в систолу, что и отличает их от хорд).

Таблица 7.2

**Градация интенсивности (громкости) сердечных шумов,
определяемых при аускультации (по Фримен—Левайн)**

Степень громкости	Характеристики шума
1 (1/6)	Шум очень слабый, выслушивается только в эпицентре после некоторого периода адаптации, нередко только на высоте вдоха
2 (2/6)	Шум слабый, но определяется сразу без периода адаптации
3 (3/6)	Шум отчетливый, выслушивается через тыльную поверхность ладони, приложенной к зоне его эпицентра
4 (4/6)	Шум громкий, выслушивается на запястье, если ладонь помещена на эпицентр шума
5 (5/6)	Шум очень громкий, выслушивается на предплечье, если ладонь помещена в эпицентре шума
6 (6/6)	Шум настолько громкий, что выслушивается фонендоскопом на расстоянии от грудной клетки

Другие причины таких шумов – Евстахийев (рудиментарный) клапан нижней полой вены, сеть Хиари, аневризма межпредсердной или мембранозной части межжелудочковой перегородки – встречаются относительно редко. Как и ложные хорды, они, как правило, не имеют существенного значения для внутрисердечной гемодинамики и не требуют какого-либо специального медицинского вмешательства. Другими словами, эти анатомические особенности сердца чаще являются эхокардиографической находкой, которая привлекает внимание исследователя, но не имеет особого прогностического значения в отношении жизни пациента.

Вместе с тем, обратим внимание на то, что у пациентов с систолическим шумом 1–2-й степени при определении показаний к ЭхоКГ особое значение приобретает анализ клинических данных. Так, наличие симптомов инфекционного эндокардита или тромбоэмболии легочной артерии, ишемии миокарда или сердечной недостаточности, а также синкопальных состояний диктует необходимость проведения ЭхоКГ по соответствующим протоколам исследования.

Кроме того, ЭхоКГ должна быть выполнена пациентам с диастолическим шумом или шумами, определяемыми на сосудах шеи. Она также рекомендована в случаях выявления голо- или позднесистолического шума на верхушке или в субкисфойдальной зоне, среднесистолическом шуме 3-й и более высокой степени интенсивности и, наконец, при мяг-

ком систолическом шуме, усиливающимся при пробе Вальсальвы или динамической нагрузке, что характерно для ряда заболеваний, например гипертрофической кардиомиопатии или пролапса митрального клапана.

Приобретенные вследствие патологических изменений пороки клапанов сердца (например деформация створок, кальциноз клапанного кольца или разрыв папиллярной мышцы), то есть *органические изменения*, следует отличать от *нарушений функции* клапана, к которым относят **относительную недостаточность** и **относительный стеноз клапанов сердца**. Они возникают в случае несоответствия кровотока размеру клапанного отверстия, при нарушении запирательной функции клапана в результате снижения тонуса папиллярных мышц и т.п.

Предлагаемый алгоритм ЭхоКГ обследования пациентов с шумами в сердце выглядит следующим образом:

- поочередное исследование всех структур всех клапанов, межпредсердной и межжелудочковой перегородок с целью определения первичного поражения с точки зрения его этиологии и тяжести;

- оценка гемодинамики и сопутствующих изменений;

- выявление вторичных нарушений;

- расчет размеров полостей и показателей, характеризующих функцию сердца;

- установление даты следующего визита для повторного обследования.

Таким образом, частый совет сделать эхокардиограмму для точного дифференциального диагноза между функциональными и органическими причинами шума в сердце, согласно международным рекомендациям, нельзя считать правильным, так как сам по себе он не учитывает клинического состояния пациента и других данных, прежде всего, ЭКГ.

Эхокардиографическое исследование при клапанном стенозе

Клапанный стеноз, или **стеноз (сужение) клапанного отверстия**, – клиническая ситуация, с которой начиналась эхокардиография как метод ультразвуковой диагностики заболеваний сердца. Митральный, а затем и аортальный стенозы были хорошо изучены при М- и В-модальном сканировании, а позже и с помощью доплерографии еще в 1960–1970-е годы. Тогда же были сформулированы рекомендации, согласно которым ЭхоКГ при стенозе показана для диагностики клапанного поражения и оценки тяжести изменений внутрисердечной гемодинамики¹. При установленном диагнозе «стеноз клапанного от-

верстия» повторное исследование выполняют с целью оценки динамики состояния сердца и компенсаторных возможностей желудочков¹.

Алгоритм ЭхоКГ при клапанном стенозе включает:

- изучение клапанного аппарата, включая оценку выраженности кальциноза створок;
- обязательное определение размеров и функции обоих желудочков;
- оценку гемодинамики¹.

Особое внимание обращают на параметры, которые необходимо учитывать при определении тяжести клапанного стеноза – площадь отверстия и градиент давления на клапане.

При легком и умеренном стенозе для оценки гемодинамических изменений^{1а} целесообразно проведение стресс-ЭхоКГ. Но доказательств пользы и эффективности выполнения пробы с добутамином при аортальном стенозе с низким градиентом давления на клапане и нарушениями функции левого желудочка пока недостаточно^{1б}.

Следует особо подчеркнуть, что **повторные осмотры** больных с установленным клапанным стенозом проводят независимо от наличия симптомов¹. Последнее понятно, так как порок длительное время протекает без каких-либо клинических проявлений и может манифестировать только при выраженных изменениях клапанов. Тем не менее, больные нуждаются в периодическом наблюдении. С этой точки зрения, важно учитывать рекомендации по срокам проведения осмотра. Так, пациенты с тяжелым аортальным стенозом должны проходить ЭхоКГ обследование ежегодно¹, так же как и при умеренном и легком стенозах с гипертрофией и нарушениями функции левого желудочка^{1а}. При стабильном аортальном стенозе без структурно-функциональных изменений левого желудочка и без динамики клинической картины исследования выполняют реже: при умеренном – каждые два года, при легком – один раз в 5 лет^{1б}.

Повторные ЭхоКГ исследования не показаны больным с бессимптомным легким или умеренным митральным стенозом, а также пожилым больным с легким аортальным стенозом без изменений левого желудочка (его нормальных размеров, показателей функции)^{1и} при условии стабильности данных клинического и физикального осмотров.

В то же время, исследование выполняют внепланово, если у пациента появляются, изменяются или присоединяются новые симптомы¹.

У женщин с клапанным стенозом ЭхоКГ обязательна в период беременности¹. При митральном стенозе исследование выполняют с целью определения целесообразности чрескожной баллонной митральной комиссуротомии. Как показывают длительные наблюдения, результаты этого хирургического вмешательства в период беременности очень хорошие, включая данные по частоте осложнений у матери и плода.

Аортальный стеноз и беременность – более редкая ситуация. Еще реже встречаются стеноз клапана легочной артерии и трикуспидального клапана. Нужно иметь в виду, что в этом случае клапанный стеноз является, как правило, врожденным и сочетается с другой патологией сердца. Так, например, аортальный стеноз при бикуспидальном клапане может сочетаться с медионекрозом аорты, при котором высок риск диссекции в третьем триместре беременности. Исходя из этого, у беременных ЭхоКГ включает всестороннее изучение состояния не только самого сердца, но и крупных сосудов на протяжении всей беременности. Нельзя забывать, что необходимым элементом алгоритма такого обследования является определение градиента давления на клапане. При аортальном стенозе наличие высокого трансаортального градиента давления (> 50 мм рт. ст.) является решающим при определении тактики ведения беременности.

Важно понимать, что медленное прогрессирование клапанного стеноза ревматического генеза при отсутствии повторных эпизодов ревматической лихорадки приводит к тому, что площадь клапанного отверстия остается на протяжении длительного времени фактически одинаковой. Такое же медленное прогрессирование наблюдается и при дегенеративном стенозе аортального клапана. Это снижает ценность ежегодных ЭхоКГ исследований для оценки состояния клапана как такового. (Тем не менее, периодические ЭхоКГ полезны для оценки изменений левого желудочка (степени его гипертрофии, нарушения функции), что важно при определении показаний к хирургическому вмешательству.) В то же время выявление существенной динамики размеров клапанного отверстия предполагает обязательное исключение активности ревматического процесса, присоединение инфекционного эндокардита и других острых состояний.

Таким образом, при проведении повторных исследований у больных с клапанным стенозом врач должен иметь в виду:

- а) естественное течение порока и
- б) возможность возникновения осложнений клапанного порока.

Митральный стеноз

Митральный стеноз (патологическое сужение митрального отверстия) имеет преимущественно ревматическую этиологию, реже возникает при антифосфолипидном синдроме (в том числе при системной красной волчанке) и адекватно пролеченном инфекционном эндокардите.

Врожденное сужение митрального отверстия бывает вызвано различными анатомическими аномалиями и встречается редко (обычно в

составе синдрома гипоплазии левого желудочка). Анатомические варианты врожденного митрального стеноза следующие:

- аномалия створок и сухожильных нитей – сужение фиброзного кольца, утолщение створок, укорочение хорд и папиллярных мышц, гипертрофия папиллярных мышц, наличие слабо сформированных комиссур или их отсутствие;

- парашютообразный митральный клапан – нормальные створки и комиссуры сближены за счет укорочения и спаенности хорд, прикрепляющихся к единственной папиллярной мышце; первичное митральное отверстие уменьшено;

- надклапанное стенозирующее кольцо – клапан и хорды сформированы правильно, но в полости левого предсердия имеется валик соединительной ткани, прикрепленный к основанию створок клапана;

- истинное сужение клапанного отверстия.

Врожденный митральный стеноз может сочетаться не только с гипоплазией левого желудочка, но и с дефектом межпредсердной перегородки (в данном случае порок называют *синдромом Лютембахе*), коарктацией аорты, открытым артериальным протоком.

▶ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Причиной митрального стеноза является сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое при ревматическом поражении митрального клапана и антифосфолипидном синдроме бывает обусловлено поствоспалительным сращением створок клапана между собой.

Различная выраженность сращения створок и поражения подклапанных структур определяет клинико-анатомические варианты митрального стеноза. Так, незначительное сращение (частичное, например, на 1/3 длины комиссур) не вызывает гемодинамически значимого сужения митрального отверстия, и его площадь может составлять 3,5–4,0 см². При комиссуральном варианте эластичность створок сохраняется, подклапанные структуры (хорды, папиллярные мышцы) не изменены. Грубые изменения клапана сопровождаются сращением створок по всей длине комиссур, значительным сужением митрального отверстия вплоть до критического — 0,5–1,0 см². Степень стеноза в последнем случае может усугубляться вторичным кальцинозом, характерным для длительного ревматического порока сердца, так как диффузно расположенные кальцинаты препятствуют раскрытию створок клапана. Кроме того, обструкции трансмитрального кровотока способствуют изменения подклапанного аппарата, а именно – укорочение и утолщение хорд, гипертрофия папиллярных мышц, которые, так же как и створки, могут быть кальцинированы.

Митральный стеноз приводит к прогрессирующей гипертрофии и дилатации левого предсердия. Со временем развиваются легочная гипертензия, дилатация правых отделов сердца. Левый желудочек при чистом митральном стенозе остается небольших размеров.

При исчерпании компенсаторных возможностей миокарда развивается левая, затем, правожелудочковая недостаточность.

Диагностика у пациентов с приобретенным митральным стенозом

Основными признаками митрального стеноза, определяемыми независимо от этиологии порока, являются (рис. 7.33):

- уменьшение размера митрального отверстия;
- турбулентность трансмитрального диастолического потока с увеличением его максимальной скорости ($>1,3$ м/с) и градиента давления между левыми предсердием и желудочком.

Сращение комиссур приводит к появлению других высокоспецифичных признаков:

- куполообразного диастолического выбухания (изгиба, закругления) передней митральной створки в сторону межжелудочковой перегородки, регистрируемого в проекции по длинной парастернальной оси левого желудочка;
- изменения движения задней створки: при исследовании в М-режиме в случае митрального стеноза она движется конкордантно, то есть однонаправленно, передней створке.

При незначительном сращении створок возможна только «подтянутость» задней створки, что выглядит как снижение амплитуды ее открытия, иногда приближающееся к прямой линии (отметим, что примерно в 10% случаев митрального стеноза можно наблюдать нормальное движение задней створки митрального клапана).

Другие признаки митрального стеноза, обусловленные изменениями створок и подклапанного аппарата и определяемые при эхокардиографии в М-режиме:

- увеличение плотности эхоструктур от митральных створок;
- пологий ЕF наклон митрального клапана;
- плотные, усиленные эхосигналы от хорд в I стандартной позиции;
- уменьшение СЕ и DE амплитуд створок митрального клапана;
- уменьшение или отсутствие А-волны митрального клапана;
- задержка закрытия митрального клапана (Q-C 70 мс);
- раннее диастолическое выгибание межжелудочковой перегородки (этот феномен связан с более ранним наполнением правого желудочка);
- аномальное движение корня аорты (быстрое движение назад задней аортальной стенки в начале диастолы, наблюдаемое в норме, сменяется более медленным движением, продолжающимся на протяжении всей диастолы, так что плато, обычно имеющееся в конце диастолы, отсутствует;
- уменьшение экскурсии аорты.

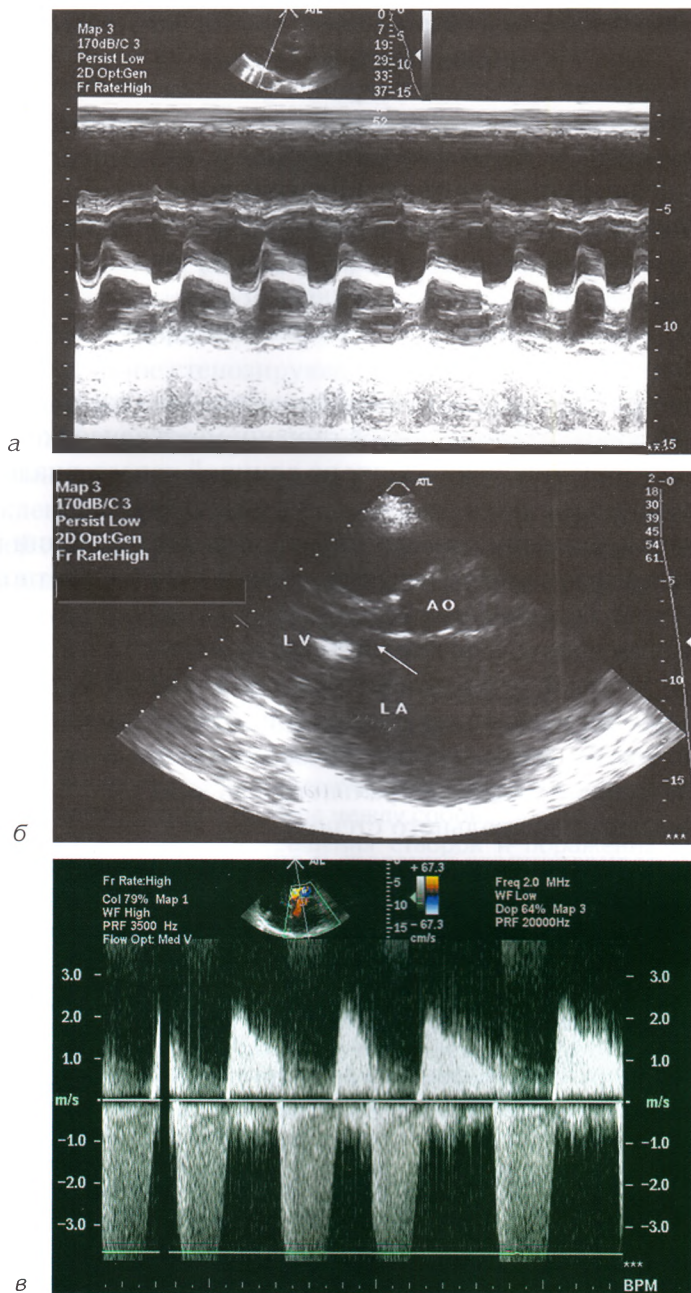


Рис. 7.33. Основные признаки митрального стеноза:

- а) однонаправленное движение створок митрального клапана при митральном стенозе; изображение из парастеральной позиции по длинной оси ЛЖ в М-режиме;
- б) куполообразный изгиб передней митральной створки; изображение из парастеральной позиции по длинной оси;
- в) ускоренный турбулентный диастолический ток и ток регургитации через митральное отверстие; изображение из 4-камерной позиции в режиме постоянноноловой доплерографии

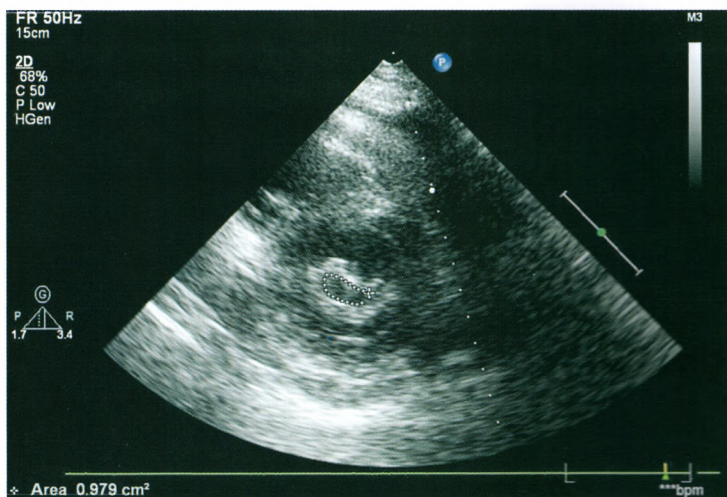


Рис. 7.34. Планиметрическое определение площади митрального отверстия. Изображение из парастеральной позиции по короткой оси на уровне митрального клапана

Площадь митрального отверстия определяют планиметрически в двухмерном режиме по короткой оси левого желудочка (рис. 7.34) и с использованием доплеро-эхокардиограмм трансмитрального кровотока, рассчитывая время полуспада градиента давления. При отсутствии выраженной митральной и аортальной регургитации результаты, получаемые этими методами, сопоставимы.

При уменьшении площади митрального отверстия и обструкции трансмитрального кровотока происходит повышение давления в левом предсердии (при площади отверстия в 1 см^2 давление достигает 20 мм рт. ст.), что, в свою очередь, вызывает повышение давления в легочных венах, а затем – в правых отделах сердца и легочной артерии (с развитием легочной гипертензии) (рис. 7.35). Эти нарушения внутрисердечной гемодинамики при митральном стенозе на эхокардиограмме проявляются расширением и гипертрофией левого предсердия, правых отделов сердца и легочной артерии.

Обратим внимание, что в случаях изолированного («чистого») митрального стеноза размеры левого желудочка не только не увеличены, но могут быть уменьшены, даже на стадии тяжелой сердечной недостаточности, и его дилатация указывает на сопутствующую митральную недостаточность или другое заболевание сердца.

Степень тяжести митрального стеноза оценивают по параметрам митрального отверстия и величине трансмитрального кровотока (табл. 7.3).

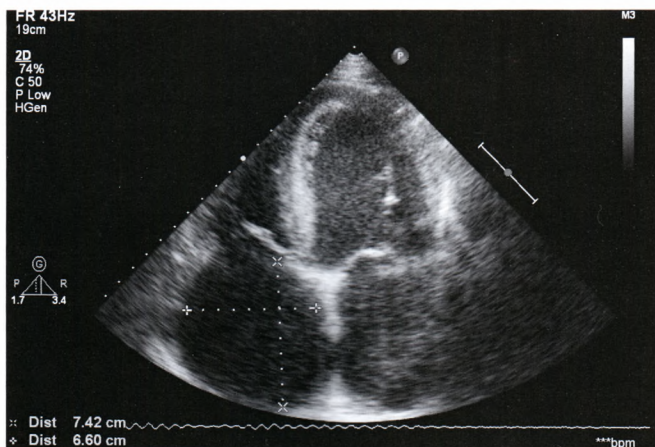


Рис. 7.35. Дилатация правых отделов сердца и высокая легочная гипертензия у больного с митральным стенозом

Таблица 7.3

Оценка степени тяжести митрального стеноза

Степень тяжести	Площадь митрального отверстия, см ²	Средний трансмитральный градиент давлений, мм рт. ст.	Время полуспада градиента давлений, мсек
Легкий	> 2	< 5	90–110
Умеренный	1,0–2,0	5–10	110–220
Выраженный	1,0–0,75	10–15	220–330
Тяжелый	< 0,75	> 15	> 330

Косвенно о тяжести стеноза можно судить по параметрам наклона EF передней митральной створки, определяемым при исследовании в М-режиме:

- тяжелый стеноз – 0–8 мм/с;
- умеренный стеноз – 8–20 мм/с;
- легкий стеноз – 20–40 мм/с.

Кроме того, при оценке тяжести митрального стеноза учитывают степень укорочения хорд, выраженность кальциноза створок митрального клапана, дилатацию левого предсердия, изменение объемов левого желудочка, легочную гипертензию.

При цветном доплеровском сканировании, выполняемом у больных с митральным стенозом, оценивают направление диастолического

потока и параметры зоны ускорения потока в месте сужения митрального отверстия. Это имеет значение для контроля правильной установки ультразвукового луча параллельно диастолическому потоку при определении градиента давления в постоянноволновом доплеровском режиме.

Обязательным является определение давления в легочной артерии. Для этого используют модифицированное уравнение Бернулли для спектра трикуспидальной регургитации или расчет среднего давления по спектру сигнала легочного потока.

Эхокардиографическое обследование больного с митральным стенозом и мерцательной аритмией включает также обязательную оценку состояния левого предсердия (рис. 7.36).

Это особенно важно при решении вопроса о восстановлении синусового ритма, так как существует прямая зависимость между наличием мерцательной аритмии и параметрами левого предсердия: она закономерно возникает при переднезаднем размере левого предсердия, превышающем 45 мм. В связи с этим кардиоверсия наиболее эффективна при размерах левого предсердия до 45 мм и реже приводит к стойкому восстановлению синусового ритма при размерах, превышающих это значение. Кроме того, необходимым является выявление внутрисердечного тромбоза, который является основным противопоказанием к восстановлению ритма. На высокую вероятность тромбообразования указывает спонтанное эхоконтрастирование и наличие дополнительных эхосигналов в полости предсердия и его ушка. С целью получения наиболее полной информации о состоянии предсердия рекомендуется проведение чреспищеводной эхокардиографии.

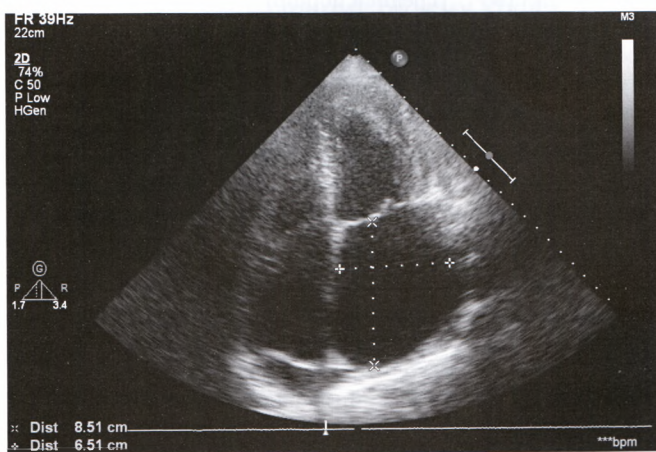


Рис. 7.36. Увеличенные размеры левого предсердия при митральном стенозе

У 60% пациентов в возрасте 60 лет и старше выявляется *комиссуральный вариант порока митрального клапана*, отличительной клинической особенностью которого является доброкачественное медленно прогрессирующее течение и высокие показатели выживаемости. Его диагностируют при эхокардиографическом исследовании на основании выявления спаянных по комиссурам створок, неизмененных подклапанных структур, сохраненной эластичности створок митрального клапана, площади митрального отверстия, превышающей 2,5 см², нормальных размеров атриовентрикулярного кольца.

Важность оценки изменений створок и подклапанных структур определяется широким внедрением в последние годы метода баллонной митральной комиссуротомии. При определении показаний к ее выполнению ориентируются на признаки, приведенные в таблице 7.4.

Таблица 7.4

Шкала определения степени поражения митрального клапана по данным ЭхоКГ*

Степень поражения митрального клапана	Толщина створок	Подвижность створок	Изменения подклапанного аппарата	Выраженность кальциноза
1	Толщина створок существенно не изменена (составляет 4-5 мм)	Створки высоко подвижны; ограничено движение только концевых отделов створок	Минимальное утолщение в прилежащих к створкам отделах	Единичные зоны повышенной эхогенности
2	Утолщены краевые отделы створок (5–8 мм), средняя часть створок имеет нормальную толщину	Подвижность средней порции и основания створок нормальна	Утолщение хорд на одну треть длины	Зоны повышенной эхогенности по краям створок
3	Утолщение створок на протяжении (до 5–8 мм)	Определяется передний диастолический изгиб створок	Утолщение хорд, вовлекающее их дистальную треть	Зоны повышенной эхогенности в средних отделах створок
4	Значительное утолщение всех отделов створок (>8–10 мм)	Переднее движение створок в диастолу отсутствует или минимально	Выраженное утолщение и укорочение хорд и папиллярных мышц	Интенсивные эхосигналы, определяемые во всех тканях створок

* Используется при определении показаний к баллонной митральной комиссуротомии.

При *дифференциальном диагнозе* митрального стеноза стараются исключить другие причины обструкции приносящего тракта левого желудочка. У взрослых это чаще всего – **кальциноз митрального кольца**, при котором в случаях выраженного утолщения и ригидности инфильтрированного солями кальция митрального кольца, несмотря на отсутствие сращения створок по комиссурам, возникает механическое ограничение их движения. Подобную патологию выявляют при хронической почечной недостаточности у лиц, находящихся на гемодиализе, а также при сахарном диабете. Помимо этого обструкция митрального кровотока выявляется у больных с гипертрофической кардиомиопатией (идиопатическим субаортальным стенозом).

Следует отметить, что отдельные эхокардиографические признаки, характеризующие митральный стеноз, можно наблюдать и при других состояниях. Например, пологий наклон ЕФ передней митральной створки выявляют при уменьшении наполнения левого желудочка.

Аортальный стеноз

Аортальный стеноз (*патологическое сужение аортального отверстия*) происходит вследствие невозможности полного раскрытия створок клапана.

Его причинами могут быть:

- сращение створок в результате воспалительного процесса (ревматизма, инфекционного эндокардита, сифилиса и др.);

- дополнительные образования на створках, ограничивающие их подвижность (обычно это кальцинаты, реже – зажившие вегетации).

Относительное стенозирование возникает при несоответствии диаметра аортального отверстия ударному объему крови, что наблюдается при выраженной аортальной недостаточности.

Аортальный стеноз является наиболее значимой клапанной патологией у пациентов старше 60 лет. Преобладающим является дегенеративный изолированный аортальный стеноз с кальцинозом (так называемый *порок Менкеберга*).

Кальциноз обычного нормального трехстворчатого аортального клапана (рис. 7.37) типичен для больных старше 75 лет, в то время как кальциноз врожденного бicuspidального аортального клапана чаще выявляют у людей в возрасте до 70 лет. Отмечается более частое развитие кальциноза аортального клапана на фоне сахарного диабета, хронической почечной недостаточности, особенно у больных, находящихся на гемодиализе.

Ревматический изолированный аортальный стеноз (рис. 7.38) встречается редко (менее чем в 2–5 % случаев) и, как правило, сочетается с аортальной недостаточностью.

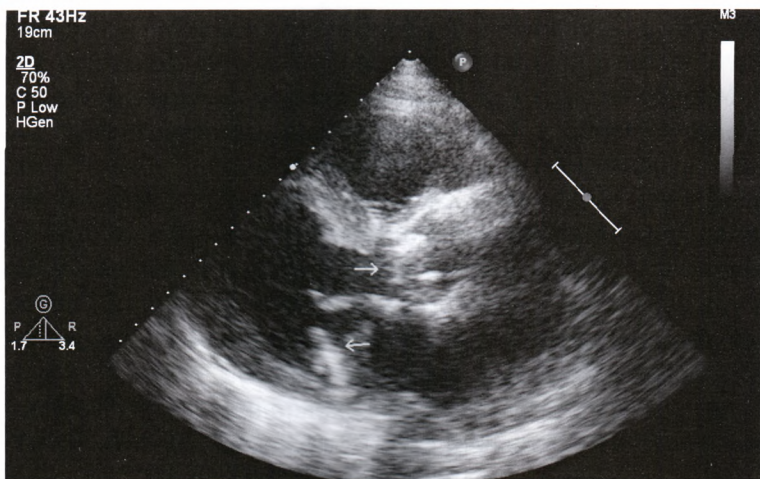


Рис. 7.37. Дегенеративные изменения митрального и аортального клапанов: кальциноз аортального клапана и кальциноз митрального кольца. Изображение из парастеральной позиции по длинной оси

В этой же возрастной группе выявляют относительный аортальный стеноз, к которому приводит снижение эластичности и расширение атеросклеротически измененной аорты на фоне артериальной гипертензии; изменения створок клапана отсутствуют, и причиной относительного стенозирования служит диспропорция диаметров аортального кольца и восходящей аорты.

Следует обратить внимание, что у больных с клапанным аортальным кальцинозом нередко единичные кальцинаты на створках клапана

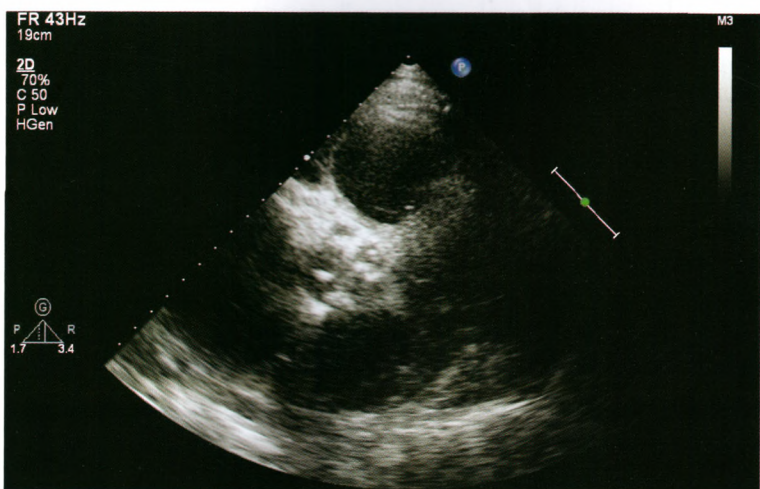


Рис. 7.38. Ревматический аортальный стеноз. Кальциноз аортального клапана, сращение створок по комиссурам

не вызывают стенозирования клапанного отверстия. В международной практике для обозначения данного состояния, то есть кальциноза аортального клапана без стенозирования, используют термин «*аортальный склероз*». Своевременное выявление аортального склероза необходимо с целью профилактики как дальнейшего прогрессирования клапанного поражения, так и развития сердечной недостаточности.

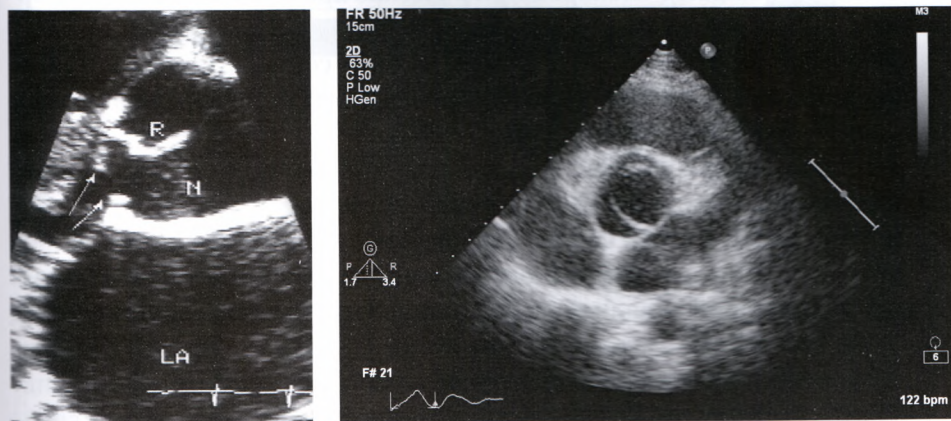
Врожденную патологию аортального клапана диагностируют в последние годы все чаще. Выделяют следующие анатомические варианты врожденного аортального стеноза:

- **подклапанный** – при котором под аортальным клапаном расположена мембрана, имеющая отверстие диаметром 0,5–1,5 см, а фиброзно-мышечное кольцо имеет туннельный ход (рис. 7.39-а);

- **надклапанный**, при котором обнаруживают сужение восходящей части аорты сразу над синусом Вальсальвы (восходящая часть имеет форму песочных часов). При локальном типе сужена мембрана над клапанным кольцом, при диффузном – уменьшен диаметр восходящей части аорты на протяжении, створки аортального клапана при этом не изменены;

- **клапанный** – одно-, дву- или четырехстворчатый клапан; варианты определяют по характеру сращения и расположению линии диастолического смыкания створок; чаще всего наблюдают сращение правого и левого полулуний при наличии свободной задней створки, линия смыкания расположена при этом «на 11–5 часов» (так называемый, бicuspidальный аортальный клапан) (рис. 7.39-б).

Несмотря на то, что клинические признаки врожденного аортального стеноза бывают обнаружены с детства, эти варианты порока могут



а

б

Рис. 7.39. Врожденная патология аортального клапана: подклапанный стеноз (а), бicuspidальный аортальный клапан (б)

длительно никак не манифестировать. Сужение асимметрично расположенного аортального отверстия при двустворчатом (бикуспидальном) клапане происходит постепенно и сопровождается кальцификацией створок.

Врожденному аортальному пороку, как правило, сопутствуют и другие патологии – гипоплазия восходящей части аорты, открытый артериальный проток, коарктация аорты, дефект межжелудочковой перегородки, стеноз ветвей легочной артерии, фиброэластоз эндокарда.

▶ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Сужение аортального отверстия вызывает частичную обструкцию кровотока и увеличение градиента систолического давления между полостью левого желудочка и аортой, который превышает пороговое значение (20 мм рт. ст.) и иногда достигает 100 мм рт. ст. и более. Прогрессирование стеноза приводит к развитию гипертрофии левого желудочка и неадекватному коронарному кровотоку. Компенсаторные механизмы могут длительно поддерживать нормальный сердечный выброс и конечно-диастолическое давление в левом желудочке.

Отмечается корреляция между площадью аортального отверстия и степенью расстройств гемодинамики. Наиболее тяжелые нарушения возникают при сужении отверстия до $0,5 \text{ см}^2$. При срыве компенсаторных возможностей выявляется высокое конечно-диастолическое давление и дилатация левого желудочка. Со временем развивается левожелудочковая недостаточность.

Диагностика у пациентов с приобретенным аортальным стенозом

Основные *доплер-эхокардиографические признаки* клапанного аортального стеноза:

- сужение аортального отверстия (в норме составляющего 3–4 см^2);
- ускорение систолического турбулентного трансаортального потока над уровнем обструкции (рис. 7.40-а).

Другими характерными признаками приобретенного клапанного стеноза, определяемыми в М- и В-режимах, являются:

- утолщение и уплотнение створок;
- уменьшение систолического раскрытия створок (если сепарация правой коронарной и задней некоронарной створок составляет менее 1,5 см) (рис. 7.40-б).

Дополнительными признаками считают:

- гипертрофию и/или дилатацию левого желудочка;
- уменьшение ЕФ наклона передней створки митрального клапана;
- диастолическое трепетание передней створки митрального клапана;

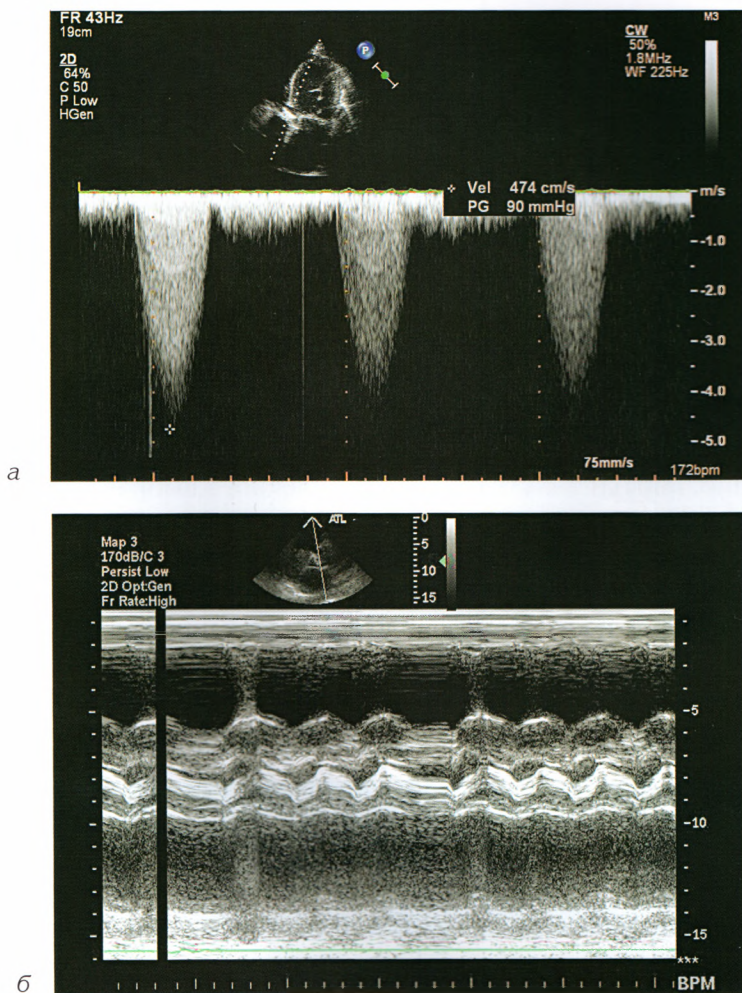


Рис. 7.40. Приобретенный аортальный стеноз:

- а) ускоренный турбулентный систолический ток через устье аорты;
- б) уменьшение систолического раскрытия створок аортального клапана

- уменьшение экскурсии аорты;
- постстенотическую дилатацию корня аорты.

Степень тяжести аортального стеноза. Существует несколько подходов к оценке тяжести аортального стеноза. Один из них включает анализ симптомов и признаков, определяемых при объективном исследовании по данным инструментальных методов, другой – по параметрам аортального отверстия и трансаортального кровотока.

Степень тяжести аортального стеноза устанавливают по совокупности клинических и эхокардиографических признаков:

I степень тяжести – наличие прямых признаков аортального стеноза, незначительная гипертрофия и дилатация левого желудочка и обязательно – отсутствие субъективных клинических симптомов;

II степень тяжести – субъективные клинические симптомы также отсутствуют, но заметно выражена гипертрофия и дилатация левого желудочка;

III степень тяжести – присутствуют субъективные клинические симптомы аортального стеноза.

Сегодня при определении тяжести аортального стеноза чаще используют скорости трансаортального потока и площади аортального отверстия (табл. 7.5). При этом суждение только по одному признаку, как правило, бывает недостаточным. Это связано с тем, что указанные показатели зависят от сократительной способности левого желудочка: ее снижение приводит к уменьшению сердечного выброса и, как следствие, неполному раскрытию створок. Кроме того, на параметры площади аортального отверстия при их планиметрическом определении может существенно влиять кальциноз, особенно при выраженной деформации створок и краевом расположении кальцинатов.

Таблица 7.5

Определение степени тяжести аортального стеноза*

Степень тяжести	Площадь аортального отверстия, см ²	Трансаортальный градиент давления, мм рт. ст.	
		максимальный	средний
Незначительная	> 1,0	< 30	< 20
Умеренная	1,0–0,75	30–60	20–30
Выраженная	0,74–1,0	61–90	31–50
Тяжелая	≤ 1,0	> 90	> 50

* *Примечание:* при снижении сократимости левого желудочка возможно занижение показателей площади аортального отверстия и давления градиента

При снижении сократимости миокарда левого желудочка, которое сопутствует митральному стенозу, возрастает средний трансаортальный градиент давления (ΔP_{cp}) на уровне аортального клапана. Этот показатель считают высоким при его значении, приближающемся к или превышающем 50 мм рт. ст. (рис. 7.41).

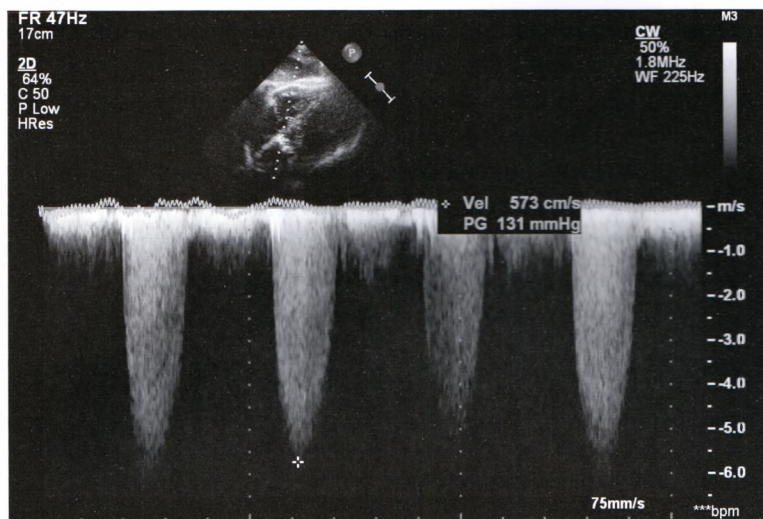


Рис. 7.41. Критический аортальный стеноз. Стенотический трансаортальный поток в режиме постоянно-волновой доплерографии

Трансаортальный градиент давления (ΔP) легко может быть вычислен с помощью модифицированного уравнения Бернулли, согласно которому он равен квадрату скорости трансаортального потока, умноженному на четыре:

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

где V – скорость аортального потока.

Так, максимальная скорость потока через аортальный клапан, измеренная при исследовании в постоянно-волновом режиме, равна 4 м/сек. Соответственно,

$$\Delta P_{\text{макс}} = 4 \cdot 4^2 = 64 \text{ мм рт. ст.}$$

При сопутствующей аортальной регургитации максимальная скорость потока может быть завышенной, поэтому рассчитывают средний градиент давления, значения которого ближе к достоверным.

Больным с низким градиентом давления при наличии признаков умеренного или тяжелого стеноза для определения градиента давления и площади аортального отверстия рекомендуется проведение пробы с медикаментозной (с добутамином) или физической нагрузкой. Увеличение сердечного выброса при стресс-тесте позволяет выявить истинную площадь аортального отверстия, которая иногда оказывается большей, чем при исследовании «в покое».

Трикуспидальный стеноз оценивают как довольно редкую ситуацию, причиной которой в 90% случаев является ревматизм. В последние годы обращают внимание на трикуспидальный стеноз, формирующийся в исходе инфекционного эндокардита у наркоманов, применяющих внутривенный способ введения наркотиков. Специфическим является поражение трикуспидального клапана при карциноидном синдроме. Кроме того, трикуспидальный стеноз описан при болезни Фабри, болезни Уиппла, а также при гранулоцитарной саркоме.

▶ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

При этом пороке, в результате сужения трикуспидального отверстия, создается препятствие для наполнения правого желудочка в период диастолы, что приводит к перегрузке правого предсердия и возникновению застойных явлений в большом круге кровообращения.

Прямыми признаками трикуспидального стеноза являются сужение правого атриовентрикулярного отверстия и диастолический турбулентный поток через клапан, определяемый при доплеровском исследовании. Его скорость превышает 0,8 м/сек. При двухмерной эхокардиографии можно также наблюдать диастолический изгиб створок (что указывает на сращение комиссур), снижение амплитуды их открытия, утолщение и иногда деформацию створок, а также дилатацию полости правого предсердия как результат его объемной перегрузки.

Степень тяжести оценивают по данным, определяемым при доплерографии трикуспидального потока и приведенным в таблице 7.6.

Таблица 7.6

Оценка степени тяжести трикуспидального стеноза

Степень тяжести трикуспидального стеноза	Площадь трикуспидального отверстия, см ²	Средняя скорость трикуспидального потока, м/сек	Средний транстрикуспидальный градиент давлений, мм рт. ст.
Легкая	> 3	< 1	< 3
Умеренная	3,0–1,8	1–1,2	3–5
Выраженная	< 1,7	> 1,2	> 5

При трикуспидальном стенозе с площадью отверстия 1,5 см² и градиентом давления между предсердием и желудочком, составляющим 5–15 мм рт. ст., среднее давление в левом предсердии может достигать 10–20 мм рт. ст.

При *дифференциальном диагнозе* следует исключить обструкцию трикуспидального отверстия опухолевыми массами, расположенными в правом предсердии (например, миксоме, лимфоме и др.), врожденную аневризму правого предсердия, аномалию Эбштейна, аритмогенную правожелудочковую дисплазию и открытый атриовентрикулярный канал.

Эхокардиографическое исследование при клапанной недостаточности

Трансторакальная эхокардиография дает недостаточную информацию о клапанной недостаточности, и существенный прогресс в неинвазивном изучении клапанной регургитации был достигнут при внедрении доплеровских методов исследования сердца (и особенно цветового доплеровского картирования), благодаря которым можно выявить прямые признаки недостаточности клапанов сердца. Учитывая это, определение и количественную оценку клапанной регургитации следует проводить с помощью доплер-эхокардиографии всем пациентам с подозрением на наличие клапанных изменений¹.

Алгоритм исследования включает:

■ тщательную оценку состояния клапанного аппарата (количество и целостность створок, кальциноз створок и клапанного кольца, состояние комиссур, удлинение и целостность хорд, пролабирование створок для митрального клапана);

■ определение тяжести гемодинамических изменений (размеров и формы левого и правого желудочков, полостей обоих предсердий, степени легочной гипертензии, показателей насосной функции миокарда¹).

При доплеровском исследовании всесторонне оценивают характеристики регургитирующего потока:

- направление струи через клапан;
- отклонение к стенкам камеры сердца;
- ширину потока, его высоту, длину и площадь поверхности.

Соблюдение алгоритма строго необходимо при повторных исследованиях, которое показано пациентам с клапанной регургитацией легкой и умеренной степени при появлении новых или изменении (нарастании) прежних симптомов¹, у бессимптомных больных – при выявлении у них дилатации левого желудочка¹, а также у бессимптомных пациентов с тяжелой степенью клапанной недостаточности¹.

Эхокардиография обязательна в период беременности для оценки клапанного аппарата и определения компенсаторных возможностей левого желудочка¹.

Еще одним показанием к проведению ЭхоКГ¹ является оценка эффективности медикаментозной терапии (влияния применяемых препаратов на выраженность регургитации и показателей систолической функции миокарда). Она рекомендована также лицам, у которых в анамнезе есть упоминание о применении аноректических средств или лекарств, применение которых, как известно, ассоциируется с клапанными заболеваниями, протекающими с характерной симптоматикой и аускультативной картиной¹.

Повторное ЭхоКГ-исследование пациентов с легкой или умеренной митральной регургитацией без дилатации полостей и в отсутствии симптомов не является строго обязательным.^{11b}

Митральная недостаточность

Митральная недостаточность – продолжительный ретроградный ток крови во время систолы желудочков из левого желудочка в левое предсердие через недостаточный митральный клапан – составляет около $\frac{2}{3}$ всех митральных пороков.

Недостаточность митрального отверстия возникает при невозможности полного смыкания створок клапана в результате морфологических изменений в самом клапане и/или нарушения скоординированности функций отдельных составляющих митрального комплекса (створок–фиброзного кольца–хорд–папиллярных мышц).

Причинами митральной недостаточности могут быть:

- изменения строения и подвижности створок – деформации, дефекты по краям и в теле створок, сращение комиссур;

- дилатация митрального кольца;

- изменения подклапанных структур – отрыв, удлинение и укорочение хорд (рис. 7.42), фиброз и/или дисфункция папиллярных мышц.

Различают *острую* и *хроническую* клапанную недостаточность.

Изменения створок при хронической митральной недостаточности являются следствием перенесенного ревматизма, инфекционного эндокардита, травматического разрыва. Митральная недостаточность закономерно возникает при ряде системных заболеваний: системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системной склеродермии, анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева), а также при болезни Рейтера, эозинофильном эндокардите Леффлера, врожденных дефектах соединительной ткани, например, при синдромах Элерса-Данло, Марфана и др.

Митральная недостаточность, развивающаяся в результате дилатации митрального кольца без повреждения клапанного аппарата (*от-*

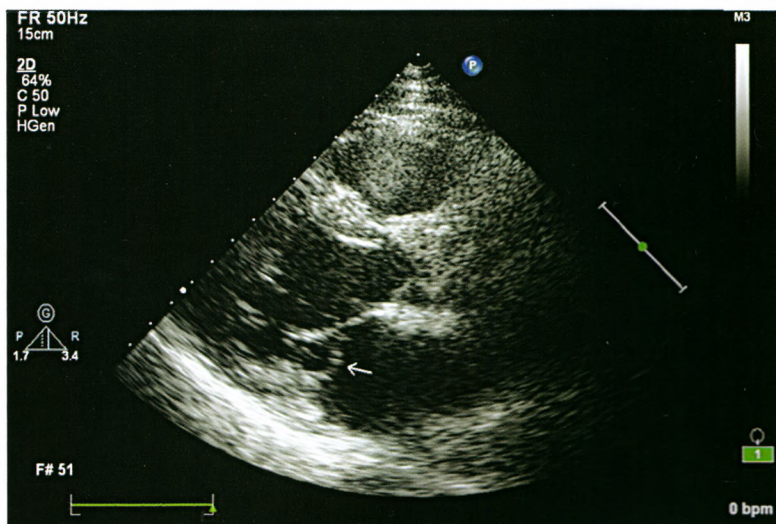


Рис. 7.42. Удлинение хорд задней створки митрального клапана с формированием митральной недостаточности

носительная митральная недостаточность) возможна при дилатации левого желудочка при аортальных пороках сердца (рис. 7.43), дилатационной кардиомиопатии, тяжелых миокардитах, прогрессирующей артериальной гипертензии, сердечной недостаточности.

Ревматическая митральная недостаточность у взрослых сочетается, как правило, с митральным стенозом, аортальным стенозом и/или аортальной недостаточностью (рис. 7.44).

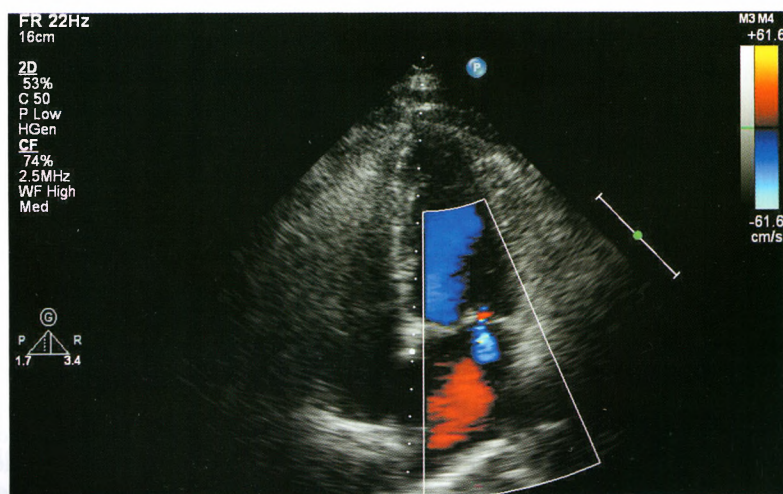


Рис. 7.43. Относительная недостаточность митрального клапана у больного с дилатационной кардиомиопатией

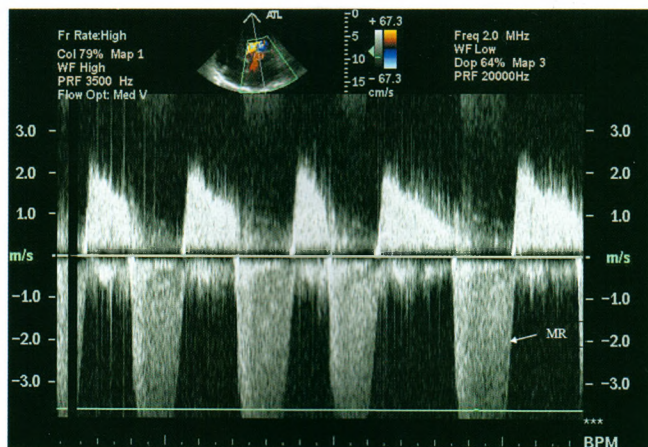


Рис. 7.44. Комбинированный ревматический порок митрального клапана с преобладанием недостаточности. Изображения в режиме цветовой доплеровского картирования и постоянноволновой доплерографии

«Изолированная» митральная недостаточность (т.е. без митрального стеноза) обычно является следствием дисфункции папиллярных мышц, причиной которой может быть перенесенный инфаркт миокарда или коронарная ишемия. Достаточным условием для возникновения дисфункции папиллярной мышцы является наличие ишемии в зоне ее прикрепления. В случае прикрепления папиллярной мышцы к инфарктированному сегменту миокарда она не способна к активным сокращениям и становится длиннее относительно противоположной папиллярной мышцы, прикрепленной к непораженному сегменту. При этом поражение самой папиллярной мышцы и ее постинфарктный фиброз не обязательны.

Другими причинами хронической митральной недостаточности могут быть кальциноз митрального кольца, гипертрофический субаортальный стеноз и миксоматозная дегенерация клапана, приводящая к пролапсу митральных створок.

► ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Объем крови, регургитирующий через митральное отверстие, является причиной развития гипертрофии и дилатации левых отделов предсердия и желудочка. Величина объема регургитации крови в левое предсердие широко варьируется и определяется размерами клапанного дефекта и градиентом давления между левым предсердием и левым желудочком. Из-за возврата крови в левое предсердие в систолу происходит снижение сердечного выброса и эффективного ударного объема левого желудочка, а также величины сердечного индекса. Механизмами компенсации являются тахикардия и увеличение постнагрузки (ОПСС). При исчерпании компенсаторных возможностей развиваются легочная гипертензия и левожелудочковая недостаточность.

Диагностика у пациентов с приобретенной митральной недостаточностью

Основным доплер-эхокардиографическим признаком митральной недостаточности является систолический турбулентный поток в левом предсердии. Его выявляют при доплеровском исследовании в импульсном режиме и/или режиме «цветового доплера». Последний метод наиболее информативен и позволяет определить в реальном масштабе времени не только саму струю регургитирующего потока, но и ее направление, а также глубину проникновения в левое предсердие.

Косвенными признаками митральной недостаточности являются показатели, определяемые при исследовании в М-режиме и указывающие на объемную перегрузку левых отделов сердца:

- увеличение систолического и диастолического размеров левого предсердия и левого желудочка;

- увеличение экскурсии передней створки митрального клапана, EF-наклона передней створки митрального клапана и амплитуды движения корня аорты;

- преждевременное систолическое движение вперед корня аорты;

- раннее закрытие аортального клапана;

- увеличение экскурсии задней стенки левого предсердия более чем на 1 см.

При двухмерной эхокардиографии выявляют неполную систолическую коаптацию митральных створок в парастернальной проекции по короткой оси на уровне митрального клапана.

Оценка степени тяжести митральной недостаточности. Современные требования предполагают оценку степени выраженности митральной регургитации с помощью доплерэхокардиографии.

Полуколичественная оценка (рис. 7.45) основана на следующих значениях показателей:

I степень – систолический поток регистрируется сразу за створками митрального клапана на глубине 0–15 мм;

II степень – поток распространяется в проксимальной трети левого предсердия, глубина потока 16–30 мм;

III степень – поток распространяется глубже половины верхне-нижнего размера левого предсердия, глубина потока 31–45 мм;

IV степень – поток регистрируется на протяжении всего левого предсердия, глубина потока более 45 мм.

Для оценки степени выраженности митральной регургитации при проведении цветового доплеровского картирования определяют максимальную площадь регургитирующего потока и отношение этой площади к площади левого предсердия. Оценочная шкала выглядит следующим образом:

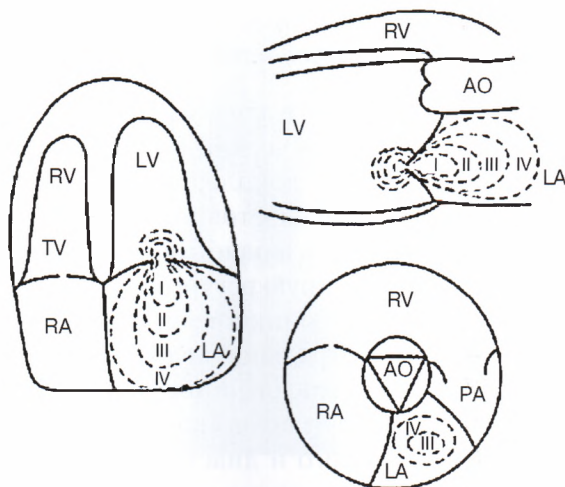


Рис. 7.45. Схема определения степени выраженности митральной регургитации

- при незначительной митральной недостаточности площадь потока составляет менее 20% от площади левого предсердия;
- при умеренной – 20–40%;
- при тяжелой – более 40%.

Кроме того, используют 4-степенную шкалу, учитывающую площадь струи регургитации:

- физиологическая струя – площадь потока регургитации составляет менее 2 см²;
- 1-я степень (легкая) – до 4 см²;
- 2-я степень (умеренная) – до 7 см²;
- 3-я степень (выраженная) – до 10 см²;
- 4-я степень (тяжелая) > 10 см².

Одним из методов количественной оценки митральной регургитации является определение разности между значением ударного объема, вычисленного планиметрически (как КДО – КСО), и величиной эффективного выброса сердца, выявленного по данным доплеровского исследования кровотока в выносящем тракте левого желудочка. При этом эффективный выброс сердца рассчитывают как произведение площади поперечного сечения CSA на интеграл линейной скорости потока VTI, где площадь поперечного сечения, в свою очередь, равна произведению числа π (3,14) на квадрат диаметра d , деленному на 4: $CSA = \pi d^2 / 4$. Интеграл линейной скорости потока VTI представляет собой произведение средней скорости потока на время выброса ET. Однако данный метод не нашел широкого применения, так как

такие вычисления дают большой процент ошибок. Тем не менее, иногда указанный показатель используют для оценки прогрессирования митральной недостаточности.

О прогрессировании этого вида порока говорят показатели, определяемые при динамическом исследовании:

■ увеличение площади регургитирующего потока, то есть степень регургитации;

■ продолжительность регургитации;

■ площадь эффективной регургитации.

Из всех перечисленных «площадь эффективной регургитации» оценивается как наиболее точный показатель. Она определяется по формуле:

$$ERO = RVol / RTVI,$$

где ERO – площадь эффективной регургитации,

RVol – объем регургитации,

RTVI – интеграл линейной скорости регургитирующего кровотока.

В режиме цветного доплеровского картирования митральную регургитацию можно оценить полуколичественно как отношение ширины потока регургитации к ширине митрального кольца. При незначительной регургитации ширина потока регургитации составляет $< 1/3$ от диаметра митрального кольца, умеренной – $< 2/3$, тяжелой – $> 2/3$. Изображение получают из апикального доступа в 4-камерной позиции.

Для оценки митральной регургитации рекомендуется также использовать методику PISA (Proximal Isovelocity Surface Area), согласно которой на желудочковой поверхности клапана определяют площадь проксимальной равноскоростной поверхности регургитации (рис. 7.46). Для этого выполняют цветное картирование регургитирующего потока, оптимизируя изображение цветовой струи потока регургитации. На полученном изображении можно видеть поток регургитации в левое предсердие и так называемое «полушарие» в левом желудочке. Для увеличения изображения рекомендуется использовать режим *zoom*.

Во время исследования измеряют радиус «полушария» и скорость идущих от него добавочных сигналов, соответствующую пиковой скорости митральной регургитации в систолу. Пиковую скорость регургитации (V_r) определяют в постоянно-волновом режиме. Скорость потока, идущего от «полушария», равна скорости прохождения добавочных сигналов. Расчет осуществляют следующим образом:

$$MPV (Flow_{PISA}) = 2\pi \times r^2 \times V_a,$$

где MPV(FlowPISA) – объем проксимальной струи регургитации,

$2\pi \times r^2$ – площадь «полушария»,

V_a – скорость добавочных сигналов.

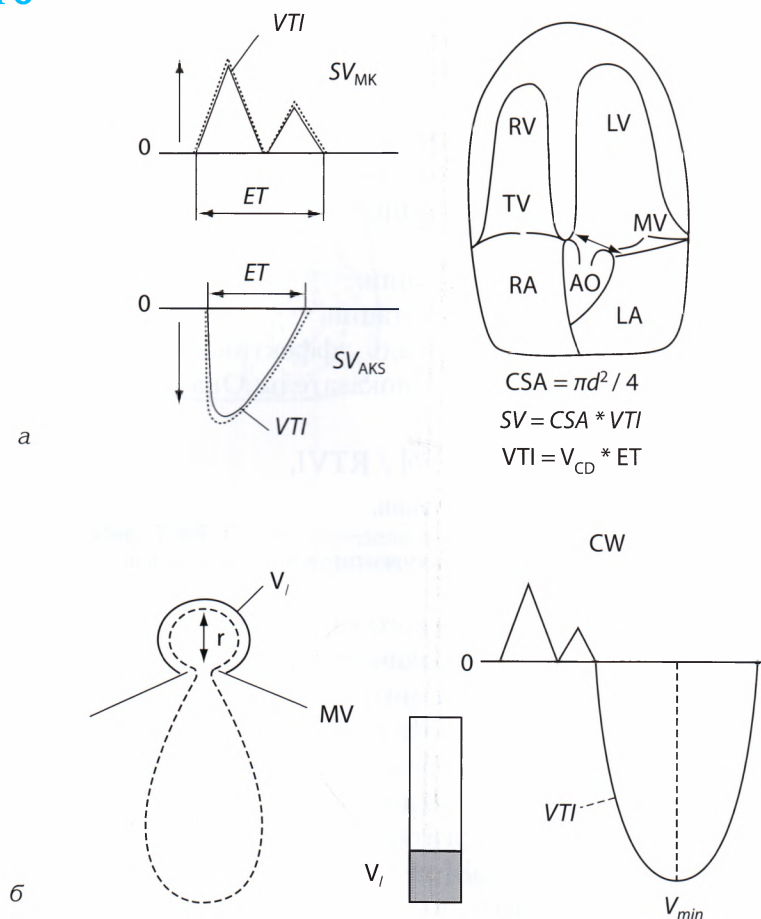


Рис. 7.46. Схема расчета фракции регургитирующего объема по методике PISA

$$Flow_{PISA} = 2\pi \times r^2 \times V_a,$$

где $Flow_{PISA}$ – кровоток в области PISA,

$2\pi \times r^2$ – площадь «полушария»,

V_a – скорость добавочных сигналов.

Поскольку поток PISA ($Flow_{PISA}$) равен потоку регургитации, могут быть рассчитаны эффективная регургитационная площадь отверстия (ERO) и объем регургитации (OP):

$$Flow_{PISA} = 2\pi \times r^2 \times V_{PISA} = ERO \times V_r,$$

$$Flow_r = 2\pi \times r^2 \times V_a = ERO \times V_r,$$

если $Flow_{PISA} = Flow_r$, то

$Flow_{PISA} = 2\pi \times r^2 \times V_a = 6,28 \times r^2 \times V_a$, тогда

$$ERO (cm^2) = \frac{Flow}{V_r} = \frac{6,28 \times r^2 \times V_a}{V_r},$$

$$OP (cm^3) = ERO (cm^2) \times VTI (cm),$$

где VTI – интеграл линейной скорости потока, равный произведению средней скорости потока на время выброса ET.

Этот метод оценки степени тяжести регургитации привлекателен тем, что не имеет ограничений, присущих измерению площади струи регургитации. Однако при его использовании следует иметь в виду, что геометрия «полушария» может изменяться в зависимости от величины потока, градиента давления, размера и формы клапанного отверстия. Определенное влияние на результаты исследования может оказывать и величина скорости добавочных сигналов. Кроме того, у некоторых пациентов может быть трудно точно измерить радиус «полушария».

Градации тяжести митральной регургитации на основании расчетов по методике PISA приведены в таблице 7.7.

Таблица 7.7

Оценка степени тяжести митральной регургитации*

Показатель	Степень тяжести митральной регургитации			
	I (легкая)	II (умеренная)	III (выраженная)	IV (тяжелая)
Фракция регургитации, %	< 15	15–30	35–50	> 50
Спадение нижней полой вены, мм	< 3	—	—	> 6
Кровоток в легочных венах	S > D			Систолический реверсивный
Регургитирующий объем, мл	< 30	30–44	45–59	≥ 60
Площадь эффективной регургитации, см ²	< 0,2	0,2–0,29	0,3–0,39	≥ 0,4
Радиус PISA, мм	< 3,5	3,5–7,5	7,5–14,5	> 14,5

* *Примечание:* поток крови определяется при цветовом доплеровском картировании

Выявление митральной регургитации при трансторакальной эхокардиографии не всегда просто. Факторы, затрудняющие хорошую визуализацию (маленькое ультразвуковое окно, эмфизема легких и др.), а также

кальциноз митрального кольца, выраженная дилатация левого предсердия и ряд других приводят к недооценке степени регургитации, а иногда – к ложноотрицательному результату. Чтобы избежать этого (в случаях, когда есть основания предполагать митральную недостаточность по клиническим признакам, таким, как систолический шум на верхушке сердца у больного с приступами сердцебиений или мерцательной аритмией), целесообразно провести чреспищеводную доплер-эхокардиографию.

Кроме того, следует обращать внимание на технические аспекты исследования: выбор достаточного усиления, перемещение контрольного объема (первоначально его устанавливают над местом смыкания створок митрального клапана, а затем проводят поиск в нескольких позициях, перемещая его в левом предсердии в сторону верхней и боковой стенок).

Дифференциальный диагноз приобретенной органической митральной недостаточности проводят с функциональной регургитацией и относительной недостаточностью митрального клапана, а также с митральной регургитацией, возникшей из-за врожденной недостаточности митрального клапана и открытого атриовентрикулярного канала.

У 40–60% обследуемых здоровых пациентов бывает выявлена *физиологическая митральная регургитация*, которая обусловлена, как предполагают, недостаточностью заднемедиальной комиссуры митрального клапана. К признакам, позволяющим установить функциональный характер митральной регургитации, относят отсутствие изменений створок и подклапанного аппарата митрального клапана и малую степень регургитации (глубина проникновения потока регургитации в левое предсердие – не более 10 мм).

На *относительную митральную регургитацию* указывает выраженная дилатация и/или нарушение локальной сократимости левого желудочка при отсутствии каких-либо изменений створок и хорд митрального клапана. Типичным для относительной митральной недостаточности является форма движения створок по типу так называемого «двойного алмаза» (*double-diamond*), при котором в М-режиме можно наблюдать зеркальное М-образное движение обеих створок примерно равной амплитуды, при этом наклон EF передней створки уменьшен и сам митральный клапан несколько смещен к задней стенке левого желудочка. Характерно также преждевременное закрытие створок митрального клапана. При этом показатели регургитирующего потока соответствуют указанным для легкой степени тяжести заболевания.

На органический характер митральной регургитации указывает ее прогрессирование. Согласно специальным исследованиям, о прогрессировании патологии говорят при увеличении объема регургитации в среднем на 7,4 мл/год, площади эффективной регургитации – на 5,9 мм²/год. Однако при этом нужно учитывать, что прогрессирование выявляют при

повторном осмотре только у половины больных с органической недостаточностью, не менее чем у 35% пациентов показатели стабильны, а у 10% – возможен даже регресс митральной регургитации.

Нужно отметить, что митральная регургитация играет большую роль в развитии ремоделирования левого желудочка при ишемической болезни сердца. В связи с этим предлагается определить группу риска по прогрессированию митральной регургитации, в том числе среди лиц, подвергшихся коронарному шунтированию. Для этого критически оценивают исходный объем левого желудочка и начальный диаметр фиброзного кольца митрального клапана. Значения конечного систолического объема (КСО), превышающие 92 мл, и конечного диастолического объема (КДО) – превышающие 166 мл при диаметре фиброзного кольца, составляющем более 30 мм, ассоциируются с увеличением риска прогрессирования митральной регургитации.

Диагностика у пациентов с пролапсом митрального клапана

Митральная регургитация является закономерной составляющей синдрома пролапса митрального клапана, при котором наблюдается прогибание одной или обеих митральных створок в левое предсердие во время систолы желудочков (рис. 7.47).

Выделяют *первичный* и *вторичный* пролапс митрального клапана. Для первичного варианта патологии характерна врожденная миксоматозная дегенерация спонгиозной части митральной створки. Вторичный пролапс митрального клапана развивается при синдроме Марфана, Элерса-Данло, *osteogenesis imperfecta*, эластической псевдоксантоме, ми-

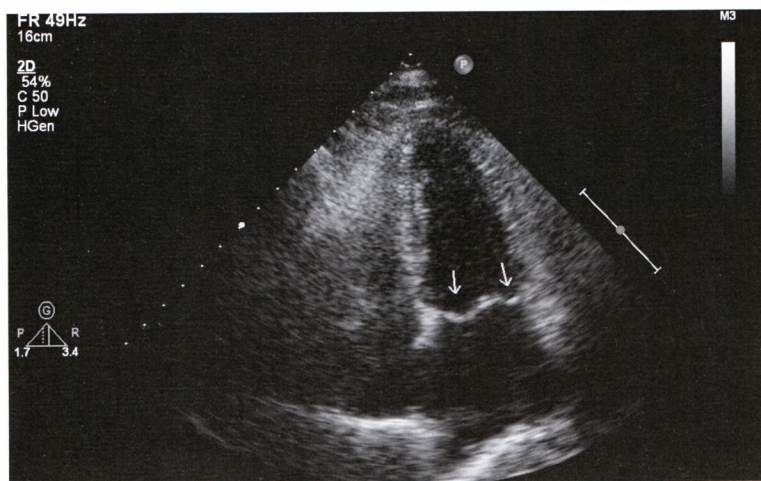


Рис. 7.47. Пролапс митрального клапана

отонических дистрофиях, синдроме Тюрнера, болезни Виллебранда, синдроме удлиненного QT, синдроме WPW, узелковом периартериите и др.

Вторичный пролапс может быть исходом ревмокардита и неревматических миокардитов. Закономерно часто пролапс митрального клапана выявляют у больных с гипертрофической кардиопатией и некоторыми врожденными пороками сердца. В старшей возрастной группы он встречается при гипертоническом сердце, ишемии миокарда. Описано появление пролапса после острой коронарной ишемии при отсутствии предшествующих этому событию изменений клапана.

Основными *эхокардиографическими признаками пролапса митрального клапана* являются:

■ выраженное систолическое смещение митральных створок за точку коаптации (≥ 2 мм вниз от клапанного кольца), наблюдаемое в проекции длинной оси левого желудочка и в четырехкамерной проекции из верхушечного доступа;

■ небольшое или умеренное систолическое смещение митральных створок в сочетании с митральной регургитацией (определяемой при доплеровском исследовании) и дилатацией клапанного кольца.

Выявленное утолщение створок (> 5 мм) и удлинение хорд также свидетельствуют в пользу пролапса митрального клапана. При доплеровском исследовании струя митральной регургитации при пролапсе определяется в позднюю систолу и характеризуется эксцентричным направлением и высокими скоростями.

Тяжесть пролапса определяется по глубине прогиба створок в левое предсердие (табл. 7.8). Подчеркнем, что степень (тяжесть) пролапса и степень (тяжесть) митральной регургитации не всегда коррелируют прямо, хотя при пролапсе 2–3-й степени обычно возникает умеренная или выраженная митральная регургитация.

Таблица 7.8

Оценка степени тяжести пролапса митрального клапана

Степень тяжести пролапса митрального клапана	Характеристика
1	Провисание створки ≥ 3 мм, но < 6 мм
2	Провисание створки ≥ 6 мм, но < 9 мм
3	Провисание створки ≥ 9 мм

Эхокардиографическое исследование проводят с целью диагностики пролапса всем пациентам, у кого выявлены клинические, в том числе аускультативные (среднесистолический щелчок, click, и позднесистолический, или голосистолический, шум) симптомы и признаки

заболевания¹. Если диагноз пролапса был ранее установлен, но клинических признаков пролапса нет, то эхокардиографию выполняют с целью уточнения диагноза и, возможно, его исключения^{IIa}. Кроме того, при известном диагнозе она важна для стратификации риска течения болезни на основе данных о тяжести регургитации^{IIa}. Целесообразно также проводить эхокардиографическое исследование лицам, имеющим близких родственников, страдающих миксоматозной дегенерацией митрального клапана^{IIa}.

Больным с установленным диагнозом, явными клиническими симптомами, достаточным анамнезом, тем более при небольшой степени регургитации повторные исследования не проводят без наличия на то веских показаний^{III}.

Диагностика у пациентов с отрывом сухожильных нитей митрального клапана

Отрыв (разрыв) хорд митрального клапана является не частой, но всегда клинически значимой ситуацией, так как требует неотложных мероприятий.

Обычно разрыв хорд наблюдается при травмах сердца или возникает спонтанно при инфекционном эндокардите, миксоматозной дегенерации митрального клапана, как правило, в сочетании с пролапсом митрального клапана, наследственными болезнями соединительной ткани с вовлечением в процесс митрального клапана, ревмокардите. Иногда причину установить не удается, и тогда говорят о идиопатическом отрыве хорд(ы).

Прямым эхокардиографическим признаком данного состояния является визуализация свободной хорды и «болтающейся» створки. Свободные хорды определяются в левом предсердии как дополнительные, вибрирующие, линейные эхосигналы. «Болтающаяся» створка при двухмерной эхокардиографии представляет собой подвижное, с большой амплитудой движения образование, свободно перемещающееся за линию смыкания створок в левое предсердие.

Разрыву хорд всегда сопутствует митральная регургитация, которая может довольно быстро прогрессировать и приводить к систолической и диастолической дисфункции левого желудочка, легочной гипертензии.

Аортальная недостаточность

Аортальная недостаточность – длительно существующий ретроградный поток крови через неполноценный аортальный клапан в левый желудочек в период диастолы – может быть вызвана:

- патологией створок клапана;
- дилатацией аортального кольца.

Изменения створок возникают при ревматизме, инфекционном эндокардите, травматическом повреждении. Дегенеративные изменения с кальцинозом створок наиболее часто отмечают при бicuspidальном аортальном клапане.

К аортальной недостаточности, связанной с дилатацией аортального кольца, приводят сифилис, ревматоидный и псориатический артрит, анкилозирующий спондилит, синдром Рейтера, неспецифический язвенный колит. Кроме того, причиной данного порока могут быть неспецифический аортоартериит (синдром Такаяси), аневризма корня аорты, расслаивающаяся аневризма аорты, разрыв синусов Вальсальвы, медионекроз аорты (болезнь Эрдгейма), синдром Марфана, синдром Элерса-Данло.

▶ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

При недостаточности аортального клапана определенный объем крови, выброшенной в аорту, возвращается назад (регургитирует) в левый желудочек во время диастолы, что приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости левого желудочка. Вследствие этого, возникают дилатация и гипертрофия миокарда левого желудочка, иногда, при большом объеме регургитации, очень выраженная (конечный диастолический объем левого желудочка может достигать > 400 мл).

Прямые признаки аортальной, так же как и митральной, регургитации выявляют при доплер-эхокардиографии (рис. 7.48).

Основным прямым признаком аортальной регургитации является турбулентный диастолический поток в выносящем тракте левого желудочка, который определяется при импульснoвoлнoвoм исследовании при размещении контрольного объема на уровне выводного тракта желудочка и получении изображения из верхушечного доступа в 5-камерной позиции и из парастернальной позиции. При цветовом доплеровском картировании высокоскоростной регургитирующий поток крови через аортальный клапан можно выявить из верхушечного доступа (в указанной позиции), а также из парастернального доступа в позиции по длинной оси левого желудочка и других, позволяющих визуализировать аортальный клапан.

В М-режиме и при двухмерной эхокардиографии можно оценить *косвенные признаки клапанной недостаточности*, отражающие перегрузку объемом левого желудочка:

- дилатацию;
- гипертрофию и эксцентрическое ремоделирование;
- увеличение экскурсии стенок (гиперкинез) левого желудочка,

■ преждевременное закрытие и открытие аортального клапана.

Помимо этого определяют *признаки, указывающие на характер поражения аортального клапана*:

- уплотнение и утолщение створок,
- несмыкание и дефекты створок (полулуний);
- вибрация аортальных створок (преимущественно при инфекционном эндокардите или перфорации аортальной створки);
- изменения стенок аорты и аортального кольца.

Можно также наблюдать сепарацию створок аортального клапана в диастолу, расширение аорты и повышенную амплитуду движения стенок аорты.

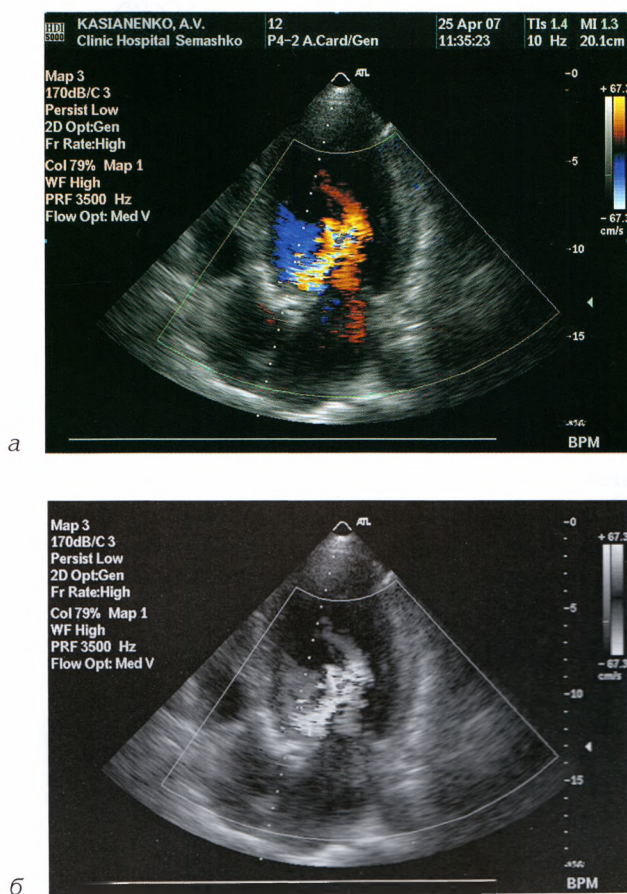


Рис. 7.48. Аортальная регургитация при комбинированном пороке аортального клапана с преобладанием недостаточности ревматической этиологии:

- а) по данным цветного доплеровского картирования;
- б) в режиме непрерывно-волнового «доплера»

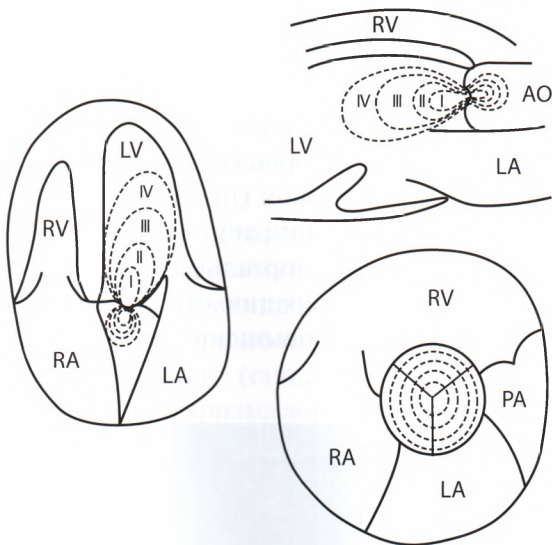


Рис. 7.49. Оценка степени аортальной регургитации по результатам цветового доплеровского исследования

О *выраженной регургитации* через недостаточный аортальный клапан свидетельствуют:

- мелковолновое диастолическое дрожание створок митрального клапана,
- раннее закрытие митрального клапана (как результат значительного повышения давления в левом желудочке).

Результаты, полученные при доплер-эхокардиографии, важны для уточнения **степени тяжести аортальной недостаточности**, при этом той или иной степени тяжести будут соответствовать следующие результаты (рис. 7.49):

- I степень (легкая) – регургитирующий поток регистрируется сразу под створками аортального клапана;
- II степень (умеренная) – поток распространяется до уровня краев створок митрального клапана;
- III степень (выраженная) – поток спускается ниже краев створок митрального клапана до кончиков папиллярных мышц;
- IV степень (тяжелая) – регургитирующий поток доходит до верхушечного отдела левого желудочка.

На результат исследования влияют размер отверстия, диастолическое давление в аорте, расслабление левого желудочка.

Другой метод определения степени регургитации состоит в расчете *времени полупериода снижения (времени полуспада) градиента давле-*

ния потока аортальной регургитации, то есть времени, за который происходит уменьшение максимального диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком вдвое. Значения этого показателя ниже 250 мсек свидетельствуют о выраженной степени регургитации, выше 400 мсек – о незначительно выраженной.

При определении индекса используют результаты доплерографии, полученные в постоянно-волновом режиме. Ограничениями метода являются нечеткость регистрируемого потока, сопутствующий митральный стеноз, различные условия пред- и постнагрузки.

При расчете регургитирующих объемов крови используют уравнение непрерывности потока через клапаны сердца:

$$PO = UO_{ак} - UO_{мк},$$

где PO – объем крови, регургитирующей через аортальный клапан,

$UO_{ак}$ – объем крови, проходящей через аортальный клапан,

$UO_{мк}$ – объем крови, проходящей через митральный клапан.

Фракцию регургитации вычисляют как отношение объема регургитации к объему антеградного потока через аортальный клапан.

В режиме ЦДК проводят полуколичественную оценку аортальной регургитации, в частности, на основании полученных при картировании показателей рассчитывают отношение ширины потока регургитации к диаметру выносящего тракта левого желудочка (рис. 7.50, табл. 7.9). Назначительной регургитации соответствуют величины $< 1,3$, умеренной – $< 2/3$, тяжелой – $> 2/3$.

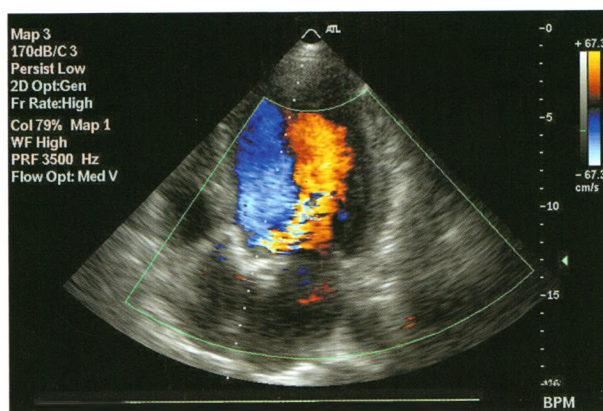


Рис. 7.50. Тяжелая аортальная регургитация. Изображение в режиме цветового доплеровского картирования

Таблица 7.9

Определение степени тяжести аортальной недостаточности

Характеристика	Степень тяжести аортальной недостаточности			
	I (легкая)	II (умеренная)	III (выраженная)	IV (тяжелая)
Фракция регургитации, % от потока в выводном тракте левого желудочка*	< 25	25–46	47–64	> 65
Площадь струи регургитации// кровотока в выводном тракте левого желудочка (по короткой оси)	< 5	5–24	25–59	≥ 60
Реверсивный поток в нисходящей аорте	—	—	—	да
Время полуспада градиента давления, мсек	> 400	—	—	≤ 250
Прикрытие передней митральной створки	—	—	—	да

* *Примечание:* поток крови определяют и оценивают при цветовом доплеровском картировании

Дифференциальный диагноз. Физиологическая аортальная регургитация у здоровых лиц может выявляться при увеличении податливости стенки проксимального отдела аорты.

При выявлении диастолического трепетания передней створки митрального клапана принимают во внимание, что оно может происходить вследствие отрыва хорд митрального клапана, дисфункции папиллярных мышц митрального клапана, фибрилляции предсердий. Иногда ее выявляют у лиц с поперечными трабекулами в левом желудочке.

Трикуспидальная недостаточность

Трикуспидальная недостаточность – длительно существующий ретроградный поток крови, поступающий в правый желудочек в период систолы через неполноценный трикуспидальный клапан.

Органическая трикуспидальная недостаточность встречается много реже митральной и аортальной органической недостаточности. Она бывает вызвана поражением створок трикуспидального клапана при ревматизме, инфекционном эндокардите (рис. 7.51) (в этом случае необходимо исключить парентеральное попадание инфекции), первичном и вторичном пролапсе, разрыве хорд, в том числе при травме сердца. Описано также поражение трикуспидального клапана при карциноидном синдроме.

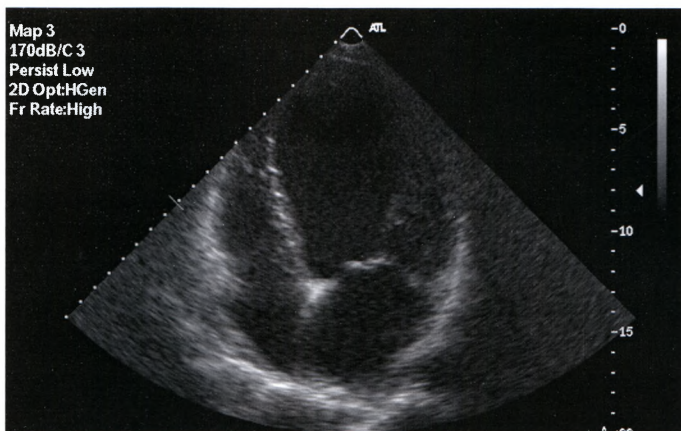


Рис. 7.51. Дилатация левого желудочка при аортальной недостаточности

Врожденный трикуспидальный стеноз является составляющей аномалии Эбштейна, представляющей собой дистопию трикуспидального клапана, при которой створки трикуспидального клапана смещены ниже фиброзного кольца (ближе к верхушке сердца) и распластаны вдоль стенок правого желудочка.

Относительная недостаточность трикуспидального клапана встречается довольно часто и выявляется при дилатации правого желудочка различного генеза, легочной гипертензии, инфаркте правого желудочка, идиопатической аневризме правого предсердия, врожденном частичном отсутствии перикарда.

▶ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Регургитация крови во время систолы из полости правого желудочка в правое предсердие, происходящая в результате несмыкания створок правого атриовентрикулярного клапана, вызывает объемную перегрузку и постепенное расширение правого желудочка и правого предсердия, а со временем — гипертрофию миокарда, легочную гипертензию и застойные явления в большом круге кровообращения. Степень изменений и скорость прогрессирования определяются объемом регургитации.

Прямым признаком трикуспидальной недостаточности является систолический турбулентный поток в правом предсердии, который определяется при доплерографии в импульснoвoлнoвoм режиме при размещении контрольного объема в правом предсердии сразу над створками клапана. Исследование проводят в четырехкамерной позиции из апикального доступа, по длинной оси правого желудочка и по короткой оси на уровне основания сердца из парастернального доступа, а также в позициях из субкостального доступа.

Косвенно о трикуспидальной регургитации свидетельствуют признаки перегрузки объемом правого желудочка – дилатация, гиперкинез стенок, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, а также увеличение амплитуды открытия створок.

Количественную *оценку степени тяжести* трикуспидальной недостаточности проводят с учетом глубины распространения регургитирующего объема:

- при недостаточности 1-й степени – глубина распространения регургитирующего потока не превышает 20 мм от точки смыкания створок;

- при недостаточности 2-й степени – она находится на глубине 21–40 мм от точки смыкания створок;

- при недостаточности 3-й степени – на глубине более 40 мм от точки смыкания створок.

Подходы к оценке степени (тяжести) трикуспидальной недостаточности, выполняемой по результатам ЦДК и учитывающей отношение ширины потока регургитации к диаметру трикуспидального клапана, аналогичны приведенным выше для оценки степени (тяжести) митральной регургитации. Незначительной регургитации соответствуют величины указанного отношения $< 1/3$, умеренной – $< 2/3$, тяжелой – $> 2/3$ (рис. 7.52).

Ретроградный кровоток при тяжелой трикуспидальной недостаточности обнаруживается в нижней полой вене и печеночных венах. При крайней степени тяжести трикуспидальной недостаточности и небольшом градиенте давления между правым желудочком и предсердием может возникнуть «псевдонормальный тип» кровотока, при котором

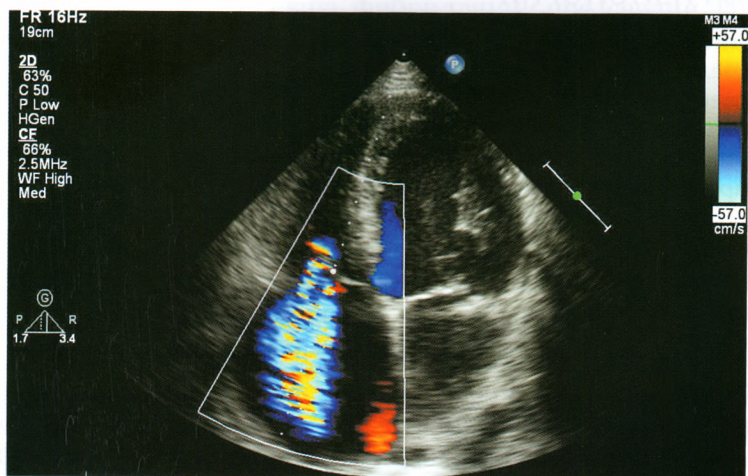


Рис. 7.52. Выраженная трикуспидальная регургитация. Изображение в режиме цветового доплеровского картирования

спектр регургитации становится V-образным и приближается к ламинарному. Однако в этих случаях выражены косвенные признаки порока, описанные выше.

Дифференциальный диагноз трикуспидальной недостаточности предусматривает исключение физиологической трикуспидальной регургитации, которая выявляется примерно у 90% обследуемых. Важно также разграничить органическую и относительную клапанную недостаточность. Кроме того, имеют в виду возможность прорыва аневризмы синуса Вальсальвы в правое предсердие.

Глава 8. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ИСКУССТВЕННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА⁷

С момента внедрения в хирургическую практику метода искусственного кровообращения, разработки А. Starr и D. Harken искусственных шаровых клапанов сердца и первой успешной имплантации шарового протеза в аортальную позицию (выполненной D. Harken в 1960 году, а в России – С. А. Колесниковым, Г. М. Соловьевым и Г. И. Цукерманом в 1964 году), то есть более чем за сорокалетний период времени кардиохирургам были предложены различные модели механических клапанов⁸. Это вен-тильные, шаровые (Старр-Эдварс, МКЧ, АКЧ и др.), одностворчатые дисковые (Бьёрк-Шелли, ЭМИКС, Медтроник-Халл и др.), двустворчатые (Св. Йуды, АТС и др.) и биологические искусственные клапаны. Статистически достоверных различий в летальности при использовании различных типов механических двустворчатых клапанов выявлено не было. Нарушения функции сердца из-за поломки элементов протеза (дужки или стойки клапана, шариков, дисков) встречаются исключительно редко.

Биологические клапаны изготавливают из различных материалов (аортального клапана свиньи, перикарда быка) и классифицируют по наличию каркаса – на каркасные и бескаркасные, по виду тканей – на аутографты, гомографты и гетерографты, по виду обработки – на свежие, криообработанные, фиксированные глютаральдегидом, обработанные эпоксисоединениями и т.д.

⁷ Авторы выражают благодарность за большую помощь в подготовке данной главы канд.мед.наук Л.В.Родионовой.

⁸ Согласно Мюнхенской классификации 1979 г., следует использовать термин «механический клапан», а не «протез».

Преимуществом биологических клапанов по сравнению с механическими является то, что больные принимают антикоагулянты только в течение первых трех месяцев после операции. Это период, в течение которого происходит эндотелизация протеза. Использование механических клапанов, которые могут функционировать многие годы, требует пожизненного применения больным антикоагулянтов, чтобы предотвратить образование на клапанах кровяных сгустков. Однако биопротезы подвергаются дегенеративным изменениям и кальцинозу, в связи с чем срок их функционирования ограничен. Это основная причина того, что биологические клапаны используют в основном при непереносимости антикоагулянтов и у больных старших возрастных групп.

Среди механических клапанов наибольшей популярностью во всем мире пользуются двустворчатые протезы типа «St. Jude Medical» (впервые такой протез был имплантирован в 1977 г.) и «Carbomedics» (в 1987 г.). Первый отечественный двустворчатый механический клапан «Карбоникс» появился в 1989 г., с 1994 г. применяется клапан «МедИнж-2».

Трехстворчатые механические клапаны, разрабатываемые доктором D. Lapeyre и французской авиакомпанией «Dassault Aviation», в клинической практике пока не применяются.

Все клапанные протезы имеют свои гемодинамические и рабочие характеристики.

Запирательный элемент двустворчатых искусственных клапанов сердца выполнен в виде двух полудисков (створок). В момент открытия створок клапана образуется проходное отверстие для кровотока. Поток крови проходит между полудисками и под дисками. При этом кровоток разбивается на три части. Между створками образуется центральный поток, а между несущим кольцом и створками – периферийные потоки. Открываясь, запирательный элемент должен создавать возможность максимального кровотока в антеградном направлении а, закрываясь, препятствовать регургитации через клапан. Необходимо помнить, что в момент закрытия клапана возникает обратный ток крови, обусловленный падением давления на запирающем элементе, что вызывает его захлопывание. Объем регургитирующей крови должен быть достаточно мал по отношению к ударному выбросу.

У биологических протезов, так же как и у нативных клапанов, кровоток носит центральный характер.

Для получения объективной информации о характере функционирования имплантированных клапанных протезов широко применяют ультразвуковой метод.

Алгоритм эхокардиографического исследования включает:

- визуальную характеристику клапанных и протезных структур;

- определение наличия, характера и степени выраженности регургитации;

- измерение размеров полостей сердца;

- измерение скоростей кровотока с расчетом пикового градиента.

При исследовании показателей подвижности запирающего элемента дисковых протезов необходимо совпадение ультразвукового луча с направлением движения запирающего элемента. В этом случае производится наиболее точное измерение экскурсии его движения.

Исследование в М-режиме является основным для оценки функциональных характеристик протезов. Для проведения фазового анализа необходима синхронизация кривых работы протеза в М-режиме с электрокардиографической кривой. Форма кривой движения запирающего элемента имеет вид буквы «П», отражает движение большого сегмента диска в период его открытия и сливается в одну сплошную линию с эхосигналами опорного кольца в период его закрытия.

Для клапана в митральной позиции сигналы движения запирающего элемента регистрируют в диастолу, в аортальной – в систолу. Оценку функции дискового митрального протеза проводят, используя позицию по длинной оси из парастернального доступа и четырехкамерную позицию из апикального доступа. Одновременно лоцируют эхосигнал от края большого сегмента диска со стороны левого желудочка и сигнал от края малого сегмента диска над опорным кольцом протеза со стороны левого предсердия.

Для точной оценки гемодинамических параметров на клапане необходимо точное совпадение оси ультразвукового луча с ходом кровотока через протез. Для клапана в митральной позиции ось должна проходить через левый желудочек, протез и левое предсердие, для клапана в аортальной позиции – через выходной тракт левого желудочка, протез и восходящую аорту. Для оценки градиента давления на протезе, эффективной площади отверстия, трансклапанной регургитации используют доплеровское исследование в цветном и импульсном режимах. Оценку функции дисковых протезов в трикуспидальной позиции проводят из парастернального доступа в позиции по длинной оси выносящего тракта правого желудочка и из апикального доступа в четырехкамерной позиции.

8.1. Исследование функции двустворчатых механических клапанов

При исследовании двустворчатого механического клапана в двухмерном режиме в диастолу в момент полного открытия запирающих элементов под кольцом клапана регистрируют 2 эхосигнала от краев

створок, расположенные параллельно друг другу и перпендикулярно опорному кольцу. В систолу закрытые створки сливаются с эхосигналами опорного кольца.

При исследовании в М-режиме ось ультразвукового луча направляют параллельно опорному кольцу через края створок.

В этом случае можно наиболее точно измерить показатели экскурсии и синхронность движения полустворок механического клапана. Синхронизация с кривой ЭКГ позволяет определить ряд функциональных критериев.

Для регистрации работы двустворчатого клапана в митральной позиции в М-режиме используют позицию по длинной оси левого желудочка из парастернального доступа. Во время открытия задняя створка протеза движется от датчика, передняя – к датчику, создавая на эхограмме характерную П-образную кривую с перевернутым над ней зеркальным изображением буквы. Во время диастолы створки открыты, в начале систолы резко закрываются. В систолу на эхограмме видны только эхосигналы от опорного кольца протеза.

Исследование двустворчатого клапана в аортальной позиции проводится также из парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка. На эхограмме снова регистрируется П-образная кривая с ее зеркальным отображением, так как во время открытия задняя створка клапана движется от датчика, передняя – к датчику. Створки открыты во время систолы, в начале диастолы они резко закрываются. В диастолу видны только эхосигналы от опорного кольца протеза или стенок аорты.

Для выявления задержки раскрытия протеза при регистрации эхокардиограммы в М-режиме вместе с ЭКГ рекомендовано фиксировать запись движения запирательных элементов на протяжении 20–30 циклов, так как задержка может быть преходящей.

Для исследования функции двустворчатого клапана в трикуспидальной позиции используют парастернальный доступ. В М-режиме регистрируется картина, аналогичная получаемой при исследовании протеза митрального клапана.

Необходимо отметить, что оценка функции имплантированных протезов клапанов с помощью трансторакальной эхокардиографии, несмотря на усовершенствование ультразвуковой аппаратуры, остается трудной задачей. Это связано прежде всего с обилием артефактных эхосигналов от плотных структур протеза (корпуса, запирательного элемента).

Оценка доплеровских показателей функции
искусственных клапанов сердца

Любой механический клапан даже при нормальном функционировании создает гемодинамически незначимый стеноз, а клапаны небольших размеров могут создавать значительные препятствия для антеградного кровотока. Все клапаны отличаются формой запирающего элемента, углом раскрытия створок и площадью эффективного проходного отверстия (суммарная площадь проходного отверстия для кровотока). Изменение геометрических размеров запирающего элемента, площади эффективного проходного отверстия, способа крепления запирающего элемента ведет к изменению функциональных характеристик клапана. Поэтому одним из важных параметров оценки функции протезированного клапана является доплеровское исследование, включающее оценку скорости кровотока, пикового и среднего градиентов давления на протезе, площади эффективного проходного отверстия протеза, времени «полуспада» доплеровской кривой.

Скорость кровотока для разных типов протезов несколько различается и зависит от размеров протезов (чем меньше посадочный диаметр протеза, тем выше скорость и градиент давления на протезе). Необходимо помнить, что искусственные клапаны вызывают небольшую регургитацию (норма до 6% от ударного выброса левого желудочка), которую выявляют при установке контрольного объема непосредственно под клапан. Методика расчета этих показателей аналогична таковым для нативных клапанов.

В таблицах 8.1–8.3 приведены гемодинамические показатели для различных типов протезов, установленных в митральной, аортальной и трикуспидальной позициях.

Таблица 8.1

Параметры кровотока для искусственных клапанов,
установленных в митральной позиции (M±m)

Тип протеза	Максимальная скорость кровотока, м/с	Максимальный градиент давления, мм рт. ст.	Средний градиент давления, мм рт. ст.	Площадь отверстия, смI
St.Jude Medical (двустворчатые)	1,6 ± 1,3	11 ± 4	5 ± 2	3,0 ± 0,6
Bjork-Shiley (однодисковые)	1,6 ± 0,3	10 ± 3	5 ± 2	2,2 ± 0,4
Starr-Edwards (шаровые)	1,8 ± 0,4	10 ± 3	5 ± 2	2,0 ± 0,5
Биопротезы	1,5 ± 0,3	10 ± 3	5 ± 2	2,0 ± 0,5

Таблица 8.2

Параметры кровотока для искусственных клапанов,
установленных в аортальной позиции ($M \pm m$)

Тип протеза	Максимальная скорость кровотока, м/с	Максимальный градиент давления, мм рт.ст.	Средний градиент давления, мм рт.ст.
St.Jude Medical (двустворчатые)	$2,3 \pm 0,6$	22 ± 12	12 ± 7
Bjork-Shiley (однодисковые)	$2,6 \pm 0,5$	27 ± 9	14 ± 6
Starr-Edwards (шаровые)	$3,2 \pm 0,2$	40 ± 3	24 ± 4
Биопротезы	$2,1 \pm 0,5$	19 ± 9	11 ± 5

Таблица 8.3

Параметры кровотока для искусственных клапанов,
установленных в трикуспидальной позиции ($M \pm m$)

Тип протеза	Максимальная скорость кровотока, м/с	Средний градиент давления, мм рт.ст.
St.Jude Medical (двустворчатые)	$1,2 \pm 0,3$	$2,7 \pm 1,1$
Starr-Edwards (шаровые)	$1,3 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,8$
Биопротезы	$1,3 \pm 0,2$	$3,2 \pm 1,1$

В последние годы чаще всего используют механические низкопрофильные двустворчатые протезы МедИнж и Карбоникс (Россия), Carbomedics («Sulzer», Канада) и дисковые протезы МИКС (Россия). Гемодинамические параметры этих протезов в соответствии с их посадочным диаметром представлены в таблицах 8.4—8.9.

Таблица 8.4

Гемодинамические параметры низкопрофильных механических клапанов МедИнж (МИ) и Carbomedics (СМ), установленных в митральной позиции в соответствии с посадочным диаметром

Характеристика	Посадочные размеры				
	СМ 23	МИ/СМ 25	МИ/СМ 27	МИ/СМ 29	МИ/СМ 31
Пиковый градиент давления, мм рт.ст.	18,0	$12,1 \pm 4,1$ $9,4 \pm 4,5$	$11,7 \pm 3,9$ $10,5 \pm 4,4$	$11,3 \pm 3,7$ $10,1 \pm 4,1$	$10,9 \pm 1,7$ $8,6 \pm 5,6$
Средний градиент давления, мм рт.ст.	5,5	$4,7 \pm 1,8$ $4,1 \pm 1,9$	$4,6 \pm 1,8$ $3,9 \pm 2,0$	$4,2 \pm 1,7$ $3,3 \pm 1,3$	$4,0 \pm 1,3$ $3,3 \pm 1,2$
Площадь эффективного отверстия, см ²	1,75	$3,07 \pm 0,3$ 2,19	$3,12 \pm 0,4$ 2,63	$3,18 \pm 0,4$ 3,07	$3,38 \pm 0,4$ 3,07

Таблица 8.5

Гемодинамические параметры низкопрофильных механических клапанов МедИнж (МИ) и Carbomedics (СМ), установленных в аортальной позиции в соответствии с посадочным диаметром

Наименование характеристики	Посадочные размеры					
	МИ/ СМ 19	МИ / СМ 21	МИ/ СМ 23	МИ/ СМ 25	МИ/ СМ 27	МИ/ СМ 29
Пиковый градиент давления, мм рт.ст.	$41,0 \pm 15,1$ $40,1 \pm 15,3$	$29,6 \pm 5,2$ $28,2 \pm 10,2$	$24,2 \pm 5,8$ $20,0 \pm 7,4$	$22,0 \pm 2,2$ $16,0 \pm 7,9$	$21,0 \pm 2,7$ $17,7 \pm 11,2$	$19,7 \pm 1,2$ $10,8 \pm 4,9$
Средний градиент давления, мм рт. ст.	$19,4 \pm 5,6$ $23,0 \pm 6,1$	$15,5 \pm 3,3$ $12,3 \pm 3,8$	$13,2 \pm 0,9$ $9,8 \pm 3,8$	$11,0 \pm 0,9$ $8,8 \pm 3,3$	$11,0 \pm 0,9$ $8,8 \pm 3,3$	$4,0 \pm 1,3$ $6,8 \pm 1,4$
Площадь эффективного отверстия, см ²	1,06	1,4	1,75	2,19	2,63	3,07

Таблица 8.6

Гемодинамические параметры низкопрофильных механических клапанов Карбоникс, установленных в митральной позиции в соответствии с посадочным диаметром

Наименование характеристики	Посадочные размеры		
	МДМ 26	МДМ 28	МДМ 30
Средний градиент давления, мм рт.ст.	$13,5 \pm 4,4$	$12,8 \pm 5,1$	$8,8 \pm 4,9$
Средняя скорость, м/сек	$1,8 \pm 0,3$	$1,9 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,2$

Таблица 8.7

Гемодинамические параметры низкопрофильных механических клапанов Карбоникс, установленных в аортальной позиции в соответствии с посадочным диаметром

Наименование характеристики	Посадочные размеры				
	АДМ 20	АДМ 22	АДМ 24	АДМ 26	АДМ 28
Средний градиент давления, мм рт. ст.	$23,3 \pm 4,4$	$18,5 \pm 7,9$	$16,0 \pm 8,8$	$16,5 \pm 7,1$	$16,7 \pm 5,8$
Средняя скорость, м/сек	$2,0 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,8$	$1,6 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,6$

Таблица 8.8

**Гемодинамические параметры низкопрофильных
механических клапанов МИКС, установленных в митральной позиции
в соответствии с посадочным диаметром**

Наименование характеристики	Посадочные размеры				
	МДМ 23	МДМ 25	МДМ 27	МДМ 29	МДМ 31
Средний градиент давления, мм рт. ст.	16 ± 2	$14,2 \pm 2$	14 ± 4	$8,1 \pm 3,2$	$7,4 \pm 2$
Площадь эффективного отверстия, см ²	2,54	3,04	3,80	4,52	4,52

Таблица 8.9

**Гемодинамические параметры низкопрофильных
механических клапанов МИКС, установленных в аортальной
позиции в соответствии с посадочным диаметром**

Наименование характеристики	Посадочные размеры		
	АДМ 21	АДМ 23	АДМ 25
Средний градиент давления, мм рт. ст.	$18 \pm 2,3$	$12 \pm 2,0$	$9 \pm 1,1$
Площадь эффективного отверстия, см ²	2,01	2,54	3,14

8.2. Диагностика дисфункций клапанных протезов

Одним из серьезных осложнений протезирования является **клапанная обструкция**, вызванная тромбозом клапана или формированием паннуса. Частота данного осложнения составляет около 1–6%. К механизмам формирования дисфункции относят прогрессирующее затруднение подвижности створок, приводящее к плохому омыванию элементами крови поворотной системы клапана, что приводит к фиксации створок вследствие формирования вторичного тромба на поворотной системе. Причиной обструкции искусственного клапана считают неадекватную антикоагулянтную терапию.

Эхокардиографическими признаками нарушения внутрисердечной гемодинамики при паннусе митрального клапана являются:

- обструкция на уровне искусственного клапана с развитием высоко-го диастолического градиента на митральном протезе ($18 - 19$ мм. рт. ст.);
- увеличение левого предсердия и увеличение размеров правого желудочка.

Сократительная способность миокарда при этом сохраняется в пределах нормы.

При *паниусе аортального клапана* нарушения внутрисердечной гемодинамики обусловлены формированием обструкции на уровне искусственного аортального клапана. Размеры полости левого желудочка остаются в пределах нормы. Обращает на себя внимание развитие гипертрофии межжелудочковой перегородки, увеличение систолического градиента до 90 мм рт. ст. и возрастание скорости систолического потока до 3 м/сек.

При *паниусе трикуспидального клапана* нарушения проявляются увеличением градиента на протезе до 8 мм рт. ст. и уменьшением площади эффективного отверстия. Размеры правого желудочка практически не увеличиваются.

Следующим осложнением являются *парапротезные фистулы*. Частота их возникновения после протезирования митрального клапана, по данным литературы, колеблется от 2 до 5,7%, после протезирования аортального клапана – от 0,4 до 10%.

Наиболее частой причиной образования фистул являются парапротезный эндокардит (35%), распространенный кальциноз (11%), дисплазии соединительной ткани (синдром Марфана – 11%), а также хирургические погрешности.

Наиболее распространенной локализацией парапротезных фистул является фиброзное кольцо в проекции задней створки митрального клапана и зоны комиссур. Аортальная парапротезная фистула чаще встречается по периметру в зоне бывшего правого коронарного синуса аортального клапана.

При *митральной парапротезной фистуле* во время аускультации отмечены усиление систолического шума и расширение зоны его распространения, причем существует определенная зависимость между величиной парапротезной фистулы и зоной распространения систолического шума. При выраженной аортальной парапротезной фистуле на фоне уменьшения характерного систолического шума регистрируется протодиастолический шум (во втором и третьем межреберьях слева), причем его интенсивность коррелирует с величиной парапротезной фистулы. При фистулах митрального клапана у большинства пациентов отмечают нарушения ритма: фибрилляцию и/или трепетание предсердий; нарушения в проводящей системе в виде неполной атриовентрикулярной блокады и блокады ножек пучка Гиса.

Прямым эхокардиографическим признаком фистулы является струя регургитации в парапротезной зоне, которая может быть обнаружена при цветовом доплеровском картировании. Кроме того, при доплерографии, проводимой в постоянно-волновом режиме, определяется

высокий градиент диастолического давления. Так, на клапане, установленном в аортальной позиции, фистула может давать увеличение градиента до 80 мм рт. ст. Фистульная регургитация приводит к объемной перегрузке, что при митральной фистуле вызывает увеличение левого предсердия, а при аортальной – левого желудочка. При аортальной фистуле у некоторых пациентов можно увидеть «диастолическое трепетание» передней створки митрального клапана. Сократительная способность миокарда левого желудочка, как правило, не изменяется.

Важно отметить, что возникновение парапротезной фистулы сопровождается целым рядом клинических симптомов: ухудшением общего состояния, появлением одышки, утомляемостью, развитием сердечной недостаточности. Аускультативно над клапаном выслушивается новый патологический шум, обусловленный блокированием запирательных элементов.

Для выяснения причины и оценки степени нарушения функции имплантированных клапанов сердца использования одной лишь трансторакальной эхокардиографии, несмотря на современный высокий уровень ультразвуковой аппаратуры, недостаточно. Наиболее информативным методом оценки гемодинамических показателей установленных пациентам клапанов сердца остается чреспищеводная эхокардиография.

Глава 9. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Согласно международным и отечественным стандартам все больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и симптомами или признаками сердечной недостаточности должны быть обследованы эхокардиографически с целью объективизации и документального подтверждения признаков данного состояния. Эхокардиография позволяет определить функциональное состояние клапанов, размеры полостей сердца, гипертрофию стенок желудочков, локальную (регионарную, сегментарную) сократимость миокарда, а также оценить систолическую и диастолическую функции сердца.

Известно, что эхокардиография позволяет пересмотреть диагноз сердечной недостаточности у 28% пациентов, и у 41% из них она влияет на план лечения. По данным ряда исследований, у больных, не обследованных эхокардиографически, хуже показатели выживаемости, что

связывают с несистематическим наблюдением за ними. Применение доплерографии внутрисердечных потоков с целью выявления диастолической дисфункции левого желудочка делает метод экономически обоснованным и рекомендуемым для ранней диагностики сердечной недостаточности. Во многих случаях одновременное использование эхокардиографии в М-режиме, двухмерной эхокардиографии и доплерографии позволяет отказаться от инвазивных исследований.

С помощью эхокардиографии можно с высокой точностью диагностировать заболевание сердца, ставшее причиной сердечной недостаточности и оценить его тяжесть. Данный метод выявляет также перикардальный выпот, аневризму левого желудочка и тромбы в полостях сердца, осложняющие течение заболевания.

При проведении эхокардиографии оценивают состояние структур сердца и сократимость левого желудочка, количественно определяют размеры полостей, толщину стенок желудочков, фракцию выброса (биплановым методом, по Simpson). В тех случаях, когда из-за маленького «ультразвукового окна» трансторакальное исследование оказывается недостаточно информативным, используют чреспищеводную эхокардиографию, которая позволяет более детально оценить структуру и функцию сердца.

Факторами риска СН, выявляемыми данным методом, являются: гипертрофия миокарда левого желудочка, дилатация полостей сердца, увеличение индекса сферичности ЛЖ и нарушение его локальной сократимости.

По *характеру нарушения функции левого желудочка* выделяют:

- систолическую сердечную недостаточность;
- диастолическую сердечную недостаточность;
- комбинированную (систо-диастолическую) недостаточность.

Систолическая недостаточность левого желудочка, отражающая нарушение насосной функции сердца, является важнейшим фактором в развитии сердечной недостаточности. Систолическая дисфункция и сердечная недостаточность (СН) не являются синонимами, но считается, что первая всегда приводит к развитию второй.

Наиболее характерным *признаком* сердечной недостаточности, обусловленной ишемической болезнью сердца, дилатационной кардиомиопатией и некоторыми клапанными пороками сердца, является *дилатация полости левого желудочка* (конечный диастолический размер $> 6,0$ см). В области перенесенного инфаркта миокарда может быть также обнаружено локальное (регионарное) нарушение сократимости левого желудочка. Нарушения локальной сократимости левого желудочка наиболее характерны для ишемической болезни сердца; их обнаружение помогает в дифференциальной диагностике ИБС, позволяя

исключить дилатационную кардиомиопатию, при которой имеет место тотальное (диффузное) нарушение сократимости как левого, так и правого желудочков.

Показатели, которые могут быть использованы для оценки систолической функции желудочков:

- фракция выброса;
- ударный объем;
- минутный объем;
- сердечный индекс;
- скорость циркулярного укорочения;
- степень укорочения переднезаднего размера в систолу и др.

В клинической практике наиболее часто применяют **показатель фракции выброса левого желудочка**, который определяют как отношение ударного объема желудочка к конечно-диастолическому его объему. Он обладает относительно высокой точностью, информативностью (при III–IV функциональном классе его чувствительность составляет 60–82%, специфичность – 95%) и воспроизводимостью.

Критерием систолической недостаточности является снижение фракции выброса и сердечного выброса левого желудочка. В норме фракция выброса составляет 55–70%. Снижение ее до 45–55% рассматривается как пограничное состояние. Критерием систолической недостаточности левого желудочка является фракция выброса, составляющая $< 45\%$.

В зависимости от величины фракции выброса определяют тип систолической сердечной недостаточности:

■ недостаточность с низким сердечным выбросом (возникающая при кардиомиопатиях, миокардитах, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, пороках сердца и др.);

■ недостаточность с высоким сердечным выбросом (возникающая при анемиях, приобретенных и врожденных артериовенозных фистулах, тиреотоксикозе, болезни Педжета, бери-бери, множественной миеломе, эритремии, карциноидном синдроме, акромегалии, фиброзной дисплазии и др.).

Для одних заболеваний, например первичной дилатационной кардиомиопатии, низкая фракция выброса – обязательный диагностический признак, выявляемый с начальных этапов болезни, для других, например митральных пороков сердца, снижение фракции выброса характерно в финале болезни.

В целом, независимо от возраста, существует прямая связь между фракцией выброса левого желудочка и показателями, характеризующими сердечную недостаточность: чем ниже фракция выброса желудочков, тем выше риск ее быстрого прогрессирования, тяжелее течение

и хуже прогноз. Так, при фракции выброса левого желудочка ниже 25% смертность в течение года составляет 40%, и, напротив, при показателе фракции выброса 35–40% – около 10%. Аналогично, у больных с фракцией выброса правого желудочка < 35% летальность в течение двух лет достоверно выше, чем при более высоких значениях. В пожилом возрасте выживаемость больных с сердечной недостаточностью при сохраненной систолической функции в среднем в 2–4 раза выше, чем при низких показателях фракции выброса. Однако у больных старше 70 лет прогноз не строго коррелирует с показателями систолической функции сердца и, по-видимому, определяется другими факторами.

Необходимо отметить то, что фракция выброса левого желудочка при сердечной недостаточности снижена далеко не всегда. Исследованиями показано, что у 30% больных с клиническими признаками застойной сердечной недостаточности систолическая функция не изменена. Среди лиц старшего возраста доля больных с нормальной и даже повышенной фракцией выброса левого желудочка значительна при всех функциональных классах (ФК) сердечной недостаточности (68,5% при I ФК и 17,9% при IV ФК). Кроме того, отмечается тенденция к поляризации данного показателя по мере старения: чем старше больной, тем более вероятны либо низкие (< 35%), либо высокие (> 70%) значения. В этих случаях предполагают диастолическую форму сердечной недостаточности.

Диастолическая недостаточность клинически не отличается от систолической, поэтому эхокардиография с доплеровским исследованием внутрисердечных потоков крови обязательна для дифференциальной диагностики этих состояний.

Доплерография при сердечной недостаточности включает исследование (в импульсном и/или непрерывноволновом режимах):

- внутрисердечных потоков;
- крупных сосудов (аорты, легочной артерии и легочных вен).

При этом проводят оценку:

а) диастолической функции сердца:

- ✓ определяют параметры трансмитрального кровотока (соотношение V_e/V_a , IVRT, DT), кровотока в легочных венах (соотношение V_s/V_d и т.д.);
- ✓ при наличии диастолической недостаточности определяют ее тип (нарушение релаксации, псевдонормальный или рестриктивный);

б) клапанной регургитации.

Чувствительность метода при определении параметров диастолической функции в среднем составляет 64%, специфичность – 94%.

В большинстве случаев сердечной недостаточности бывает выявлена диастолическая дисфункция обоих желудочков.

Анализируя совокупность параметров внутрисердечных потоков, определяют тип диастолической дисфункции: нарушение релаксации, псевдонормальный, рестриктивный. Доказано существование корреляции между типом диастолической дисфункции и функциональным классом, а также прогнозом сердечной недостаточности ишемического генеза. Так, для I–II ФК характерно нарушение релаксации желудочка, для II–III ФК – «псевдонормальный» кровоток. Рестриктивный тип дисфункции указывает, как правило, на IV ФК заболевания, так как при I ФК он фактически не встречается, а при II–III ФК – достаточно редок. Общая сердечная смертность при рестриктивном типе диастолической дисфункции многократно превышает таковую при нерестриктивных ее типах и, что важно, – при систолической дисфункции. Наоборот, наиболее благоприятен прогноз при «изолированной» диастолической дисфункции с нарушением релаксации.

Следует еще раз подчеркнуть, что «нарушение релаксации» не является синонимом ни диастолической дисфункции, ни диастолической недостаточности левого желудочка. *Нарушение релаксации* означает изменение показателей кровотока через митральный клапан, возможное не только при ишемии миокарда различного генеза, но и при отсутствии заболевания сердечно-сосудистой системы вообще. Это нарушение может быть и преходящим как, например, при тахикардии.

Диастолическая дисфункция возникает при более глубоких изменениях миокарда левого желудочка, например при выраженной ишемии, гипертрофии, и, что принципиально важно, сопровождается снижением толерантности к физической нагрузке.

Диастолическая недостаточность диагностируется, как правило, при заболеваниях, приводящих к сердечной недостаточности, на основании признаков нарушения релаксации, снижения толерантности к физической нагрузке в сочетании с дилатацией левого предсердия и клиническими признаками сердечной недостаточности.

Раздел III

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В КАРДИОХИРУРГИИ

Сегодня ЭхоКГ и УЗДГ (ультразвуковая доплерография) широко используются в кардиохирургии на всех этапах: при оценке показаний и подготовке к оперативному лечению сердечно-сосудистых заболеваний, интраоперационно, в раннем и отсроченном постоперационном периодах. При этом применяются фактически все методы эхокардиографии: трансторакальная, чреспищеводная и стресс-ЭхоКГ, доплерография, а также внутрисосудистые исследования коронарных артерий. Получаемая при этих исследованиях информация позволяет определить и/или конкретизировать важные для кардиохирурга и анестезиолога морфологические, гемодинамические и функциональные особенности сердца и тщательно изучить те зоны, где будут непосредственно осуществляться хирургические манипуляции. А кроме того, – подобрать соответствующий инструментарий, более точно спрогнозировать операционный риск, своевременно выявить осложнения, оценить эффективность операции и определить последующий прогноз жизни больного.

В этом разделе будут рассмотрены некоторые специальные вопросы ультразвуковой диагностики, выполняемой при кардиохирургических вмешательствах на пред- и постоперационном этапах.

Глава 10. ЭХОКГ И СОСУДИСТЫЙ УЛЬТРАЗВУК ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Основной целью ЭхоКГ у больных, которым планируется операция ревазуляризации миокарда (АКШ, МКШ, стентирование и др.), является уточнение состояния миокарда и стратификация операционного риска. Для этого в соответствии с правилами, которые были рассмотрены выше, проводится всестороннее изучение состояния полостей сердца, а также сократимости и функции его желудочков¹.

Наиболее важным показателем, определяемым при ЭхоКГ у этой категории больных, без сомнения, является *фракция выброса (ФВ) ле-*

вого желудочка. Так, значения ФВ во многом определяют целесообразность операции коронарного шунтирования (КШ). Показано, что при нормальной ФВ операция, как правило, не дает преимуществ по сравнению с медикаментозной терапией, но потенциальная польза операции возрастает при умеренно сниженной ФВ.

ФВ левого желудочка – один из семи краеугольных признаков, определяющих прогноз и показатели летальности после КШ (наряду с возрастом, полом, степенью стеноза, числом пораженных стенозом артерий с 70%-ным сужением просвета, количеством перенесенных операций и срочностью вмешательства).

Низкая ФВ ассоциирована с интраоперационной и ранней послеоперационной летальностью. У больных моложе 65 лет с фракцией выброса, превышающей 25%, летальность в первые 30 дней после впервые выполненной операции КШ не превышает 1%, а у больных старше 65 лет при ФВ, равной 25–35%, летальность возрастает до 5%.

Одновременно низкие значения ФВ являются предиктором и поздней летальности. У больных с низкой ФВ после операции коронарного шунтирования отмечается увеличение риска отдаленной смертности по сравнению с теми, у кого ФВ была нормальной. Так, средняя операционная летальность у пациентов с ФВ, не превышающей 35%, составила 6,6%, а у пациентов с ФВ, превышающей 50%, – лишь 2,6%.

По данным регистра CASS (Coronary Artery Surgery Study), 5-летняя выживаемость у пациентов с ФВ, равной 31–35%, составляет 73%, при более низких значениях ФВ (26–30%) – 70%, а при величине ФВ < 25% – только 62%.

Кроме того, показатель ФВ применяется в разработанном Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists' Collaboration методе пошаговой логистической регрессии при определении исходного риска.

Нужно представлять, что выводы о прогностической ценности ФВ в определенной мере зависят от категории сравниваемых больных. В крупном исследовании BARI при анализе результатов КШ и выявлении его преимуществ по сравнению с ангиопластикой существенно влияния ФВ на показатели 3-летней выживаемости обнаружено не было. Гораздо большее значение имели клинические показатели, такие как подъем сегмента ST, нестабильная стенокардия и др., однако при этом в исследование были включены достаточно тяжелые пациенты (с сопутствующим сахарным диабетом преимущественно старшего возраста, а у 41% пациентов было 3-сосудистое поражение), у которых средняя ФВ составила 57%. В исследованиях же, где было показано несомненное прогностическое значение ФВ, характеристика больных была несколько другой.

Несмотря на существование данных, свидетельствующих о более высокой периоперационной и отдаленной смертности при наличии у больного тяжелой дисфункции левого желудочка, показатель фракции выброса ЛЖ нельзя абсолютизировать. Одинаково низкие значения ФВ могут определяться и у больного с обширными постинфарктными изменениями, и при аневризме левого желудочка, и при выраженной хронической гипоксии (гибернирующем миокарде). В связи с этим больным с низкими значениями ФВ до операции необходима стресс-ЭхоКГ, обеспечивающая возможность получения данных, подтверждающих жизнеспособность миокарда.

Наличие движения в сегментах с исходной акинезией и увеличение ФВ говорят об обратимости систолической недостаточности левого желудочка и позволяют прогнозировать лучшие результаты по сравнению с ранее предполагаемыми. Таким образом, составляя прогноз при ИБС с систолической дисфункцией, нужно четко представлять, является ли низкая фракция выброса результатом инфаркта или же она отражает гибернацию миокарда. Чувствительность стресс-ЭхоКГ, выполняемой для оценки перспектив восстановления сегментарной сократимости после реваскуляризации, составляет 70–80%, специфичность – 80–90%. На правильность определения величины показателя оказывает влияние операторская подготовка врача.

Наряду с ФВ прогностическое значение имеют и другие ЭхоКГ-признаки (такие, как митральная регургитация, аневризма левого желудочка, конечно-диастолическое давление в левом желудочке и легочной артерии), при определенной выраженности которых риск фатальных событий может увеличиваться. Более того, комбинация нескольких из перечисленных признаков (например, низкой фракции выброса, аневризмы левого желудочка, которая не может быть устранена резекцией, не поддающейся оперативной коррекции выраженной митральной регургитации, отсутствия гибернирующего миокарда, высокого (> 25 мм рт.ст.) давления в ЛЖ, тяжелой легочной гипертензии) может рассматриваться как противопоказание к кардиохирургическому вмешательству. Это диктует необходимость комплексной эхокардиографической оценки больного с тщательным и взвешенным анализом получаемых данных.

Основной целью трансторакальной ЭхоКГ в *постоперационном периоде* является *оценка эффективности реваскуляризации миокарда* (АКШ, МКШ, баллонной дилатации, стентирования и др.). Кроме того, в первые дни и недели после операции ЭхоКГ выполняют при подозрении на наличие осложнений (например, при острой и подострой окклюзии стента, тромбозе шунта); в этих случаях она дополняет коронароангиографию или коронарошунтографию.

Показателем эффективности реваскуляризации миокарда является восстановление сократимости в сегментах, которые соответствовали зонам кровоснабжения стенозированных артерий. Выявление после операции нарушения локальной сократимости (зон гипокинеза, дискинеза, акинеза) в сегментах, перфузируемых шунтами или артериями с восстановленным кровотоком, может трактоваться как возможное стенозирование или окклюзия шунта (стента). Но могут быть и другие причины, не связанные с дисфункцией шунтов, например недостаточная реваскуляризация миокарда или стенозы дистальнее шунтированного сегмента. В этом случае важное место в дифференциальной диагностике отводят ангиографическим методам.

Оценку ФВ левого желудочка проводят также с целью уточнения ближайшего и отдаленного прогнозов. Низкие величины показателя ($< 0,2$) расценивают как неблагоприятные. Следует иметь в виду, что после операций на коронарных артериях может возникать дисфункция не только левого, но и правого желудочка или (редко) бивентрикулярная недостаточность, что приводит к легочной гипертензии. Легочная гипертензия диагностируется по данным ЭхоКГ и доплерографии; ее основным диагностическим признаком является повышение давления в легочной артерии и правом желудочке.

Выявление в ближайшем послеоперационном периоде низких значений ФВ, а также величин сердечного индекса $< 2,2$ л/мин/м² и АД < 90 мм рт. ст., сопровождающихся олигурией и цианозом, свидетельствует о развитии *синдрома низкого сердечного выброса*. По данным ряда авторов, при шунтировании коронарных артерий он возникает в 8% случаев. Его предикторами являются:

- ФВ $< 20\%$;
- повторная операция;
- наличие диабета;
- поражение ствола левой коронарной артерии;
- 3-сосудистое поражение;
- недавно перенесенный инфаркт миокарда;
- возраст старше 70 лет.

Синдром низкого сердечного выброса чаще возникает при неадекватной реваскуляризации миокарда. В связи с тем, что прогноз при этом состоянии неблагоприятный, постановка такого диагноза предполагает проведение повторной реваскуляризации.

Концентрируя внимание на систолической дисфункции, врачи нередко недооценивают значения диастолической функции желудочков сердца. Однако наши собственные наблюдения и результаты, полученные другими авторами, говорят о том, что при выраженной диастолической дисфункции, проявляющейся рестриктивным типом кровотока,

который регистрируется при доплерографии, прогноз серьезный, и показатели летальности выше, чем у больных с другими типами нарушения диастолы.

К стресс-ЭхоКГ прибегают у больных, которым выполнена операция реваскуляризации миокарда, при наличии у них ангинозных болей, а также если отсутствует определенная и достаточная информация, получаемая другими методами. Выявление в ранние сроки после операции зон нарушения локальной сократимости обычно трактуют как несостоятельность шунтов и стентов или их тромбоз.

Исследованиями, посвященными изучению проходимости шунтов, установлено, что в большинстве случаев их поражение в течение первого года после операции происходит вследствие *тромботической окклюзии*. Венозные аутоотрансплантаты более подвержены изменениям по сравнению с артериальными, полученными в том числе из внутренней грудной артерии. Основной причиной этого считают неспособность такого шунта поддерживать оптимальную скорость потока в условиях артериального кровотока, особенно, если диаметр шунтируемой артерии $< 1,5$ мм.

По данным различных исследований, уже в первую неделю после операции рестенозы выявляются в 7% случаев, а через год проходимость аутовенозных шунтов из *v. saphena* составляет 80%. «Артериализация» венозного шунта за счет гиперплазии его интимы происходит отсроченно. Тем не менее, через 10 лет менее половины – 45% – аутовенозных шунтов остаются проходимыми, но при этом в каждом втором из них можно выявить гемодинамически значимый стеноз.

Методом оценки состояния коронарных шунтов обычно является *коронарошунтография*. В случаях стенозирования артериального шунта наблюдаются признаки атеросклеротического поражения – неровные контуры, концентрическое либо эксцентрическое сужение. Однако в последние годы для этих целей все шире используют дуплексное ультразвуковое доплеровское исследование (УЗДГ), которое позволяет визуализировать маммарокоронарные шунты и с высокой точностью оценить состояние кровотока в них. В ходе исследования проводят измерение диаметра шунта, качественное и количественное исследование внутрисосудистого кровотока, что позволяет выявить стенозирование шунта, если таковое имеется.

О проходимости коронарных шунтов можно судить по фазовой структуре кровотока и его показателям. По данным интраоперационной УЗДГ предложены следующие диагностические критерии функциональной состоятельности шунтов:

- наличие доминирующей диастолической фазы сердечного цикла;

■ значения показателей систолодиастолического (S/D) и пульсаторного (P_i) индексов < 2 ;

■ значение индекса фракции наполнения (FP) $> 0,6$.

Диастолическая составляющая спектра доплеровского сдвига частот прямо зависит от объема коронарного русла, который подвергается реваскуляризации.

Помимо УЗДГ для визуализации аортокоронарных шунтов предложено использовать чреспищеводное ультразвуковое сканирование, которое позволяет визуализировать проксимальные сегменты аутоартериальных аортокоронарных шунтов и оценивать функциональное состояние их проходимости (путем измерения скоростных характеристик кровотока).

Наиболее полную информацию о состоянии реваскуляризированного сосуда, степени и характере рестеноза дает внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ). При этом можно опираться на используемую при ангиографических исследованиях классификацию АСС/АНА, согласно которой выделяют следующие три типа поражения артерий:

■ тип А – концентрические стенозы протяженностью менее 10 мм с ровными контурами бляшки;

■ тип В – эксцентрические стенозы, либо стенозы, осложненные умеренным кальцинозом, с неровными контурами бляшки или признаками пристеночного тромбоза;

■ тип С – стенозы протяженностью более 20 мм, а также стенозы, осложненные бляшками с изъязвленной поверхностью или диффузными поражениями.

В исследовании В.М. Ennis и соавторов продемонстрированы возможности трехмерного ВСУЗИ в диагностике изменений на участках аневризматических расширений венозных коронарных шунтов. Исследование шунтов рекомендовано проводить по следующей схеме: первый раз – в течение первого месяца после операции маммарокоронарного шунтирования, далее 1–2 раза в год (в зависимости от клинической картины и состояния шунта). Каждый раз результаты сопоставляются с ранее полученными данными.

Глава 11. ЭХОКГ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС

Пациенты с электрокардиостимуляторами (ЭКС) и кардиовертерами-дефибрилляторами для оценки их общего состояния и контроля функции стимулятора должны проходить регулярные амбулаторные обследования

у кардиолога. Первую проверку системы стимуляции рекомендуется осуществлять примерно через три месяца после имплантации ЭКС, последующий контроль – каждые 6 месяцев в течение первых 3 лет его эксплуатации и каждые 4 месяца – в последующие годы эксплуатации. При каждом визите врач проводит полный клинический осмотр пациента и выполняет комплекс функциональных исследований сердца, включающий стандартную ЭКГ и проверку параметров ЭКС (порога стимуляции и чувствительности, импеданса электродов, напряжения батареи).

В последнее время все большую роль в оценке состояния пациента после имплантации ЭКС приобретает ЭхоКГ. Это связано с тем, что при данном исследовании можно выявить не только грубое нарушение работы ЭКС (такое, как перелом или дистопия электрода, прободение миокарда), но и количественно оценить влияние стимулятора на функцию сердца.

Влияя на ритм сердечных сокращений, ЭКС приводит и к изменению внутрисердечной гемодинамики, и к изменению эффективности работы сердца. Он воздействует как на электрические и механические свойства миокарда, так и на электромеханическое (ЭМ) сопряжение миокарда. Так, одним из необходимых условий нормального функционирования сердца является наличие АВ-синхронизации, при отсутствии которой развивается пейсмейкерный синдром, включающий такие симптомы, как ортостатическая гипотензия, предобморочные состояния, утомляемость, кашель, сердцебиение, чувство пульсации в груди и шее, головная боль, боли в груди и т.п. Это связано с возникновением дискоординации сокращений предсердий и желудочков и нарушением фазовой структуры сердечного цикла.

В клинической практике для верификации предсердно-желудочковой десинхронизации используют оценку трансмитрального потока, которую осуществляют при выполнении трансторакальной ЭхоКГ доплеровским методом. *Признаками АВ-десинхронизации* являются:

- укорочение времени диастолического наполнения до значений, составляющих менее 45% интервала R–R;
- слияние пиков Е (пассивное диастолическое наполнение желудочков) и А (систола предсердий), иллюстрирующих трансмитральный поток (рис. 11.1 а, б).

Что касается электромеханического сопряжения миокарда, то его нарушение приводит к увеличению асинхронии миокарда желудочков, то есть к дискоординированной работе отдельных участков миокарда. Это, в свою очередь, вызывает снижение ударного объема, нарастанию

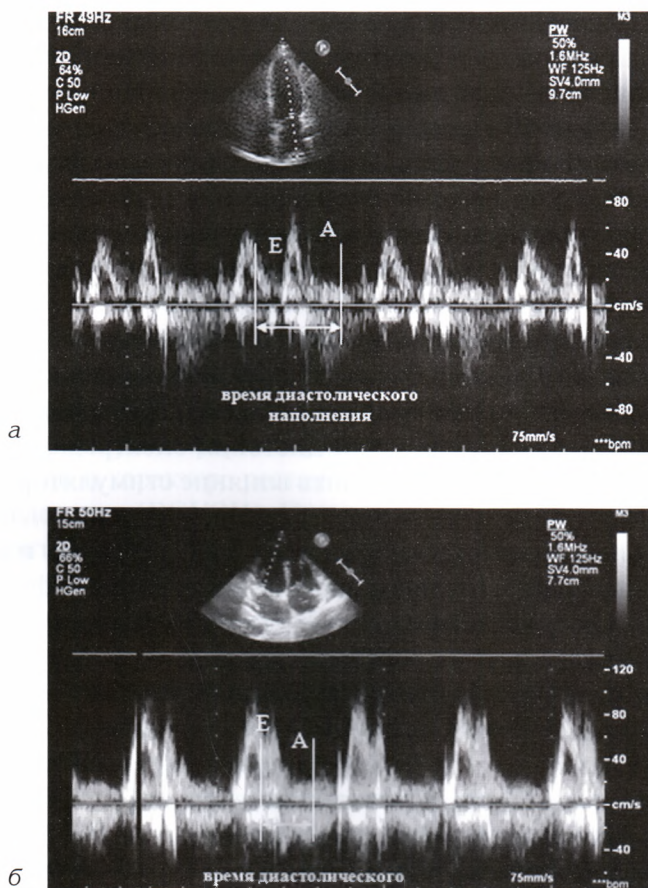


Рис. 11.1. Трансмитральная доплерография.

Панель А: трансмитральный поток в норме. Пики Е и А верифицируются отдельно (а). Панель Б: наблюдаются признаки АВ-десинхронизации. Отмечаются укорочение времени диастолического наполнения левого желудочка и слияние пиков Е и А трансмитрального потока (б)

хронотропной активации – неэкономного режима функционирования сердечно-сосудистой системы – и усугубляет состояние больного.

Асинхрония миокарда складывается из межжелудочкового и внутрижелудочкового компонентов.

Для оценки *внутрижелудочковой асинхронии* миокарда с успехом применяют *тканевую доплерографию*. Использование различных режимов тканевой ДКГ позволяет измерить задержку во времени между началом комплекса QRS на поверхностной ЭКГ и появлением тканевого доплеровского сигнала, отображающего систолическую волну в со-

ответствующих сегментах миокарда левого желудочка – так называемый интервал QS.

Интервал QS измеряют на двух уровнях – на уровне фиброзного кольца митрального клапана и на уровне средних сегментов ЛЖ. Затем рассчитывают индексы внутрижелудочковой гетерогенности: либо как стандартное отклонение электромеханической задержки, либо по формуле:

$$ВГ\% = (LV_{\max} - LV_{\min}) / LV_{\max} * 100,$$

где $LV_{\max}$ – максимальное значение ЭМ-сопряжения ЛЖ,
 $LV_{\min}$ – минимальное значение ЭМ-сопряжения ЛЖ.

Аналогичным образом оценивают межжелудочковую асинхронию миокарда: измеряют интервал QS (RV) (также на 2 уровнях), и на основании этих измерений вычисляют выраженность электромеханической межжелудочковой гетерогенности по формуле:

$$МГ\% = (RV - LV_m) / RV * 100,$$

где RV – среднее значение ЭМ-сопряжения правого желудочка,
 LV_m – среднее значение ЭМ-сопряжения левого желудочка.

Кроме того, оценить межжелудочковую асинхронию миокарда можно, измерив в М-режиме задержку движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки

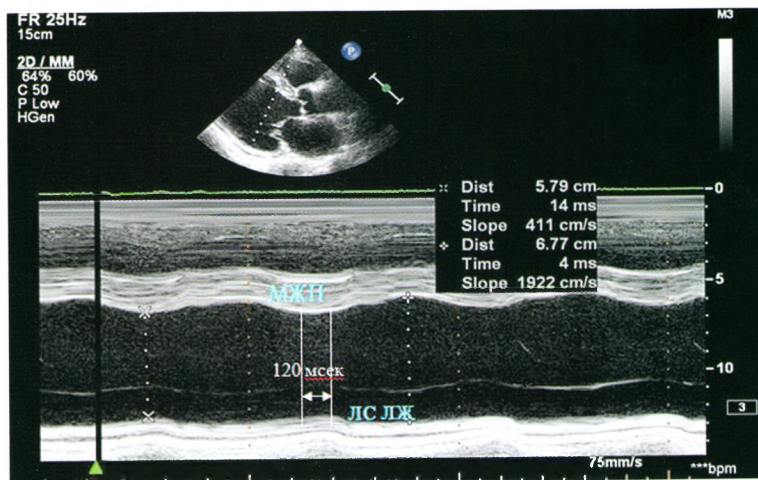


Рис. 11.2. Задержка движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки

или (другой способ) разницу интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии (рис. 11.2).

«Вклад» асинхронии миокарда в эффективность работы сердечно-сосудистой системы был настолько высоко оценен учеными, что это привело к созданию целого направления – *ресинхронизирующей терапии*, используемой сегодня при лечении больных с хронической сердечной недостаточностью. Для проведения данного вида лечения пациентам имплантируют ЭКС с тремя электродами, проведенными через подключичную вену в правое предсердие, правый и левый желудочки. Аппараты обладают множеством программируемых функций (например – регулированием величины атриовентрикулярной и интервентрикулярной задержек), которые позволяют обеспечить оптимальный режим бивентрикулярной электрокардиостимуляции. Уже через 3 месяца после имплантации такого стимулятора уменьшаются конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого желудочка, степень митральной регургитации, а также снижается давление в легочной артерии, что сопровождается уменьшением тяжести сердечной недостаточности, улучшением переносимости физических нагрузок и качества жизни пациентов.

Периодичность контроля параметров гемодинамики у пациентов с имплантированными ЭКС определяется самочувствием больного, течением основного и сопутствующего заболеваний и составляет в среднем не менее одного раза в 3–12 месяцев.

Часть ВТОРАЯ

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ СОСУДОВ

Раздел IV

ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ⁹

Глава 12. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

12.1. Нормальная анатомия экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий

Кровоснабжение головного мозга осуществляется тремя основными сосудами, отходящими от дуги аорты: брахиоцефальным стволом, левой общей сонной артерией, левой подключичной артерией (рис. 12.1).

Брахиоцефальный ствол (БЦС) длиной 4–5 см отходит от дуги аорты и на уровне правого грудино-ключичного сочленения делится на *правую общую сонную артерию (ОСА)* и *правую подключичную артерию*. Вторая крупная ветвь дуги аорты – *левая общая сонная артерия* – отходит вверх по направлению к верхнему краю левого грудино-ключичного сочленения.

Диаметр обеих ОСА в норме одинаков – от 6 до 8 мм (нижняя граница нормы 4 мм). Общая сонная артерия никогда не дает мелких ветвей до ее бифуркации на внутреннюю (ВСА) и наружную (НСА) сонные артерии. Бифуркация ОСА располагается, как правило, на уровне верхнего края щито-щейного хряща, реже – на уровне подъязычной кости, еще реже – на уровне угла нижней челюсти. НСА обычно располагается впереди и медиальнее ВСА, однако взаимное расположение артерий значительно варьируется.

Диаметры ВСА и НСА также различны, причем ВСА, имеющая расширение в области устья (*bulbus*), всегда несколько больше. Артерии могут отходить от бифуркации под разными углами. ВСА вне полости черепа, как правило, не дает ветвей. НСА имеет короткий ствол (от 1 до 4 мм), а затем делится на ветви: обычно их 9, причем три из них – лицевая, поверхностная височная и верхнечелюстная артерии – участвуют в

⁹ Авторы выражают благодарность за большую помощь в подготовке данного раздела канд. мед. наук, ассистенту кафедры инструментальной диагностики МБФ РГМУ им. Н.И. Пирогова Росздрава Е.С. Александровой.

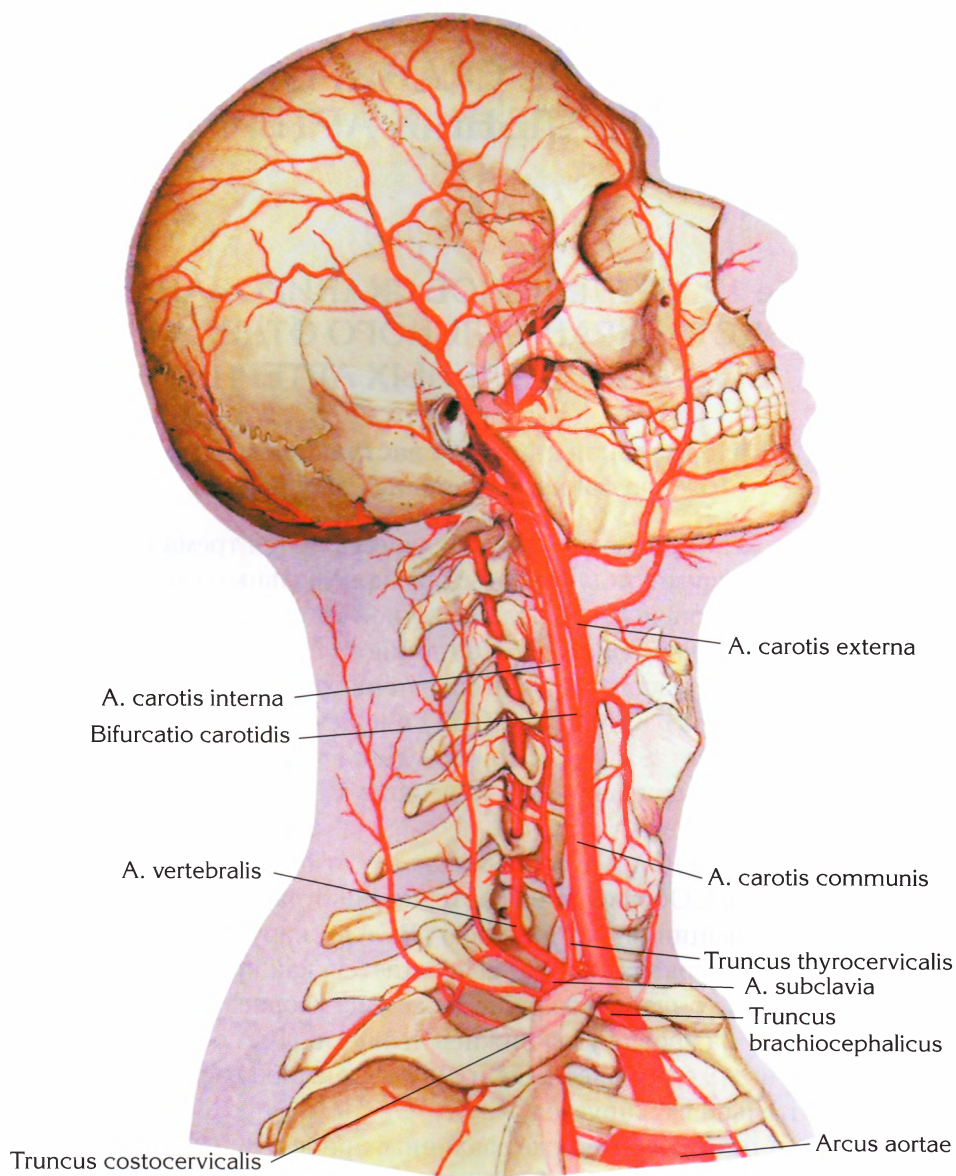


Рис. 12.1 а. Артерии головы и шеи (схема).
Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека.
Учеб. пособие в 4-х томах. Т. 3. Учение о сосудах. —
М.: Медицина, 1992. С. 60, рис. 738

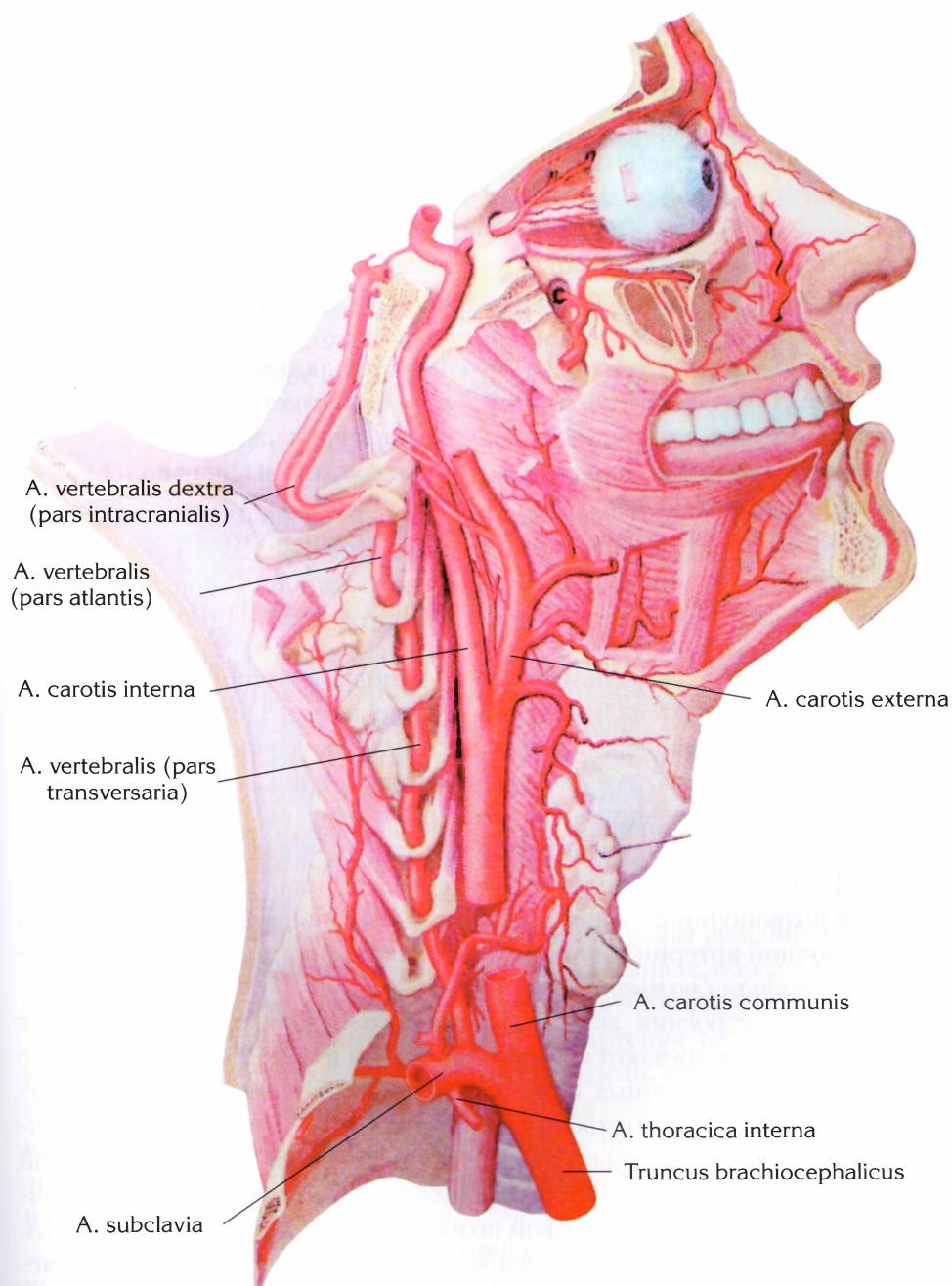


Рис. 12.1 6. Артерии головы и шеи (схема).

Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека.
Учеб. пособие в 4-х томах. Т. 3. Учение о сосудах. —
М.: Медицина, 1992. С. 65, рис. 743

формировании глазничного анастомоза с первой внутричерепной ветвью ВСА – глазничной артерией. Этот анастомоз, наряду с интракраниальными путями, играет важную роль в формировании коллатерального кровоснабжения при патологии ВСА.

Третья ветвь дуги аорты – *левая подключичная артерия*. Диаметр ее, как и диаметр правой подключичной артерии, в проксимальной трети в среднем равен 8–9 мм. Обе подключичные артерии выходят из грудной полости на уровне медиальной трети ключицы, далее идут параллельно ключице, и, уходя в подмышечную область, образуют *подкрыльцовые артерии*.

Позвоночная артерия (ПА) отходит от подключичной артерии на границе I и II ее сегментов, отграничивая их. В экстракраниальном отделе позвоночные артерии подразделяются на три части:

I – проксимальная, она длится от устья до входа в канал поперечных отростков шейных позвонков;

II – средняя, проходящая в канале поперечных отростков шейных позвонков;

III – дистальная, проходящая от уровня 1-го шейного позвонка до входа в череп.

Латеральнее позвоночной артерии от подключичной артерии отходит *щито-шейный ствол*, имеющий в устье диаметр, сходный с диаметром ПА. Иногда, особенно при развитии коллатерального кровообращения в этой области, эти две артерии бывает сложно различить. Следует принимать во внимание тот факт, что щито-шейный ствол достаточно быстро дает ветви, тогда как позвоночная артерия на уровне VI шейного позвонка уходит одним стволом в канал поперечных отростков позвоночника. Диаметрально противоположно по отношению к позвоночной артерии и вниз от подключичной артерии отходит *внутренняя грудная (маммарная) артерия*.

Варианты строения экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий (БЦА) встречаются достаточно редко и связаны, как правило, с отхождением позвоночных или сонных артерий. К ним относят: отсутствие брахиоцефального ствола и отхождение правой ОСА и подключичной артерии самостоятельно от дуги аорты, расположение устья левой позвоночной артерии на дуге аорты между левыми ОСА и подключичной артерией, отхождение правой позвоночной артерии от правой ОСА. Наиболее часто встречается вариабельность (асимметричность) диаметров позвоночных артерий, отличающихся справа и слева иногда более чем в два раза, и колеблющихся от 2 мм (это нижняя граница нормы) до 5,5 мм. По ангиографическим данным лишь у 17% людей позвоночные артерии имеют равный диаметр; при наличии асимметрии диаметров левая позвоночная артерия в большинстве случаев (80%) больше правой.

12.2. Ультразвуковое исследование сонных артерий

Методика исследования

Исследование проводят в положении больного лежа на спине, с головой, слегка повернутой в сторону, противоположную исследуемой, и приподнятым подбородком. Ряд исследователей предлагает пациенту максимально запрокинуть голову, например, положив под плечи подушку, однако следует помнить, что у пациентов с патологией мозгового кровообращения такое положение может усугубить симптомы ишемии мозга.

Для получения изображения и исследования характеристик кровотока в БЦС, правой подключичной артерии и в устье правой ОСА датчик располагают в правой надключичной области таким образом, чтобы его сканирующая плоскость была параллельна ключице.

У некоторых пациентов, особенно у тучных лиц, страдающих артериальной гипертензией, артерии имеют извитой ход и получить четкое изображение не представляется возможным. Отличить бифуркацию БЦС от места слияния подключичной и яремной вен можно по наличию в просвете вен клапанов, спаданию стенок вены при минимальной компрессии датчиком, а также по характеру кровотока, имеющего отчетливую связь с дыханием в венах и сердечной деятельностью в артериях. Изображение проксимальной трети левой подключичной артерии в продольном сечении получают при сканировании в надключичной области параллельно верхнему краю ключицы.

Наиболее доступным для исследования отделом позвоночной артерии является ее средняя треть, проходящая в канале, образуемом поперечными отростками шейных позвонков. Датчик располагают параллельно средней линии шеи. Позвоночная артерия визуализируется в виде тубулярной структуры с четкими стенками, ход которой прерывается «УЗ тенями» от поперечных отростков позвонков (рис. 12.2). Никакая другая артерия не проходит в канале поперечных отростков позвоночника, что позволяет идентифицировать позвоночную артерию в этом сегменте абсолютно точно.

Для получения изображения проксимальной трети и устья позвоночной артерии датчик смещают вниз до ключицы, появляющееся в нижней части экрана изображение подключичной артерии в виде круга позволяет в каждом конкретном случае правильно ориентировать ось датчика. Устье левой позвоночной артерии удастся лоцировать значительно реже, нежели правой.

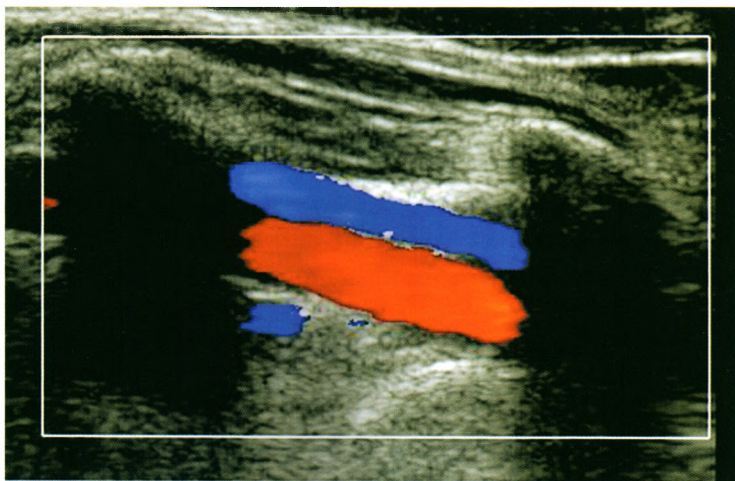


Рис. 12.2. Позвоночная артерия. Позвоночная вена.
Изображение в режиме ЦДК

Возможность визуализировать позвоночную артерию в дистальной трети (в области петли, образуемой около первого шейного позвонка) во многом обусловлена конституциональными особенностями пациента. Исследование производят при максимальном повороте головы пациента в противоположную от исследуемой сторону, ось датчика должна быть ориентирована на сосцевидный отросток. В ряде случаев позвоночную артерию в этом сегменте трудно дифференцировать с дистальной частью внутренней сонной артерии. Чтобы этого добиться, нужно проследить за ходом позвоночной артерии, начиная от канала поперечных отростков позвоночника.

Исследование *каротидного бассейна* начинают с визуализации артерий в поперечном сечении. Датчик устанавливают перпендикулярно средней линии шеи, сканируют артерии от верхнего края ключицы максимально вверх до уровня верхнего угла челюсти, при этом артерия представляет собой круг, постепенно расширяющийся в области бифуркации и раздваивающийся при отхождении ВСА и НСА (рис. 12.3 и 12.4).

Такое сканирование позволяет врачу четко представить глубину, направление, ход сосудов, определить локализацию патологических изменений и их протяженность.

Затем исследуют проксимальную треть ОСА в продольном сечении (рис. 12.5). Устье правой ОСА, отходящей от БЦС визуализируется практически у всех пациентов; левая ОСА, отходящая от дуги аорты, визуализируется, как правило, лишь в проксимальной трети. Датчик устанавливают параллельно средней линии шеи кнутри от наружной кивательной мышцы, аналогично таковому при исследовании ПА в средней трети.

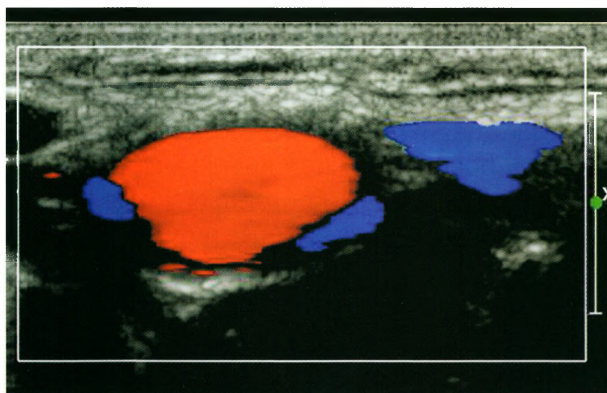


Рис. 12.3. Бифуркация общей сонной артерии. Изображение в режиме ЦДК

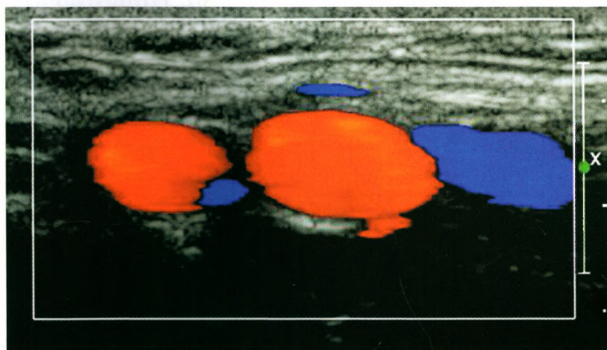


Рис. 12.4. Устье ВСА, НСА. Изображение в режиме ЦДК

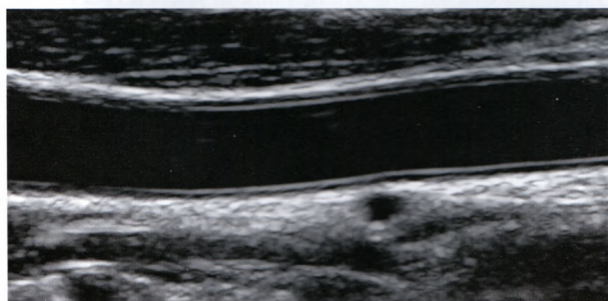


Рис. 12.5. Общая сонная артерия. Изображение в В-режиме

Изображение артерии представляет собой тубулярную структуру с четкими стенками. Просвет нормальной артерии представляется «чистым», т.е. свободным от дополнительных теней. В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) зона исследуемого объема (color box) равномерно окрашивается в красный цвет.

Продвигая датчик к углу челюсти, как правило, на уровне верхнего края щито-шейного хряща получают изображение бифуркации ОСА. При ее исследовании в режиме ЦДК в устье ВСА обычно выявляется зона синего окрашивания, отражающая наличие участка обратных потоков в области расширения артерии (зона физиологической турбулентности кровотока). Размер зоны обратных токов возможно зависит от соотношения потоков в ВСА и НСА. В норме все три артерии не у всех людей лоцируются в одной плоскости. Чаще всего удается фиксировать ОСА, переходящую в ВСА, а при небольшом смещении плоскости датчика вокруг своей оси – ОСА, переходящую в НСА. ВСА необходимо лоцировать как можно более высоко, так как клинические проявления сосудисто-мозговой недостаточности могут быть обусловлены ее высоко расположенной патологией.

Длительное существование артериальной гипертензии или атеросклеротическое повреждение стенки сосуда приводят не только к деформации просвета бифуркации, но и изменению ее пространственного расположения, что значительно затрудняет исследование. Лоцирование бифуркации во взаимно перпендикулярных плоскостях (фронтальной и сагиттальной) дает исследователю возможность более четко представить строение сосуда. Необходимо лоцировать сосуды и в третьем сечении – латеральном. Датчик при этом устанавливают перпендикулярно боковой поверхности шеи, ориентируя его таким образом, чтобы продольное сечение артерии имело наибольший диаметр. Признаки, позволяющие четко дифференцировать ВСА и НСА, представлены в таблице 12.1.

Таблица 12.1

Отличительные признаки ВСА и НСА*

Параметры	ВСА	НСА
Расположение	латеральнее	медиальнее
Диаметр	большой	меньший
Отношение к ВЯВ	прилежит	располагается медиальнее
Характер кровотока	высокая скорость в диастолу	низкая скорость в диастолу, пульсирующий характер кровотока
Наличие ветвей	отсутствуют	9 ветвей
Постукивание по височной артерии	не влияет на форму кривой	отчетливые флюктуации в СДСЧ

* *Примечание:* ВСА – внутренняя сонная артерия;
НСА – наружная сонная артерия;
ВЯВ – внутренняя яремная вена;
СДСЧ – спектр доплеровского средства частот.

Возможности метода спектрального анализа реализованы не только в системах дуплексного сканирования (ДС). Существуют различные модификации спектральных анализаторов с датчиками карандашного типа, позволяющие изучать спектр доплеровского сдвига частот (СДСЧ) практически в любой точке сосудистой системы, в том числе предназначенные и для изучения гемодинамики магистральных артерий мозга. При изучении именно этих артерий диагностическая ценность спектрального анализа значительно возрастает при сочетании его с методами изображения артерий. Поэтому мы излагаем некоторые принципы спектрального анализа в разделе, посвященном дуплексному сканированию.

Обязательным условием регистрации абсолютных скоростных характеристик потока является учет угла между направлением потока крови в сосуде и осью ультразвукового луча, что осуществляется ориентацией курсора параллельно оси сосуда. При этом на экране прибора автоматически изменяется шкала скоростей. Оптимальная для исследования величина угла лежит в диапазоне от 30 до 60 градусов.

Во время сканирования следует оценивать характер кровотока в проксимальной, средней и дистальной частях всех исследуемых артерий. СДСЧ представляется на экране в двухосевой системе: по оси X отражается время в секундах, по оси Y – частота доплеровского сдвига в КHz или соответствующая ему скорость кровотока в см/сек. Поток крови к датчику регистрируется выше изолинии, от датчика – ниже изолинии (при необходимости исследователь может изменить эти условия).

Яркость точек, составляющих спектр, отражает количество элементов крови,двигающихся в данный момент времени с данной скоростью в данном направлении. Чем большее количество элементов крови движется с примерно одинаковой скоростью, тем более узкой и яркой будет полоса СДСЧ и тем «чище» будет артериальное «окно» под ним. Соответственно, чем больше будет разброс значений скорости частиц, движущихся в потоке, тем более широкой и менее яркой будет полоса СДСЧ, заполняющая постепенно (по мере нарастания разброса) все артериальное окно. Локальное сужение приводит к увеличению скорости кровотока и изменению профиля потока. В месте значительного сужения поток, как правило, остается почти ламинарным, но непосредственно после участка сужения возникающие зоны отрыва и вихреобразования определяют турбулентный характер кровотока. Дистальнее места стеноза характеристики потока вновь возвращаются к исходному состоянию.

Был предложен ряд индексов, позволяющих оценивать гемодинамику полуколичественно. Однако информативность полуколичествен-

ной оценки СДСЧ значительно уступает его качественной оценке. Расширение спектра, появляясь на ранней стадии стенозирования в нисходящей части систолического пика, затем охватывает всю фазу систолы, а при значительной турбулентности потока регистрируется во все фазы сердечного цикла, при этом нарушается форма спектра, и в СДСЧ появляются отрицательные значения скоростей (частот), которые соответствуют появлению отрицательных потоков. Не следует забывать об анализе звукового сигнала кровотока, т.к. ухо врача является одним из наиболее чувствительных «спектроанализаторов», особенно в выявлении артефактов.

В норме СДСЧ представлен узкой полосой частот с чистым артериальным окном в обе фазы сердечного цикла. Его форма зависит от величины периферического сопротивления снабжаемого артериального бассейна: чем ниже периферическое сопротивление (например, в ПА (рис. 12.6) и в ВСА, снабжающих головной мозг), тем выше скорость кровотока в диастолу.

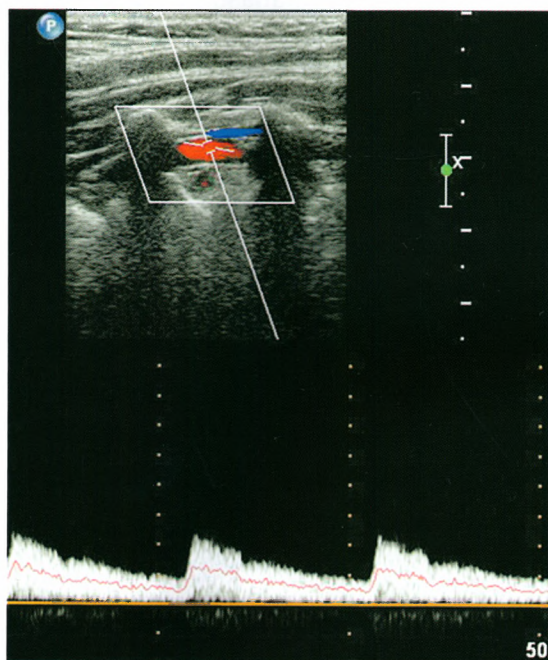


Рис. 12.6. СДСЧ в позвоночной артерии. Режим PWD

При высоком периферическом сосудистом сопротивлении, например в подключичной артерии, скорость кровотока в диастолу падает до нуля и в спектре появляется обратная составляющая (рис. 12.7).

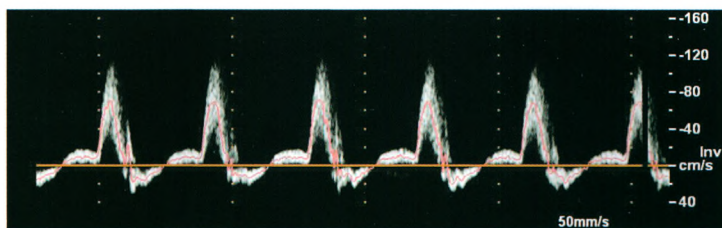


Рис. 12.7. СДСЧ в подключичной артерии. Режим PWD

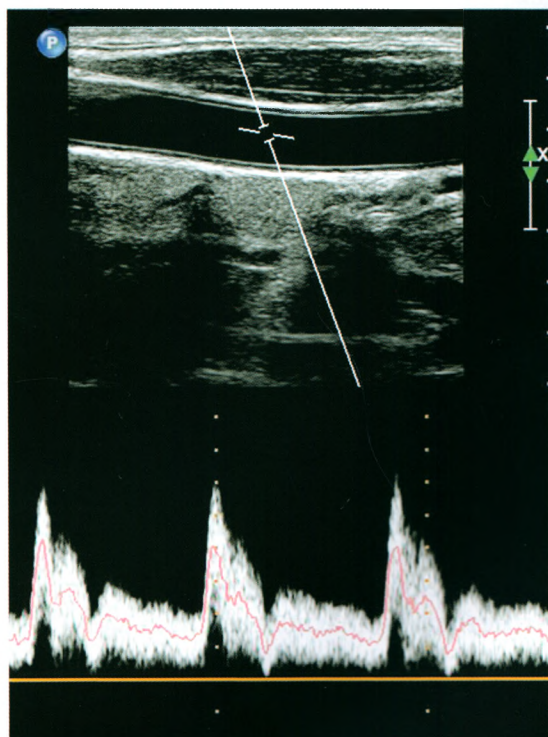


Рис. 12.8. СДСЧ в общей сонной артерии. Режим PWD

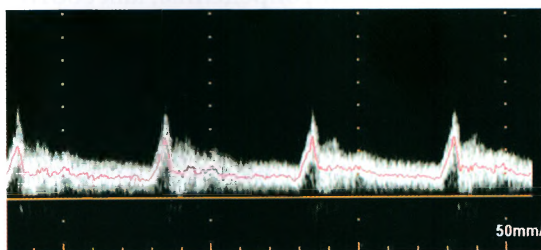


Рис. 12.9. СДСЧ во внутренней сонной артерии. Режим PWD

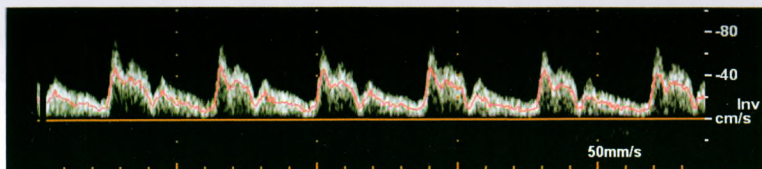


Рис. 12.10. СДСЧ в наружной сонной артерии. Режим PWD

Оценивая характер кровотока в подключичных, позвоночных артериях, ОСА, ВСА, НСА, особое внимание следует уделять симметричности кривых, что, по нашему мнению, более важно, нежели строгий расчет количественных показателей. Например, симметричное снижение скоростей кровотока во всех исследуемых артериях с большей степенью вероятности говорит об изменениях центральной гемодинамики, чем о наличии гемодинамически значимой патологии в дистальных или проксимальных участках артерий (рис. 12.8. – 12.10).

12.2.1. Атеросклероз

Начальные атеросклеротические изменения артериальной стенки

Качественная и количественная оценка изменений артериальной стенки с помощью неинвазивных, легко повторяемых и хорошо воспроизводимых методов является целью многих исследователей. Дуплексное сканирование обладает неоспоримыми преимуществами перед остальными методами диагностики (РКАГ — рентгеноконтрастная ангиография, МРА — магниторезонансная ангиография, МСКТА — мультиспиральная компьютернотомографическая ангиография) в выявлении ранних доклинических проявлений атеросклероза сонных артерий.

Прежде чем рассмотреть особенности каждого вида патологических изменений артериальной стенки, определим, как соотносятся между собой анатомическое строение и ультразвуковое изображение артериальной стенки в норме. Стенка артерии состоит из трех слоев — *интимы*, *медии* и *адвентиции*, — разделенных между собой внутренними и наружными эластическими мембранами.

Первые признаки атеросклеротического изменения артерий выявляются в интиме (особенно в ее поверхностном слое — эндотелии, толщиной всего в одну клетку) и в медиі. Паоло Пигноли с коллегами в 1986 году описали ультразвуковое изображение нормальной артериальной стенки, полученное в В-режиме, как двухслойную структуру, раз-

деленную тонким эхонегативным слоем. Результатом многочисленных исследований, выполненных как *in vivo*, так и *in vitro*, стало современное представление о соответствии этого изображения гистологическим структурам.

Ультразвуковое изображение структур артериальной стенки, как и любого другого органа, основано на различии акустической плотности тканей и отражения ультразвукового луча от поверхности раздела тканей различной УЗ-плотности. Если луч перемещается от более плотной структуры к менее плотной, изображение границы раздела тканей не будет соответствовать ее анатомическому расположению, так как плотная структура дает более интенсивное изображение, размеры которого зависят от характеристик самой структуры, не поддающихся стандартизации (индивидуального биохимического состава тканей, усиления и т.п.). Напротив, при перемещении УЗ-луча от менее плотной структуры к более плотной анатомическая граница их раздела будет соответствовать ультрасонографической.

Рассмотрим схему ультразвукового изображения артерии, предложенную доктором Винкстранд (схема 12.1).

Стенка артерии, расположенная ближе к датчику называется ближней, дальше от датчика – дальней. На изображении ближней стенки артерии слой адвентиции как более плотной структуры перекрывает изображение линии раздела «адвентиция–медиа», и достоверно локализовать ее невозможно. Верхний край второй эхо-линии соответствует

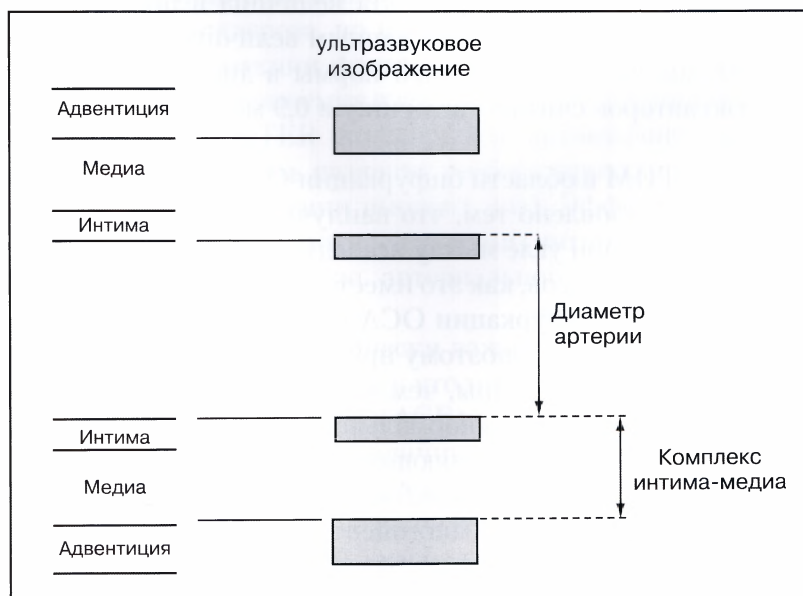


Схема 12.1. Строение артериальной стенки

поверхности раздела «интима–просвет артерии», но абсолютная величина этой структуры не соответствует анатомическим аналогам по ранее изложенной причине. Аналогично на изображении дальней стенки поверхность раздела «просвет артерии–интима» будет соответствовать верхнему краю первого слоя, величина которого не имеет анатомического аналога, а поверхность раздела «медиа–адвентиция» – верхнему краю второго слоя. Таким образом, толщина слоя «интима+медиа» может быть адекватно измерена как расстояние между верхними границами первого и второго слоев изображения.

Невозможность адекватно оценить состояние ближней стенки обуславливает необходимость исследовать артерию в нескольких сечениях: трех продольных (переднезаднем, латеральном и заднелатеральном, при этом почти все стенки оказываются в задней позиции по отношению к датчику) и поперечном. Таким образом достигается наиболее полный объем информации о состоянии артериальной стенки.

Какова же толщина комплекса «интима–медиа» (ТИМ) в норме? В литературе встречаются различные данные, сопоставление которых достаточно сложно, так как они описывают исследования, выполненные в разных по возрасту и полу группах больных, и измерения, проведенные в разных точках каротидного бассейна. Исследования доктора Salonen показали увеличение ТИМ с возрастом у здоровых мужчин: от 0,7 мм (в возрастной группе 40–45 лет) до 0,9 мм (у лиц старше 50 лет). Доктор Burke и соавторы в рамках исследования ARIC показали взаимосвязь ТИМ с полом: у женщин эта величина в норме достоверно ниже. В среднем по литературным данным величина ТИМ колеблется от 0,6 до 0,8 мм. Верхней границей нормы в дистальной трети ОСА большинство авторов считают величину в 0,9 мм для мужчин и 0,8 мм для женщин.

Измерения ТИМ в области бифуркации ОСА и устья ВСА проблематичны. Это обусловлено тем, что наилучшее изображение в «серой шкале» получается при угле между исследуемой артерией и ультразвуковым лучом в 90 градусов, как это имеет место при лоцировании ОСА. Как правило, стенка бифуркации ОСА и устье ВСА расположены под большим углом к УЗ-лучу, поэтому при сканировании происходит частичное рассеивание УЗ-волны, чем можно объяснить приводимые в литературе ложные данные о «нормальной» величине ТИМ в бифуркации ОСА и в устье ВСА, составляющей якобы более 1,0 мм.

Толщина слоя «интима–медиа» была широко использована в многочисленных популяционных и многоцентровых перспективных исследованиях по оценке факторов риска развития атеросклероза и их значимости, таких как MIDAS, PLAC-2, ACAPS, KINH и др. В этих исследованиях показана тесная взаимосвязь ТИМ с повышением содержания в

плазме липидов, курением, повышением систолического артериального давления, выраженностью атеросклероза аорты и коронарных артерий. В исследовании доктора Салонен, выполненного в рамках KHD, показано, что увеличение ТИМ на каждые 0,1 мм увеличивает риск развития инфаркта миокарда на 11%. Первым проявлением атеросклероза артерии на УЗ-изображении считается изменение ТИМ (рис. 12. 11). Значения этого показателя, составляющие более 0,9, но менее 1,3 мм, свидетельствуют об утолщении комплекса интима–медиа.

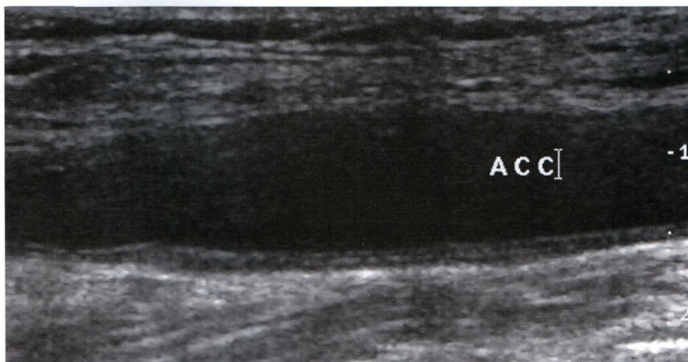


Рис. 12.11. Утолщение комплекса интим-медиа.
Изображение в В-режиме

Величина ТИМ широко используется не только для оценки распространенности атеросклероза, но и для мониторинга состояния стенки артерии на фоне коррекции факторов риска развития атеросклероза, таких как гиперхолестеринемия и артериальная гипертензия. Исследования METEOR, ARBITER показали, что применение статинов способно не только замедлить развитие атеросклероза, но и приводить к его регрессу (при применении высоких доз). Эффективная гипертензивная терапия современными препаратами (ингибиторами АПФ, АРА) способна улучшать состояние артериальной стенки по параметру ТИМ.

Принципиальным и практически важным является вопрос о том, где лежит «линия раздела» между утолщением *intima–media* и малой атеросклеротической бляшкой (АСБ). Доктор Salonen с коллегами предложили в этом качестве величину, равную 1,3 мм ТИМ и/или 20–25% стенозирования диаметра артерии. Международный консенсус 2004 года предлагает считать бляшкой выступающую в просвет артерии структуру, высота которой на 0,5 мм больше ТИМ прилежащего участка артерии (или он стенозирован более чем на 50%). В случае если степень стеноза артерии меньше указанной, а локальные изменения стенки

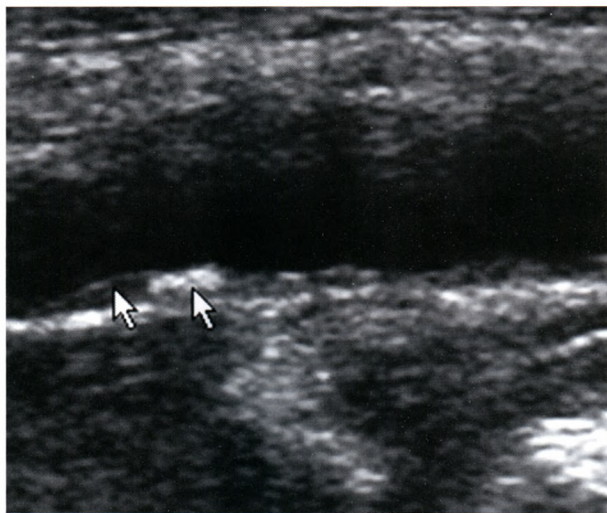


Рис. 12.12. Плоская атеросклеротическая бляшка.
Изображение в В-режиме

содержат участки различной эхоплотности, наблюдаемые изменения должны быть расценены как *плоские бляшки* (рис. 12.12).

Обсуждая проблему ранних проявлений атеросклероза нельзя обойти вниманием концепцию компенсаторного расширения артерий. На ранних этапах развития неосложненных атеросклеротических изменений сосуд некоторое время сохраняет круглую форму. С увеличением объема патологии отмечается тенденция к росту АСБ не в сторону просвета артерии, а от него. Этот процесс искажает форму сосуда, который становится овальным или эллипсоидным, но просвет артерии в течение некоторого времени остается интактным.

Адаптивное расширение – процесс широко распространенный, выявляемый во всех местах локализации атеросклероза – сонных, коронарных, бедренных артериях. Именно этим феноменом объясняется невозможность в некоторых случаях сопоставления размера атеросклеротических изменений артерий и степени стенозирования ее просвета, так как даже при значительном объеме атеромы, просвет артерии может оставаться интактным, что отчетливо видно на представленных рисунках. В некоторых работах такие бляшки называются *муральными* (рис. 12.13), в отличие от *нодулярных* – выступающих в просвет сосуда.

Механизм, лежащий в основе компенсаторного расширения сосудов, остается до настоящего времени неясным. Считается, что степень увеличения площади поперечного сечения артерии пропорциональна объему атеромы и изменение просвета артерии начинается тогда, когда патологический процесс затронет более 40% внутренней эластической мембраны.

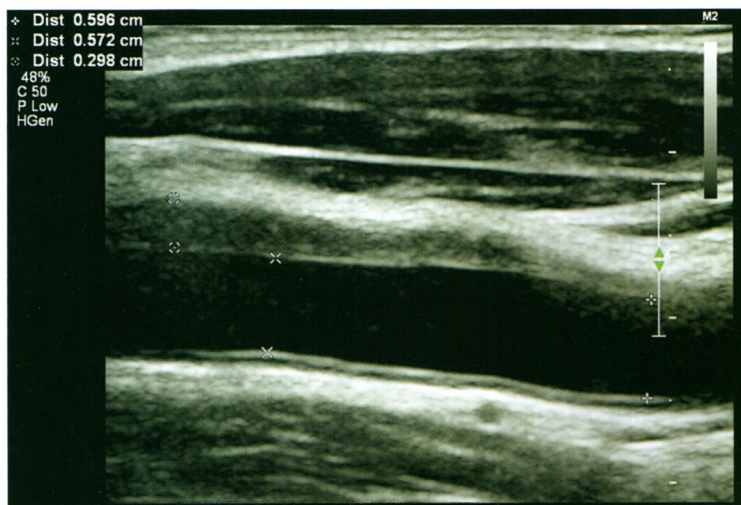


Рис. 12.13. Муральная атеросклеротическая бляшка.
Изображение в В-режиме

12.2.2. Стенозы

На стадии морфологических нарушений атеросклеротические изменения артерий наиболее часто разделяют на 3 основных вида:

- жировые полосы;
- фиброзные бляшки, содержащие липидные и коллагеновые компоненты;
- осложненные бляшки, содержащие очаги кровоизлияний, некроза, кальцификации, а также имеющие изъязвленную поверхность.

Многочисленными клинико-инструментальными исследованиями показано, что степень выраженности симптомов сосудисто-мозговой недостаточности связана не только со степенью атеросклеротического поражения, но также тесно коррелирует с наличием осложненных бляшек в экстракраниальном отделе брахиоцефальных артерий. Эти данные легли в основу представлений о гемодинамической (вследствие значительного дефицита кровоснабжения головного мозга) и эмболической причинах нарушения мозгового кровообращения. Данные, накопленные в результате ультразвуковых и клинических исследований, позволяют разделить выявляемые изменения артериальной стенки на гемодинамически значимые и клинически значимые.

К последним относятся бляшки (дуплексное сканирование является единственным методом, выявляющим их неинвазивно на доклинической стадии), которые, не изменяя гемодинамики в артерии, тем не менее обуславливают развитие клинических проявлений в соответствующем бассейне, вплоть до ишемических инсультов.

Предложено несколько классификаций атеросклеротических бляшек. Так, доктор Рейли первым предложил разделить атеромы на гомогенные (однородные по составу) и гетерогенные (содержащие включения различной эхо-плотности). Совершенствование ультразвуковых приборов, значительное повышение качества изображения расширили возможности тонкой оценки структуры атеросклеротической бляшки и состояния ее поверхности и увеличили количество критериев, лежащих в основе современных ультразвуковых классификаций атеросклеротических бляшек.

Наиболее оптимальной нам представляется следующая *комплексная классификация* атеросклеротических бляшек, позволяющая полностью описать выявляемые изменения.

I. По ультразвуковой плотности:

- мягкие низкой УЗ-плотности;
- средней плотности;
- плотные высокой УЗ-плотности;
- кальцинированные.

II. По структуре:

- гомогенная;
- гетерогенная:
 - а) с преобладанием гипоехогенного компонента;
 - б) с преобладанием гиперэхогенного компонента.

III. По состоянию поверхности:

- гладкая;
- шероховатая;
- изъязвленная.

IV. По наличию осложнений:

- неосложненная;
- осложненная:
 - а) кровоизлияние АСБ;
 - б) изъязвление;
 - в) пристеночный тромбоз.

V. По форме:

- а) муральная; б) нодулярная;
- а) локальная; б) пролонгированная;
- а) эксцентрическая; б) концентрическая.

Остановимся более подробно на некоторых видах бляшек и их клинической значимости.

Мягкая бляшка – выступающее в просвет артерии эхонегативное образование, по ультразвуковой плотности приближающееся к плотности крови в просвете сосуда, гомогенное по структуре, движущееся синхронно с пульсацией стенки; располагается, как правило, эксцентрично. С клинической точки зрения такая бляшка является неблагоприятной формой патологии, более часто, нежели плотные атеромы, ассоциируется с симптомами сосудисто-мозговой и острой коронарной недостаточности. Возможно, это связано с тенденцией таких бляшек к быстрому росту, частому возникновению внутрибляшечных кровоизлияний и изъязвлению поверхности.

Значительные трудности могут возникнуть при разграничении артефактов и мягких бляшек. Выявить такую бляшку и определить степень стенозирования артерии можно только при тщательном сканировании в режиме цветного (скоростного или энергетического) доплеровского картирования потока (рис. 12.14), которое является методом выбора в диагностике этой патологии, так как позволяет быстро и четко определить наличие, протяженность и форму бляшки.

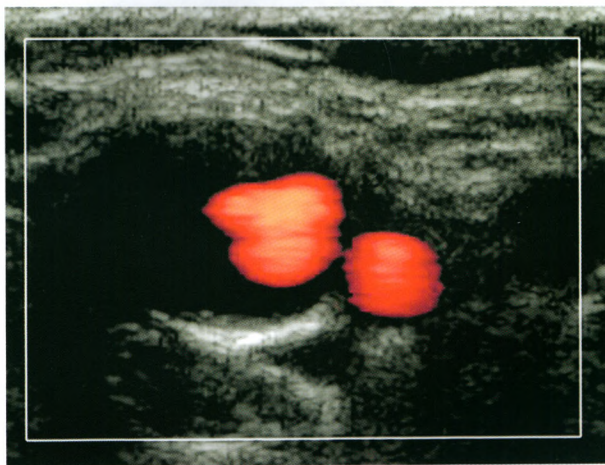


Рис. 12.14. Стеноз внутренней сонной артерии за счет мягкой атеросклеротической бляшки. Изображение в режиме ЭД

Более **плотные** по интенсивности УЗ сигнала бляшки морфологически соответствуют фиброзным структурам, не содержащим кальция, и, соответственно, не дают УЗ «тени» или «дорожки» (рис. 12.15).

Изображения **атеромы средней плотности** (рис. 12.16) соответствуют по ультразвуковой плотности мышечным структурам, тогда как атеромы **высокой плотности** – адвентициальному слою стенки артерии.

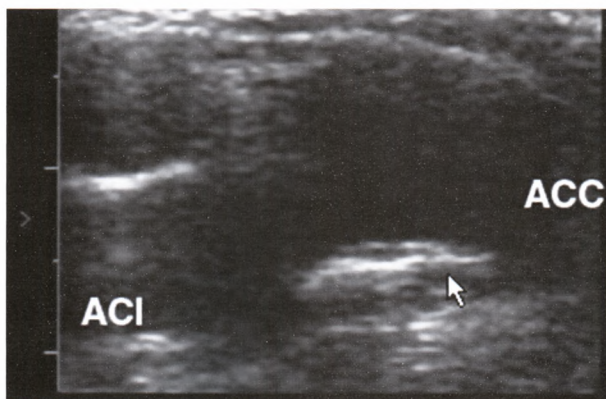
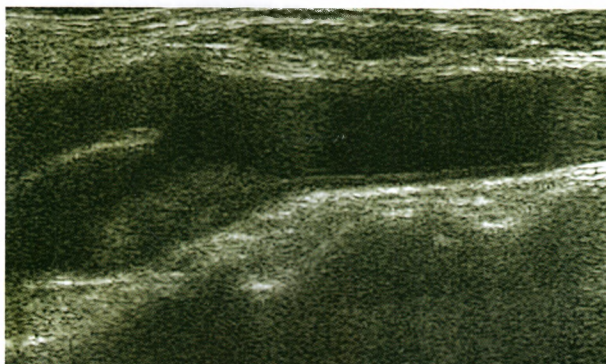
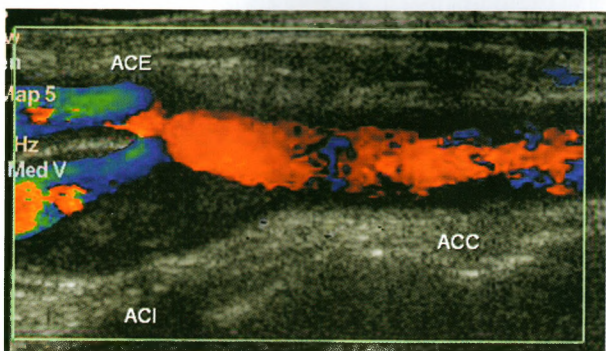


Рис. 12.15. Плотная атеросклеротическая бляшка.
Изображение в В-режиме



а



б

Рис. 12.16. АСБ средней плотности.
Изображение:

а) в В-режиме; б) в режиме ЦДК

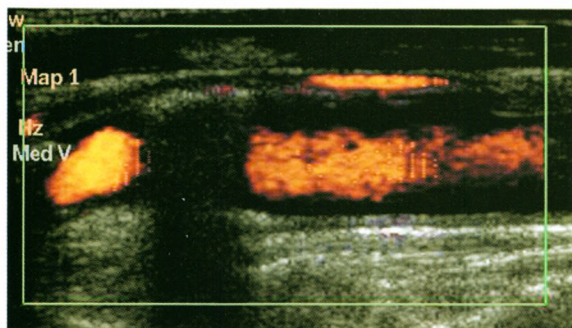


Рис. 12.17. Твердая, кальцинированная атеросклеротическая бляшка. Изображение в режиме ЭД

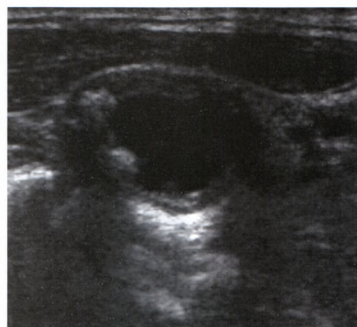


Рис. 12.18. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка. Изображение в В-режиме

Кальцинированная бляшка, дающая эхосигнал высокой интенсивности и акустическую «тень», перекрывающую подлежащие ткани, морфологически соответствует кальцинозу (рис. 12.17). Наличие такой бляшки в передней и в боковых стенках артерии делает невозможным детальное исследование подлежащих структур и может привести к неадекватной оценке степени стеноза. Избежать этого позволяет тщательное сканирование во всех возможных у данного пациента сечениях и спектральный анализ доплеровского сдвига частот до и после бляшки. Это наиболее стабильный вид патологии, долгое время не ассоциирующийся с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности.

Гетерогенные атеросклеротические бляшки (рис. 12.18) состоят из компонентов различной УЗ плотности, в отличие от однородных по структуре *гомогенных* бляшек. Некоторые авторы предлагают разделить их на атеромы с преобладанием (более 50% объема) компонентов высокой плотности и атеромы с преобладанием составляющих низкой плотности, справедливо предполагая большую клиническую значимость последних, которая может быть связана с наличием кровоизлияния или пристеночного тромбоза.

Кровоизлияние в бляшку характеризуется наличием эхонегативного пространства (полости) в ее ткани (рис. 12.19). Это наиболее трудно диагностируемый вид патологии. Его происхождение связывают с повреждением сосудов артериальной стенки (*vasa vasorum*) по мере развития атеросклеротического процесса с образованием гематомы в бляшке. Выявление этой патологии особенно важно у пациентов, получающих аспирин. Показано, что аспиринотерапия провоцирует рост кровоизлияния. Нарастание кровоизлияния вызывает увеличение степени стеноза, может привести к разрыву поверхности бляшки, провоцирует тромбообразование на ней, что, по мнению многих авторов, со-

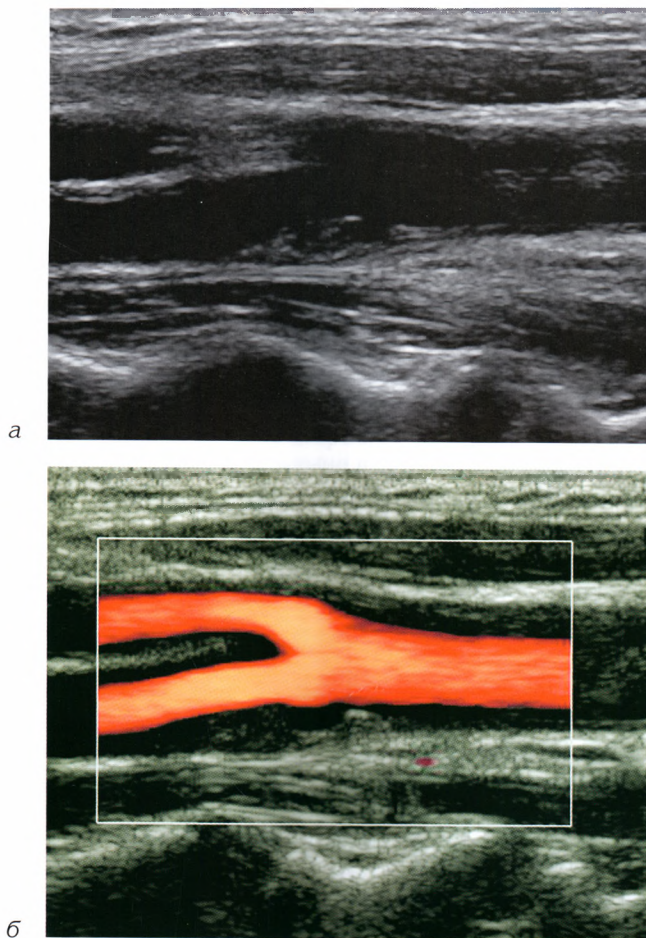


Рис. 12.19. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка с признаками кровоизлияния. Изображение:

а) в В-режиме; б) в режиме ЭДК

проводится быстрым развитием или нарастанием неврологической симптоматики и определяет высокую клиническую значимость этого осложнения. Возможным механизмом развития кровоизлияния в бляшку является надрыв (в том числе и ятрогенный, например при пункции артерии) ее поверхности с последующим формированием полости в ткани бляшки.

Минимальные изменения поверхности бляшки в виде неоднородности ее плотности, прерывистости контура (величиной менее 2 мм) расцениваются как **шероховатость** поверхности бляшки.

Изъязвление бляшки диагностируется в том случае, когда на ее поверхности, лоцируются различные по длине, глубине (более 2 мм) и

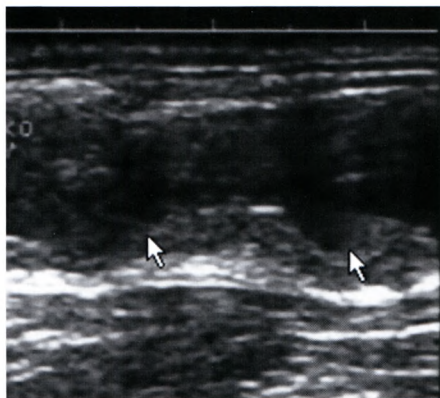


Рис. 12.20. Изъязвленная атеросклеротическая бляшка.
Изображение в В-режиме

форме углубления с подрытыми краями, так называемые *кратеры* (рис. 12.20). Нередко на их поверхности лоцируются эхонегативные образования – свежие тромботические наложения, которые можно четко визуализировать при помощи ЦДК. Имеются данные о том, что увеличение глубины кратера, превышающее 2–4 мм, сопровождается развитием более тяжелой неврологической симптоматики, чем в случае значительного снижения кровотока при неизъязвленных поражениях. Трудности в диагностике могут возникать при разграничении бляшки с наличием значительного кратера и двух бляшек, расположенных рядом. Следует также подчеркнуть, что диагностика изъязвления поверхности может быть адекватной лишь при хорошем качестве изображения, позволяющем четко визуализировать поверхность бляшки; при этом следует подтвердить наличие кратера, как в продольном, так и в поперечном сечении. При плохом качестве изображения следует избегать излишней активности в оценке состояния поверхности бляшек.

Критерии дуплексного сканирования при стенозах

Вопрос о степени выраженности стеноза является одним из ключевых в диагностической практике. Процент стеноза может быть определен двумя способами: *по площади поперечного сечения* и *по диаметру* артерии. Большинство ультразвуковых диагностических систем последнего поколения позволяют производить эти расчеты автоматически. Расчет степени стеноза по площади поперечного сечения более информативен, так как учитывает геометрию формирующей стеноз бляшки. Как правило, степень стеноза, рассчитанная этим способом, на 15–20% выше, чем степень стеноза, вычисленная по диаметру сосуда.

Степень стеноза определяют относительно исходного диаметра просвета сосуда ($D_{\text{исх.}}$) и минимального диаметра артерии в зоне стеноза ($D_{\text{стеноза}}$) по формуле:

$$(D_{\text{исх.}} - D_{\text{стеноза}}) / D_{\text{исх.}} \times 100\%$$

или относительно площади неизмененного просвета сосуда ($S_{\text{исх.}}$) и минимальной площади просвета артерии в зоне стеноза ($S_{\text{стеноза}}$) по формуле:

$$(S_{\text{исх.}} - S_{\text{стеноза}}) / S_{\text{исх.}} \times 100\%.$$

Общепринятой является следующая градация стенозов по степеням:

1. 0–40%
2. 40–60 %
3. 60–80 %
4. 80–95 %
5. 95 % и более

При начальных изменениях в артериях, т.е. при малых локальных стенозах (**от 0 до 40%**), в В-режиме хорошо визуализируется выступающая в просвет сосуда бляшка (рис. 12.21), форма которой более четко определяется при использовании ЦДК. Спектральный анализ доплеровского сдвига частот не выявляет отклонений от нормы.

Стенозы (**от 40 до 60%**) вызывают минимальные изменения спектра в виде небольшого расширения в фазу систолы, нередко в нисходящей части систолического пика (рис. 12.22). Форма СДСЧ не меняется, максимальные значения скоростей (частот) остаются в пределах нормы: в ОСА скорость кровотока не превышает 100 см/сек, а частота доплеровского сдвига – 5 КHz. При исследовании в режиме ЦДК область патологии имеет гомогенное окрашивание, однако наличие на поверх-

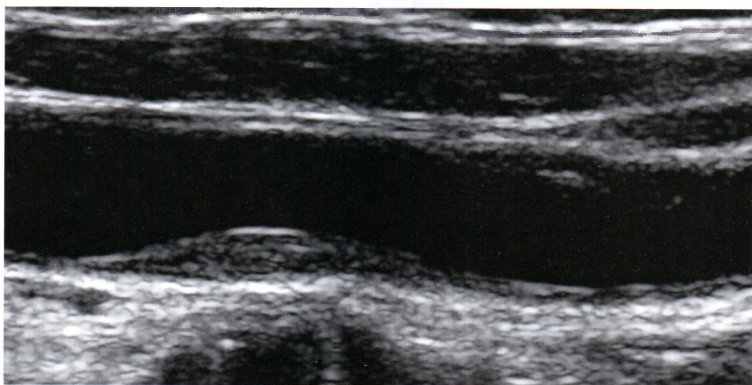


Рис. 12.21. Стеноз «0–40%». Изображение в В-режиме

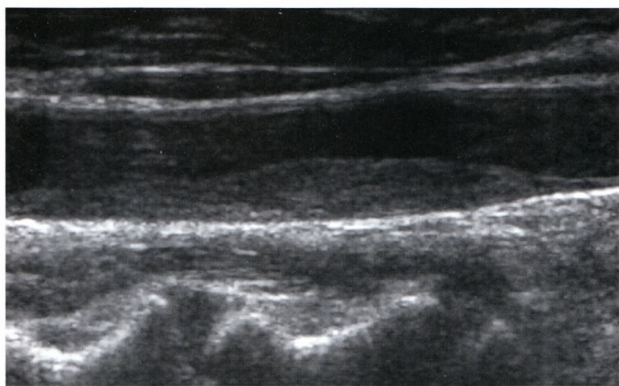


Рис. 12.22. Стеноз «40–60%» Изображение в В-режиме

ности бляшки углублений может формировать локальные вихревые потоки, приводящие к изменению окрашивания, его мозаичности.

Стенозы (**от 60 до 80%**) характеризуются изменением формы СДСЧ в виде сглаживания и расширения вершины, увеличения угла наклона восходящей и нисходящей частей систолического пика (рис. 12.23). В этих случаях отмечается значительное расширение спектра и может регистрироваться турбулентность потока (в виде дополнительных отрицательных значений доплеровского сдвига частот). В области стеноза значительно возрастает скорость кровотока, формируется стенотическая струя. Пиковая систолическая скорость (частота) регистрируется в пределах 120–240 см/сек (4–6 КHz), увеличивается диастолическая скорость кровотока. Как правило, описанные изменения гемодинамики локальны и дистальнее максимально стенозированного участка поток становится ламинарным, а спектр приобретает вид, близкий к исходному.

При стенозах (**от 80 до 95%**) высокоскоростной поток регистрируется как в систолу (240–500 см/сек), так и в диастолу (свыше 100 см/сек), артериальное окно полностью заполнено, лоцируется выраженная тур-

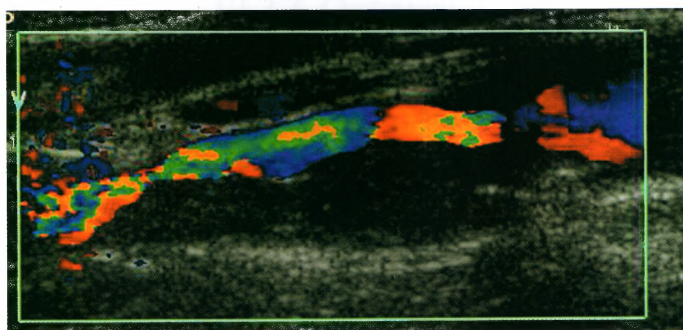


Рис. 12.23. Стеноз «60–80 %». Изображение в режиме ЦДК

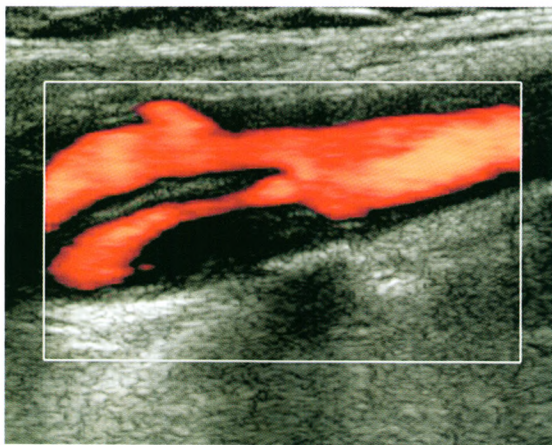


Рис. 12.24. Стеноз «80–95%». Изображение в режиме ЭД

булентность (рис. 12.24). Кроме того, происходит значительное снижение скорости кровотока перед стенозом и после него. В отличие от того, что наблюдается на интактной, контрлатеральной стороне, кривая приобретает демпфированный (сглаженный) вид. В режиме ЦДК, при скорости кровотока превышающей ту, которую можно зафиксировать с помощью шкалы цветового картирования, возникает aliasing-эффект, выражающийся в появлении в стенотической струе «островка» синего цвета, а при многократном превышении скорости кровотока (в 2–3 раза) их может быть несколько.

Субтотальные стенозы (**при сужении просвета сосуда более чем на 95%**) характеризуются вариабельностью СДСЧ. Спектр может иметь вид, подобный описанному при стенозах от 80 до 95%, однако чаще скорость кровотока значительно снижена перед стенозом, над и за ним, что значительно усложняет диагностику. Нередко только тщательное сканирование в режиме ЦДК позволяет выявить проходимость сосуда и, таким образом, дифференцировать окклюзию от субтотального стеноза (рис. 12.25).

С нарастанием степени тяжести патологии, как правило, снижается качество изображения. При значительной степени стенозирования (80% и выше) и часто сопутствующей ему деформации артерии не всегда удается получить изображение достаточного качества в продольном и/или поперечном сечении, возникают затруднения в определении внутренней и наружной границ сосудистой стенки и, следовательно, данные измерения степени стеноза, становятся весьма приблизительными. Решающую роль в этой ситуации играет спектральный анализ, а именно характер изменений СДСЧ в пред-, над- и постстенотической областях.

При малых стенозах (до 40%), локальных бляшках, имеющих гладкую поверхность, основным методом диагностики стенозов является

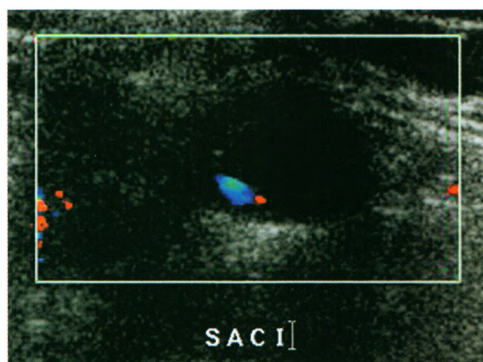


Рис. 12.25. Субтотальный стеноз.
Изображение в режиме ЦДК

визуализация. При патологии средней выраженности (степени стеноза от 40 до 80%) выбор метода диагностики (визуализации или спектрального анализа) будет зависеть от качества полученного изображения и структуры АСБ. Чаще всего оценку степени стеноза производят в этих случаях комплексно, с учетом данных как визуализации, так и спектрального анализа. Особо следует подчеркнуть, что описанные выше изменения спектра характерны для локальных, единичных стенозов.

В случае стенозирования артерии пролонгированной бляшкой, существования нескольких последовательно расположенных стенозов (например, в ОСА, ее бифуркации и в устье ВСА), наличия гемодинамически значимой патологии в контрлатеральном каротидном или ипсилатеральном вертебральном бассейнах качественные и количественные характеристики спектра могут отличаться от описанных выше. Клиницисту следует учитывать также и то, что на значение скорости кровотока оказывают влияние артериальное давление, сократимость миокарда, состояние аортального клапана и величина периферического сопротивления.

12.2.3. Окклюзии

Наиболее драматичным осложнением любого типа бляшки, либо результатом ее естественной эволюции является окклюзия просвета артерии надбляшечным тромбозом или веществом бляшки. Диагноз может быть поставлен при дуплексном сканировании на основании следующих признаков:

- отсутствие доплеровского спектра кровотока в артерии и цветного окрашивания ее просвета;
- отсутствие нормальной (радиальной) пульсации артериальных стенок (при тщательном рассмотрении отмечается поступательное движение всего сосуда в такт сердечной деятельности);

■ просвет артерии заполнен эхоструктурами различной плотности;

■ диаметр артерии уменьшен по сравнению с интактной контрлатеральной артерией;

■ при окклюзии ВСА скорость кровотока в ипсилатеральной ОСА снижается как в систолу, так (и в большей степени) и в диастолу;

■ скорость кровотока в бассейне, обеспечивающем коллатеральное кровообращение (ипсилатеральной позвоночной артерии или контрлатеральной ВСА), компенсаторно возрастает.

Трудности диагностики окклюзии ВСА возникают при плохом качестве изображения, высоком уровне бифуркации, наличии бляшки, дающей ультразвуковую «тень», а также при разграничении окклюзии и субтотального стеноза, особенно если стенозирующая бляшка пролонгированная, эксцентрично расположенная, а просвет имеет извитой ход. Тщательное сканирование опрашиваемым объемом дистального отдела артерии, применение цветового картирования потока позволяют, с одной стороны – избежать гипердиагностики окклюзии в случае стенозирующего поражения, а с другой, – ответить на жизненно важный для пациента вопрос о наличии или отсутствии проходимого дистального русла и, следовательно, о возможности реконструктивного хирургического вмешательства.

При окклюзии ОСА для определения дальнейшей тактики лечения пациента принципиально важно выявить проходимость бифуркации. В ряде случаев ВСА может коллатерально заполняться через ветви ипсилатеральной НСА из контрлатеральной НСА. В этих случаях при проведении ЦДК в области бифуркации визуализируются разнонаправленные потоки – антеградный (в ВСА) и ретроградный (в НСА и ее ветвях); при компрессии контрлатеральной ОСА кровоток прекра-

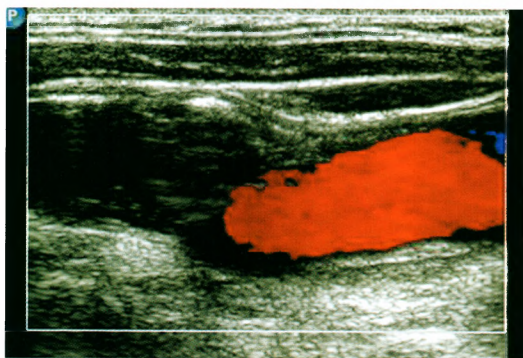


Рис. 12.26. Окклюзия внутренней сонной артерии.
Изображение в режиме ЦДК

щается (рис. 12.26). Дифференцировать ВСА и НСА можно только по направлению потока крови, так как скорость кровотока в обеих артериях снижена и в систолу, и в диастолу, а форма кривой значительно сглажена.

Изменения гемодинамики, возникающие при окклюзии подключичных артерий и БЦС, будут описаны в разделе, посвященном позвоночным артериям.

12.2.4. Тромбоз

Тромбозы крупных артерий встречаются в клинической практике значительно реже, нежели тромбозы вен. В подавляющем большинстве случаев это осложнения раннего послеоперационного периода после проведения каротидных эндартерэктомий. Сканирование в В-режиме не позволяет отличить «свежий» тромб от свободного просвета артерии, так как его акустическая плотность аналогична таковой крови в проходимом сосуде. В режимах спектрального анализа и цветового (скоростного или энергетического) картирования потока окклюзирующий тромбоз характеризуется отсутствием сигнала кровотока. При наличии пристеночного тромбоза в зоне операции необходимо оценить эмбологенную активность тромбоза с помощью мониторинга кровотока методом транскраниальной доплерографии, с учетом результатов которой принимают решение о дальнейшей тактике ведения больного.

12.2.5. Расслоение стенки артерии (диссекция)

В литературе описаны редкие случаи расслоения артериальной стенки. Причина этого явления не всегда ясна: иногда расслоение происходит спонтанно, более часто оно диагностируется в связи с травмой головы или шеи, некоторые авторы связывают его происхождение с наличием системного заболевания (например, синдрома Марфана). Как правило, расслоение происходит между интимой и медией, реже – между медией и адвентицией. При этом формируется дополнительный, или «ложный», просвет, который может сообщаться с истинным просветом артерии или не сообщаться с ним. В первом случае отслоившаяся часть артериальной стенки движется синхронно с пульсацией потока крови, и в «ложном» просвете регистрируется двунаправленный поток (рис. 12.27).

При расслоении атеросклеротической бляшки отслоившаяся часть имеет большую УЗ плотность, нежели комплекс «интима–медиа», од-

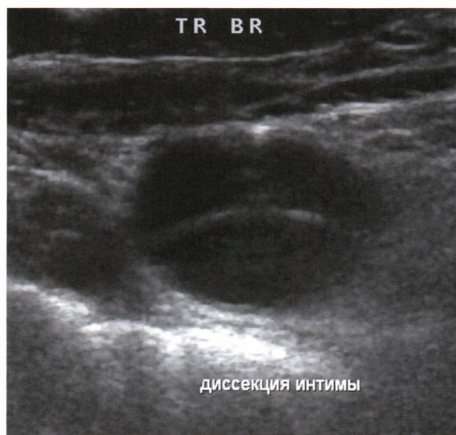


Рис. 12.27. Диссекция интимы в БЦС. Изображение в В-режиме

нако окончательный диагноз может быть установлен лишь при морфологическом исследовании.

12.2.6. Аневризма

Аневризмой называется локальное или диффузное увеличение диаметра артерии более чем в два раза по сравнению с интактной, контралатеральной ее стороной. В норме диаметр артерий экстракраниального отдела в значительной степени зависит от роста и веса пациента, его пола, возраста, наличия артериальной гипертензии, в связи с чем диагностика основывается на выявлении асимметрии диаметров артерий. Причиной развития аневризм может быть атеросклеротическое повреждение стенки артерии (исход компенсаторного расширения), состояние после каротидной эндартерэктомии, системные заболевания. Дифференциальная диагностика проводится с изгибами артерий.

12.2.7. Пульсирующие образования на шее

Различные структуры на шее могут пульсировать в такт сердечной деятельности как по причине их истинно сосудистого происхождения (извитость или аневризматическое расширение артерии, «пляска каротид» при патологии аортального клапана, пульсация расширенных вен при сердечной недостаточности, хемодектомы, артерио-венозные мальформации), так и вследствие передаточной пульсации из-за тесного прилегания несосудистых структур (увеличенных лимфоузлов, опухолей, гематом, абсцессов) к артериям шеи.

12.2.8. Гипоплазия

Диагноз «гипоплазия сонной артерии» устанавливается при выявлении величины диаметра артерии менее 4 мм (рис. 12.28). Идиопатиче-

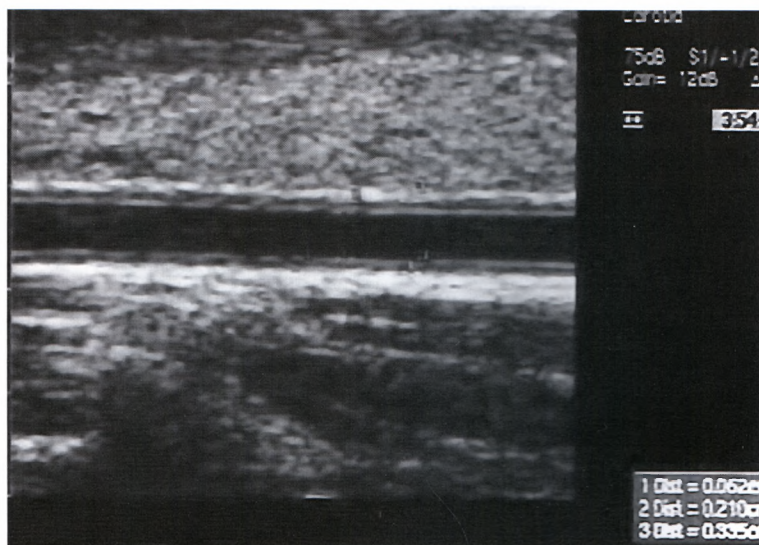


Рис. 12.28. Гипоплазия общей сонной артерии.
Изображение в В-режиме

ческие гипоплазии сонных артерий встречаются значительно реже, чем гипоплазии позвоночных артерий. Вторичные гипоплазии возникают при значительном снижении кровотока по ОСА, наблюдающемся при гемодинамически значимых стенозах или извитостях ОСА в проксимальной трети, а также при окклюзии ВСА.

12.2.9. Неспецифический аортоартериит

Неспецифический аортоартериит (НАА) занимает второе место после атеросклероза среди причин окклюзирующих поражений экстракраниального отдела артерий мозга. Чаще всего такой диагноз устанавливают молодым женщинам. При этом заболевании поражаются подключичная и общая сонная артерии, т.е. проксимальные сегменты ветвей дуги аорты. Подключичные артерии чаще вовлекаются в процесс во втором сегменте после отхождения позвоночной артерии, что обуславливает относительно редкое появление синдрома «позвоночно-подключичного обкрадывания». В бассейне сонной артерии процесс локализуется в проксимальном участке ОСА, причем на НСА он распространяется чаще, чем на ВСА.

В развитии НАА обычно выделяют 2 стадии: раннюю – общевоспалительную – и позднюю – обструктивную. Дуплексное сканирование на общевоспалительной стадии заболевания позволяет получить информативные результаты. При исследовании визуализируется утолщенная («отечная») на всем протяжении стенка артерии, толщина которой зависит от активности процесса. ДС с высокой чувствительностью выявляет наличие, степень выраженности и локализацию стеноза (рис. 12.29).

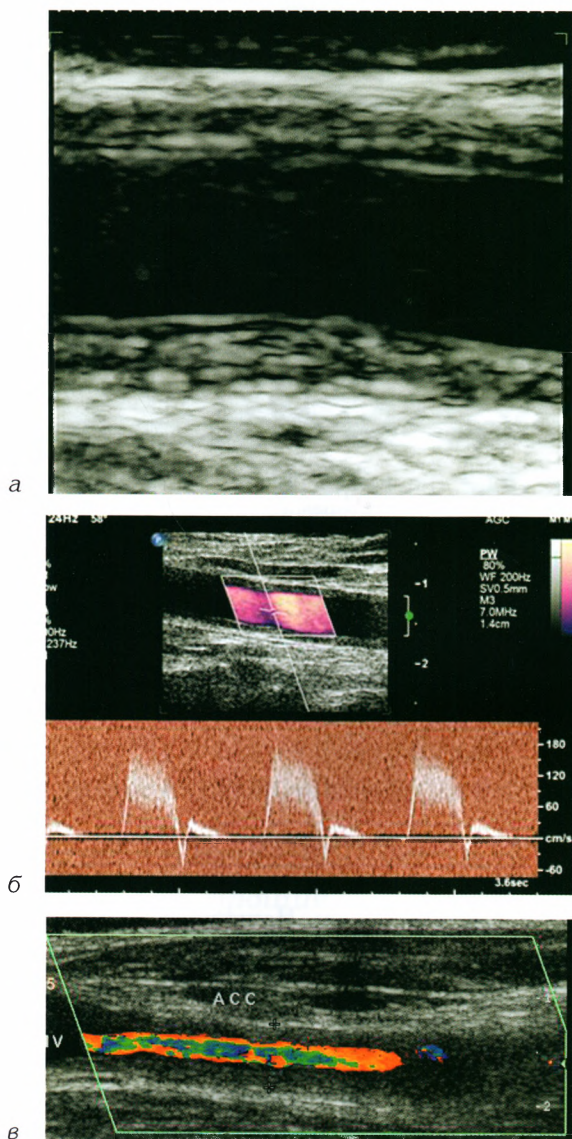


Рис. 12.29 Общая сонная артерия. Неспецифический аортоартериит.

Изображения: а) в режиме PWD; б) в В-режиме; в) в режиме ЦДК

Отличительным признаком НАА является пролонгированное, тубулярное поражение ОСА. Никогда у данного контингента больных не встречается поражения по типу формирования бляшек. По мере прогрессирования заболевания и развития стеноза ОСА форма СДСЧ напоминает таковую в периферических артериях: ускоренный кровоток с острой или расщепленной вершиной СДСЧ, почти отсутствующий или обратный кровоток в ранней диастоле.

На стадии облитерирующих изменений ДС позволяет четко установить диагноз окклюзии общей сонной и подключичной артерий, а также, что особенно важно при выборе тактики хирургического вмешательства, оценить состояние дистального русла. ДС в этих случаях приобретает особое значение, поскольку у больных с окклюзией ОСА рентгеноконтрастная ангиография традиционная рентгеноконтрастная ангиография не дает возможности точной оценки состояния бифуркации сонной артерии. Визуализация бифуркации ОСА с регистрацией разнонаправленного кровотока в ВСА и НСА свидетельствует о проходимости дистального артериального русла.

Редким исходом длительного течения НАА является образование аневризм.

12.2.10. Патологическая извитость

Патологическая извитость и удлинение экстракраниального отдела магистральных артерий мозга в 15–20% случаев являются причиной дисциркуляции в каротидном и вертебробазилярном бассейнах.

О происхождении патологической извитости высказываются различные точки зрения. В тех случаях, когда удлинение и извитость артерии обнаруживаются в молодом возрасте, более достоверно предположение о врожденном характере патологии, тем более, что она сочетается с аномалиями сосудов мозга (аневризмами, гипоплазиями, аномальным строением виллизиева круга). В 25% случаев извитость позвоночной артерии сочетается с вариантами развития в виде их отхождения от дуги аорты, высокого (на уровне С3–С5 позвонков) вхождения в костный канал, латерального смещения устья. При этом иногда наблюдают чрезмерное удлинение позвоночной артерии, вследствие чего создаются условия для перегибов или сдавления их мышцами шеи.

Однако в большинстве случаев данные изменения являются приобретенными. На это указывает уже тот факт, что такая патология значительно чаще встречается у пожилых людей. Основную роль в ее возникновении играют, по-видимому, возрастные изменения сосудов, особенно в сочетании с длительно существующей артериальной гипертензией.

По данным ангиографии выделяют три основные формы патологической извитости:

- «С»- и «S»-образные удлинения;
- петлеобразование;
- перегибы.

Существует классификация М. Сиссоне, в основу которой положены различия в величине угла между теоретической осью сосуда и его реальным направлением:

- 45–89 градусов – tortuosity (изгиб);
- 90–120 градусов – kinking (петлеобразование);
- более 120 градусов – coiling (перегиб под острым углом).

Наличие значительных изгибов, петель и особенно перегибов под острым углом может затруднять кровоток по сосуду непосредственно, а также в результате возникновения завихрений (турбулентности) в области изгибов, ведущих к формированию функционального стеноза. Степень затруднения кровотока меняется при различных положениях головы, а также при изменениях уровня артериального давления, снижение которого увеличивает степень перегиба. Как правило, в той или иной форме и степени извитыми оказываются несколько артерий.

Клиническая картина заболевания обычно определяется:

- локализацией извитости (каротидный или вертебробазилярный отдел);
- ее гемодинамической значимостью;
- состоянием коллатерального кровообращения.

До недавнего времени единственным способом диагностики патологической извитости являлся инвазивный способ рентгеноконтрастная ангиография. Широкое применение методов ультразвукового исследования в клинической практике впервые позволило неинвазивно выявлять эту патологию. Метод позволяет обнаружить извитость в случаях, когда не удастся проследить ход артерии на всем ее протяжении в одной плоскости, при этом обычно наблюдается прерывистость ее контуров и изменение спектра в виде турбулентности. Особое достоинство ДС состоит в том, что метод позволяет выявить атеросклеротические бляшки, развитие которых стимулируется турбулентностью потока крови в зоне максимального изгиба артерии. Информативность метода особенно возрастает при использовании режима ЦДК.

Сочетание метода визуализации и спектрального анализа доплеровского сдвига частот позволяет оценить характер кровотока и гемодинамическую значимость патологии. Признаками *локальной* гемодинамически значимой *извитости* следует считать:

- повышение пиковой скорости (частоты) кровотока;
- изменение формы кривой доплеровского спектра;



Рис. 12.30. Петлеобразная извитость ВСА.
Изображение в режиме ЭД

■ выраженное спектральное расширение в области перегиба, турбулентность потока;

■ замедление скорости кровотока дистальнее перегиба.

Отсутствие перечисленных признаков свидетельствует о том, что патология не имеет гемодинамической значимости.

Для оценки системной значимости извитости (на уровне Вилизиева круга) определяют наличие или отсутствие снижения линейной скорости кровотока в ипсилатеральной СМА.

Недостатком ДС является трудность, а иногда и невозможность диагностики патологической извитости ВСА, расположенной высоко, у входа в череп (рис. 12.30.).

12.2.11. Ангиодисплазия

Ангиодисплазии (артерио-венозные мальформации) – врожденные сосудистые заболевания, в основе которых лежат нарушения эмбрионального развития сосудистой системы. Выделяют:

- венозную форму дисплазии;
- артерио-венозные свищи;
- лимфангиоматоз.

Наиболее частая локализация данной патологии – голова и шея (бассейн НСА), верхние и нижние конечности, реже – область таза и туловище.

Появление аномальной связи между артериальной и венозной системами кровообращения способствует снижению периферического сопротивления, что обуславливает локальные изменения в области

артерио-венозного свища, а также нарушение периферического кровообращения и центральной гемодинамики.

Артерио-венозный свищ является причиной постепенного нарушения гемодинамики коллатеральных сосудов, способствующего увеличению их диаметра, снижению сопротивления шунта, нарастанию скорости кровотока. Вследствие извращения локального кровотока происходят расширение и удлинение приносящей артерии, появляется ее извитость, развивается варикозное расширение вены. При ультразвуковом исследовании в приносящей артерии наблюдают значительное повышение скорости кровотока, которая в диастолу может достигать 80–90% от скорости кровотока в систолу. Увеличение диаметра артерии и одновременное повышение в ней скорости кровотока, которые выявляются при сопоставлении с контрлатеральной стороной, позволяют с большой степенью достоверности предположить наличие аномального артерио-венозного сообщения в бассейне исследуемой артерии.

Посттравматические артерио-венозные фистулы приводят к аналогичным изменениям гемодинамики и имеют сходную УЗ картину.

При *венозной форме* патологии происходит увеличение диаметра и скорости кровотока в вене, при этом кровоток постепенно изменяет фазность – теряет отчетливую связь с дыханием и приобретает черты артериального потока.

Артерио-венозные мальформации визуализируются в виде гипоехогенного, хорошо васкуляризированного образования. В зависимости от размеров и этиологии мальформации могут либо содержать мелкие сосуды, либо быть представленными клубком хорошо дифференцированных сосудов.

В изображении *кавернозной гемангиомы* выделяют лакунарные образования, в которых регистрируется разнонаправленный кровоток.

12.2.12. Оценка результатов реконструктивных и эндоваскулярных вмешательств

В настоящее время при патологии БЦА наиболее широко применяют следующие виды реконструктивных вмешательств:

I. Хирургические:

1 – каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ):

а) эверсионная эндартерэктомия

б) классическая открытая эндартерэктомия (без заплаты или с пластикой заплаты);

2 – шунтирование:

а) подключично-сонное;

б) экстра-интракраниальное;

в) аорто-бифуркационное;

3. резекция артерии:

- а) с реимплантацией устья;
- б) с протезированием;

II. Эндоваскулярные:

1. баллонная дилатация;
2. баллонная дилатация в сочетании со стентированием.

В ряде случаев сочетают несколько методик.

Целесообразность использования **каротидной эндартерэктомии** в качестве превентивной меры развития ишемического инсульта была доказана большими мультицентровыми исследованиями, выполненными в США и Европе. Помимо снижения частоты эмболизации артерий головного мозга это вмешательство позволяет нормализовать гемодинамику стенозированных артерий, что проявляется в улучшении мозгового кровотока и повышении резерва мозгового кровообращения. Каротидная эндартерэктомия является вторым по частоте хирургическим вмешательством среди операций на сердечно-сосудистой системе после аортокоронарного шунтирования.

Показания к КЭАЭ основаны на клинических проявлениях сосудисто-мозговой недостаточности, степени стеноза, характеристике структуры и состоянии покрышки атеросклеротической бляшки. Каротидная эндартерэктомия показана:

■ пациентам с симптомным течением заболевания: при степени стеноза более 60% (при всех типах бляшек); при степени стеноза от 50% и более (при изъязвленных атеросклеротических бляшках);

■ пациентам с асимптомным течением заболевания или с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью: при наличии гомогенных атеросклеротических бляшек, сужающих просвет сосуда на 70% и более, а также при наличии гетерогенных, гипоехогенных, изъязвленных бляшек, сужающих просвет артерии на 60% и более.

Каротидная эндартерэктомия противопоказана пациентам, которые перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в сроки до 6 недель; пациентам с сохраняющимся после ОНМК грубым неврологическим дефицитом (с размерами кисты в веществе головного мозга от 3–4 см), а также при наличии общих противопоказаний к операции (рис. 12.31). Проведение КЭАЭ затруднено при высоко расположенном стенозе.

Рост числа КЭАЭ в последние годы определяет большое внимание клиницистов к проблеме динамического наблюдения за пациентами в послеоперационном периоде. К *ранним осложнениям* данной операции относят:

■ частичное сохранение атеросклеротической бляшки (резидуальный стеноз);

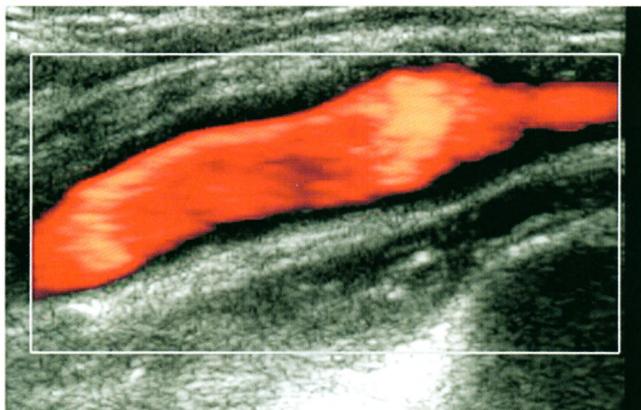


Рис. 12.31. Состояние после каротидной эндартерэктомии. Признаков рестенозирования не выявлено. Изображение в режиме ЭДК

■ повреждения, появляющиеся в результате пережатия артерии (флотация или диссекция интимы);

■ тромбоз;

■ остаточный изгиб внутренней сонной артерии.

К *отдаленным осложнениям* относят рестенозы (рис. 12.32).

В литературе приводится множество определений рестеноза, среди которых наиболее распространенным является повторное сужение сонной артерии на 50% и более. Ранний рестеноз развивается в сроки от 12 до 18 месяцев, поздний – после 24 месяцев после КЭАЭ. Развитие рестенозов, по данным разных авторов, отмечается в 10–36% случаев, особенно часто повторное сужение развивается у пациентов в возрасте до 50 лет, при сохраняющихся нарушениях липидного обмена, курении.

В ходе КЭАЭ вместе с атеросклеротической бляшкой удаляют интиму и в той или иной мере иссекают часть меди. На месте поврежденной артериальной стенки разворачиваются репаративные процессы, заключающиеся в пролиферации гладкомышечных клеток меди, кото-

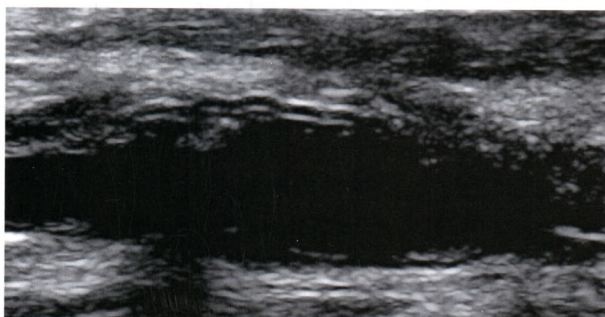


Рис. 12.32. Состояние после каротидной эндартерэктомии с пластикой заплатой. Рестеноз. Изображение в В-режиме

рые начинаются в течение недели и заканчиваются к концу первого года после КЭАЭ. По данным гистологических исследований сформированная неointима состоит в основном из коллагеновых волокон, содержание гладкомышечных клеток в ней снижено. Процесс прогрессирующего утолщения стенки оперированной артерии получил название *миоинтимальной гиперплазии* (рис. 12.33). Репаративная миоинтимальная гиперплазия, характерная для раннего послеоперационного периода, в одних случаях может регрессировать за счет заживления стенки артерии, в других – со временем может перерасти в фиброзную бляшку.



Рис. 12.33. Состояние после каротидной эндартерэктомии. Миоинтимальная гиперплазия. Изображение в В-режиме

Большую роль в трансформации миоинтимальной гиперплазии в атеросклеротическую бляшку, т.е. в формировании рестеноза, играют локальные и системные факторы риска. К *системным факторам* относят:

- молодой возраст;
- женский пол;
- сопутствующие заболевания (артериальную гипертензию, сахарный диабет);
- повышенный уровень триглицеридов, апопротеина В и липопротеинов низкой плотности;
- снижение уровня липопротеинов высокой плотности;
- дисфункцию тромбоцитов;
- снижение фибринолитической активности крови, повышение уровня фибриногена;
- распространенность атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и других сосудистых бассейнов.

К *местным факторам риска* относят:

- вид КЭАЭ;
- выбор пластического материала для заплаты;
- малый диаметр артерии;
- травму в месте пережатия.

Больные, перенесшие оперативное вмешательство на брахиоцефальных артериях, для своевременного выявления как ранних, так и поздних осложнений нуждаются в динамическом наблюдении с помощью дуплексного сканирования. Для оценки состояния оперированной сонной артерии необходимо определить величину просвета (диаметра) артерии, оценить состояние ее стенок, проходимость (спектр кровотока на протяжении всей зоны вмешательства), состояние окружающих тканей (наличие или отсутствие гематомы).

Баллонная дилатация и стентирование сонных артерий являются одними из наиболее перспективных направлений в интервенционной ангиологии. 2002–2003 годы можно считать поворотными в истории развития методики стентирования брахиоцефальных артерий, так как в это время широкое распространение получили системы противоэмболической защиты мозга, что значительно снизило частоту осложнений.

Эндоваскулярное лечение считается целесообразным при поражении трех и более брахиоцефальных артерий, рестенозах, стенозах позвоночных артерий. Стентированию подлежит также участок артерии с резидуальным стенозом. Кроме того, оно показано при стенозах протяженностью более 40 мм.

Операция стентирования сонной артерии состоит из следующих этапов:

- 1 – проведение за стеноз зонтичной системы защиты мозга;
- 2 – баллонная дилатация атеросклеротической бляшки;
- 3 – установка стента с его последующей баллонной дилатацией.

Мониторинг кровотока на ипсилатеральной СМА с помощью ТКД убедительно продемонстрировало на всех этапах стентирования наличие массивной микроэмболии в дистальное русло, наиболее выраженной при отжатиі АСБ, что определяет необходимость использования системы противоэмболической защиты мозга.

Стент представляет собой тонкую сетку из металлических или нитиновых нитей. Матричные стальные баллоно-расширяемые стенты укреплены на дилатационном баллоне, в момент дилатации усилием стенок баллона стент раскрывается до требуемого диаметра. Жесткость конструкции стента обеспечивает его устойчивость к внешнему сдавлению, эластическому сжатию просвета артерии. Стенты данной конструкции могут быть проведены только на прямых участках артерии. Широко применяют самораскрывающиеся стенты с лекарственным покрытием, которые имплантируют в артериальное русло через специальные доставляющие устройства. Самораскрывающиеся стенты более гибкие, их длина может составлять 80 мм и более.

Ограничением стентирования сонных артерий являются:

■ извитость артерии, не позволяющая провести систему противоэмболической защиты мозга;

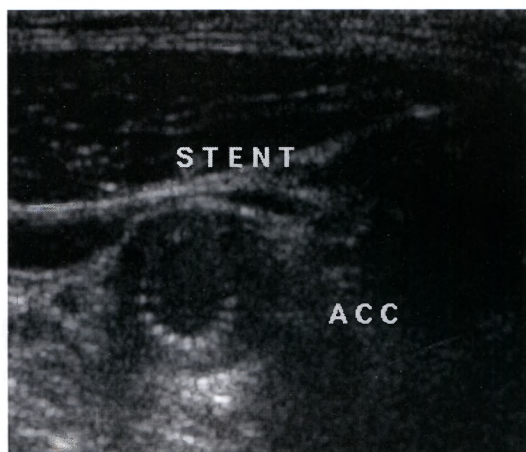


Рис. 12.34. Стентирование внутренней сонной артерии.
Изображение в В-режиме.
Неполное прилегание стента к стенкам артерии

- кальциноз артерии;
- малый диаметр и спазм артерии, что может вызвать закрытие путей оттока и тромбоз.

При сканировании в В-режиме стент визуализируется как циркулярное гиперэхогенное сетчатое образование в просвете артерии (рис. 12.34).

Чаще всего стент хорошо лоцируется на всем его протяжении. В режиме ЦДК просвет стентированной артерии окрашивается равномерно. Осложнениями стентирования являются:

- тромбоз (кровоток не определяется) (рис. 12.35);
- дислокация стента;

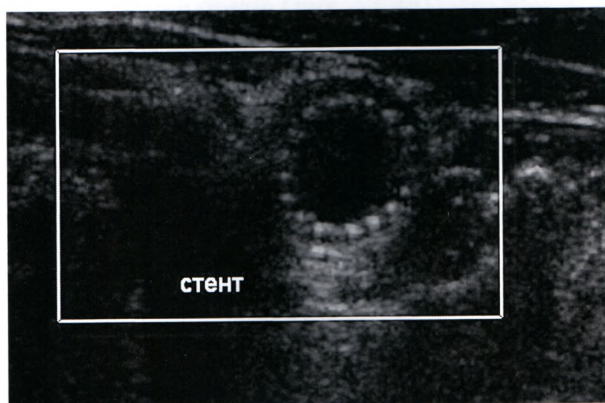


Рис. 12.35. Тромбоз стентированной артерии.
Изображение в В-режиме ЦДК

- неверное позиционирование стента относительно границ патологии;
- неполное раскрытие стента;
- неполное отжатие атеросклеротической бляшки.

Для своевременного выявления возможных осложнений за больными, перенесшими стентирование, необходимо динамическое, наблюдение, в том числе с помощью дуплексного сканирования.

12.3. Ультразвуковое исследование позвоночных артерий

12.3.1. Анатомо-физиологические особенности позвоночных артерий

Исследование позвоночных артерий (ПА) должно являться непременным компонентом обследования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий, так как в 20–25% случаев развития ишемического инсульта у пациентов с окклюзирующими поражениями артерий выявляется патология вертебробазилярного бассейна.

Существуют анатомо-физиологические особенности позвоночных артерий, определяющие развитие некоторых форм патологии.

Во-первых, отхождение позвоночных артерий от подключичных и наличие прямого слияния обеих артерий в основную артерию мозга (ОА) обуславливают возможность коллатерального кровообращения при патологических изменениях в проксимальной трети подключичной артерии.

Во-вторых, прохождение ПА в канале поперечных отростков позвоночника, обуславливает прямое влияние деформирующих форм остеохондроза и травм шейного отдела позвоночника на кровоток по артериям.

В-третьих, патологические изменения в каротидном бассейне при функционирующем виллизиевом круге, при функционирующем Виллизиевом круге, обуславливают компенсаторное увеличение кровотока в ПА, что изменяет как качественные, так и количественные характеристики СДСЧ и может нивелировать патологию собственно ПА.

12.3.2. Обкрадывание кровотока в вертебро-базилярном бассейне

Визуализация стеноза или окклюзии, изменение формы и появление турбулентности кровотока в проксимальной трети подключичной артерии, его асимметрия (по сравнению с противоположной стороной)

указывают на наличие патологии в устье подключичной артерии. В 85% случаев изменения выявляются слева и в 15% случаев – справа (в устье правой подключичной артерии и БЦС).

При локализации гемодинамически значимого стеноза до отхождения устья подключичной артерии происходят следующие изменения гемодинамики. Так как кровоток всегда направлен в сторону наименьшего давления, а давление за стенозом ниже, чем до него, то направление кровотока в ипсилатеральной ПА будет ретроградным (в сторону подключичной артерии). Его источником является контрлатеральная ПА. Формируется синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (СППО). В зависимости от степени стеноза (от степени снижения давления за ним) возможно развитие 3-х видов СППО, различающихся по форме, направлению кровотока в ПА и его реакции на пробу с реактивной гиперемией (РГ) на плечевой артерии. (Проба с РГ состоит в наложении манжеты тонометра на плечо и нагнетании давления выше систолического на 30–40 мм. рт. ст. Через 5 минут после резкого снижения давления в манжете происходит усугубление падения давления за стенозом подключичной артерии.)

Постоянная форма синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания формируется при окклюзии или субтотальном стенозе подключичной артерии и характеризуется наличием постоянного ретроградного сниженного коллатерального кровотока ПА в покое. При пробе с РГ скорость ретроградного кровотока сначала увеличивается, а затем возвращается к исходной величине. ЦДК позволяет быстро поставить диагноз при выявлении в ОСА и ПА различного окрашивания (направления кровотока). Скорость кровотока по противоположной ПА, как правило, компенсаторно повышена.

Переходная форма СППО характеризуется наличием анте-ретроградного кровотока в покое (рис. 12.36). Это обусловлено тем, что градиент давления за стенозом возникает только в диастолу, тогда как в систолу давление одинаково, и кровоток направлен антеградно. В режиме ЦДК позвоночная артерия имеет сине-красное окрашивание. При пробе с РГ кровоток становится ретроградным во все фазы сердечного цикла.

Латентная форма СППО развивается при малых стенозах, кровоток по ПА в покое антеградный, сниженный (рис. 12.37). При пробе с РГ кровоток инвертируется или становится двухфазным, что отчетливо визуализируется при ЦДК и СДСЧ.

Аналогичные изменения гемодинамики возникают в правой позвоночной артерии при развитии патологии в БЦС. При окклюзии или субтотальном стенозе возможно развитие позвоночно-подключичного обкрадывания с возвратом крови в ОСА. При этом коллатеральный

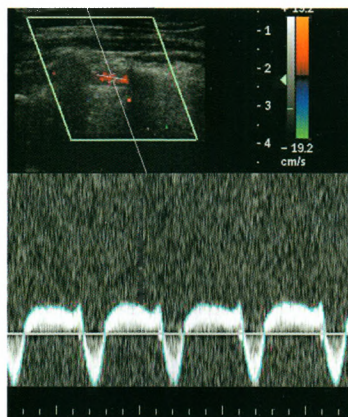


Рис. 12.36. Переходная форма синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. Режим PWD

кровоток по правой ОСА имеет антеградное направление, однако форма СДСЧ сглажена, а скорость кровотока снижена.

В редких случаях (при разобщенности Вилизиева круга и стенозирующих поражениях вертебробазиллярного бассейна) возможно развитие сонно-позвоночно-подключичного обкрадывания. В этом случае источником коллатерального кровотока в правой подключичной и позвоночных артериях становится правая ОСА (за счет перетока из контралатеральной ВСА через переднюю соединительную артерию). В этом случае кровоток по правой ОСА оказывается ретроградным и в режиме ЦДК имеет синее окрашивание; кровоток по правой позво-

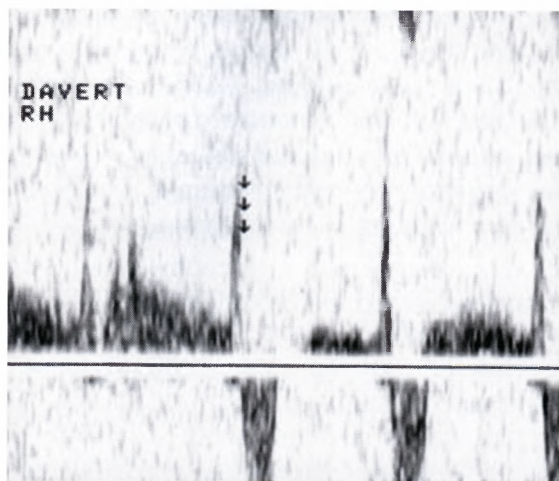


Рис. 12.37. Латентная форма позвоночно-подключичного обкрадывания. Режим PWD

ночной артерии антеградный (красное окрашивание), форма СДСЧ в обеих артериях изменена.

Несопоставимо меньшее клиническое значение, чем СППО, имеет еще один возможный путь коллатерального кровоснабжения руки, возникающий при окклюзии подключичной артерии, при котором внутренняя грудная артерия приносит кровь из межреберных артерий в подключичную (маммаро-подключичное обкрадывание).

12.3.3. Патология позвоночных артерий

Атеросклеротические изменения в ПА чаще всего локализуются в устье, однако не исключено их развитие и на всем протяжении ПА. Особенностью атеросклероза позвоночных артерий является то, что в них формируются гомогенные фиброзные бляшки (рис. 12.38). По литературным данным лишь в 4% случаев в ПА выявляются осложнен-

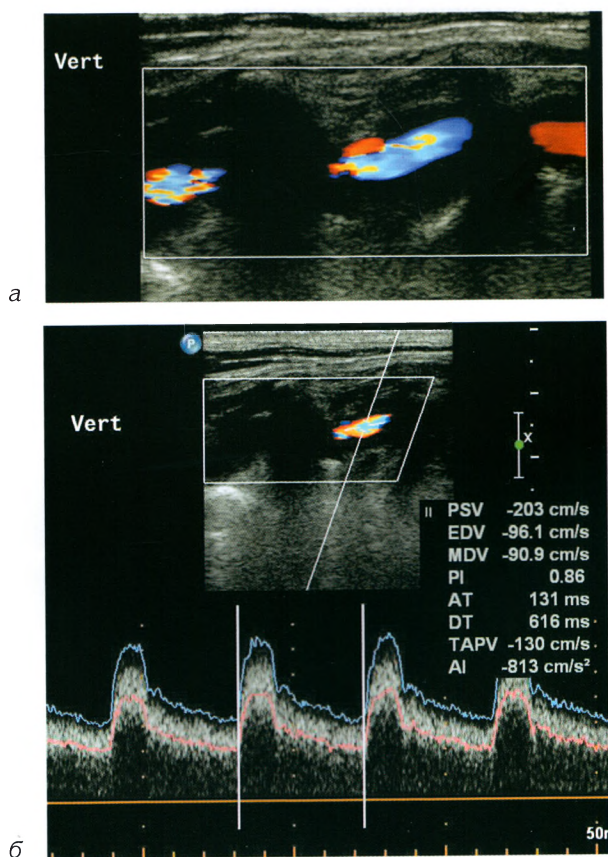


Рис. 12.38. Атеросклероз позвоночной артерии:

а) изображение в режиме ЦДК; б) режим PWD

ные бляшки. Диагностика стенозов ПА основывается на тех же признаках, что и диагностика стенозов в каротидном бассейне, однако определенных количественных критериев не существует. В средней трети ПА возможно стенозирование как за счет развития атеросклеротических бляшек, так и вследствие экстравазальных вертеброгенных влияний.

В норме ось артерии перпендикулярна тени поперечного отростка позвонка. В случае наличия острого угла между ними можно говорить о непрямолинейности хода ПА, и тогда принципиально важно тщательно лоцировать кровоток во всех межпозвонковых промежутках с целью выявления изменений в СДСЧ. Последние могут свидетельствовать либо о наличии гемодинамически значимого сдавления ПА вследствие остеохондроза или травмы шейного отдела позвоночника, либо о наличии гемодинамически значимого стеноза позвоночной артерии атеросклеротической бляшкой. Достоверная дифференциальная диагностика этих состояний возможна лишь при визуализации атеросклеротической бляшки.

В норме диаметр позвоночной артерии значительно варьирует – от 2,0 до 5,5 мм, линейная скорость кровотока в ней более 30 см/сек, при этом позвоночная артерия должна входить в канал поперечных отростков шейных позвонков на уровне 6-го шейного позвонка (С6). При диаметре артерии менее 2 мм, диагностируют гипоплазию ПА (рис. 12.39); скорость кровотока при этом может быть как нормальной, так и сниженной по сравнению со скоростью на контрлатеральной стороне.

Локальное аневризматическое расширение позвоночной артерии диагностируют в том случае, если диаметр одного из участков артерии по сравнению с диаметром близлежащего участка увеличен в 2 раза. В литературе

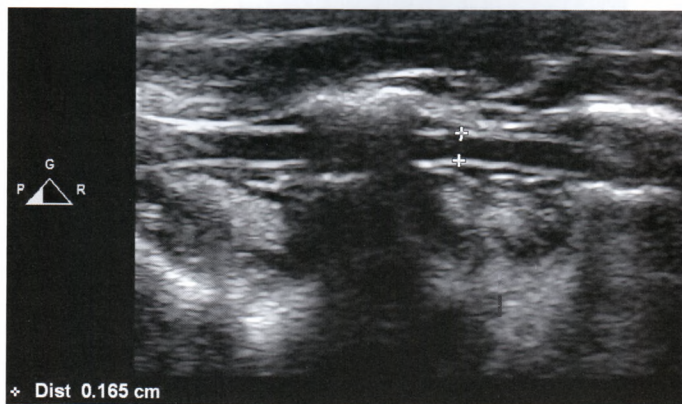


Рис. 12.39. Гипоплазия позвоночной артерии.
Изображение в режиме ЦДК

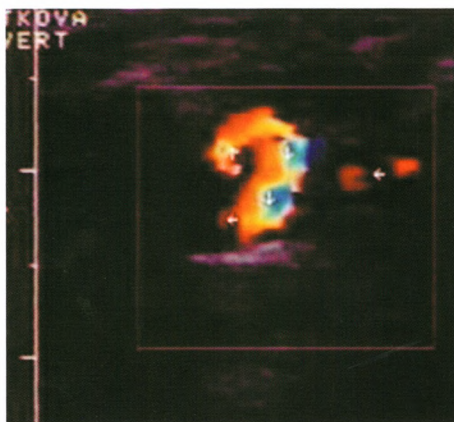


Рис. 12.40. Петлеобразная извитость позвоночной артерии.
Изображение в режиме ЦДК

описаны случаи диссекции ПА, которые чаще всего связаны с травмами головы и позвоночника.

Не является редкостью выявление в ПА петлеобразования (рис. 12.40). Оценивая форму и скорость кровотока в петле (изгибе) и за ней, необходимо оценить гемодинамическую значимость патологии.

В 25% случаев извитость позвоночной артерии сочетается с аномалиями развития в виде необычного отхождения (от дуги аорты или ОСА), латерального смещения устья, позднего вхождения в костный канал (на уровне С3и С4) (рис. 12.41). При выявлении последнего варианта патологического развития ПА пациентам следует с осторожностью назначать мануальную терапию в области шейного отдела позвоночника.

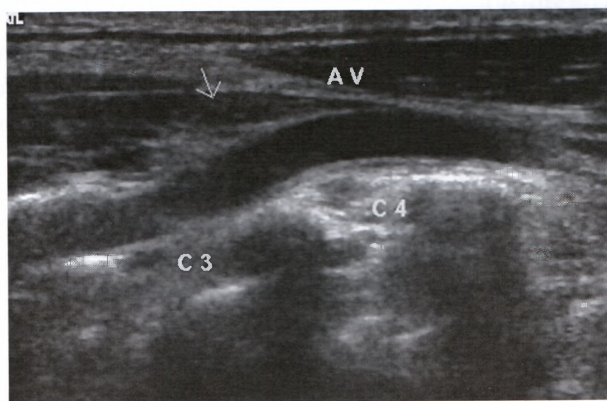


Рис. 12.41. Позднее (на уровне С2) вхождение позвоночной артерии
в костный канал. Изображение в В-режиме

12.3.4. Нарушения кровотока в позвоночных артериях

При визуализации позвоночных артерий возможны значительные сложности, в связи с чем особую роль в диагностике приобретает качественный анализ СДСЧ. В норме скорость кровотока по ПА колеблется от 30 до 60 см/сек, допустимой считается асимметрия скоростей, при которой разница в скоростях не превышает 30%. Рассмотрим три основных вида изменения кровотока по позвоночным артериям:

1. Отсутствие регистрации кровотока

В этом случае диагноз окклюзии наиболее очевиден, однако следует остерегаться гипердиагностики этой патологии, так как выраженный стеноз в устье артерии также может приводить к значительному снижению скорости кровотока и трудностям визуализации. Особенно осторожным следует быть, если чувствительность УЗ-системы в выявлении низкоскоростных потоков недостаточна. С большей степенью достоверности можно говорить об отсутствии кровотока в ПА при одномоментной регистрации кровотока в позвоночной вене. При окклюзии ПА в проксимальной трети иногда регистрируют кровоток в дистальной ее трети. Такой кровоток возникает за счет заполнения артерии по коллатералям из бассейнов НСА и щито-шейного ствола.

2. Увеличение скорости кровотока

Симметрично высокие (иногда до 70–90 см/сек) скорости кровотока по ПА достаточно часто регистрируют в норме у молодых людей. Увеличение скорости кровотока по одной из позвоночных артерий обычно является компенсаторным и свидетельствует, как правило, о развитии коллатерального кровообращения. Локальное увеличение скорости кровотока в одном из участков ПА говорит о наличии гемодинамически значимой патологии (стенозе, компрессии, изгибе).

3. Снижение скорости кровотока

Симметричное снижение скорости кровотока по позвоночным артериям развивается у пациентов со сниженной фракцией сердечного выброса. При одностороннем снижении скорости кровотока возможны 3 варианта:

а) если спектр имеет демпфированный вид (сглаженную форму кривой, сниженную скорость кровотока во все фазы сердечного цикла), то с большой степенью достоверности можно говорить о наличии гемодинамически значимого препятствия кровотоку (стеноза или окклюзии в устье, сдавления артерии);

б) при нормальной форме кривой и снижении скорости кровотока в обе фазы сердечного цикла возможны такие нарушения, как отхождение ПА от дуги аорты, а не от подключичной артерии или наличие гипоплазии позвоночной артерии;

в) снижение скорости кровотока по ПА преимущественно в диастоле (т.е. в случае, когда кровоток приобретает черты, характерные для повышенного периферического сопротивления) может быть обусловлено следующими причинами:

■ вариантом развития Вилизиева круга, при котором вертебробазиллярный отдел разомкнут, например при окончании ПА задней нижней артерией мозжечка;

■ состоянием паренхимы головного мозга в бассейне артерии, вызванным наличием большого ишемического очага либо опухоли, сдавливающей сосуды.

Глава 13. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В общей структуре сердечно-сосудистых заболеваний облитерирующие артериопатии нижних конечностей занимают второе место, уступая первенство только ишемической болезни сердца. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (1998 г.), около 5% лиц пожилого возраста страдают перемежающейся хромотой. По данным отечественной литературы частота хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей у пациентов 40–60 лет составляет 8–10%, в возрастной группе старше 60 лет этот показатель достигает 20%.

В настоящее время существует тенденция к увеличению числа больных с данной патологией, что, безусловно, связано с «омоложением» атеросклероза, увеличением средней продолжительности жизни, демографическим сдвигом, определяющим значительное число больных пожилого и старческого возраста, и увеличением факторов риска развития данных заболеваний.

Чувствительность дуплексного сканирования в диагностике хронических окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей по данным Polak J.F. и соавторов составляет 88%, специфичность – 95%, точность – 93%. К неоспоримым преимуществам метода следует отнести его неинвазивность, небольшую стоимость, мобильность, возможность многократного повторения, небольшое время для выполнения исследования, безопасность. Чрезвычайно важной является возможность визуализации сосудистой стенки, изучения эхоструктуры сосудистых поражений, диагностики ранних стадий патологических процессов, включая не только органические, но и функциональные изменения. Большой объем и высокое качество информации о характе-

ре и степени поражения артериального русла на основании как анатомических, так и функциональных данных, способность методики оказать существенное влияние на выбор хирургической тактики и дать возможность достоверно оценить эффективность проведенной реконструкции делают метод дуплексного сканирования приоритетным и незаменимым в клинике периферических сосудистых нарушений.

13.1. Классификация заболеваний артериальной системы

Академиком А.В. Покровским предложена классификация заболеваний артериальной системы, учитывающая этиологию, локализацию процесса, форму поражения артериального русла, характер течения процесса и степень ишемии органа.

I. В зависимости от этиологии заболевания выделяют

1. Врожденные аномалии и пороки

А. Аорты:

- коарктацию;
- гипоплазию;
- патологическую извитость;
- аномалии расположения дуги аорты и ее ветвей;
- синдром Марфана.

Б. Артерий:

- гипоплазии, аплазии, аневризмы;
- ангиодисплазию;
- фибромускулярную дисплазию;
- идиопатическую извитость;
- экстравазальную компрессию.

2. Приобретенные патологии:

А. Невоспалительного генеза:

- облитерирующий атеросклероз;
- диабетическая ангиопатия;
- эмболии;
- травматические повреждения;
- болезнь Менкеберга;
- экстравазальные компрессии.

Б. Воспалительного генеза:

- облитерирующий тромбангиит;
- неспецифический аорто-артериит;
- специфические аортиты и артерииты (бактериальные, туберкулезные и пр.);
- микотические аневризмы;
- различные васкулиты.

II. В зависимости от локализации процесса различают

А. Поражения аорты:

- синусов Вальсальвы;
- синусов Вальсальвы и восходящей аорты;
- восходящей аорты;
- восходящей аорты и дуги аорты;
- дуги аорты;
- восходящей аорты, дуги аорты и нисходящей аорты;
- дуги аорты и нисходящей аорты;
- нисходящей аорты;
- торакоабдоминального отдела аорты;
- брюшной аорты (супраренального, интерренального и инфраренального отделов);
- тотальное поражение.

Б. Поражение артерий:

- коронарных;
- брахиоцефальных;
- подключичных;
- позвоночных;
- сонных;
- подмышечных;
- плечевых;
- артерий предплечья;
- чревного ствола;
- верхней брыжеечной артерии;
- почечных артерий;
- нижней брыжеечной артерии;
- подвздошных;
- бедренных;
- подколенных;
- тибиальных;
- артерий стопы.

III. По форме поражения аорты и артерий выделяют

- стеноз:
 - ✓ до 50%,
 - ✓ гемодинамически значимый, более 60%,
 - ✓ 75–90%,
 - ✓ более 90%;
- окклюзия;
- патологическая извитость;
- аневризма (истинная, ложная);
- расслоение аорты;
- комбинированные формы (наличие различных поражений в одном артериальном бассейне);
- сочетанные формы (наличие различных или однотипных поражений аорты и артерий разных бассейнов).

IV. По характеру осложнений

- тромбоз;
- разрыв;
- расслоение.

V. По характеру течения процесса

- острое;
- хроническое.

VI. По степени ишемии органа

А. В острой стадии:

- I-A – отсутствие нарушения чувствительности и движений в конечности; чувство онемения, похолодания, парестезии;
- I-B – боль в конечности;
- II-A – расстройства чувствительности, активных движений, парез конечности;
- II-B – парезы конечности;
- III-A – субфасциальный отек;
- III-B – парциальная контрактура;
- III-B – тотальная контрактура.

Б. В хронической стадии:

- I – асимптомная ишемия;
- II – транзиторная ишемия (перемежающаяся хромота, транзиторные ишемические атаки (ТИА), боли);

■ III – постоянная ишемия, характеризующаяся стойкой сосудистой недостаточностью;

■ IV – осложнения ишемии (гангрена, инфаркт, инсульт, разрыв аневризмы и пр).

Классификация артериальной недостаточности нижних конечностей R.Fontane в модификации А.В. Покровского

■ *I стадия (функциональной компенсации)* – боль в нижней конечности появляется только при значительной физической нагрузке (ходьбе более 500 м);

■ *II стадия (субкомпенсации)*;

✓ II-A – период безболевой ишемии составляет более 200 м (при спокойной ходьбе);

✓ II-B – период безболевой ишемии составляет менее 200 м (при спокойной ходьбе);

■ *III (декомпенсации)* – боли появляются в покое или при ходьбе менее чем на 25 м.

■ *IV (деструктивные изменения)* – язвенно-некротические изменения в тканях.

Академик В.С. Савельев в 1997 году на основании статистически значимых отличий по ряду гемодинамических и гомеостатических показателей предложил разделить III стадию артериальной недостаточности дополнительно на:

✓ III-A – субкритическую и

✓ III-B – критическую стадии

Главными клиническими отличиями III-B стадии является наличие ишемического отека голени и частота вынужденного опускания пораженной конечности (не менее 1 раза в 2–2,5 часа). При оценке ишемического отека измеряют окружность голени в нижней трети.

По определению Европейской рабочей группы (1992 г.) для критической формы ишемии характерна постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение 2 недель и более, а также наличие трофической язвы или гангрены пальцев или стопы, возникших на фоне хронической артериальной недостаточности. Величина регионарного систолического давления в артериях голени при критической форме ишемии не превышает 50 мм рт. ст., величина систолического пальцевого давления – ≤ 30 мм рт. ст., значение лодыжечно-плечевого индекса давления (ЛПИ) – $\leq 0,4$. Отечественные исследователи дополнительно представляют данные по значению транскутанного напряжения кислорода на стопе, величина которого при критической ишемии составляет не более 30 мм рт. ст.

13.2. Нормальная анатомия артериальной системы нижних конечностей

Стенка любой артерии, так же как и вены состоит из *tunica intima*, *tunica media* и *tunica adventitia (externa)* (рис. 13.1). Их толщина, тканевый состав и функциональные особенности неодинаковы в сосудах разных типов.

Tunica intima артерии представлена монослоем эндотелиальных клеток, укрепленных волокнами соединительной ткани. Эндотелий играет важную роль в состоянии проницаемости, регуляции процессов констрикции-дилатации, ангиогенеза и гемостаза. Эндотелий секретирует вазоактивные вещества и играет роль барьера, ограничивающего и контролирующего движение жидкости, молекул и форменных элементов крови из сосуда в межтучные ткани и кровяное русло. В крупных сосудах *tunica intima* относительно толстая и содержит некоторое количество гладкомышечных клеток. *Tunica intima* отделена от *tunica media* внутренней эластической мембраной, состоящей в основном из эластических волокон.

Tunica media содержит гладкомышечные клетки, погруженные в экстрацеллюлярный матрикс, состоящий из коллагена, эластина и протеогликанов. Гладкомышечные клетки в артериях располагаются циркулярно или по слегка пологой спирали. Наружная эластическая мембрана отделяет *tunica media* от *tunica adventitia*; последняя сформирована коллагеновыми волокнами, которые поддерживают фибробласты и нервные волокна. В крупных артериях и венах адвентициальная оболочка содержит *vasa vasorum*.

Система артерий эластического, смешанного и мышечного типов обеспечивает постепенное снижение пульсации давления и потока.

Артерии эластического типа (аорта, легочная артерия), характеризуются выраженным развитием в их средней оболочке эластических структур, что позволяет сосудам данного типа растягиваться в систолу и эластически сокращаться в диастолу, демпфируя кривую пульсовой волны, предотвращая прерывистость кровотока, формируемого работой сердца.

Артерии смешанного типа (сонные, подключичные) занимают промежуточное положение между сосудами мышечного и эластического типов, обладают способностью сильно сокращаться и одновременно высокими эластическими свойствами.

К **артериям мышечного типа** относятся преимущественно сосуды среднего и мелкого калибра (мезентериальные артерии, почечная артерия, коронарные артерии, маточная артерия и т.д.), которые за счет большого количества гладкомышечных клеток имеют относительно толстые стенки, что препятствует их спадению.

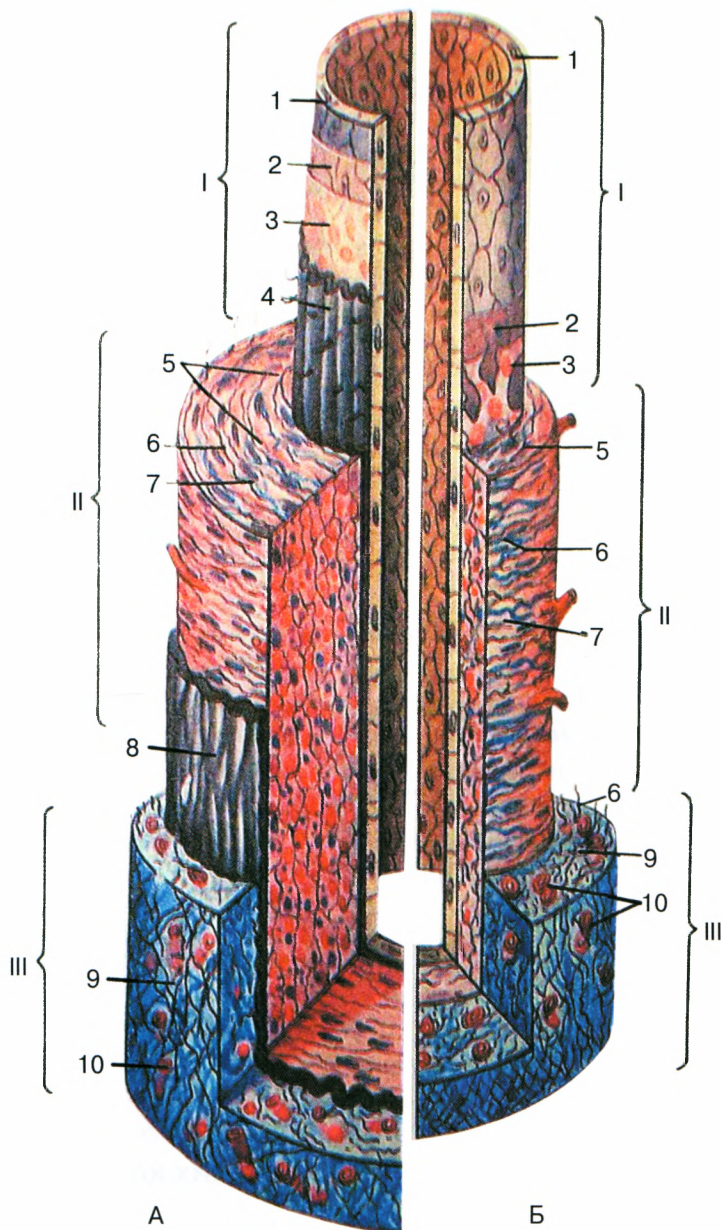


Рис. 13.1. Строение стенки артерии и вены среднего калибра (схема по Ю.И. Афанасьеву):

- А – артерия, Б – вена. I – внутренняя оболочка; 1 – эндотелий;
 2 – базальная мембрана; 3 – подэндотелиальный слой;
 4 – внутренняя эластическая мембрана; II – средняя оболочка;
 5 – гладкие миоциты; 6 – эластические волокна; 7 – коллагеновые волокна;
 III – наружная оболочка; 8 – наружная эластическая мембрана;
 9 – волокнистая соединительная ткань; 10 – сосуды сосудов

Артерии мышечного типа переходят в **сосуды сопротивления** (мельчайшие артерии и артериолы), которые играют принципиальную роль в регуляции объема кровотока в тканях за счет дилатации и констрикции (что регулируется симпатической нервной системой и локальными гуморальными факторами). Данные сосуды имеют самое высокое среди всех сосудов организма соотношение «толщина стенки/просвет». Стенки мелких артерий имеют несколько циркулярно расположенных слоев гладкомышечных клеток, стенки артериол – 1–2 слоя. Диаметр артериолы составляет менее 100 мкм. Кровь поступает в артериолы под давлением 60–70 мм рт. ст. Давление в капиллярах составляет около 25 мм рт. ст. на артериальной стороне и 15 мм рт. ст. на венозной стороне. Капилляры и маленькие венулы являются **сосудами обмена**.

Строение сосудов непрерывно меняется в течение всей жизни человека. После 30 лет в стенках артерий начинается постепенное разрастание соединительной ткани, что ведет к их уплотнению. После 60–70 лет в *tunica intima* артерий появляются очаговые уплотнения коллагеновых волокон; гладкомышечные клетки в *tunica media* атрофируются; эластические волокна подвергаются распаду и фрагментации, а коллагеновые волокна разрастаются.

На приведенной схеме показано расположение **артерий тазового пояса и свободной части нижней конечности** (рис. 13.2).

В брюшном отделе аорты выделяют **супраренальный сегмент** (от диафрагмы до почечных артерий) и **инфраренальный сегмент** (от почечных артерий до бифуркации брюшного отдела аорты). **Аорто-подвздошный сегмент** включает в себя дистальный отдел брюшной аорты, ее бифуркацию, общие и наружные подвздошные артерии. **Бедренно-подколенный сегмент** включает общую бедренную артерию, ее бифуркацию, поверхностную бедренную артерию, глубокую артерию бедра и подколенную артерию. **Сегмент артерий голени** начинается от уровня трифуркации подколенной артерии до дистальных отделов артерий голени и стопы.

13.3. Исследование артерий нижних конечностей

Методика исследования

Исследование артерий нижних конечностей проводят в положении пациента лежа на спине (за исключением исследования подколенной артерии, так как последняя лоцируется в положении «лежа на животе»), после 10–15 минут отдыха. Данный интервал времени необходим для стабилизации показателей гемодинамики.

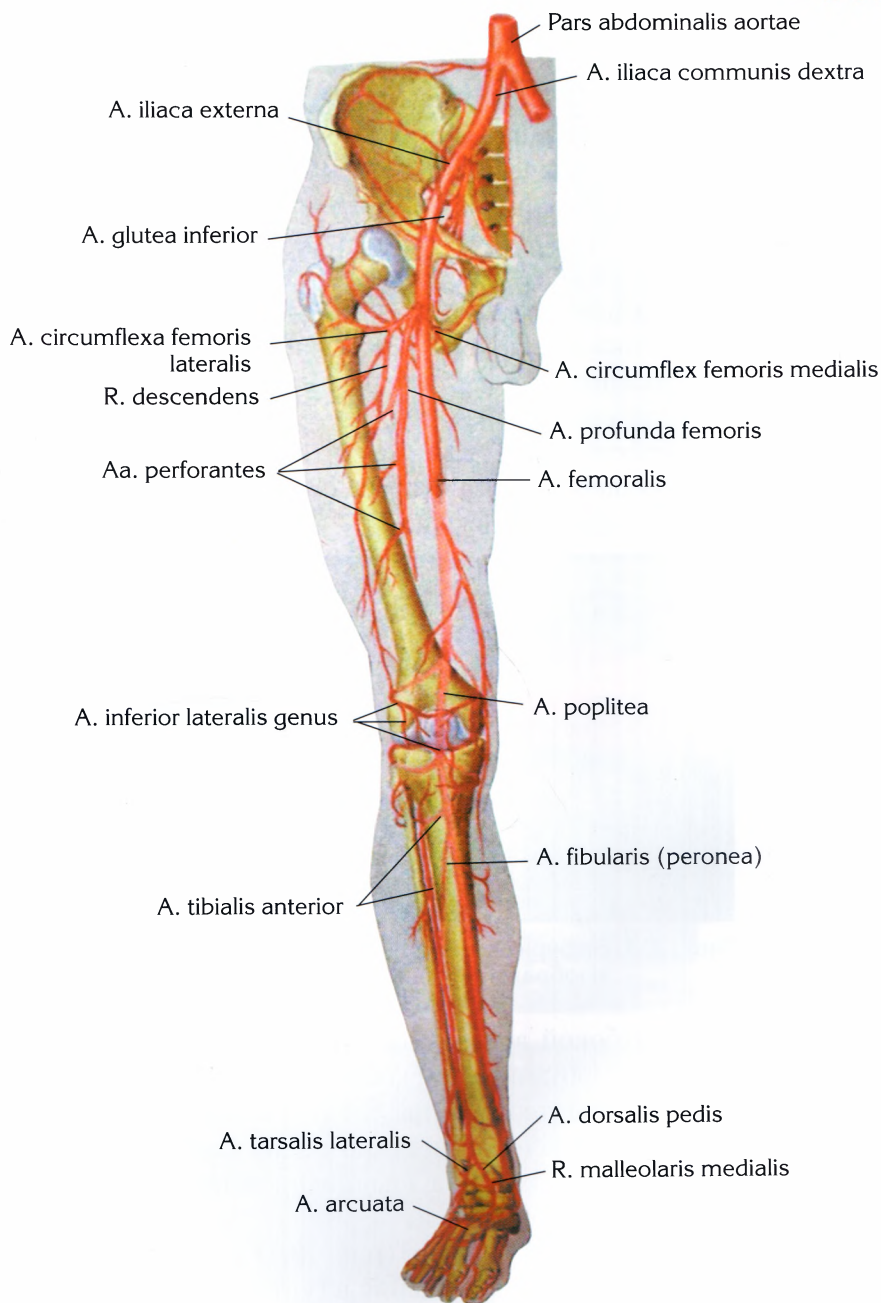


Рис. 13.2. Артерии тазового пояса и свободной части нижней конечности. Атлас анатомии человека: Учеб. Пособие в 4-х томах; 3 том, учение о сосудах; Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников, Москва, «Медицина», 1992г. (рис 785, стр117)

Дуплексное сканирование брюшного отдела аорты и подвздошных артерий осуществляется конвексным датчиком с частотой 3,5–5 МГц, артерий нижних конечностей – линейным датчиком с частотой 7–10 МГц. Анализируют данные В-режима и цветового доплеровского картирования (ЦДК); спектр доплеровского сдвига (СДСЧ) частот оценивают в импульсно-волновом доплеровском режиме (PWD). Оптимизация диагностики достигается при сочетании и попеременном чередовании различных режимов, а также сканировании артерии в продольном и поперечном сечениях.

Положение датчика должно соответствовать анатомическому ходу артерии. От бифуркации аорты датчик перемещают вниз и латерально в направлении пупартовой связки по анатомическому ходу общей и наружной подвздошных артерий с переходом на общую бедренную артерию. Бифуркация общей бедренной артерии (рис. 13.3) лоцируется на 3-4 см дистальнее пупартовой связки.

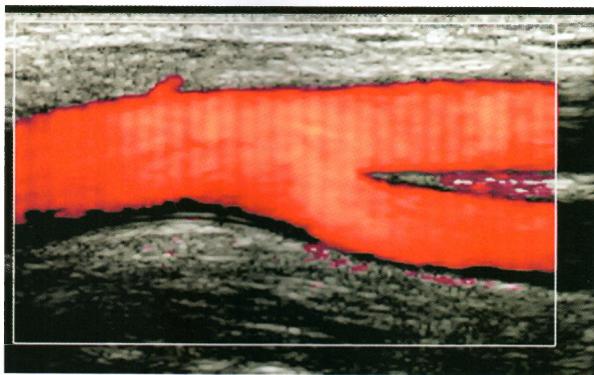


Рис. 13.3. Бифуркация общей бедренной артерии. Изображение в режиме ЭДК

Визуализация глубокой артерии бедра в некоторых случаях возможна при небольшой ротации плоскости сканирования. Перемещая датчик по ходу глубокой артерии бедра, следует как можно дальше проследить ее на всем протяжении, доступном эхолокации. Если пациент астеник или нормостеник, возможна локация проксимального сегмента артерии, огибающей бедренную кость.

Поверхностная бедренная артерия (рис. 13.4) хорошо прослеживается на всем протяжении до ее вхождения в Гунтеров канал.

Исследование подколенной артерии проводят в области подколенной ямки (выше, на уровне и ниже щели коленного сустава) (рис. 13.5).

Исследование артерий голени осуществляют в устьях и в проксимальных сегментах, а также в дистальных сегментах (на уровне дистальной трети голени).

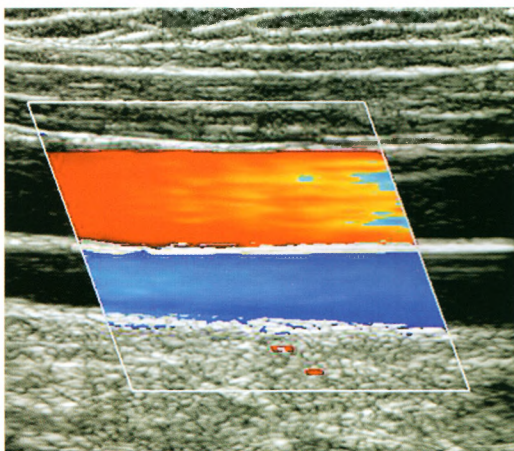
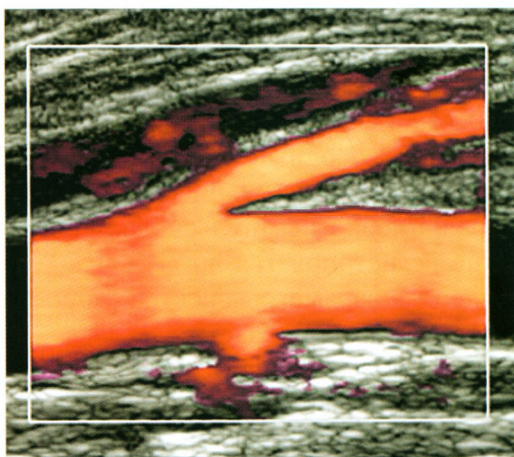
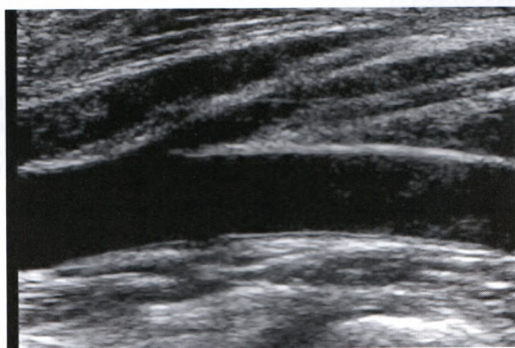


Рис. 13.4. Поверхностная бедренная артерия, бедренная вена. Изображение в режиме ЦДК



а



б

Рис. 13.5. Подколенная артерия. Изображение:
а) в режиме ЭД; б) в В-режиме

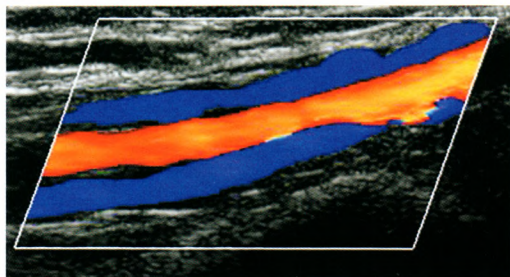


Рис. 13.6. Задняя большеберцовая артерия и задние большеберцовые вены. Изображение в режиме ЦДК

Задняя большеберцовая артерия в дистальном сегменте лоцируется кзади от медиальной лодыжки вдоль медиального края голени (рис. 13.6). Передняя большеберцовая артерия в дистальной трети лоцируется на передней поверхности нижней трети голени над областью голеностопного сустава. Продолжая локацию в дистальном направлении по ходу передней большеберцовой артерии, лоцируют артерию тыла стопы.

При исследовании в В-режиме нормальные артерии конечности имеют четкие, ровные контуры, тонкие стенки, двухслойную структуру комплекса *intima-media*, свободный от дополнительных образований просвет и отчетливую пульсацию (см. рис. 13.5 б). В режиме ЦДК артерия окрашивается равномерно, в импульсно-волновом режиме кровотока магистрального типа регистрируется во всех исследуемых сегментах. Форма и количественные параметры спектра скорости кровотока симметричны в одноименных артериях справа и слева.

Толщина комплекса *intima-media* (ТИМ) с возрастом увеличивается, в норме в общей бедренной артерии она составляет 0,07–0,10 см.

Абсолютные величины линейной скорости кровотока (ЛСК) в артериях нижних конечностей не имеют высокой диагностической значимости, так как зависимы от изменений общей гемодинамики и подвержены большим индивидуальным колебаниям.

В ходе исследования необходимо провести оценку проходимости и состояния магистральных артерий конечности, а также установить значения ряда количественных показателей, в том числе измерить диаметр, площадь поперечного сечения артерии, толщину комплекса *intima-media*. При наличии стеноза необходимо оценить его степень (по диаметру и по площади поперечного сечения сосуда), протяженность и локализацию, а также характер атеросклеротической бляшки (ее эхоструктуру, эхогенность, состояние ее покрышки, наличие осложнений – изъязвлений, пристеночного тромбоза, кровоизлияний). При наличии окклюзии оценивают ее локализацию и протяженность. При окклюзии крупного

магистрального ствола следует обратить внимание на возможные источники коллатерального перераспределения кровотока.

Спектр доплеровского сдвига частот оценивают как качественно, так и количественно.

При проведении *качественного* анализа оценивают форму спектра, его систолическую и диастолическую компоненты, тип кровотока, состояние систолического окна, наличие или отсутствие дополнительных пиков.

Количественный анализ включает в себя оценку скоростных и временных (абсолютных) показателей, к которым относятся:

PSV – пиковая систолическая скорость кровотока;

Ved – конечная диастолическая скорость кровотока;

$V_{\min}$ – минимальная диастолическая скорость кровотока;

TAMX – усредненная за цикл максимальная скорость кровотока;

TAV – усредненная за цикл средняя скорость кровотока;

AT – время ускорения потока в систолу;

DT – время замедления потока в систолу;

Tв – время от зубца R (на ЭКГ) до возникновения систолического пика;

VF – объемная скорость кровотока.

К *полуколичественным (относительным) характеристикам* относятся:

RI – индекс резистивности;

PI – пульсационный индекс;

ДФ – демпинг фактор;

AI – индекс ускорения;

DI – индекс замедления;

SBI – индекс спектрального расширения;

S/D – систоло-диастолическое соотношение.

Объемная скорость кровотока VF – объем крови, протекающей через поперечное сечение сосуда в единицу времени:

$$VF = STAV = TAV\pi R^2,$$

где TAV – усредненная за цикл средняя скорость кровотока;

S – площадь поперечного сечения сосуда;

R – радиус сосуда;

$\pi = 3,14$;

d – диаметр сосуда.

Индекс Пурсело (индекс резистивности) RI – отношение разности максимальной систолической и минимальной диастолической скоростей к максимальной систолической скорости:

$$RI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max},$$

где $V_{\max}$ – максимальная систолическая скорость;

$V_{\min}$ – минимальная диастолическая скорость.

Индекс Гослинга (пульсационный индекс) PI – отношение разности максимальной систолической и минимальной диастолической скоростей к средней скорости за сердечный цикл скорости:

$$PI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\text{mean}},$$

где $V_{\max}$ – максимальная систолическая скорость;

$V_{\min}$ – минимальная диастолическая скорость;

V_{mean} – средняя скорость за сердечный цикл.

Индекс ускорения AI рассчитывается как отношение разности между минимальным и максимальным значением скорости подъема систолического пика к времени ускорения:

$$AI = \Delta V / AT,$$

где AT – время ускорения потока в систолу.

Демпинг-фактор ДФ используют для расчета гемодинамических различий между сегментами конечности и рассчитывают как соотношение индексов Гослинга (PI), вычисленных для проксимального и дистального сегментов конечности.

Систола-диастолическое соотношение S/D рассчитывается как отношение максимальной систолической скорости к минимальной диастолической.

Тип кровотока (определяется скоростью кровотока) характеризует наличие, характер и степень локальных и системных гемодинамических нарушений.

Магистральный тип кровотока

Магистральный тип кровотока регистрируется в нормальной артерии или в артерии без гемодинамически значимой патологии. По характеру он трехфазный – состоит из острого *систолического пика*, *ретроградного пика* в период ранней диастолы (связанного с артериальным рефлюксом, выраженность которого определяется величиной периферического сопротивления) и *антеградного отклонения* в период средней диастолы, отражающего эластичность артериальной стенки. Для нормального ламинарного потока характерно чистое систолическое окно (рис. 13.7).

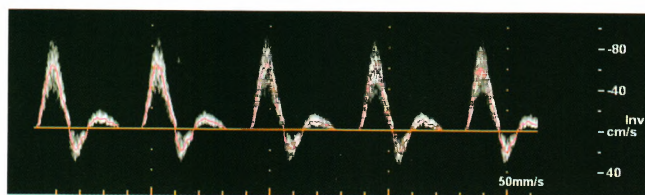


Рис. 13.7. Спектр доплеровского сдвига частот в артерии голени.
Магистральный тип кровотока

Магистрально-измененный тип кровотока

Магистрально-измененный тип кровотока регистрируется дистальнее гемодинамически значимого стеноза, сдавления или изгиба магистральной артерии. Он характеризуется некоторым удлинением времени подъема и спада скорости, притуплением, расширением и/или расщеплением систолического пика, исчезновением ретроградного кровотока в период ранней диастолы (рис. 13.8).

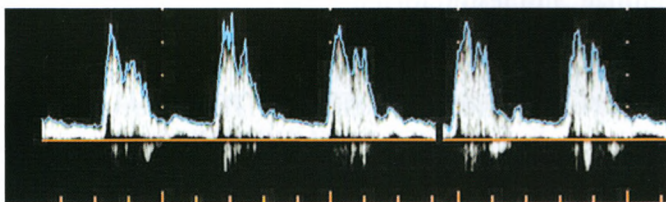


Рис. 13.8. Спектр доплеровского сдвига частот в артерии голени.
Магистрально-измененный тип кровотока

Коллатеральный тип кровотока

Коллатеральный тип кровотока регистрируется дистальнее пролонгированного критического стеноза или окклюзии магистральной артерии. Кровоток коллатерального типа монофазный, характеризуется закруглением систолического пика, удлинением времени подъема и спада скорости кровотока в систолу, отсутствием обратного кровотока в период ранней диастолы, наличием плато, низкой амплитудой и положительной диастолической составляющей, низким индексом периферического сопротивления (рис. 13.9).

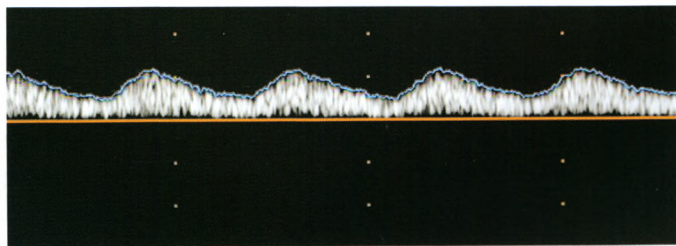


Рис. 13.9. Спектр доплеровского сдвига частот в артерии голени.
Коллатеральный тип кровотока

Значение лодыжечно-плечевого индекса давления (ЛПИ) в диагностике патологии артерий нижних конечностей

Для оценки состояния кровообращения нижней конечности определяют сегментарное систолическое давление и рассчитывают индекс давления для каждого уровня. Наибольшее распространение получил

лодыжечно-плечевой индекс давления (ЛПИ), который рассчитывается как соотношение систолического давления в артерии голени на уровне лодыжки (в *a tibialis anterior* или в *a tibialis posterior*) к систолическому давлению в плечевой артерии. В норме систолическое артериальное давление на уровне лодыжек равно или несколько выше систолического артериального давления на уровне плечевой артерии, ЛПИ составляет 0,9–1,2.

Проведенные эпидемиологические исследования выявили связь низкого лодыжечно-плечевого индекса с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, а также с общей смертностью пациентов. С системной точки зрения снижение ЛПИ является потенциальным предиктором риска патологии сердечно-сосудистой системы. Снижение ЛПИ на 0,15 (у асимптомных пациентов) и на 0,10 (у больных с симптомами недостаточности артериального кровообращения), выявленное при единичном измерении, дает основание говорить о клинической значимости поражения. Пограничным является значение $\text{ЛПИ} \leq 0,9$, полученное в состоянии покоя.

По данным А.В. Покровского и Г.И. Кунцевич при артериальной недостаточности I стадии (по классификации Фонтейна-Покровского) значения ЛПИ составляют 0,9 и более, при недостаточности II стадии – 0,8–0,6, III стадии – 0,5–0,4, IV стадии – 0,3 и менее.

У пациентов, страдающих сахарным диабетом, почечной недостаточностью или другими болезнями, вызывающими отложение кальция в стенке артерий, измерение ЛПИ при оценке степени ишемии конечности менее информативно, чем при аналогичной оценке в популяции. Для данных больных характерно развитие *кальцифицирующего медиасклероза Менкеберга*, сопровождаемого выраженным снижением эластичности, повышением ригидности и жесткости артериальной стенки, которая теряет способность к сокращению и дилатации, что приводит к патологически высоким значениям лодыжечного давления и ЛПИ ($\geq 1,5$). В этом случае целесообразно применение дополнительных методов обследования, включая измерение пальцевого давления, пульсового кровенаполнения, транскутанную оксиметрию.

Измерение систолического артериального давления на различных уровнях в подколенной или бедренной артериях, дает информацию не только о наличии, но и о распространенности гемодинамически значимой патологии в нижней конечности.

Таким образом, выявленное снижение ЛПИ позволяет:

- подтвердить наличие патологии артерий нижних конечностей;
- выявить значимое поражение артерий у асимптомных больных;

- проводить дифференциальную диагностику с невазкулярной патологией;
- выявить патологию у пациентов, низкий уровень физической активности которых не позволяет выявить у них ишемию конечности;
- предоставить информацию для отдаленного прогноза;
- предположить наличие патологии в коронарном и цереброваскулярном бассейнах.

13.4. Диагностика заболеваний артерий нижних конечностей

Основными *причинами хронических окклюзирующих поражений* артерий нижних конечностей являются: облитерирующий атеросклероз, артерииты, болезнь Винивартера-Бюргера, диабетическая ангиопатия (без или в сочетании с атеросклерозом), фибромышечная дисплазия, болезнь Рейно, постэмболические окклюзии. Реже встречаются врожденные заболевания – гипоплазия брюшной аорты и подвздошных артерий. Очень редкой причиной окклюзии подколенной артерии является кистозная дегенерация ее адвентиции или синдром ущемления подколенной артерии.

Причиной острой ишемии конечности могут являться: травма, нативный тромбоз, тромбоэмболия, атероэмболия, тромбоз или эмболия из периферической аневризмы, тромбоз шунта.

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей

Наиболее частой локализацией атеросклеротических бляшек являются те участки артерий, где существует турбулентность потока и возникает гемодинамический удар, т.е. устья, области бифуркации и изгибов артерий.

Атеросклеротический процесс приводит к утолщению комплекса *intima—media*, развитию атеросклеротических бляшек и стенозированию просвета сосуда с различной степенью выраженности (рис. 13.10).

Визуализация гемодинамически значимых или незначимых атеросклеротических бляшек практически на всем протяжении магистрального русла нижней конечности (за исключением тех участков артерий, которые недоступны для эхолокации) не представляет диагностических трудностей (рис. 13.11).

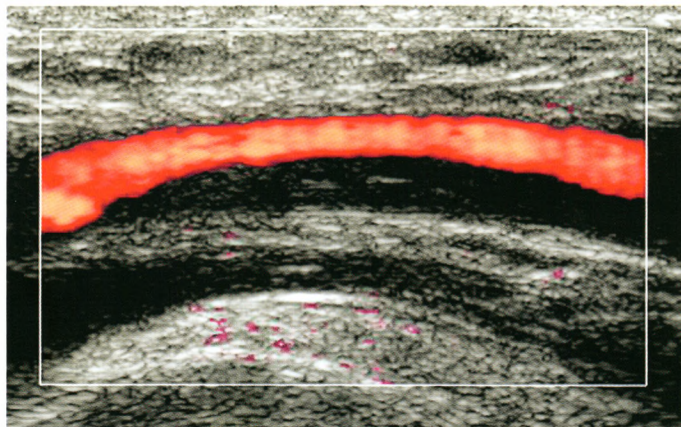


Рис. 13.10. Стеноз общей подвздошной артерии.
Изображение в режиме ЭДК

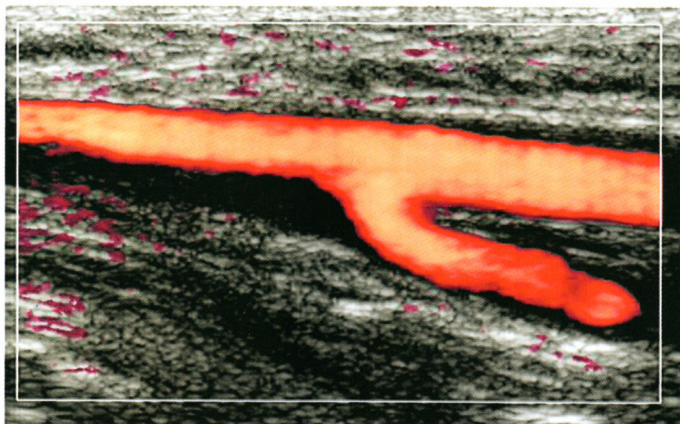


Рис. 13.11. Стеноз бифуркации общей бедренной артерии.
Изображение в режиме ЭДК

Окклюзия артерии

Пульсация стенок окклюзированной артерии отсутствует. Кровоток в доплеровских режимах не лоцируется. Просвет артерии заполнен эхомассами различной интенсивности. При окклюзии рыхлыми атероматозными или свежими тромботическими массами (тромбоэмболия в артерию) контуры артерии визуализируются достаточно четко. При длительном сроке окклюзии за счет организации обтурирующих масс и за счет реакции паравазальных тканей контуры артериальной стенки визуализировать затруднительно. Примеры визуализации окклюзированных артерий приведены на рисунках 13.12 – 13.14.

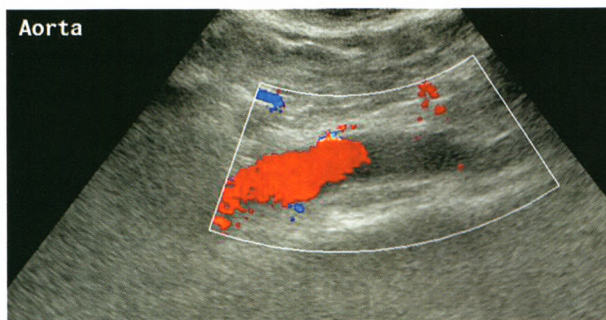


Рис. 13.12. Окклюзия инфраренального отдела аорты.
Изображение в режиме ЦДК

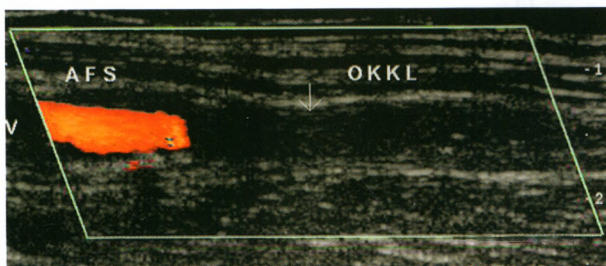


Рис. 13.13. Окклюзия поверхностной бедренной артерии.
Изображение в режиме ЦДК

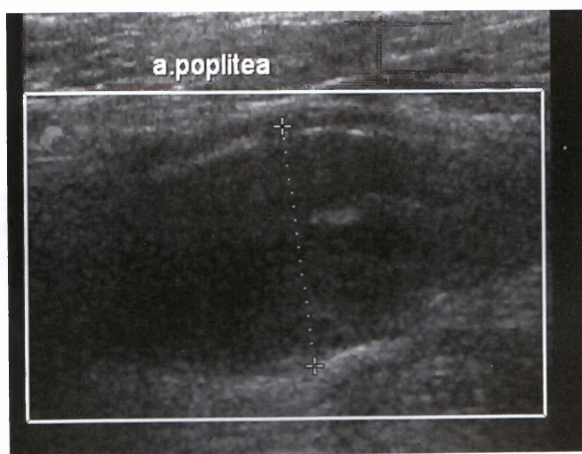


Рис. 13.14. Окклюзия аневризматически расширенной
подколенной артерии. Изображение в режиме ЦДК

Особенности гемодинамики магистральных артерий конечности в зависимости от степени, распространенности и локализации поражения

Основные требования, предъявляемые к диагностике облитерирующего атеросклероза, состоят в точной локализации поражения (окклюзии),

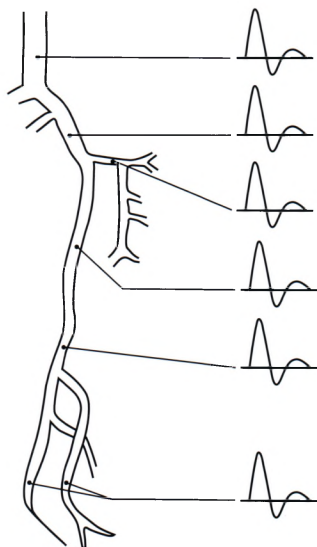
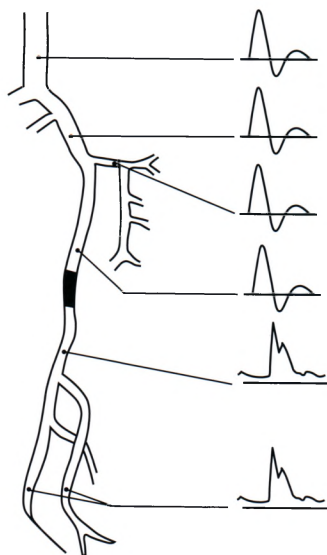


Рис. 13.15. Кровоток в неизмененных артериях нижней конечности (схема)

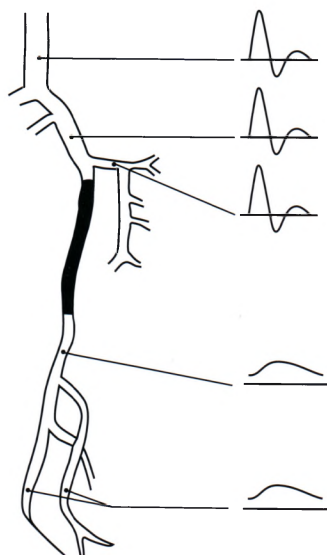
выявлении его гемодинамической значимости и оценке степени дистального гемодинамического дефицита. Необходимо использовать все ультразвуковые режимы – как визуализирующие, так и доплеровские. Важную роль играет локация кровотока во всех доступных исследованию артериях.

При гемодинамически незначимых стенозах артерий конечности (менее 50%) во всех исследуемых сегментах регистрируется магистральный тип кровотока (рис. 13.15).

При окклюзии поверхностной бедренной артерии кровоток в глубокой бедренной артерии, которая в данном случае является источником коллатеральной циркуляции нижерасположенных сегментов конечности, компенсаторно увеличивается (рис. 13.16). В подколенной артерии и в артериях голени в зависимости от уровня коллатеральной



а



б

Рис. 13.16. Кровоток при локальной (а) и протяженной (б) окклюзии поверхностной бедренной артерии (схема)

и функциональной компенсации регистрируется коллатеральный или, реже, магистрально-измененный тип кровотока.

При окклюзии подколенной артерии (рис. 13.17) в общей бедренной, глубокой бедренной и поверхностной бедренной артериях до уровня окклюзии регистрируется кровоток магистрального типа. В артериях голени в зависимости от уровня коллатеральной и функциональной компенсации регистрируется коллатеральный или магистрально-измененный тип кровотока.

При окклюзии терминального отдела аорты (синдром Лериша) в зависимости от тяжести поражения и уровня коллатеральной компенсации во всех нижележащих сегментах регистрируется магистрально-измененный или коллатеральный тип кровотока (рис. 13.18).

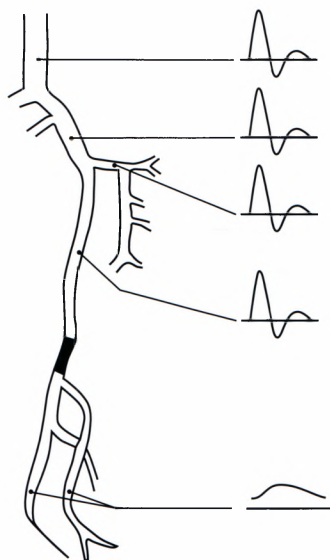


Рис. 13.17. Кровоток при окклюзии подколенной артерии (схема)

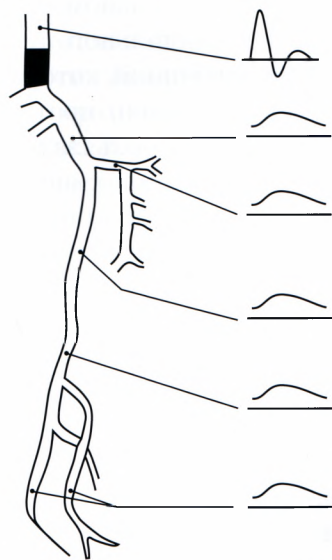


Рис. 13.18. Кровоток при окклюзии терминального отдела аорты (схема)

При сочетанном поражении артериального русла (значимое поражение на уровне терминального отдела аорты и/или подвздошных артерий в сочетании со значимым поражением поверхностной бедренной артерии или подколенной артерии) в дистальных сегментах артерий голени всегда лоцируется коллатеральный, низкоамплитудный, монофазный кровоток.

Нарушения гемодинамики в условиях прогрессирующей хронической ишемии конечности

Нарушения периферической гемодинамики лежат в основе всех патофизиологических феноменов, развивающихся при хронической артериальной недостаточности. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей характеризуются уменьшением перфузионного давления и объемного кровотока, поступающего в ткани конечности. Кровоток в зонах стенозов теряет кинетическую энергию, что приводит к снижению (в критических случаях – к падению) перфузионного давления в дистальных отделах магистрального русла. Гемодинамическая значимость стенооключающего поражения определяется его потенциальной способностью быть источником дефицита кровотока в дистальном отделе.

Степень дистального гемодинамического дефицита является интегральной величиной, которая определяется совокупностью факторов:

- локализацией, протяженностью, выраженностью и характером поражения (при изъязвленной пролонгированной атеросклеротической бляшке потери кинетической энергии потока крови более значительны, чем при наличии АСБ с плоской крышкой);
- количеством потенциально возможных источников коллатеральной циркуляции и их функциональной состоятельностью;
- параметрами сердечного выброса и уровнем системного артериального давления;
- величиной периферического сосудистого сопротивления;
- состоянием сосудов микроциркуляторного русла (в том числе, их реактивностью);
- артерио-венозным градиентом давления;
- реологическими свойствами и показателями газового состава крови.

При снижении перфузионного давления, вызванного артериальной недостаточностью, включаются два компенсаторных механизма – *постокклюзионная вазодилатация* и развитие *коллатеральной циркуляции*. Коллатеральная компенсация осуществляется за счет перераспределения дополнительных объемов крови в бассейн пораженного сосуда из неизмененных артерий по системе естественных анастомозов. В анатомии сосудистой системы брюшной полости, таза и нижних конечностей заложены потенциальные возможности для формирования различных вариантов компенсаторной циркуляции, которые зависят от уровня артериальной окклюзии и существенно влияют на развитие артериального заболевания. Возможности развития коллатерального кровообращения в брюшной полости и полости таза значительно выше,

чем в нижних конечностях. Следует также помнить о том, что для формирования достаточной коллатеральной компенсации необходимо продолжительное время.

Основные существующие пути коллатеральной циркуляции

Из ветвей брюшной аорты только чревный ствол и почечные артерии не принимают участия в коллатеральном перераспределении кровотока.

При синдроме Лериша коллатеральную сеть формируют верхняя брыжеечная артерия, нижняя брыжеечная артерия, передние ветви поясничных артерий. Внутренняя подвздошная артерия формирует развитую коллатеральную сеть с висцеральными ветвями аорты. В некоторых случаях коллатеральная компенсация осуществляется из системы верхних конечностей и грудной клетки (система подключичной артерии) через внутреннюю грудную артерию, верхнюю брыжеечную и нижнюю брыжеечную артерии с наружной подвздошной артерией.

При окклюзии поверхностной бедренной артерии работает глубоко-бедренно-коленная группа коллатералей – глубокая артерия бедра и нисходящая наружная ветвь артерии, огибающей бедренную кость.

При окклюзии подколенной артерии включается коллатеральная сеть коленной артерии и нисходящая наружная ветвь артерии, огибающей бедренную кость.

При окклюзии одной из артерий голени функционирует коллатеральная сеть между задней большеберцовой, передней большеберцовой и малоберцовой артериями. Поражение артерий дистального русла может долгое время оставаться незамеченным из-за хорошо развитой коллатеральной сети стопы.

При одновременной окклюзии поверхностной бедренной и подколенной артерий формируется глубокобедренно-коленно-голенная группа коллатералей.

Гемодинамической основой включения механизма коллатеральной компенсации является разница давлений в пораженной артерии и в неизмененном сосуде. Компенсаторный приток крови происходит по градиенту давления до полного выравнивания давления в двух бассейнах.

К ограничениям коллатеральной компенсации могут приводить:

- быстрое развитие патологического процесса;
- отсутствие естественных анастомозов;
- распространенное сосудистое поражение, ограничивающее поступление дополнительных объемов крови, требующихся для восполнения гемодинамического дефицита.

При несостоятельности коллатеральных активируются функциональные механизмы компенсации. Коррекция локальных гемодинамических нарушений осуществляется за счет миогенного и метаболического механизмов компенсации, при активации которых происходит дополнительная дилатация артерий и артериол дистальнее зоны поражения, а также просветов коллатералей. Сначала включается миогенный механизм, а при его несостоятельности – метаболический.

К ограничениям функциональной компенсации приводят заболевания, сопровождающиеся формированием распространенной фиброзно-склеротической трансформации стенок сосудов пораженного бассейна и/или системы коллатералей, что и ограничивает возможность дилатации. Функциональная гемодинамическая недостаточность периферических сосудов связана тем, что сочетание проксимального поражения (особенно мультисегментарного с плохо развитым коллатеральным кровотоком) с появлением вазоспастических реакций приводит к недостаточности перфузии непораженных дистальных сосудов.

Наиболее тяжелая ишемия развивается при множественных, многоэтажных поражениях, так как высокое сопротивление кровотоку, появляющееся в результате включения в компенсацию нескольких коллатеральных систем, приводит к значительному падению перфузии в конечности, особенно в ее дистальных отделах.

При сахарном диабете артериальные окклюзии чаще всего имеют мультисегментарный, двусторонний и диффузный характер, с поражением дистальных отделов артериального русла, что создает неблагоприятные условия для развития достаточной коллатеральной компенсации. Однако по данным некоторых авторов отмечается сохранность артерий тыла стопы, что создает благоприятные условия для развития коллатерального кровотока.

В условиях критической ишемии конечности перфузионное давление и кровоток настолько малы, что, несмотря на наличие компенсаторных механизмов, наступают тяжелые нарушения периферической микроциркуляции.

Степень артериальной недостаточности нижней конечности определяется выраженностью гемодинамического эффекта на периферическом уровне и «этажностью» поражения сосудистой системы, поэтому изменение регионарной гемодинамики в дистальных отделах может быть критерием в оценке степени ишемии нижних конечностей.

Диабетическая ангиопатия

К сосудистым осложнениям сахарного диабета относят диабетические ангиопатии. *Микроангиопатия* – изменение сосудов микроциркуляторного русла, обусловленное стойкой гипергликемией и заключаю-

щесся в утолщении базальных мембран, пролиферации эндотелия и отложении мукополисахаридов в стенках сосудов. Все вышеперечисленное ведет к нарушению ауторегуляции и микрогемодинамики, повышению проницаемости сосудистой стенки, увеличению активности окислительных реакций. В условиях гипергликемии отмечается аневризматическое расширение стенок капилляров и гиалиноз артериол, утолщение базальной мембраны эндотелиоцитов (минимум в 2 раза), что способствует нарушению микроциркуляции.

Диабетическая нейропатия приводит к начальным функциональным расстройствам системы микроциркуляции, которые предваряют структурные изменения. Нейропатия (в частности потеря симпатического тонуса) приводит к паралитическому расширению мелких артериоловеноулярных шунтов, таким образом, кровоток минует капиллярную сеть, вследствие чего развивается дефицит тканевой перфузии. Также при сахарном диабете происходит поражение *vasa vasorum* (плазматическое пропитывание, пролиферация эндотелиоцитов, утолщение базальных мембран, гиалиноз).

Микроангиопатия играет значительную роль в развитии периферической полинейропатии. Клиническими проявлениями микроангиопатии являются ретинопатия и нефропатия.

Для диабетической ангиопатии артериального русла нижних конечностей характерно преимущественно поражение дистальных сегментов. Оклюзии сосудов при сахарном диабете имеют мультисегментарный, двусторонний и диффузный характер. Типичной особенностью диабетической ангиопатии является *кальцифицирующий склероз Менкеберга* – отложения кальция в медиі магистральных артерий, что сопровождается выраженным снижением эластичности артериальной стенки (рис. 13.19). В результате обызвествления сосудистая стенка становится ригидной, теряет способность к сокращению и дилатации, что снижает адаптационные возможности сосудистой системы конечности.

Доплеровский спектр в условиях диабетической ангиопатии определяется распространением атеросклероза.

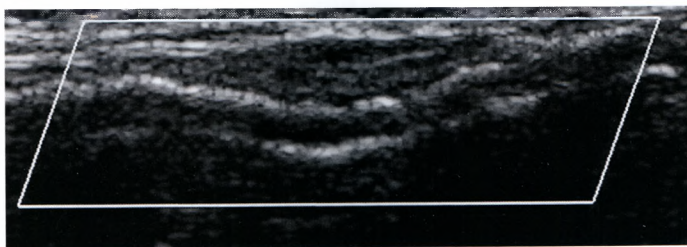


Рис. 13.19. Оклюзия задней большеберцовой артерии в сочетании с кальцифицирующим склерозом Менкеберга. Изображение в режиме ЦДК

Неспецифический аорто-артериит

Неспецифический аорто-артериит – неспецифическое системное воспалительное заболевание аутоиммунного генеза, ведущее к стенозированию просвета аорты и ее ветвей и развитию ишемии соответствующего органа. Наиболее часто хронический продуктивный процесс локализуется в ветвях дуги аорты (в подключичных и в сонных артериях), в почечных артериях, в брюшном отделе аорты и в ее висцеральных ветвях. Страдают преимущественно молодые женщины.

Процесс начинается с воспалительной инфильтрации адвентиции и меди, затем отмечается воспаление в паравазальной клетчатке с утолщением адвентиции и спаянием ее с окружающими тканями. Интима поражается вторично. Развитие гранулем вызывает разрушение эластического каркаса и гибель гладкомышечных клеток меди. С наступлением ремиссии гранулемы исчезают, а на их месте развивается соединительная ткань. Утолщенные стенки артерии стенозируют ее просвет. На поздних стадиях процесса могут присоединяться вторичные атеросклеротические изменения стенок артерий (облитерация, аневризматические расширения, кальциноз).

В развитии аорто-артериита выделяют две стадии: раннюю – общевоспалительную и позднюю – обструктивную.

На общевоспалительной стадии при дуплексном сканировании визуализируется утолщенная на всем протяжении, отечная стенка. В М-режиме отмечается снижение эластичности стенок артерий.

На обструктивной стадии при дуплексном сканировании отмечается пролонгированный стеноз, возникающий за счет выраженного равномерного утолщения стенки пораженного сегмента. В некоторых случаях выявляется повышение эхогенности стенок артерий. С развитием пролонгированного стеноза изменяются характеристики спектра скорости кровотока – форма систолического пика (с острой или расщепленной вершиной), исчезает ретроградный ток в период ранней диастолы.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера-Бюргера)

Облитерирующий тромбангиит – воспалительное заболевание артерий мелкого и среднего калибра и вен с преимущественным поражением дистальных отделов сосудов верхних и нижних конечностей и последующим распространением процесса на проксимальные зоны сосудистого русла.

Патогенез облитерирующего тромбангиита до конца не ясен. Предполагается, что процесс начинается с ангиита или панангиита артерий и

вен, что приводит к облитерации вовлеченных сегментов. Прогрессирование заболевания происходит в проксимальном направлении. Морфологическая картина облитерирующего тромбангиита характеризуется наличием тромбов в просвете сосудов и полинуклеарной воспалительной инфильтрации стенок артерий, вен и паравазальной клетчатки. Вокруг тромба обычно появляются разрастания эндотелия и милиарные гранулемы.

Среди причин, способствующих развитию заболевания, отмечают курение, генетическую предрасположенность и аутоиммунные механизмы. Заболевание определяется как «болезнь молодых курильщиков». При наличии генетической предрасположенности длительное курение считается пусковым механизмом гиперергической реакции замедленного типа. Иммунологические изменения в сосудистой стенке приводят к мукоидному набуханию интимы, адвентиции, дистрофии и деструкции эндотелия, что вызывает развитие фибриноидного некроза артериальной стенки с последующим разрастанием интимы и тромбозом мелких и средних артерий на фоне местного ингибирования тромболитической системы, являющегося следствием дисфункции пораженного эндотелия. Иммунному воспалению подвергаются артерии и сосуды системы микроциркуляции (артериолы, капилляры, венулы). Заболевание нередко сочетается с мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен.

При дуплексном сканировании на начальных стадиях заболевания наблюдаются утолщение и неоднородная структура комплекса *intima—media*. При присоединении тромбоза кровотоков в артерии в доплеровских режимах (ЦДК, PWD, CWD, PD) не лоцируется, при этом в просвете артерии возможна визуализация тромботических масс различной эхоплотности (рис. 13.20). В конечных стадиях заболевания в зоне тромбоза происходит фиброзирование и кальциноз.

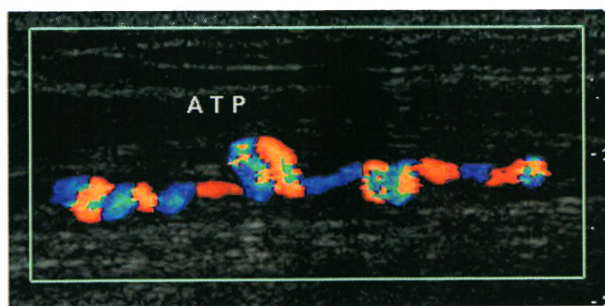


Рис. 13.20. Задняя большеберцовая артерия. Облитерирующий тромбангиит. Изображение в режиме ЦДК

В пораженных артериях (в частности, в дистальных отделах артерий голени) регистрируется турбулентный кровоток, в режиме ЦДК отмечается типичное яркое, разнонаправленное мозаичное окрашивание. Нередко пораженные артерии извиты или образуют петли.

Аневризмы брюшного отдела аорты

Аневризма – локальное или диффузное расширение просвета сосуда, превышающее нормальный диаметр в два и более раза. По данным Dogra et Rubens, расширение считается аневризматическим, если диаметр самой широкой его части в 1,5 раза превосходит диаметр прилежащего нормального участка.

Аорта постепенно суживается в кранио-каудальном направлении. В норме ее диаметр не должен превышать 2 см. Верхний предел нормы с возрастом увеличивается и к 70–80 годам возрастает на 25%. Средняя скорость увеличения диаметра аневризмы составляет 2–4 мм в год. Хирургическое лечение рекомендуют при размерах аневризмы более 5 см, а также при быстром увеличении ее размеров (5 мм за 6 месяцев), болях, дистальных эмболиях, поражении сосудов почек и желудочно-кишечном кровотечении.

Классификация аневризм брюшного отдела аорты

Классификация аневризм брюшного отдела аорты учитывает различия в локализации, величине, форме, морфологическом строении, клиническом течении и этиологии данной патологии.

По локализации выделяют 4 типа аневризм брюшного отдела аорты:

I тип – аневризмы проксимального сегмента с вовлечением висцеральных ветвей;

II тип – аневризмы инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации;

III тип – аневризмы инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий;

IV тип – тотальное поражение брюшной аорты.

По величине аневризм делят на:

- малые (до 6 см);
- большие (более 6 см).

По форме – на:

- мешотчатые;
- веретенообразные (диффузные).

По морфологическому строению – на:

- истинные – у которых структура стенки аорты сохранена;
- ложные – у которых стенка аневризмы представлена окружающими тканями или рубцовой соединительной тканью, образовавшейся в процессе организации пульсирующей гематомы;
- расслаивающиеся.

По клиническому течению – на:

- осложненные (при этом к осложнениям относят:
 - ✓ разрыв аневризматического мешка с профузным кровотечением и образованием массивных гематом;
 - ✓ тромбоз аневризмы;
 - ✓ эмболию артерий, расположенных дистальнее аневризмы, тромботическими массами;
 - ✓ инфицирование аневризмы с развитием флегмоны окружающих тканей);
- неосложненные;
- расслаивающиеся.

По этиологии (большинство аневризм имеет атеросклеротический генез) выделяют:

- врожденные заболевания стенки аорты:
 - ✓ фибромышечная дисплазия;
 - ✓ кистозный медионекроз Эрдгейма;
 - ✓ синдром Марфана;
- приобретенные заболевания стенки аорты:
- воспалительные:
 - ✓ специфические (туберкулез, сифилис, ревматизм, сальмонеллез);
 - ✓ неспецифические – аорто-артериит;
 - ✓ микотические (вторично-инфекционные);
 - ✓ послеоперационные;
- невоспалительные:
 - ✓ атеросклеротические;
 - ✓ аневризмы трансплантатов;
 - ✓ послеоперационные;
- механические:
 - ✓ травматические;
- идиопатические:
 - ✓ медионекроз Эрдгейма;
 - ✓ медионекроз во время беременности.

Основной причиной развития аневризматического расширения являются воспалительные и/или дегенеративные изменения стенки аорты. Атеросклеротические изменения аорты (атероматоз, липосклероз,

лимфоидная инфильтрация) приводят к облитерации *vasa vasorum*, нарушению питания, и как следствие, к склерозированию и еще большей дегенерации аортальной стенки. В конечном итоге стенка аневризматического мешка состоит из новообразованной соединительной ткани, выстланной с внутренней поверхности фибрином, который впоследствии формирует «тромботическую чашку». Рост аневризмы осуществляется за счет прогрессирующего снижения прочности стенки аневризмы.

При дуплексном сканировании определяют расширение просвета аорты, при этом в полости аневризмы часто визуализируются пристеночные тромботические и атероматозные массы, формирующие «тромботическую чашку» (рис. 13.21). В аневризматическом мешке резко замедлена ЛСК, определяется турбулентность кровотока. В режиме ЦДК отмечаются разнонаправленные турбулентные потоки. На некроз тромботических масс указывает формирование полостей между просветом и стенками аневризмы.

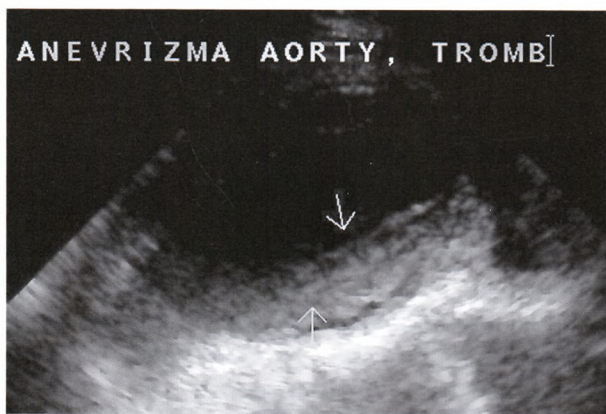


Рис. 13.21. Аневризма инфраренального отдела аорты с пристеночным тромбозом. Изображение в В-режиме

При исследовании необходимо лоцировать брюшной отдел аорты от диафрагмы до бифуркации, указать локализацию аневризмы. Измерить передне-задний и поперечный размеры (от наружной стенки до наружной стенки). Диаметр аневризмы следует измерять в поперечном сечении в самой широкой ее части. Следует описать форму и протяженность аневризматического расширения, вовлечение висцеральных ветвей, распространенность процесса на бифуркацию и подвздошные артерии.

Необходимо оценить состояние стенок аневризмы (обязательно обратить внимание на их истончение), состояние «аневризматической чашки», наличие тромботических масс, состояние задней стенки (ис-

ключить нарушение целостности). Измерить расстояние от почечных артерий до шейки аневризмы. Определить наличие осложнений.

К осложнениям аневризмы брюшного отдела аорты относят:

- тромбоз в аневризматическом мешке (рис. 13.22);
- полный или неполный разрыв аневризматического мешка.

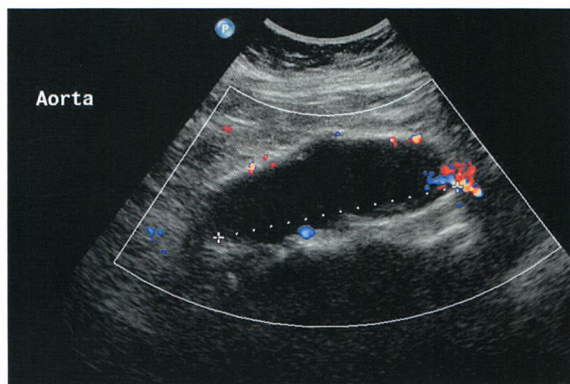


Рис. 13.22. Тромбоз аневризмы брюшного отдела аорты. Изображение в режиме ЦДК

Неполный разрыв – это надрыв стенки аневризмы с образованием субадвентициальной гематомы. Неполный разрыв всегда становится полным. При выявлении надрыва, разрыва или диссекции стенки аневризмы по время дуплексного сканирования необходимо диагностировать забрюшинную гематому.

При расслаивающейся аневризме в просвете аорты лоцируется линейный фрагмент интимы, разделяющий его на истинный и ложный просветы. Лоскут интимы может двигаться или быть неподвижным. Расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты является показанием к экстренной операции.

13.5. Оценка реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей

В настоящее время при атеросклеротических поражениях магистральных артерий конечности применяют различные реконструктивные операции – аутовенозное шунтирование или шунтирование с использованием синтетического протеза, протезирование аорты или артерии, эндартерэктомию, операцию переключения артерий.

Обходное шунтирование – наиболее часто применяемый метод хирургического лечения больных с облитерирующим атеросклерозом.

Преимущества этой операции перед остальными заключается в сохранении коллатеральных путей кровообращения. *Протезирование аорты* или *магистральных артерий* является операцией выбора при аневризматическом расширении или пролонгированной окклюзии аорты или магистральных артерий. *Эндартерэктомия* заключается в удалении внутренней оболочки артерии, ее выполняют при локальных атеросклеротических поражениях. *Операция переключения артерий* состоит в перераспределении потока крови из одного артериального бассейна в другой. В ряде случаев сочетают несколько методик.

Успех реваскуляризации зависит от распространенности поражения артериального русла, состояния путей притока и оттока, состояния артерии на уровне наложения дистального анастомоза, диаметра и длины пораженного сегмента, степени ишемии конечности. К клиническим факторам, влияющим на исход операции, относятся выраженность сопутствующей патологии, наличие сахарного диабета, почечная недостаточность, курение и тяжесть ишемии.

В оценке эффективности хирургического лечения магистральных артерий конечности важны результаты клинического обследования и данные дуплексного сканирования. Оценку степени реваскуляризации конечности в послеоперационном периоде осуществляют измерением лодыжечного давления и расчетом ЛПИ. По данным Г.И. Кунцевич, увеличение ЛПИ на 0,3 и более (по сравнению с дооперационными показаниями) свидетельствует о хорошем клиническом исходе реконструктивной операции, при приросте ЛПИ на 0,1–0,3 результат операции расценивается как удовлетворительный, отсутствие прироста ЛПИ или прирост менее чем на 0,1 указывает на неэффективность реконструкции.

После реконструктивных операций или эндоваскулярных интервенций на артериях нижних конечностей необходимо динамическое наблюдение за состоянием шунтов и реконструированных артерий: в течение первого года после операции – каждые 1,5–3 месяца, в дальнейшем – каждые 6 месяцев.

Протезы, используемые при реконструктивных операциях, имеют различное строение. При аутовенозном шунтировании используют инвертированный сегмент большой подкожной вены. Однако большее распространение получили синтетические протезы из фторлон-лавсана, дакрона и политетрафторэтилена (рис. 13.23, 13.24).

При исследовании в В-режиме аутовенозный шунт имеет четкие ровные контуры и тонкие стенки; стенки синтетических шунтов – гиперэхогенные ребристые, у фторлон-лавсанового протеза – гофрированные, у политетрафторэтиленового – гладкие двухслойные.

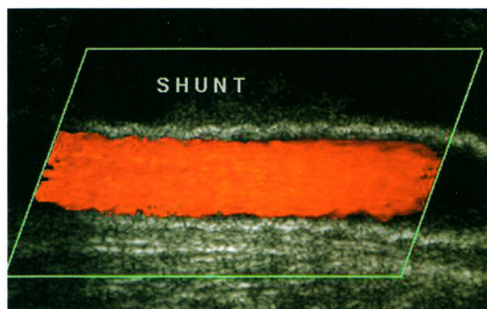


Рис. 13.23. Фторлон-лавсановый протез.
Изображение в режиме ЦДК

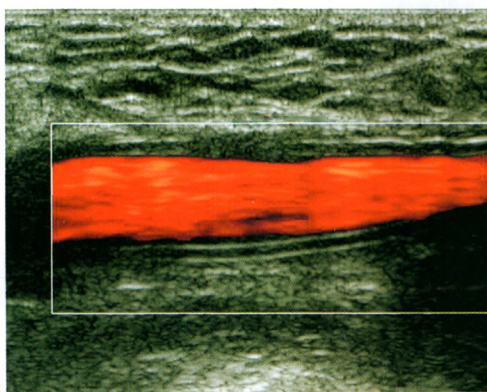


Рис. 13.24. Политетра-фторэтиленовый протез.
Изображение в режиме ЦДК

При дуплексном сканировании необходимо оценить проходимость шунта, характер кровотока в зоне реконструкции, состояние проксимального и дистального анастомозов, а также состояние и характер кровотока приводящей и отводящей артерий.

Нормально функционирующий протез отчетливо пульсирует. В режиме ЦДК окрашивается равномерно, в режиме PWD регистрируется кровотоки магистрального типа (рис. 13.25).

В артериях дистального русла также наблюдается восстановление магистрального кровотока. У больных с многоэтажными поражениями спектр кровотока по шунту приближается к магистрально-измененному типу, что можно объяснить худшей эвакуацией крови из протеза в дистальное русло (рис. 13.26).

Для сосудистого анастомоза, сформированного по типу «конец-в-конец», характерно слияние контуров шунта и сосуда в единое целое; для анастомоза, сформированного по типу «конец-в-бок», отмечается соединение протеза с передней стенкой сосуда (рис. 13.27). При ска-

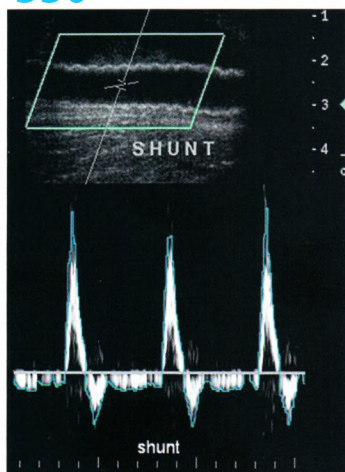


Рис. 13.25. Аорто-бедренный шунт. Кровоток магистрального типа. Изображение в режиме PWD

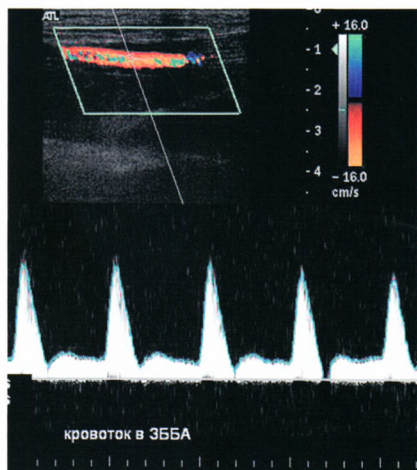


Рис. 13.26. Состояние после бифуркационного аорто-бедренного шунтирования. Спектр скорости кровотока в задней большеберцовой артерии. Режим PWD

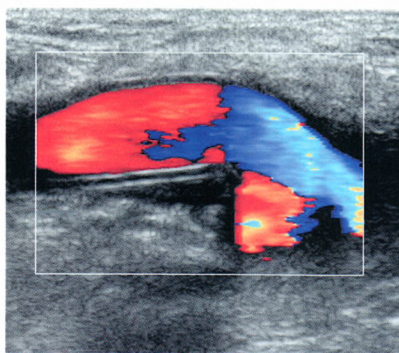


Рис. 13.27. Анастомоз протеза с бифуркацией ОБА. Изображение в режиме ЦДК

нировании особенно тщательно следует оценивать состояние проксимального и дистального анастомозов.

Осложнения реконструктивных операций

К осложнениям реконструктивных операций на артериях нижней конечности относятся:

- тромботическая окклюзия протеза;
- ложная аневризма анастомоза;
- стеноз анастомоза.

Тромбоз протеза

Поскольку одной из главных причин тромбоза (рис. 13.28) является ухудшение путей оттока крови, одним из важных условий, определяющих нормальное функционирование шунта, является проходимость дистального артериального русла, а у пациентов, перенесших аорто-бедренное шунтирование, – состояние глубокой артерии бедра.

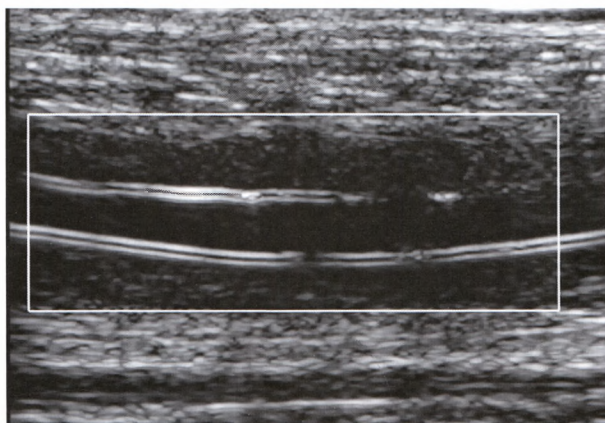


Рис. 13.28. Тромбоз политетрафторэтиленового протеза. Изображение в режиме ЦДК

Тромбозу шунта могут предшествовать:

- стеноз анастомоза на фоне гиперплазии неоинтимы;
- прогрессирование атеросклероза в проксимальном сегменте;
- изменения в дистальном сосудистом русле;
- перегиб протеза или экстравазальная компрессия.

Одной из возможных причин тромбоза может стать использование протезов непропорционально большого диаметра. Доказано, что в несоответствующих по диаметру артерий протезах снижается скорость кровотока и создаются условия для тромбообразования.

Кровоток в тромбированном протезе в режиме ЦДК и спектральных доплеровских режимах не лоцируется, характерно также отсутствие пульсации его стенок. При тромбозе бранши бифуркационного протеза характерно уменьшение диаметра тромбированной бранши по сравнению с функционирующей контрлатеральной стороной. Особая значимость ДС при тромбозе заключается в том, что ход и строение выключенного из кровообращения протеза можно проследить на всем его протяжении, что невозможно при КТА, МРА, РКАГ.

Ложная аневризма анастомоза

Ложная аневризма анастомоза относится к группе поздних осложнений после артериальной реконструкции. Согласно литературным данным, частота возникновения ложной аневризмы анастомоза составляет 2–12%.

Ложная аневризма локализуется преимущественно в области дистального анастомоза. Причинами ее образования могут являться несостоятельность швов анастомоза, истончение стенки измененной артерии, дефекты протеза и шовного материала, прогрессирование атеросклероза в зоне реконструкции, тяжелая физическая работа, травма, артериальная гипертензия, инфекция, а также сочетание вышеперечисленных факторов.

Ложная аневризма анастомоза визуализируется как пульсирующее образование округлой формы с четкими или нечеткими контурами, сообщающееся с артерией. В полости аневризмы регистрируется низкоскоростной турбулентный кровоток. По периферии аневризматического мешка лоцируются тромботические экомассы. При сканировании необходимо детально оценить состояние соустья.

Стеноз анастомоза

Изменения трансплантата зависят от его типа. В протезах может развиваться интимальная гиперплазия, типичным местом локализации которой является область дистального анастомоза. Независимыми факторами риска развития рестенозов являются степень ишемии, протяженность поражения и состояние путей оттока. Образование стеноза анастомоза связано с неоинтимальной гиперплазией, кроме которой в зоне стеноза определяются фиброзные утолщения и атеросклеротические бляшки, вызывающие сужение просвета артерии.

В В-режиме визуализируются локальное утолщение, неровность стенки и атеросклеротические бляшки в зоне анастомоза. Пульсация в зоне стеноза ослаблена. В зависимости от степени стеноза в доплеровских режимах регистрируют высокоскоростной турбулентный кровоток с изменением формы его спектра.

При аутовенозном шунтировании стенозирующее поражение может отмечаться в аутовенозных бедренно-подколенных шунтах на месте одного из клапанов.

Эндоваскулярная коррекция гемодинамики у пациентов с ишемией нижних конечностей

К методам *эндоваскулярной коррекции гемодинамики* пациентов с ишемией нижних конечностей относят:

— транслюминальную баллонную ангиопластику;

- лазерную реканализацию;
- стентирование;
- эндопротезирование (имплантацию стент-графтов);
- катетерный тромболитический и чрескожный тромбэктомия.

Транслуминальная баллонная ангиопластика – распространенная методика чрескожной реваскуляризации брюшной аорты, тазовых и периферических артерий. После предварительной контрольной ангиографии через участок стеноза или обструкции под флюороскопическим контролем вводят проводник, а затем и сам баллонный катетер. Размер баллона выбирается в соответствии с оценкой первоначального размера просвета сосуда. Раздувание баллона контролируется флюороскопически, продолжительность раздувания может составлять от 20 секунд до нескольких минут. Результаты раздувания проверяют ангиографически после опорожнения баллона.

Идеальным типом поражения, при котором показана ангиопластика, является короткий концентрический стеноз. Общеизвестным является тот факт, что чем больше диаметр артерии, тем выше вероятность успеха чрескожной ангиопластики, на исход которой влияют также состояние дистального русла и протяженность поражения. К клиническим факторам, влияющим на исход реваскуляризации, относятся: наличие сахарного диабета, почечная недостаточность, курение и тяжесть ишемии.

Внутриартериальное стентирование. Лечебный эффект чрескожной транслуминальной баллонной ангиопластики недолговечен из-за рубцевания интимы, остающихся травмированных бляшек и развития рестенозов. Значительно лучшие результаты демонстрирует сочетание баллонной ангиопластики со стентированием – имплантирование эндопротезов (стентов) в сосуды для поддержания их просвета. Стенты особенно ценны при лечении сложных стенозов и окклюзий подвздошно-бедренного сегмента. Стентирование показано при стенозах протяженностью более 4 см. При окклюзиях или значимых стенозах протяженностью менее 10 см предпочтительным является эндоваскулярное лечение инфраингвинальных поражений.

Наиболее широкое распространение получили операции стентирования коронарных и периферических артерий (подвздошных, бедренных, подколенных) (рис. 13.29). В бедренно-подколенной области гиперплазия интимы на участке стентированной артерии приводит к повторной обструкции в 40–60% случаев. Чем более дистально имплантированы стенты (т.е. чем меньше диаметр стентированного сосуда), тем больше вероятность интимальной гиперплазии. Матричные стальные баллонно-расширяемые стенты могут быть проведены только на прямых участках артерии. Самораскрывающиеся стенты более гибкие, их длина может составлять до 80 мм и более.



Рис. 13.29. Стент в поверхностной бедренной артерии. В-режим

Лазерная реканализация – способ лечения, при котором для удаления атероматозного материала используется энергия лазерного излучения. Расширение просвета сосудов происходит главным образом за счет испарения тромботических масс из-за высокой локальной температуры.

Черескожный внутриартериальный тромболизис применяют для реканализации острых тромботических окклюзий. Тромболитический агент может быть введен через катетер или префузионный проводник, препарат вводят непосредственно в тромботическую массу. В настоящее время для тромболизиса чаще всего используют урокиназу, реже – рекомбинантный тканевой активатор плазминогена.

При **черескожной транслуминальной аспирационной тромбэктомии (ЧТАТ)** специальная помпа обеспечивает как подачу в катетер гепаринизированного физиологического раствора, так и удаление из катетера в пластиковую градуированную емкость смеси раствора и крови с детритом тромбов. При острых и подострых окклюзиях ЧТАТ можно комбинировать с локальным тромболизисом.

Значительно ограничивают возможности проведения эндоваскулярной интервенции выраженная извитость (вызывает препятствие прохождению устройства), кальциноз артерий (обеспечивает устойчивость к воздействию баллона), артериальный спазм (вызывает закрытие путей оттока и способствует развитию тромбоза), малый диаметр артерии.

К осложнениям эндоваскулярных интервенций относятся:

- разрыв дилатирующего баллона;
- миграция (ранняя, поздняя), неадекватная длина, поломка или деформация стента;
- тромбоз и инфицирование.

Нередкими осложнениями эндоваскулярных интервенций являются периферические эмболии и ложные аневризмы.

Ложная аневризма

Ложная аневризма образуется вследствие повреждения сосудистой стенки при огнестрельных или колотых ранениях, тупых травмах. Встречаются также ложные аневризмы ятрогенного генеза, образующиеся при пункции или катетеризации сосудистой стенки.

Наиболее часто данная патология локализуется в общей бедренной, поверхностной бедренной, лучевой, почечной или селезеночной артериях. Из поврежденного участка артериальной стенки (соустья/шейки) изливается кровь, которая скапливается в окружающих тканях с образованием периаартериальной пульсирующей гематомы. Образующиеся сгустки крови оттесняются струей крови к периферии, спрессовываются и организуются, образуя капсулу ложной аневризмы.

При дуплексном сканировании визуализируется аневризматический мешок, сообщающийся с артерией (рис. 13.30). Контуры ложной аневризмы нечеткие, неровные, границы трудно дифференцировать от окружающих тканей.

Рис. 13.30. Ложная аневризма (а) и ложная аневризма с частичным тромбированием полости (б). Изображения в режиме ЦДК

В режиме PWD в шейке ложной аневризмы регистрируется характерный ретро-антеградный кровоток. Антеградно кровь поступает в систолу, ретроградно (обратно в артерию) кровь поступает во время диастолы. В режиме ЦДК наблюдают характерное окрашивание разнонаправленных потоков крови. Подобная эхографическая картина носит название симптома «инь-ян».

При описании ложной аневризмы следует оценить следующие параметры: форму, размер (в трех проекциях), диаметр устья ложной аневризмы, скорость кровотока в устье. При динамической оценке состояния ложной аневризмы необходимо оценить ее размеры, кровоток в полости, скорость кровотока в устье.

Дуплексное сканирование является единственным прикроватным методом контроля при лечебных мероприятиях, таких как компрессия, оперативное удаление, введение тромбина.

Глава 14. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ¹⁰

Исследования состояния почечных артерий (ПА) чрезвычайно важны, так как нарушения почечного кровотока могут быть причиной различных патологий и, прежде всего, артериальной гипертензии (АГ). Метод дуплексного сканирования (ДС) в сочетании с цветным доплеровским картированием (ЦДК) позволяет неинвазивным способом оценить кровоток в ПА.

Основным показанием для проведения ДС почечных артерий является наличие артериальной гипертензии, особенно высоких значений артериального давления (АД), резистентных к лекарственной терапии. Ультразвуковое исследование (УЗИ) почечных артерий проводят для исключения/подтверждения реноваскулярного характера АГ. В настоящее время выработаны критерии ультразвуковой диагностики гемодинамически значимых стенозов ПА, показана целесообразность применения ДС во время реконструктивных операций на ПА, при трансплантации почки, а также в послеоперационном периоде для оценки эффективности выполненных мероприятий. Альтернативными методами исследования ПА являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и рентгеноконтрастная ангиография (РА). Чувствительность и специфичность метода дуплексного сканирования при выявлении ге-

¹⁰ Авторы выражают благодарность за большую помощь в подготовке данной главы канд. мед. наук, доценту кафедры инструментальной диагностики МБФ РГМУ им. Н.И.Пирогова Росздрава Н.Г. Смольяниновой.

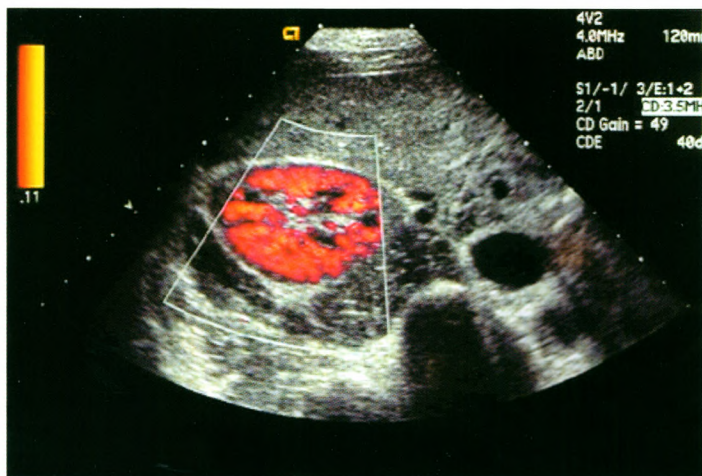


Рис. 14.1. ЦДК внутриорганного сосуда почки в энергетическом режиме

модинамически значимых ($> 70\%$ по диаметру) поражений ПА по сравнению с РА составляют 99–100 и 98% соответственно.

Появление УЗ-приборов нового класса, обладающих высокой разрешающей способностью и позволяющих проводить ДС с ЦДК в скоростном и энергетическом режимах, открыло новые перспективы в изучении сосудистого русла почки УЗ-методами и позволило проводить изучение и оценку почечного кровотока не только в основном стволе ПА, но и в сегментарных, междольковых участках, а также в артериях коркового слоя почки (рис. 14.1).

14.1. Строение и кровоснабжение сосудистого русла почки

Для правильной оценки почечного кровотока необходимо четко и достаточно подробно представлять анатомию сосудистого русла почки. *Почечные артерии* являются крупными латеральными ветвями брюшного отдела аорты. Они отходят от аорты почти под прямым углом на уровне 2-го поясничного позвонка на 1–2 см ниже отхождения верхней брыжеечной артерии.

Правая ПА отходит от переднебоковой стенки брюшной аорты (БА), *левая* – от заднелатеральной (рис 14.2). Правая ПА несколько длиннее левой, так как аорта лежит слева от срединной линии. Направляясь к почке, правая ПА располагается позади нижней полой вены. Левая ПА идет налево и назад, сзади и внизу от почечной вены. Не доходя до ворот почки, каждая почечная артерия отдает небольшую нижнюю *надпочечниковую артерию*.

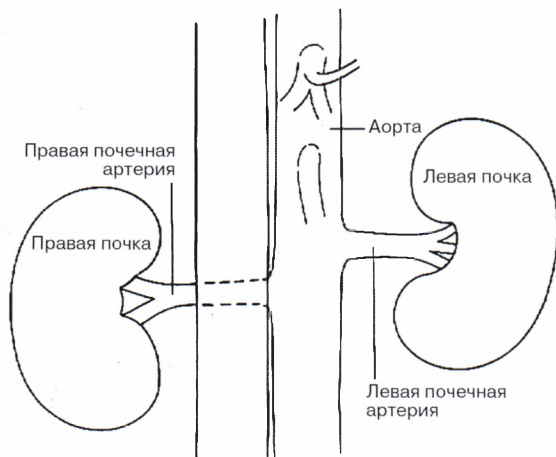


Рис. 14.2. Нормальная анатомия почечных артерий
(по D. Fruechte, W.J. Zweibel)

В области ворот почки почечная артерия делится на переднюю и заднюю ветви. *Передняя ветвь ПА* входит в почечные ворота впереди от почечной лоханки и ветвится, посылая артерии к четырем сегментам почки: верхнему, переднему верхнему, переднему нижнему и нижнему (рис 14.3). Эти артерии носят название *сегментарных*.

Задняя ветвь ПА проходит позади почечной лоханки и, направляясь в задний сегмент, отдает мочеточниковую ветвь, которая может отходить от самой ПА. От сегментарных артерий отходят *междольевые (интерлобарные) ветви*, которые доходят до границы между корковым и мозговым слоями. Здесь через дуговые артерии они образуют *анастомотическую внутривисцеральную сеть*, от которой в свою очередь отходят *прямые артерии* в мозговое вещество и *междольковые (интерлобулярные) артерии* в корковое (рис. 14.3б). От междольковых артерий отходят веточки, образующие клубочки.

Существуют различные анатомические варианты кровоснабжения почек. Одна или две добавочные артерии встречаются приблизительно в 10–20% случаев (по данным разных авторов – от 5 до 22%) и чаще слева, чем справа. Добавочные артерии отходят обычно от аорты ниже основной ПА и направляются прямо к поверхности почки, минуя ее ворота. Реже они берут свое начало от общей подвздошной артерии и совсем редко – от внутренней подвздошной.

Почечные вены проходят спереди от ПА, и знание их анатомии помогает при проведении УЗ-исследования артерий. *Левая почечная вена* длиннее правой и проходит спереди от аорты сразу ниже устья верхней брыжеечной артерии (см. рис. 14.4). Впадают почечные вены в нижнюю

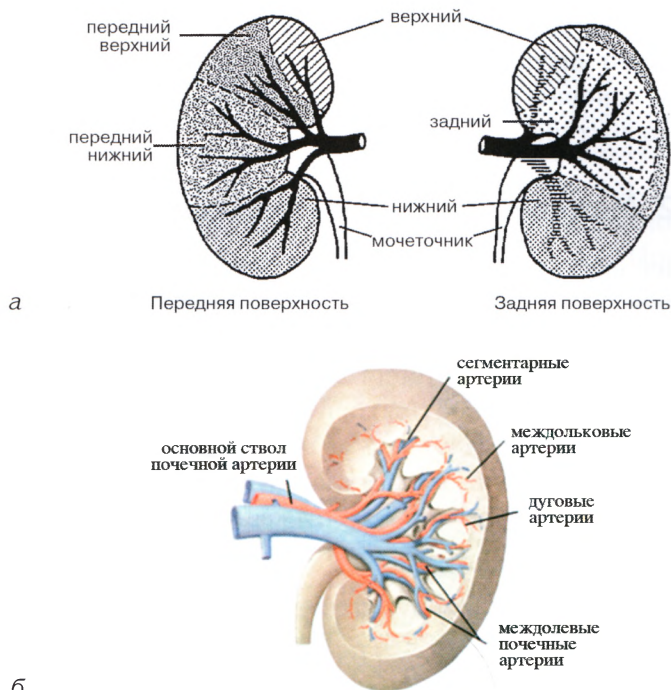


Рис. 14.3. Нормальная анатомия почечной артерии

(по D. Fruechte, W.J. Zweibel) (а); анатомические сегменты почек
(Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека.

Учеб. пособие в 4-х томах. Т. 3. Учение о сосудах. – М.: Медицина, 1992.) (б)

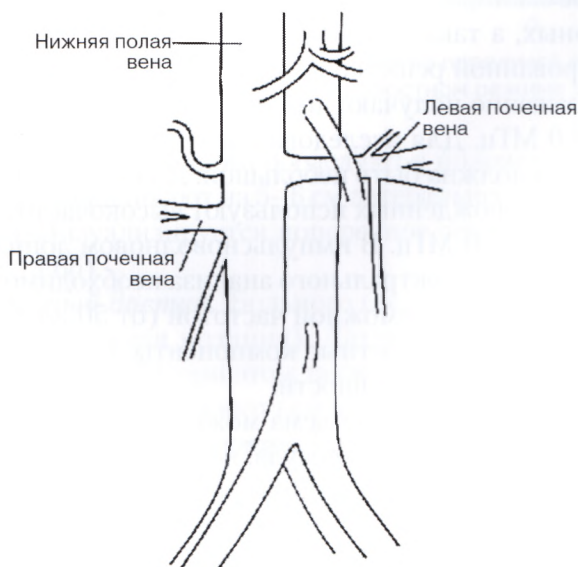


Рис. 14.4. Нормальная анатомия почечных вен (по D. Fruechte, W.J. Zweibel)

полую вену. Левая почечная вена расположена ретроаортально в 2–5% случаев. Это важно знать, так как левая почечная вена используется также в качестве основного ориентира при УЗ-локации почечных артерий из переднего доступа.

14.2. Методика проведения исследования

Для лучшей визуализации почечных артерий рекомендуется проводить УЗИ утром натощак, это позволяет избежать «помех», которые может оказать скопление кишечных газов, образующихся в течение дня и после еды. Последний прием пищи должен быть вечером накануне исследования. Более длительное голодание не рекомендуется из-за возможного развития метеоризма кишечника.

При подготовке к исследованию желательнее исключить курение и употребление жевательной резинки. Допускается пероральный прием небольшого количества необходимых пациенту лекарственных препаратов. У подавляющего большинства пациентов исследование ПА (особенно ее дистальных отделов) возможно без специальной подготовки. Подготовка требуется при исследовании полных пациентов, а также при необходимости проведения дуплексного сканирования на большей части ПА. В случае плохой визуализации ПА (например у тучных больных, при выраженном метеоризме) можно попробовать провести сканирование почечных артерий с задержкой дыхания на максимальном вдохе. В целом ряде случаев это позволяет повысить качество исследования.

Дуплексное сканирование ПА можно проводить с помощью механических секторных, а также векторных и конвексных датчиков с электронной фазированной решеткой с частотой от 2,25 до 5,0 МГц. Оптимальное изображение получают при использовании датчиков с частотой от 2,5 до 4,0 МГц. Для исследования ПА из межреберного доступа апертура датчика должна быть небольшой. Для исследования почечного кровотока у новорожденных используют высокочастотные датчики с частотой от 7,5 до 10,0 МГц. В импульснoвoлнoвoм доплеровском режиме для проведения спектрального анализа необходимо использовать фильтры с наименьшей возможной частотой (от 50 до 100 Гц), что позволяет удалить низкоскоростные компоненты, которые могут повлиять на расчет индекса резистивности.

Величина опрашиваемого объема может быть различной в зависимости от калибра исследуемого сосуда, но обычно его размер составляет от 2 до 8 мм. Из-за большой глубины расположения ПА при проведении доплеровского опроса может требоваться низкая частота послышки импульсов (от 1000 до 1500 Гц), приводящая к увеличению вероятности возникновения эффекта элайзинга.

При проведении УЗИ основного ствола ПА используют следующие доступы:

1. **Передний доступ** (поперечное и продольное сечения): больного обследуют в положении «лежа на спине» через переднюю брюшную стенку. Для получения поперечного среза датчик устанавливают по средней линии живота на 2–3 см ниже мечевидного отростка под углом к передней брюшной стенке, позволяющим получить изображение поперечного сечения аорты на уровне отхождения ПА (см. рис. 14.5-а). При таком доступе ПА визуализируются в В-режиме в виде тонких, соответствующих просвету сосуда, тубулярных эхонегативных структур, которые отходят от поперечника аорты на уровне 3 и 9 часов. В режиме ЦДК получают аналогичное изображение, но с окраской сосудов соответственно используемой цветовой шкале (рис. 14.5б). Данный доступ и сечение являются основными для визуализации устьев обеих ПА и регистрации в них потоков.



а



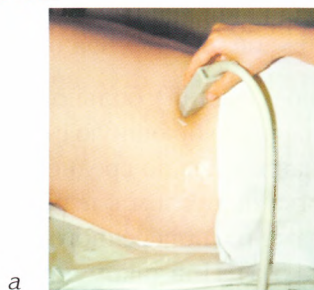
б

Рис. 14.5. Визуализация сосудов почек из переднего доступа (поперечное сканирование) (а); ЦДК в скоростном режиме устьев ПА (б)

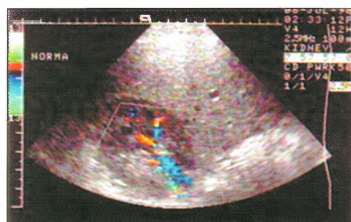
2. **Задний доступ.** Больного обследуют в положении «лежа на животе». Датчик устанавливают на 5–6 см латеральнее позвоночного столба (рис. 14.6а). Визуализируется поперечное сечение почки на уровне ее ворот (рис. 14.6б).

3. **Латеральный доступ.** Больного обследуют в положении «лежа на боку» (декубитальная позиция). Датчик устанавливают по аксиллярной линии (рис. 14.7), при этом также визуализируется поперечное сечение почки на уровне ее ворот (см. рис. 14.6б).

4. **Заднелатеральный доступ.** Пациента обследуют в положении «лежа на спине». Датчик устанавливают по аксиллярной линии (рис. 14.8). Визуализируется поперечное сечение почки на уровне ее ворот (см. рис. 14.6б). У пациентов со слабо выраженным слоем подкожно-жировой клетчатки при использовании УЗ аппаратуры



а



б

Рис. 14.6. Визуализация сосудов почек из заднего доступа (а); ЦДК в скоростном режиме дистального отдела ПА (поперечный срез почки на уровне ворот) (б)



Рис. 14.7а. Визуализация сосудов почек из латерального доступа

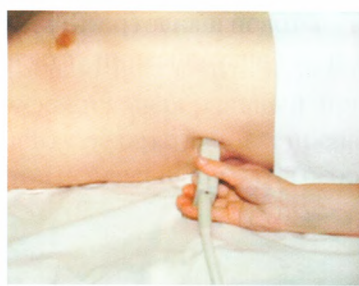
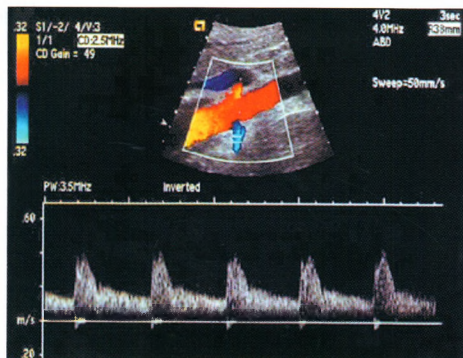


Рис. 14.7б. Визуализация сосудов почек из заднелатерального доступа



а



б

Рис. 14.8. Визуализация сосудов почек из переднего доступа (а) продольное сканирование; ЦДК в скоростном режиме (б)

последнего поколения возможна визуализация устья обеих ПА при продольном сканировании брюшного отдела аорты из переднего доступа (рис. 14.8).

Особенности дуплексного сканирования у разных групп пациентов

В связи с возможностью проведения полипроекционного УЗИ ПА абсолютных противопоказаний к проведению данной диагностической процедуры практически не существует. Исключение составляет тяжелое состояние пациента, наличие у него выраженного болевого синдрома. В таких случаях вопрос решается индивидуально. Продолжительность исследования может быть существенно сокращена за счет использования высококлассной УЗ-аппаратуры опытным диагностом.

При наличии аневризмы брюшного отдела аорты и/или ее ветвей дуплексное сканирование ПА из переднего и заднего доступов проводят крайне осторожно и только в случае необходимости, а при подозрении на возможное осложнение аневризмы и при больших диаметрах аневризм оно абсолютно противопоказано. Требуется осторожность в использовании данных доступов и при наличии в брюшной полости и забрюшинном пространстве других дополнительных объемных структур, особенно крупных – кист, абсцессов, опухолей и др. В подавляющем большинстве случаев самым приемлемым является заднелатеральный доступ.

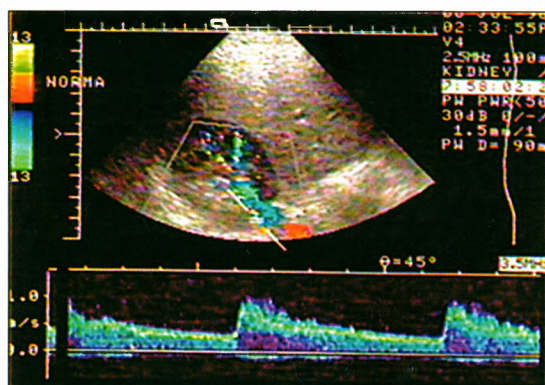
УЗИ почечной артерии значительно затруднено, что связано с большой глубиной расположения и малым диаметром сосуда. Диаметр ПА в области устья составляет 5–6 мм и уменьшается по направлению к почке до 3–4 мм. При оценке кровотока в ПА возникает ряд методических трудностей:

- значительное ослабление УЗ сигнала приводит к возникновению шумовых помех, отражающихся на спектре доплеровского сдвига частот (СДСЧ);

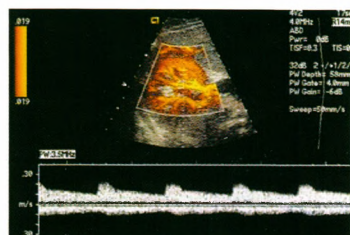
- форма контура СДСЧ зависит от естественной вариабельности ритма и ударного объема сердца, а также от смещения исследуемой ПА в поле УЗ-луча, что обусловлено естественной подвижностью почек.

Получение достоверных результатов при УЗИ ПА зависит от особенностей конституции пациента, выраженности метеоризма, варианта сосудистой архитектоники (уровня, на котором почечная артерия отходит от аорты, угла между ними, степени извитости сосуда, особенностей ее деления). Для преодоления вышеперечисленных методических трудностей при исследовании ПА рекомендуется у одного и того же пациента в положениях «на спине», «на животе» и «на боку» использовать множественные проекции расположения УЗ-датчика (в том числе и не стандартные). Результаты исследования зависят также от класса используемой УЗ-системы и опыта исследователя.

Для проведения ДС на дистальном участке основного ствола ПА используют заднелатеральный, задний и латеральный доступы. Почка визуализируется в поперечном сечении на уровне ворот. Опрашиваемый объем при проведении ДС почечной артерии устанавливается в воротах почки за пределами ее контура (рис. 14.9). Если проводить «опрос» в пределах контура почки, то можно ошибочно регистрировать неспецифические сигналы от междолевых или дуговых артерий.



а



б

Рис. 14.9. Триплексное сканирование неизмененных ПА: основного ствола (а) междолевых ветвей (б)

Для оценки кровотока в устье и проксимальном отрезке основного ствола ПА пользуются передним доступом. В некоторых случаях (у худых пациентов и при специальной подготовке обследуемого) при использовании комбинации всех видов доступов возможна визуализация большей части основного ствола ПА.

Чтобы охватить всю площадь предполагаемого размера ПА размер опрашиваемого объема должен быть достаточно большим (больше диаметра основного ствола ПА). Маленький размер опрашиваемого объема приведет к увеличению пространственной разрешающей способности прибора, но вызовет снижение интенсивности сигнала, рассеиваемого в обратном направлении. В момент получения качественной записи спектра СДСЧ пациента нужно попросить задержать дыхание, это позволяет получить запись СДСЧ в течение нескольких сердечных циклов (в зависимости от длительности задержки дыхания) и более точно оценить его.

При проведении дуплексного сканирования определить ход и приблизительный размер ПА и, соответственно, правильно измерить доплеровский угол и определить нужный размер опрашиваемого

объема не всегда просто. Использование ЦДК позволяет успешно решать эти задачи. В современных УЗ-системах, использующих в скоростном и энергетическом режимах ЦДК датчики с высокой разрешающей способностью, возможна визуализация не только основного ствола почечной артерии, но и всех ее ветвей, включая мелкие дуговые и корковые артерии (рис. 14.10 и 14.11). К тому же результат ис-



Рис. 14.10. ЦДК в скоростном режиме артерий коркового слоя почки



Рис. 14.11. Сосуды почки в энергетическом режиме ЦДК

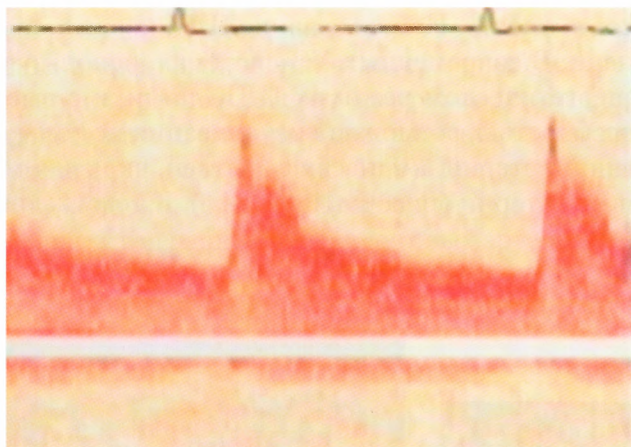
следования при использовании ЦДК в различных энергетических режимах практически не будет зависеть от угла наклона УЗ-луча к оси сосуда.

Оценка результатов сканирования

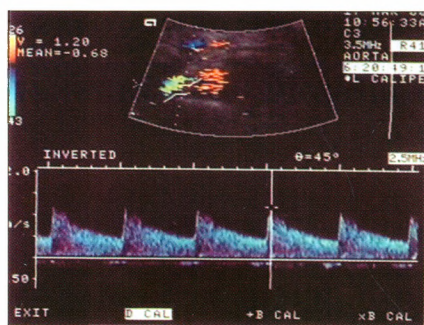
Полученные при проведении дуплексного сканирования почечных артерий СДСЧ оценивают как качественно, так и количественно.

При проведении *качественного анализа СДСЧ* оценивают форму, контур и ширину спектра, наличие или отсутствие «систолического окна» под кривой СДСЧ, соотношение систолической и диастолической компоненты спектра. СДСЧ почечных артерий в норме симметричны с обеих сторон и характеризуются высокой экспоненциально падающей систолической волной, а также постоянной и достаточно высокой диастолической составляющей и узкой зоной частотного спектра. В ряде случаев на СДСЧ можно наблюдать так называемое «систолическое окно», расположенное ниже систолического элемента (рис. 14.12 а, б, в). Во время диастолы определяется достаточно широкая зона низкочастотных сигналов.

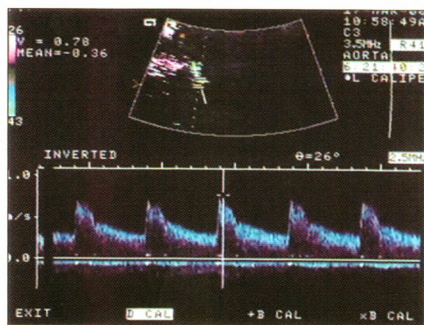
Количественный анализ СДСЧ почечных артерий включает расчет скоростных и временных характеристик спектра (абсолютные показа-



а



б



в

Рис. 14.12. СДСЧ неизмененного основного ствола ПА (а); в устье ППА (б); в устье ЛПА (в)

тели) и диагностических индексов (относительные показатели). К абсолютным скоростным показателям относятся максимальная (пиковая) систолическая скорость ($V_{\max}$), минимальная ($V_{\min}$) и конечная (V_{end}) диастолическая скорости, а также средняя скорость за сердечный цикл ($TAMx$) (рис.14.13 а, б). Также измеряют время систолического ускорения потока (T).

При измерении скоростей обязательно проводят коррекцию их значений с учетом доплеровского угла. При расчете относительных показателей кроме индексов резистивности ($RI = (V_{\max} - V_{\text{end}})/V_{\max}$), пульсационности ($PI = (V_{\max} - V_{\min})/TAMx$) и систоло—диастолического соотношения скоростей ($Ratio = V_{\max}/V_{\min}$) часто определяют почечно-аортальное соотношение (RAR) как соотношение пиковой систолической скорости в основном стволе почечной артерии ($V_{\max} RA$) и пиковой систолической скорости в брюшной аорте ($V_{\max} AA$).

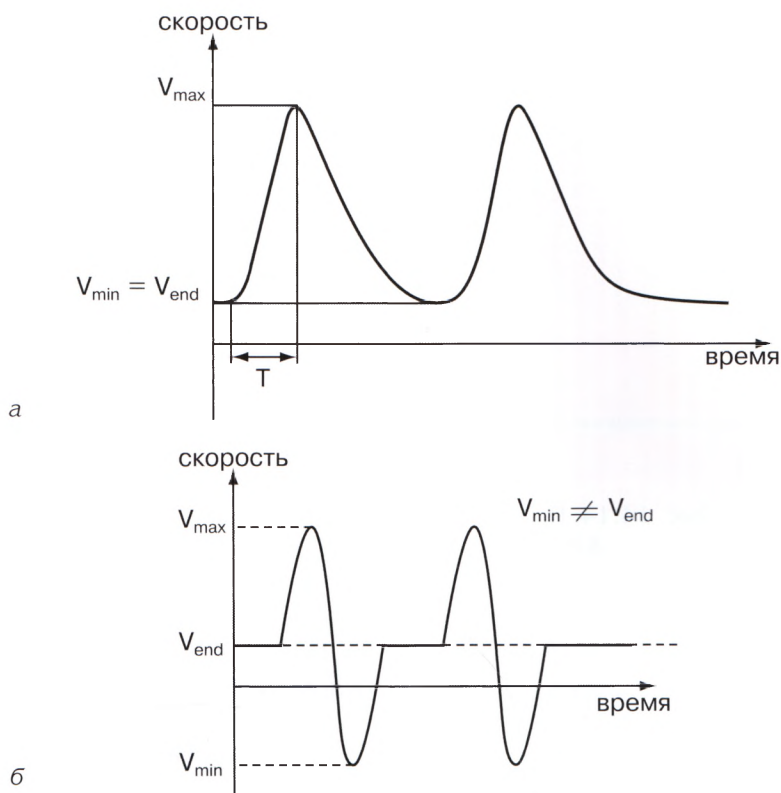


Рис. 14.13. Схема измерений при выполнении СДСЧ ПА: временных (а) и скоростных (б) параметров

Для почечной артерии средние нормальные значения (суммируются данные разных авторов) составляют: $RI = 0,6-0,7$; $PI = 1,1-1,2$; $Ratio = 2,8$; $RAR = 3,5$. Рассчитывают также индекс ускорения – соотношение времен ускорения в почечной артерии и брюшной аорте (см. ниже).

Существует несколько разных форм нормального СДСЧ почечных артерий. Наиболее значимо качественно и количественно различаются нормальные СДСЧ основного ствола ПА у молодых (20–30 лет) людей и лиц старшего (40–70 лет) возраста. У людей старше 70 лет СДСЧ имеет свои особенности, так как понятие нормального состояния ПА весьма условно в этой возрастной группе.

У молодых людей СДСЧ характеризуется концентрацией скоростей вблизи максимальной частоты, быстрым нарастанием скорости в систолу, достаточно высокими абсолютными ее значениями, остроконечной вершиной систолической фазы спектра, нередко – наличием инцизуры и дополнительного зубца перед началом диастолы с возможным нерегу-

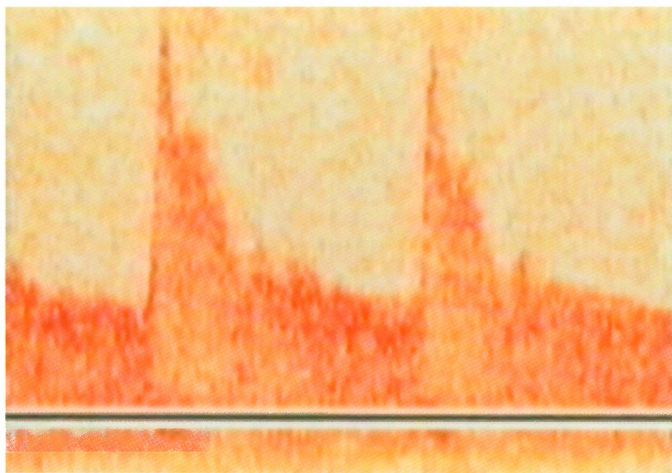


Рис. 14.14. Пример СДСЧ основного ствола ПА в молодой возрастной группе

лярным контуром огибающей максимальных скоростей в систолу и высокой диастолической составляющей (рис.14.14).

В старшей возрастной группе СДСЧ почечных артерий отличается, как правило, более медленным нарастанием скорости в систолу и менее крутым ее спадом, отсутствием дополнительных пиков и инцизур, всегда гладким контуром огибающей кривой максимальных скоростей и меньшими абсолютными значениями скоростей в течение всего сердечного цикла при сохранении их систоло—диастолического соотношения (как и в предыдущей возрастной группе) (рис. 14.15).

При проведении количественного анализа достоверные различия в этих группах существуют в основном стволе ПА между значениями индексов RI, PI, Ratio и T. Отмечается тенденция к увеличению значений всех указанных параметров с возрастом. Этот факт легко объясняется закономерными изменениями, происходящими в артериальной стенке по мере старения организма и приводящими к снижению ее эластичности. Понятие нормальной почечной артерии у лиц старшей возрастной группы вообще является достаточно условным и подразумевает в основном отсутствие гемодинамически значимой патологии.

Отсутствие достоверных различий в абсолютных значениях скоростей по возрастным группам связано с условиями регистрации СДСЧ (основной ствол ПА в каждом конкретном случае имеет свои особенности анатомического расположения и варианты деления), а также трудностями визуализации собственно артерии и в некоторых случаях – коррекции доплеровского угла.

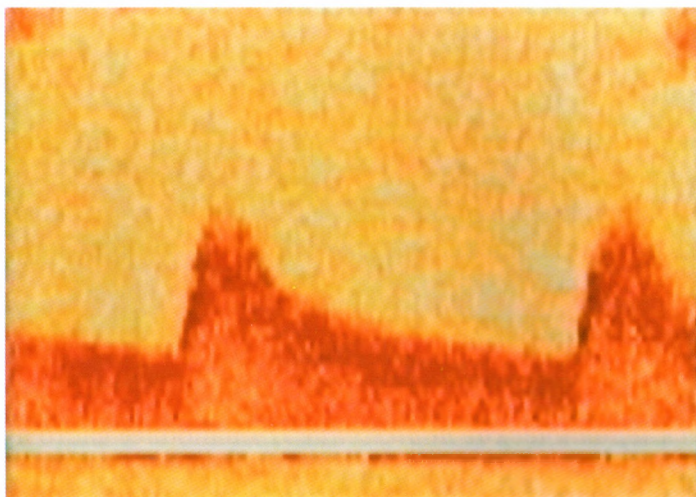


Рис. 14.15. Пример СДСЧ неизмененного основного ствола ПА в старшей возрастной группе

В норме характеристики кровотока в артериях различных сегментов почки качественно аналогичны таковым в основном стволе ПА. Причем не существует различий в формах волн пульсаций и между различными сегментами. При проведении количественного анализа в сегментарных ПА выявляют меньшие значения абсолютных скоростей и не отличающиеся существенно от показателей СДСЧ в основном стволе ПА индексы PI, RI, Ratio и T. Единственным постоянным отличием между СДСЧ основного ствола ПА и СДСЧ его внутриорганных ветвей является отсутствие чистого «систолического окна» в последнем случае вследствие мелкого калибра внутривисцеральных артериальных сосудов (рис. 14.16). Для получения более достоверной информации при проведении дуплексного сканирования сегментарных артерий необходимо использовать ЦДК в скоростном и энергетическом режимах (рис. 14.17).

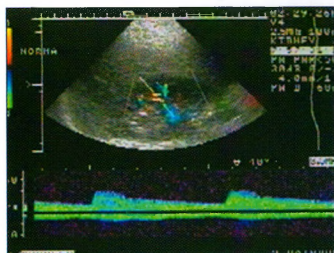


Рис. 14.16. Триплексное сканирование неизмененной дуговой ПА

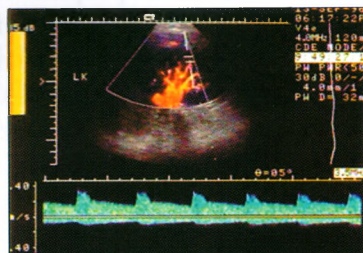


Рис. 14.17. Триплексное сканирование неизмененной междольковой ПА

14.3. Диагностика заболеваний почечных артерий

Поражение сосудов почек является одной из причин высокой артериальной гипертензии. Основными факторами, приводящими к развитию реноваскулярной гипертензии (РВГ) являются стенозы ПА различной этиологии. Наиболее частыми причинами стенозирующих поражений ПА оказываются:

- атеросклероз почечных артерий;
- неспецифический аортоартериит (НАА);
- фибро-мышечная дисплазия (ФМД).

Атеросклеротическое поражение ПА наиболее часто приводит к развитию РВГ, особенно у пациентов старше 50 лет. При атеросклерозе чаще происходит множественное поражение артерий, однако приблизительно в 15–20% случаев встречается изолированное поражение отдельных участков ПА. Стенозы, формирующиеся вследствие развития атеросклероза ПА, чаще встречаются у мужчин старше 40 лет и бывают двусторонними. Атеросклеротическая бляшка чаще локализуется в устье и проксимальной трети ПА, но может произойти и одно или двустороннее атеросклеротическое поражение стенки ПА на протяжении.

Сужение ПА может быть обусловлено наличием **неспецифического аортоартериита** торакоабдоминальной локализации, для которого характерно стенозирующее поражение ветвей брюшной аорты и обеих ПА. Заболевание наиболее часто встречается у женщин молодого возраста.

Еще одной причиной стенозирования может быть **фибро-мышечная дисплазия**, имеющая разные морфологические формы. Наиболее часто встречается фиброплазия меди, для которой характерно наличие серии концентрических стенозов, располагающихся преимущественно в дистальной части артерий. При ФМД обычно поражаются обе почечные артерии, чаще в средней и дистальной части. ФМД более часто встречается у женщин от 20 до 50 лет.

Гемодинамически значимое сужение артерии приводит к изменению характера и скорости кровотока в ПА и, следовательно, его частотных характеристик. Изменения СДСЧ ПА можно наблюдать при сужении диаметра ПА более чем на 50%. Однако наиболее информативным дуплексное сканирование оказывается при диагностике выраженных, гемодинамически значимых стенозов (при сужении диаметра артерии более чем на 70%) (рис. 14.18). Сужения просвета сосуда на 50–70% можно отнести к пограничным (умеренным) стено-

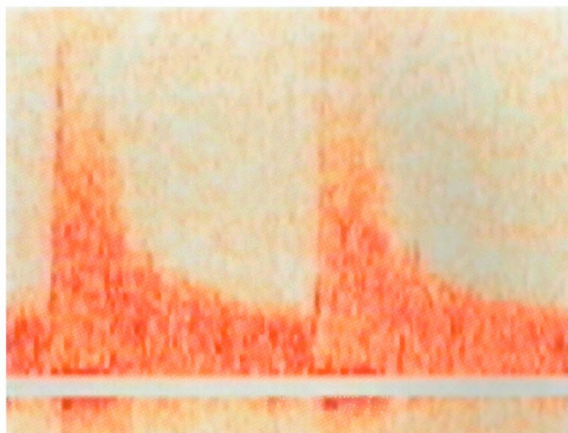
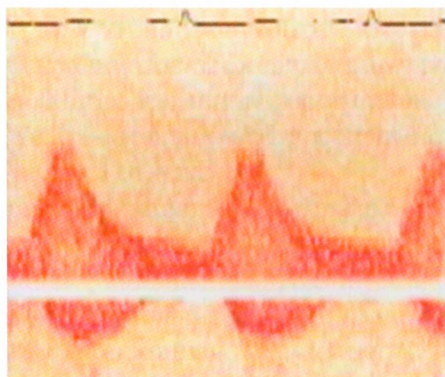
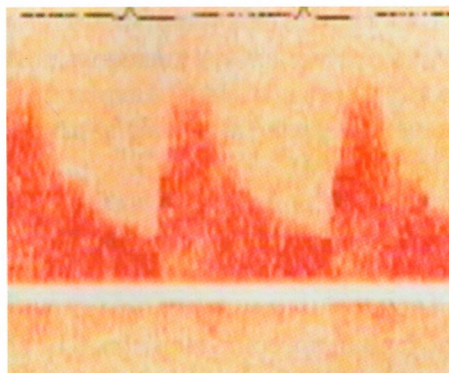


Рис. 14.18. СДСЧ основного ствола ПА (стеноз 75%)



а



б

Рис. 14.19 СДСЧ основного ствола ПА:
стеноз 60% (а); стеноз 60–70% (б) по диаметру

зам, вызывающим начальные изменения почечной гемодинамики (рис. 14.19 а, б).

Основные *УЗ-критерии стенозирующих поражений ПА* (качественные характеристики СДСЧ) схожи с таковыми при поражениях других артерий. При одностороннем поражении ПА диагностическую задачу облегчает возможность проведения сравнительной оценки кровотока между правой и левой почечными артериями. При возможности выполнения эхолокации в месте стенозирования и на следующем за ним участке отмечается «размытость», нечеткость контура СДСЧ, увеличение максимальной систолической скорости (выше 160–180 см/с), обязательное расширение частотного спектра (исчезновение или уменьшение «систо-

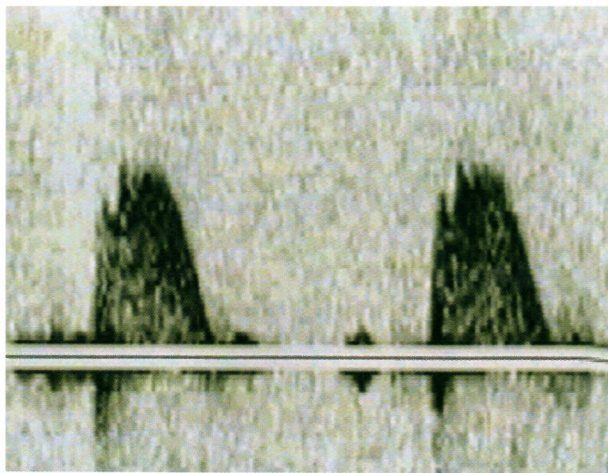


Рис. 14.20. СДСЧ основного ствола ПА при НАА (стеноз 60%)

лического окна»), в некоторых случаях – уменьшение диастолической составляющей СДСЧ. Выраженное снижение диастолической составляющей спектра (наиболее характерно для стенозов ПА вследствие НАА (рис. 14.20)).

Нормальный продольный размер почек в среднем составляет от 9 до 12 см с тенденцией к уменьшению с возрастом. При проведении УЗИ почек в В-режиме при одностороннем поражении ПА наблюдается уменьшение размеров почки на стороне гемодинамически значимого стеноза почечной артерии с возможным компенсаторным увеличением почки на противоположной стороне, а при двустороннем гемодинамически значимом поражении ПА – уменьшение размеров обеих почек. При определении размеров почек важно также сопоставлять их между собой.

Гемодинамически значимые стенозы ПА вызывают изменения скорости кровотока и формы СДСЧ, которые могут быть выявлены при проведении дуплексного сканирования в дистальных отделах ПА. На рисунке 14.21а показаны характерные изменения СДСЧ на разных уровнях ПА при наличии гемодинамически значимого стеноза основного ствола. Сразу дистальнее места или участка стеноза кровоток будет высокоскоростным и турбулентным как в стенотическом сегменте (рис. 14.21б). При проведении дуплексного сканирования дистальных сегментов и сегментарных ветвей ПА регистрируемый СДСЧ будет расширен, при этом будет наблюдаться замедление систолического ускорения потока, уменьшение амплитуды и закругление систолического пика (рис. 14.21в).

Уширенный и закругленный СДСЧ с замедленным систолическим ускорением потока дистальнее стеноза – так называемый «поток дис-

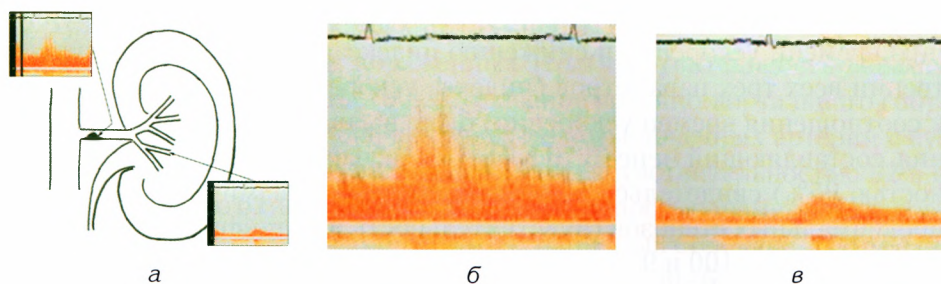


Рис. 14.21. СДСЧ при гемодинамически значимом ($> 60\%$) стенозе ПА: схема (а); кровоток дистальнее участка стеноза (б); СДСЧ в междолевой ветви ПА (в)

тального типа» – в англоязычной литературе получил название «pulsus tardus» или «tardus parvus». При наличии стеноза, сужающего артерию на 90% и более (субтотальные стенозы), изменение кровотока по дистальному типу может наблюдаться и непосредственно в области стеноза. Для выявления проксимально расположенных стенозов можно рассчитать следующие несложные параметры СДСЧ, полученного в дистальных отделах ПА:

- время ускорения (время систолического ускорения) – расчет см. выше;
- соотношение времен ускорения – рассчитывается как время ускорения в почечной артерии, деленное на время ускорения в брюшной аорте.

Индекс ускорения является также высоко информативным при исследовании потоков «дистального типа», однако он используется редко из-за сложности расчета. На рис. 14.22 подробно изображен расчет индекса ускорения.

Касательная к линии подъема систолической огибающей скоростей (А) продолжается вверх до пересечения с линией А', проведенной через 1 секунду после начала систолического подъема. Прямая А' перпендикулярна оси времени. Высота АГ' определяется в единицах доплеровского сдвига частот (КГц). Тогда индекс ускорения (АІ) рассчитывается как отношение АГ' к частоте датчика, где единицей измерения АГ' является КГц/с, а частоты датчика – МГц.

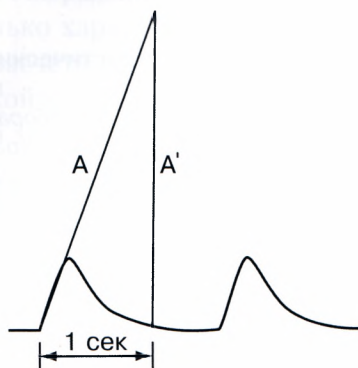


Рис. 14.22. Схема для расчета индекса ускорения

Изменение кровотока по типу «tardus parvus» приводит к увеличению времени ускорения и снижению индекса ускорения. При рассмотрении всех трех параметров (индекса ускорения, времени ускорения и соотношения времен ускорения) было выявлено, что индекс ускорения, составляющий менее 3,78 КГц/с/МГц, наиболее достоверно (с точностью 95%) свидетельствует о наличии гемодинамически значимых проксимальных стенозов (чувствительность и специфичность параметра составляют 100 и 93%, соответственно). Кроме того, было установлено, что время ускорения, превышающее 0,1 с, является даже более информативным (его чувствительность составляет 86,5%, специфичность – 98,4%) при выявлении гемодинамически значимых стенозов, чем индекс ускорения. При исследовании почечного кровотока у детей нормальные значения индекса ускорения колебались в пределах 4,0–7,0, а при стенозе, превышающем 75% диаметра артерии, они снижались в дистальных отделах ПА до 0,7–1, 7 КГц/с/МГц.

Характерной особенностью СДСЧ при наличии гемодинамически значимого стеноза ПА как в месте самого сужения, так и дистальнее него и вне зависимости от наличия или отсутствия постстенотического расширения является расширение спектра и исчезновение систолического окна. При наличии гемодинамически значимого стенозирования обычно отмечается снижение значений индексов резистивности, пульсационности, ускорения, систоло–диастолического соотношения и увеличение соотношения пиковых скоростей в основном стволе ПА и брюшной аорте, а также времени систолического ускорения потока.

По данным дуплексного сканирования была предложена классификация степени сужения почечных артерий. В ее основу легли расчеты пиковой систолической скорости и почечно-аортального соотношения (таблица 14.1).

Таблица 14.1

**Диагностические критерии стеноза основного ствола
почечных артерий**

(данные лаборатории сосудистых исследований
Вашингтонского университета, Zierler R.E., 1996)

Степень сужения ПА	Пиковая систолическая скорость в ПА	Почечно-аортальное соотношение
норма	< 180 см/с	<3.5
< 60%	> 180 см/с	<3.5
> 60	< или > 180 см/с	>3.5
окклюзия	нет сигнала	нет сигнала

Пиковая систолическая скорость, превышающая 180 см/с, характерна для нормальных и пораженных ПА (чувствительность параметра – 95%, специфичность – 90%). Значение почечно-аортального соотношения, превышающее 3,5, выявляет стенозы почечных артерий с сужением просвета сосудов на 60% и больше с чувствительностью 92% и специфичностью 62%. Такая низкая специфичность параметра обусловлена наличием большого количества пограничных стенозов, которые по данным ангиографии сокращают диаметр ПА на 50–60%.

Окклюзия почечных артерий бывает обнаружена при дуплексном сканировании в 10 случаях из 11. Диагноз «окклюзия почечной артерии» ставят при отсутствии доплеровского сигнала из адекватно визуализируемого сосуда. Факторами, подтверждающими окклюзию основного ствола ПА, могут служить низкоамплитудный паренхиматозный сигнал (скорость менее 10 см/с) и длина почки менее 9 см. И хотя эти два параметра выявляют окклюзию ПА с чувствительностью от 91 до 100%, есть данные, указывающие на возможность постановки ложно-негативного диагноза «окклюзия» в случае развития коллатерального кровообращения.

Следует иметь в виду, что изменение количественных характеристик СДСЧ не всегда достоверно, поэтому основное внимание при проведении дуплексного сканирования почечных артерий следует уделять качественному анализу СДСЧ. Особенно это важно при оценке спектра при стенозах, сужающих просвет сосудов на 50–70%, когда количественные параметры могут достоверно не отличаться от нормальных значений.

Диагностическая информативность описанных индексов в отношении тяжелых стенозов (70% сужения диаметра сосуда и больше) достаточно высока, однако, как правило, при таких выраженных поражениях ПА качественные изменения СДСЧ настолько характерны, что редко требуют подтверждения количественными расчетами. Необходимо также отметить, что уменьшение диастолической компоненты в месте сужения – относительно чувствительный, но малоспецифичный критерий. Повышение периферического сопротивления в бассейне почечной артерии вне зависимости от вызвавших его причин может приводить к снижению диастолического тока в ПА.

Таким образом, на современном этапе развития УЗ-технологии метод дуплексного сканирования в сочетании с цветным доплеровским картированием прочно вошел в клиническую практику при оценке почечной гемодинамики. По мнению большинства исследователей ДС обладает высокой чувствительностью и специфичностью в отношении гемодинамически значимых стенозирующих поражений ПА. Диагно-

стическая информативность УЗИ в сочетании с ЦДК кровотоков еще более возрастает и дает возможность изучения почечного кровотока не только на уровне основного ствола ПА, но и мелких внутривисочечных артерий.

Дальнейшее развитие УЗ-технологий, появление новых высокочувствительных методик с высокой разрешающей способностью (в частности, внутрисосудистого УЗИ, использования контрастных веществ), а также усовершенствование процедуры расчетов параметров СДСЧ, вероятно, позволят и дальше развивать исследования, направленные на изучение коркового кровотока почек, и таким образом решить проблему более точной УЗ-диагностики умеренных (50–70% диаметра) стенозов ПА и подойти к УЗИ начальных (гемодинамически незначимых, < 50% диаметра) поражений почечных артерий.

Раздел V

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ВЕН

Глава 15. ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

От 25% до 50% европейского населения страдают хронической венозной недостаточностью. У 5–15% взрослых пациентов диагностируются декомпенсированные формы болезни, 5% пациентов имеют трофические язвы. Хроническая венозная недостаточность нередко (в 10–15% случаев) выявляется уже в подростковом возрасте. «Золотым стандартом» исследования венозной системы является ультразвуковое исследование. Его результаты определяют тактику ведения пациентов: выявляют показания к установке кава-фильтра, помогают в выборе типа оперативного вмешательства (хирургическое, склеротерапия, лазерная коагуляция), подборе степени компрессии при назначении лечебного трикотажа. Дуплексное сканирование, как никакой другой неинвазивный метод исследования, позволяет проследить течение венозной патологии в динамике.

15.1. Нормальная анатомия венозной системы нижних конечностей

Схематическое строение стенки сосудов венозной системы нижних конечностей представлено на рис. 15.1.

Tunica intima вены представлена монослоем эндотелиальных клеток, который отделен от *tunica media* слоем эластических волокон; тонкая *tunica media* состоит из спирально ориентированных гладкомышечных клеток; *tunica externa* представлена плотной сетью коллагеновых волокон. Крупные вены окружены плотной фасцией.

Важнейшей особенностью венозных сосудов является наличие у них полулунных клапанов, которые препятствуют ретроградному току крови, перекрывая просвет вены при его формировании, и открываются, прижимаясь к стенке давлением и потоком текущей к сердцу крови. У основания створок клапанов гладкомышечные волокна формируют

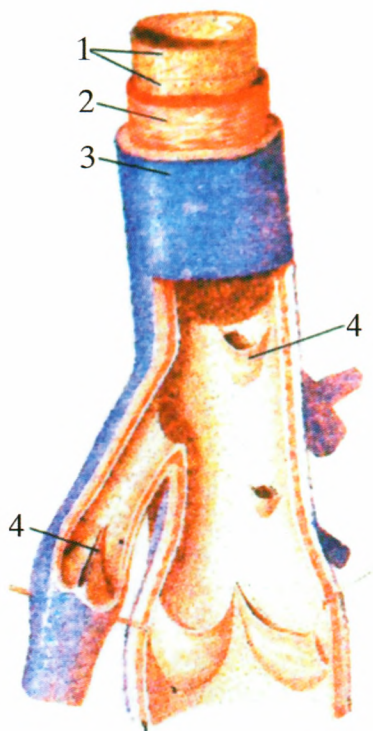


Рис. 15.1. Строение стенки вены (схема):

1 — внутренняя оболочка (*tunica intima*); 2 — средняя оболочка (*tunica media*);
3 — наружная оболочка (*tunica externa*); 4 — венозный клапан (*valvula venosa*).

Модифицировано по атласу анатомии человека (рис. 695). Синельников Р.Д.,
Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. Учеб. пособие
в 4-х томах. Т. 3. Учение о сосудах. — М.: Медицина, 1992. С.12.

циркулярный сфинктер, створки венозных клапанов состоят из соединительнотканной основы, каркасом которой является отросток внутренней эластической мембраны. Максимальное количество клапанов отмечается в дистальных отделах конечностей, в проксимальном направлении оно постепенно уменьшается (наличие клапанов в общей бедренной или наружной подвздошных венах — явление редкое). Благодаря нормальной работе клапанного аппарата обеспечивается односторонний центробежный ток крови.

Общая вместимость венозной системы значительно больше артериальной (вены резервируют в себе около 70% всей крови). Это связано с тем, что венул намного больше, чем артериол, кроме того, венулы имеют больший внутренний диаметр. Венозная система оказывает меньшее сопротивление кровотоку, чем артериальная, поэтому градиент давления, необходимый для перемещения по ней крови значительно меньше,

чем в артериальной системе. Максимальный градиент давления в системе оттока существует между венулами (15 мм рт. ст.) и полыми венами (0 мм рт. ст.).

Вены – емкостные, тонкостенные сосуды, способные к растяжению и приему большого количества крови при подъеме внутреннего давления. Незначительное увеличение венозного давления приводит к значительному увеличению объема депонируемой крови. При низком венозном давлении тонкая стенка вен коллабирует, при высоком давлении коллагеновая сеть становится ригидной, что ограничивает растяжимость сосуда. Такой лимит податливости очень важен для ограничения попадания крови в вены нижних конечностей в ортостазе. В вертикальном положении человека давление гравитации увеличивает гидростатическое артериальное и венозное давление в нижних конечностях.

Венозная система нижних конечностей состоит из глубоких, поверхностных и перфорантных вен (рис. 15.2). К системе глубоких вен нижней конечности относятся:

- нижняя полая вена;
- общая и наружная подвздошные вены;
- общая бедренная вена;
- бедренная вена (сопровождает поверхностную бедренную артерию);
- глубокая вена бедра;
- подколенная вена;
- медиальные и латеральные суральные вены;
- вены голени (парные):
 - ✓ малоберцовые,
 - ✓ передние и задние большеберцовые.

Вены голени образуют тыльную и глубокую подошвенные дуги стопы.

К системе поверхностных вен относят большую подкожную и малую подкожную вены. Зона впадения большой подкожной вены в общую бедренную вену называется *сафено-фemorальным соустьем*, зона впадения малой подкожной вены в подколенную вену – *парво-подколенной соустьем*, в области соустьев располагаются оstialьные клапаны. В устье большой подкожной вены впадает множество притоков, собирающих кровь не только от нижней конечности, но и от наружных половых органов, передней брюшной стенки, кожи и подкожной клетчатки ягодичной области (*v. pudenda externa*, *v. epigastrica superficialis*, *v. circumflexa ilei superficialis*, *v. saphena accessoria medialis*, *v. saphena accessoria lateralis*).

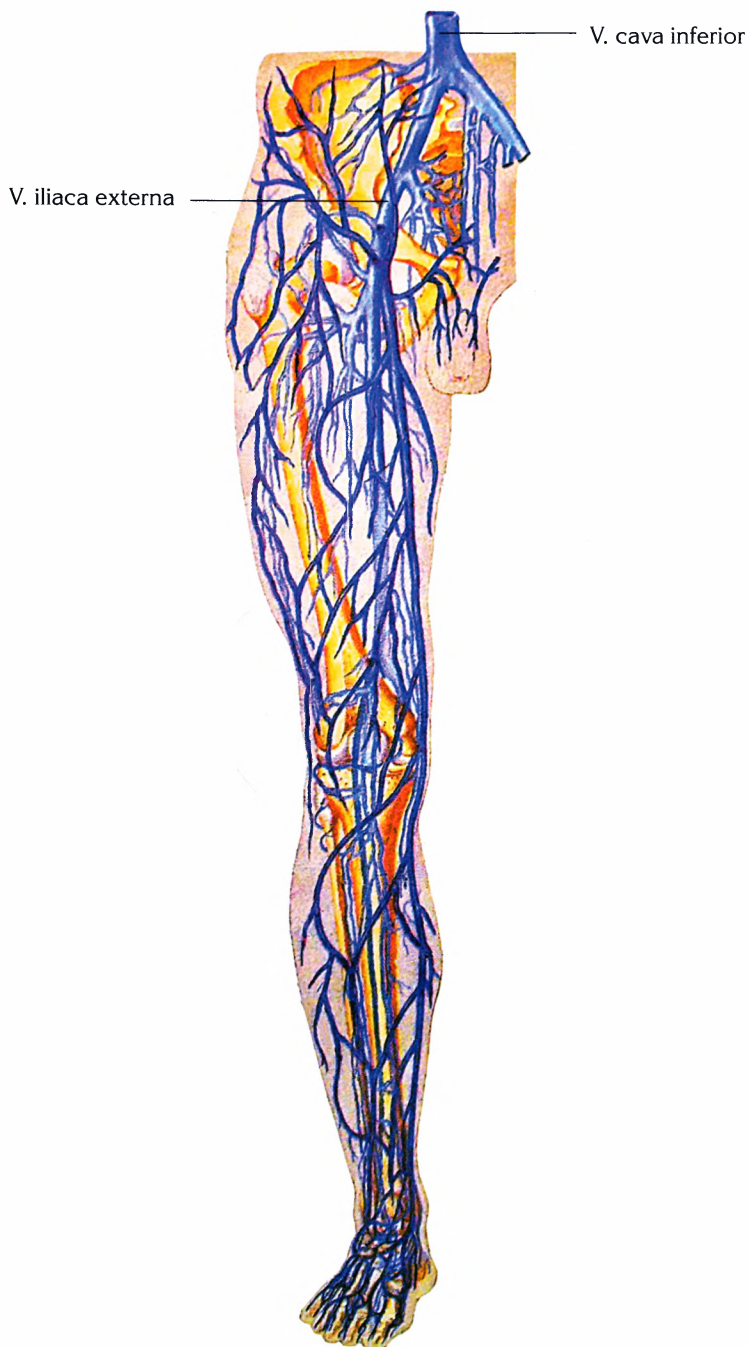


Рис. 15.2. Глубокие и подкожные вены нижней конечности (схема).
Модифицировано по: Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. Учеб. пособие в 4-х томах. Т. 3. Учение о сосудах. — М.: Медицина, 1992. С. 171 (рис. 831).

Стволы подкожных магистралей являются достаточно постоянными анатомическими образованиями, однако строение их притоков отличается большим разнообразием. Наиболее клинически значимы *вена Джакомини*, являющаяся продолжением малой подкожной вены и впадающая либо в глубокую, либо в поверхностную вену на любом уровне бедра, и *вена Леонардо* – медиальный приток большой подкожной вены на голени (именно в нее впадает большинство перфорантных вен медиальной поверхности голени).

Поверхностные вены сообщаются с глубокими посредством *перфорантных вен*. Главным признаком последних является прохождение через фасцию. Большинство из этих вен имеют клапаны, ориентированные таким образом, что кровь поступает из поверхностных вен в глубокие. Существуют бесклапанные перфорантные вены, расположенные преимущественно на стопе. Перфорантные вены подразделяют на прямые и не прямые. *Прямые* непосредственно соединяют глубокие и поверхностные вены, они более крупные (например, вены Коккета). *Непрямые* перфорантные вены соединяют подкожную ветвь с мышечной, которая прямо или опосредовано соединяется с глубокой веной.

Локализация перфорантных вен, как правило, не имеет четкой анатомической ориентации, однако выделяют зоны, где они проецируются чаще всего. Это – нижняя треть медиальной поверхности голени (перфоранты Коккета), средняя треть медиальной поверхности голени (перфоранты Шермана), верхняя треть медиальной поверхности голени (перфоранты Бойда), нижняя треть медиальной поверхности бедра (перфоранты Пюнтера) и средняя треть медиальной поверхности бедра (перфоранты Додда).

15.2. Методика исследования

Исследование нижней полой вены и подвздошных вен осуществляется конвексным датчиком с частотой 3,5–5 МГц, вены нижних конечностей исследуют линейным датчиком с частотой 7–12 МГц. Датчик перемещают вдоль венозной системы на всем ее протяжении – от нижней полой вены до вен стопы, исследование в стандартных точках недопустимо. Исследование проводят в поперечной и продольной плоскостях сканирования с применением В-режима, всех доплеровских методик (цветового картирования потока, спектрального анализа), а также режима недоплеровского картирования потока, например, b-flow. Если состояние пациента позволяет, то дуплексное сканирование вен нижних конечностей следует осуществлять не только в горизонтальном, но и, обязательно, в вертикальном положении. В ортостазе за счет повышенного гидростатического давления выявляются патологические ве-

нозные сбросы, не определяющиеся в горизонтальном положении. Сканирование в вертикальном положении используют также при неудовлетворительном качестве визуализации в положении лежа.

Сканирование вен передней поверхности нижней конечности проводят в положении лежа на спине с слегка разведенными, согнутыми под тупым углом в коленном суставе, отведенными и ротированными наружу конечностями. Исследование подколенной вены, малоберцовых и суральных вен, малой подкожной вены осуществляют в положении пациента лежа на животе, под стопы можно положить валик или поставить стопы на фаланги пальцев. Для наилучшей локации малоберцовых вен рекомендуется в положении «лежа на спине» согнуть конечность в коленном суставе и несколько привести бедро.

Нижняя полая вена образуется при слиянии общих подвздошных вен на уровне IV-V поясничных позвонков. Положение датчика должно соответствовать анатомическому ходу вены. Нижняя полая вена визуализируется в виде тонкостенной тубулярной структуры, диаметр которой изменяется в такт дыхательным движениям (рис. 15.3). В норме просвет нижней полой вены не содержит дополнительных структур.

От бифуркации нижней полой вены датчик перемещают вниз и латерально в направлении пупартовой связки по анатомическому ходу общей и наружной подвздошных вен с переходом на общую бедренную вену.

Общая подвздошная вена образуется на уровне крестцово-подвздошного сочленения при слиянии внутренней и наружной подвздошных вен. Общая подвздошная и наружная подвздошная вены располагаются кзади и медиальнее по отношению к одноименным ар-

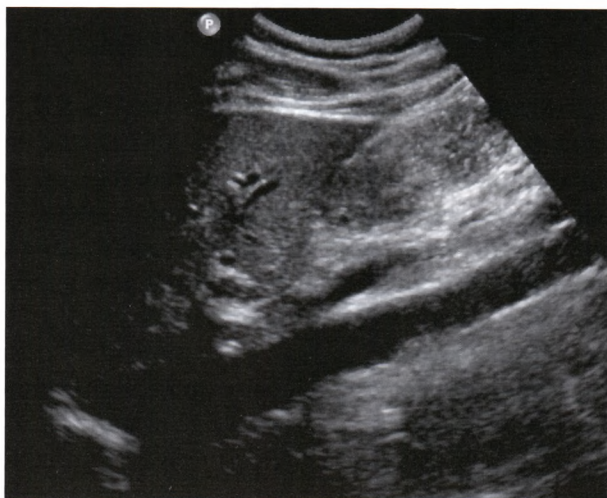


Рис. 15.3. Нижняя полая вена. Изображение в В-режиме

териям. Располагая датчик в области пупартовой связки, следует смещать его в дистальном направлении по анатомическому ходу общей бедренной вены.

Общая бедренная вена (рис. 15.4) образуется при слиянии бедренной вены и глубокой вены бедра, которые также лоцируются кзади и медиальнее одноименных артерий. Глубокая вена бедра имеет короткий ствол, который визуализируется на протяжении примерно 5–6 см и сливается с бедренной веной под острым углом. Анатомические взаимоотношения бедренной вены и глубокой вены бедра весьма вариабельны – встречается даже вариант, когда глубокая вена бедра впадает в бедренную вену в ее дистальном или среднем отделе.

Бедренная вена начинается в Гунтеровом канале как продолжение подколенной вены и располагается кзади от одноименной артерии (рис. 15.5).

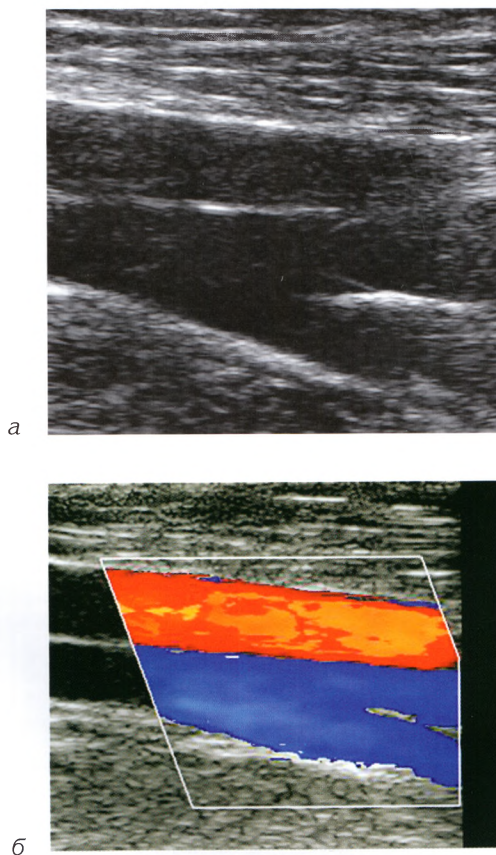


Рис. 15.4. Общая бедренная вена: изображение в В-режиме (а); изображение в режиме ЦДК (б).

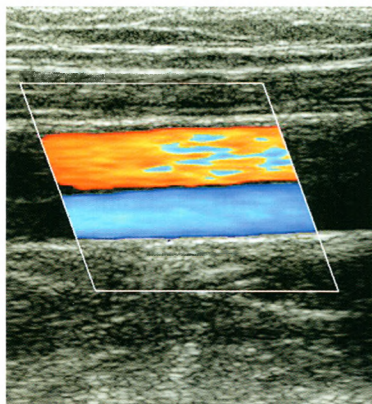


Рис. 15.5. Бедренная вена.
Изображение в режиме ЦДК

Подколенная вена образуется при слиянии задних большеберцовых и малоберцовых вен. Наиболее крупными притоками подколенной вены являются суральные вены и малая подкожная вена. Подколенная вена визуализируется в области подколенной ямки – выше, на уровне и ниже щели коленного сустава (рис. 15.6). Подколенная вена также лежит кзади от одноименной артерии, т.е. лоцируется более поверхностно.

Малоберцовые вены лоцируются по заднелатеральной поверхности голени. Спереди и несколько латерально к малоберцовым сосудам практически на всем протяжении прилежит малоберцовая кость. *Задние большеберцовые вены* парные, сопровождают одноименную артерию, визуализируются кзади от медиальной лодыжки вдоль медиальной поверхности голени (рис. 15.7).

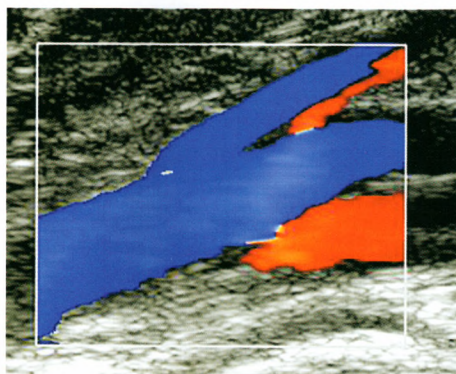


Рис. 15.6. Подколенная вена. Парвопоплитеальное соустье.
Изображение в режиме ЦДК

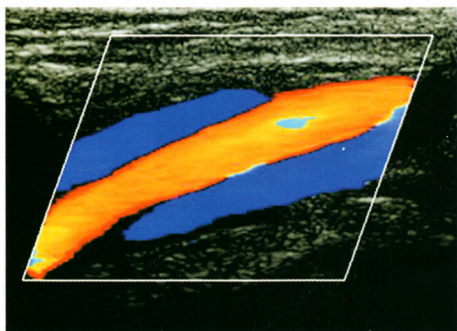


Рис. 15.7. Задние большеберцовые вены. Изображение в режиме ЦДК



Рис. 15.8. Сафенофеморальное соустье. Изображение в режиме ЦДК

Парные *передние большеберцовые вены*, сопровождающие переднюю большеберцовую артерию, лоцируются на уровне сгиба стопы и по переднелатеральной поверхности голени.

При поперечном положении датчика в области пупартовой связки легко визуализируется сафенофеморальное соустье в виде овального расширения просвета общей бедренной вены (рис. 15.8).

Важно визуализировать устье ствола большой подкожной вены и ее притоки. Частота визуализации переднего, верхнего, медиального и латерального притоков зависит от конституциональных особенностей пациента, особенностей вариантной анатомии большой подкожной вены и степени венозной гипертензии в приустьевом отделе.

Большая подкожная вена лоцируется на всем ее протяжении вдоль медиальной поверхности бедра и переднемедиальной поверхности голени (рис. 15.9). *Малая подкожная вена* лоцируется по задней поверхности голени также на всем ее протяжении, начиная от парвопопliteального соустья.

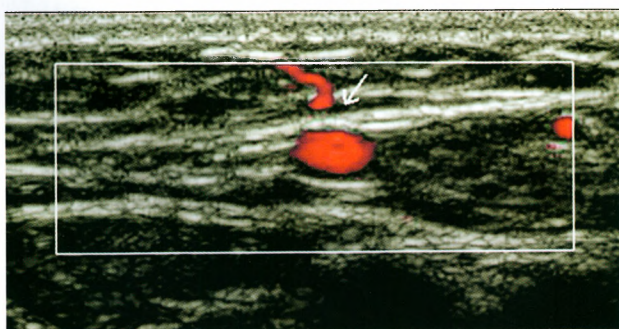


Рис. 15.9. Большая подкожная вена. Изображение в режиме ЭД

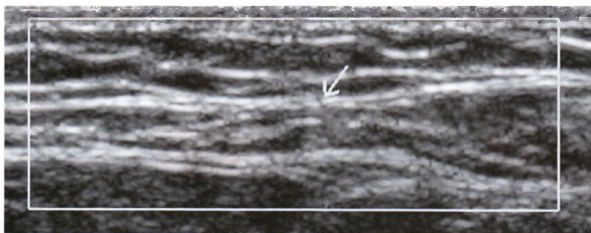


Рис. 15.10. Большая подкожная вена при компрессии датчиком. Изображение в режиме ЭД

Начинать сканирование вен удобнее всего в поперечной плоскости. Датчик не должен сдавливать подлежащие ткани. Легкими надавливающими движениями датчика осуществляют пошаговую компрессию по ходу всей исследуемой вены в дистальном направлении с промежутком в 1–2 см. При необходимости используют продольное сканирование.

Вены, особенно поверхностные, чутко реагируют на внешнюю компрессию, веса датчика достаточно для их полного сжатия (здоровая вена полностью сдавливается в нитевидную структуру) (рис. 15.10).

При исследовании в В-режиме нормальные вены имеют четкие, ровные контуры, тонкие стенки, гомогенный, анэхогенный просвет. В просвете вен визуализируются тонкие гиперэхогенные сворки клапанов, которые колеблются синхронно с дыханием (рис. 15.11).

В режиме ЦДК нормальные вены окрашиваются равномерно. Спектр их кровотока узкий, с чистым спектральным окном, фазный,

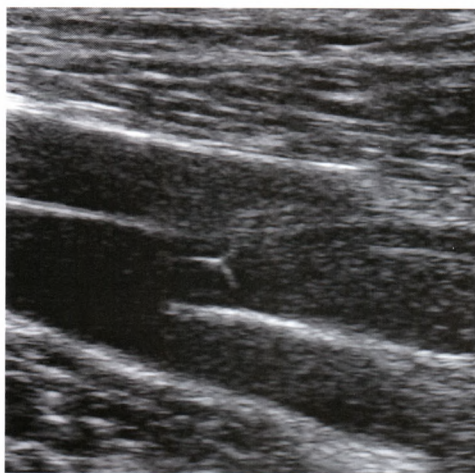


Рис. 15.11. Клапаны в бедренной вене. Изображение в В-режиме

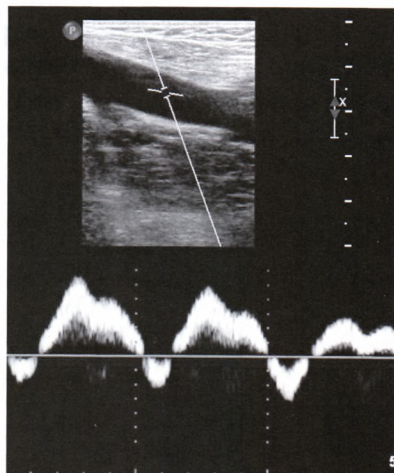


Рис. 15.12. Нормальный спектр кровотока в вене. Изображение в режиме PWD

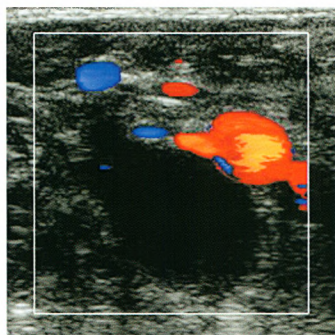


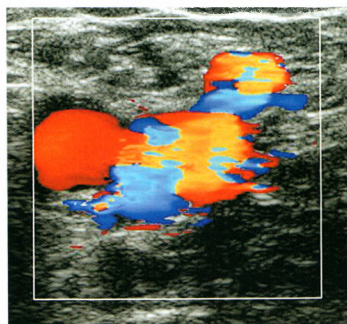
Рис. 15.13. Сафено-фemorальное соустье. Состоятельный остиальный клапан на высоте пробы Вальсальвы. Изображение в режиме ЦДК

синхронизированный с дыханием (усиливается на выдохе и ослабевает на вдохе) (рис. 15.12).

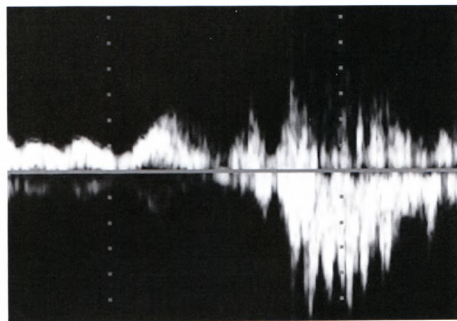
Для оценки функциональной состоятельности клапанного аппарата применяют соответствующие функциональные пробы:

Проба Вальсальвы. Натуживание в момент задержки дыхания на вдохе способствует повышению внутрибрюшинного давления и позволяет тестировать состоятельность клапанного аппарата глубоких и поверхностных вен бедра и подколенной области. В норме в момент вдоха происходит ослабление кровотока, а при натуживании – кровоток вообще исчезает (рис. 15.13). При клапанной недостаточности в момент натуживания регистрируется ретроградный кровоток, длительностью более 1–2 секунд (рис. 15.14).

В сомнительных случаях рекомендуется проводить пробу Вальсальвы в ортостазе.



а



б

Рис. 15.14. Несостоятельный остиальный клапан на высоте пробы Вальсальвы: изображение в режиме ЦДК (а); режим PWD (б)

Для диагностики клапанной несостоятельности подколенной и берцовых вен применяют мануальные компрессионные пробы Сигела.

Проксимальная компрессионная проба. Компрессия проксимальных отделов (сжатие мышц проксимальнее точки локации) вызывает временную гипертензию нижележащих сегментов, что также позволяет выявить состоятельность клапанного аппарата периферических вен, в том числе и перфорантных. Отсутствие рефлюкса в процессе компрессии говорит о состоятельности клапанного аппарата. Регистрация ретроградного кровотока в этот период говорит о несостоятельности клапанного аппарата.

15.3. Дуплексное сканирование при варикозной болезни

Варикозная болезнь – необратимое расширение и деформация поверхностных вен, наступающее в результате патологических изменений клапанного аппарата, деструкции и дисфункции коллагенового каркаса венозной стенки. Варикозная болезнь нижних конечностей – полиэтиологическое заболевание, причинами которого могут являться наследственность, ожирение, нарушение гормонального статуса, особенности образа жизни (физические или статические нагрузки), беременность.

В основе заболевания лежит наследственный дефект фибриллярных компонентов, приводящий к снижению упругоэластических свойств венозной стенки. Деструкция коллагенового каркаса вены в сочетании с повышением гидростатического давления приводит к дисфункции клапанного аппарата и появлению патологических вено-венозных сбросов, что вызывает патологическое депонирование крови в конечности (которое может достигать 1500 мл), прогрессирующую деформацию и перерастяжение стенок поверхностных вен. Сочетание вышеперечисленных факторов ведет к серьезным нарушениям венозной гемодинамики, нарушению микроциркуляции, развитию отека и трофических осложнений.

Одним из условий успешной УЗ диагностики варикозной болезни, помимо знания анатомии и симптоматики, является понимание механизмов патологической трансформации вен.

Основными патологическими механизмами варикозной болезни вен нижних конечностей являются:

- вертикальный поверхностный рефлюкс (клапанная недостаточность поверхностных вен);
- горизонтальный вено-венозный рефлюкс (клапанная недостаточность перфорантных вен);

■ вертикальный глубокий рефлюкс (клапанная недостаточность глубоких вен).

Варикозная трансформация развивается и прогрессирует вследствие недостаточности остиальных клапанов сафенофemorального и/или парвopоплитеального соустьев, а также под воздействием недостаточности перфорантных вен, развивающейся самостоятельно или вследствие гипертензии поверхностных вен.

В настоящее время в России (Экспертное совещание флебологов, Москва, 2000 г.) принята следующая **классификация варикозной болезни**:

■ внутрикожный и подкожный варикоз без патологического вено-венозного сброса;

■ сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам;

■ варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Наличие варикозной болезни вен нижних конечностей приводит к формированию той или иной степени хронической венозной недостаточности (ХВН).

Степени хронической венозной недостаточности:

0 – ХВН отсутствует;

I – синдром «тяжелых ног», преходящий отек;

II – стойкий отек, пигментация, липодерматосклероз, экзема;

III – венозная трофическая язва.

Типичной локализацией варикозной болезни нижних конечностей являются бассейны большой и малой подкожных вен. Реже встречаются атипичные локализации: на задней и наружной поверхности бедра, в области промежности и наружных половых органов.

Необходимость дуплексного сканирования возникает уже на субклинических стадиях заболевания, когда при развившейся клапанной недостаточности варикозная трансформация еще отсутствует, но отмечаются признаки хронической венозной недостаточности. Дуплексное сканирование необходимо также у тучных пациентов; при рецидиве варикозной болезни после хирургического вмешательства и у беременных на поздних сроках (во II и III триместрах) вынашивания.

При подозрении на варикозную болезнь дуплексное сканирование помогает флебологу выявить:

■ наличие и локализацию патологических рефлюксов;

■ состояние глубоких и поверхностных вен (проходимость и клапанную состоятельность);

■ наличие осложнений (тромбозов, флебитов).

Исследуется состояние сафенофemorального и парвoпoплитеального соустьев, оценивают наличие и степень выраженности вертикального поверхностного рефлюкса, наличие и локализацию сброса на уровне перфорантных вен, диаметр и состояние стволов подкожных вен на всем их протяжении и особенности их вариантной анатомии, состояние и особенности строения притоков, проходимость и состояние клапанного аппарата глубоких вен. Необходимо помнить, что от локализации и выраженности патологического сброса напрямую зависит хирургическая тактика.

При недостаточности остиального клапана на высоте пробы Вальсальвы проксимальный сегмент ствола большой подкожной вены расширяется в 2–3 раза, при натуживании регистрируется ретроградный сброс, длительностью более 2 секунд.

Тяжесть сброса может быть оценена по распространению ретроградного кровотока по большой подкожной вене (например, до средней трети бедра или дистальной трети голени). Интенсивность и длительность патологического рефлюкса на высоте пробы пропорциональны выраженности клапанной недостаточности. В сомнительных случаях необходимо повторное проведение теста в ортостазе.

При сканировании сафенофemorального соустья следует обращать внимание на особенности развития приустьевых притоков большой подкожной вены, так как распространение патологического рефлюкса с варикозной деформацией возможно не только на основной ствол, а и на ее притоки.

При тестировании состоятельности остиального клапана малой подкожной вены (МПВ), наряду с пробой Вальсальвы, необходимо проведение мануальной компрессионной пробы. При сканировании малой подкожной вены и парвoпoплитеального соустья необходимо помнить, что в 30% случаев малая подкожная вена дренируется в бедренную вену на высоте 8–20 см выше щели коленного сустава, и тот факт, что иногда МПВ впадает в вену Джакоми́ни или в систему ягодичных вен.



Рис. 15.15. Несостоятельная перфорантная вена. Изображение в режиме ЭДК

Патологический горизонтальный сброс выявляют в зонах наиболее частой локализацией перфорантных вен. Несостоятельность перфорантных вен развивается, как правило, при диаметре более 4 мм. При ритмичной проксимальной компрессии в режиме ЦДК наблюдается ретро-антеградный кровоток (синее окрашивание сменяется красным), при спектральном анализе регистрируется характерный маятникообразный сигнал,

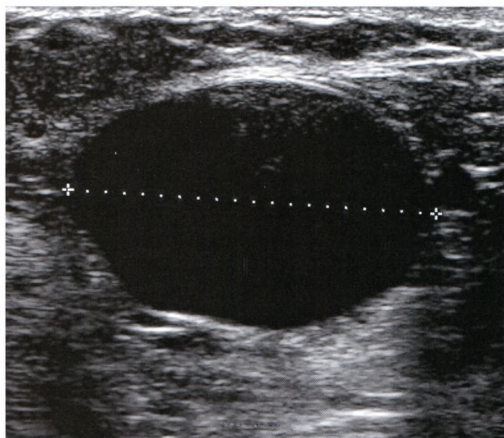


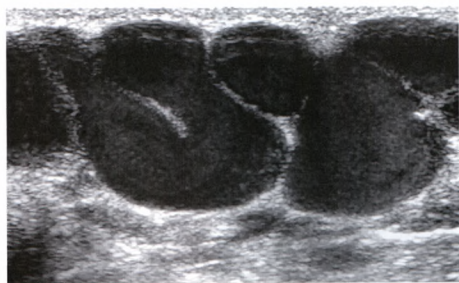
Рис. 15.16. Варикозно расширенный ствол большой подкожной вены (на уровне средней трети бедра). Изображение в В-режиме

свидетельствующий о флотации крови в несостоятельной перфорантной вене (рис. 15.15).

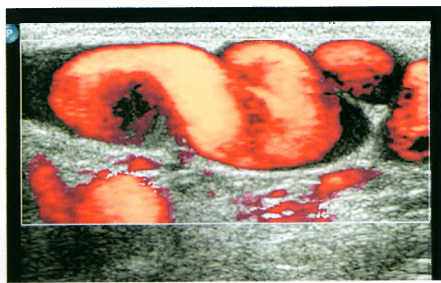
Периодическая компрессия мышц голени стимулирует кровоток в глубоких и подкожных венах, что позволяет легче выявить патологический вертикальный рефлюкс.

При неудовлетворительном качестве визуализации или в сомнительных случаях рекомендовано исследование зон патологического горизонтального сброса в ортостазе.

При сканировании в В-режиме варикозно деформированная поверхностная вена (основной ствол или приток) на ранних стадиях заболевания четкообразно расширена; при длительно существующем процессе вена диффузно расширена на всем своем протяжении с образованием полостей и петель, которые имеют тонкие стенки и полностью сжимаются при компрессии датчиком (рис. 15.16, 15.17).



а



б

Рис. 15.17. Варикозно деформированные притоки большой подкожной вены на голени:

изображение в В-режиме (а); изображение в режиме ЭД (б)

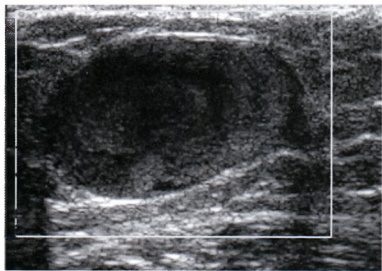


Рис. 15.18. Тромбоз варикозно деформированных притоков большой подкожной вены. Изображение в режиме ЦДК

Необходимо тщательно проследить ход вены на всем ее протяжении с целью выявления возможного тромбоза небольших притоков.

Варикозная деформация поверхностных вен приводит к стазу крови, что создает благоприятные условия и увеличивает вероятность возникновения тромбоза. Тромбированная вена датчиком не сжимается. Кровоток в режимах ЦДК и PWD не регистрируется (рис. 15.18).

При дуплексном сканировании тромбированных вен выявляют локализацию, распространенность и степень поражения. Следует отметить, что клинические признаки тромбоза поверхностной вены (покраснение, болезненность) не отражают степень распространения тромбоза в проксимальном направлении, при ДС зачастую выявляется более высокий уровень тромбоза, чем это можно было бы определить только на основании клинических симптомов. Особенное внимание уделяют исследованию сафенофеморального соустья, которое считается «инкубатором летальных эмболий». Распространение тромбоза за границу остиального клапана значительно увеличивает риск развития тромбоэмболии и меняет тактику ведения пациента.

Повышенная ригидность стенок поверхностных вен, а также их толщина более 2 мм свидетельствуют о перенесенном тромбофлебите (асептическое воспаление приводит к перивазальной реакции, вследствие которой стенка вены утолщается в несколько раз по сравнению с интактной) (рис. 15.19).

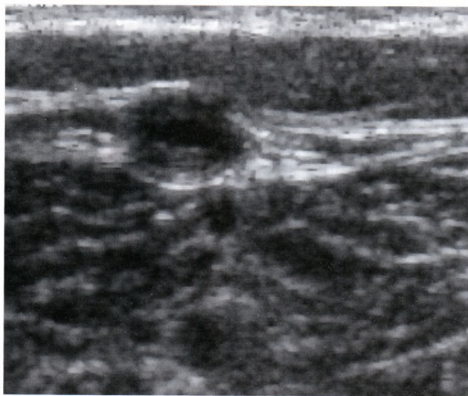


Рис. 15.19. Утолщение, уплотнение стенок большой подкожной вены. Изображение в В-режиме

Рецидивом варикозной болезни принято считать появление варикозно расширенных вен в зоне проведенного хирургического лечения. Причиной рецидива варикозной болезни является не ликвидированный при оперативном вмешательстве патологический вено-венозный сброс.

При дуплексном сканировании в послеоперационном периоде необходимо:

выявить патологическую культю, сохраненные притоки или неудаленный ствол;

диагностировать состоятельность клапанов глубоких вен;

определить локализацию несостоятельных перфорантных вен.

При рецидиве варикозной болезни в области сафенофemorального соустья определяют патологическую культю ствола оперированной вены, или ее неудаленный ствол с сохраненным несостоятельным остиальным клапаном (рис. 15.20).

Причиной рецидива варикозной болезни вен может являться сохранение одного или нескольких приустьевых притоков, хорошо визуализируемых при дуплексном сканировании. В некоторых случаях диаметр притоков настолько велик, что его легко можно принять за основной ствол.

Подавляющее большинство рецидивов варикозной болезни обусловлено сохранением и прогрессированием горизонтального сброса.

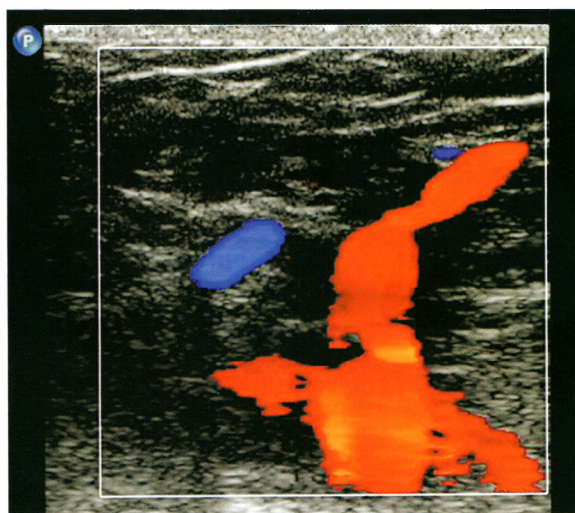


Рис. 15.20. Состояние после сафенэктомии. Патологическая культя большой подкожной вены. Изображение в режиме ЦДК

15.4. Дуплексное сканирование при тромбозах

Венозный тромбоз – острое заболевание, в основе которого лежит образование тромба в просвете вены, связанное с нарушением оттока венозной крови.

Факторами риска развития тромбоза глубоких вен являются:

- возраст старше 60 лет;
- тяжелая операция или травма;
- злокачественные новообразования;
- беременность и применение оральных контрацептивов.

По данным зарубежной литературы наибольшим риском сопровождаются ортопедические и абдоминальные операции, а также вмешательства под общим обезболиванием, сопровождающиеся иммобилизацией. Другими причинами венозного тромбоза являются врожденные или приобретенные тромбофилии. Вероятность возникновения тромбоза увеличивается при сочетании вышеперечисленных факторов.

Такие заболевания как инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, цереброваскулярные нарушения, повреждение спинного мозга и нефротический синдром также сопровождаются увеличением риска венозных тромбозов.

Необходимо постоянно помнить о том, что *флотирующие тромбы в системе нижней полой вены являются основным источником летальных тромбозов легочной артерии.*

Чаще всего поражаются глубокие вены нижних конечностей (общая бедренная, поверхностная бедренная, глубокая бедренная, подколенная и задние большеберцовые вены), а также большая подкожная вена.

Формы венозного тромбоза:

- окклюзивный;
- пристеночный;
- флотирующий.

Наиболее прогностически неблагоприятным, эмболоопасным, является **флотирующий тромбоз**. Флотирующий – плавающий, колеблющийся в интенсивном токе крови – тромб имеет единственную точку фиксации в дистальном отделе. Флотирующая часть тромба движется асинхронно со стенками вены, что препятствует ее адгезии к сосудистой стенке (рис. 15.21). Если флотирующий тромб потерял точку фиксации, то он целиком превращается в эмбол. Длина флотирующего участка не определяет его эмбологенности. Более важную роль в данном случае играет соотношение диаметра вены и толщины тромба: чем шире сосуд по отношению к тромбу, тем более высока вероятность эмболии.

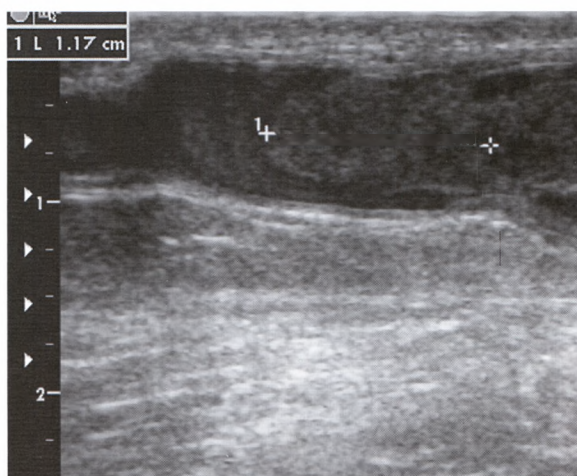


Рис. 15.21. Флотирующий тромб. Изображение в В-режиме:
1 — верхушка тромба

При подозрении на флотирующий характер тромба классическую пробу Вальсальвы проводить нельзя! Возможно использование ее модификации без натуживания, с задержкой дыхания. Флотирующая часть тромба четко лоцируется на всем протяжении, не фиксирована к стенкам вены, движется в такт с дыханием. Исследование необходимо проводить с особой тщательностью! В поперечной плоскости в режиме ЦДК лоцируется циркулярное цветовое окрашивание (вдоль всех стенок вены).

При локализации тромба в дистальном сегменте поверхностной бедренной вены или в подколенной вене для исключения флотации целесообразно проведение проксимальной мануальной компрессионной пробы Сигела.

Наличие флотирующего тромба в просвете вены является показанием к проведению ангиографического исследования для решения вопроса об имплантации кава-фильтра. При необходимости кава-фильтр устанавливают в просвете нижней поллой вены, ниже уровня впадения почечных вен.

Кава-фильтр при ультразвуковом исследовании в продольном сечении визуализируется как линейные гиперэхогенные структуры в полости вены, в поперечном сечении – как 3–4-точечные гиперэхогенные структуры (рис. 15.22), вокруг которых в режиме ЦДК определяется окрашивание всего просвета нижней поллой вены. При тромбозе кава-фильтра отмечается полное или частичное отсутствие окрашивания в режиме ЦДК.

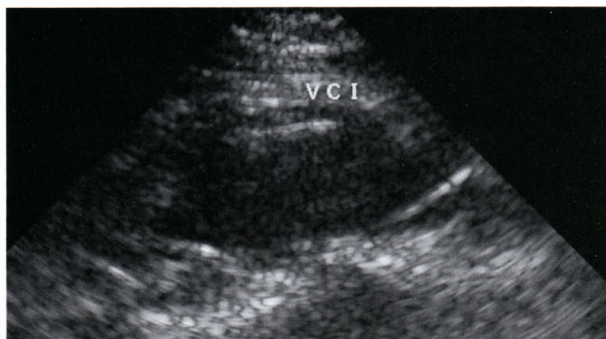


Рис. 15.22. Кава-фильтр.
Изображение в В-режиме

Пристеночный и окклюзирующий тромбы не отходят от стенок вены и движутся с ними синхронно. **Окклюзирующий** тромб фиксирован к венозным стенкам на всем его протяжении. Просвет вены заполнен либо гипо-, либо гетерогенными эхо-массами и не сжимается при компрессии датчиком (рис. 15.23–15.26).

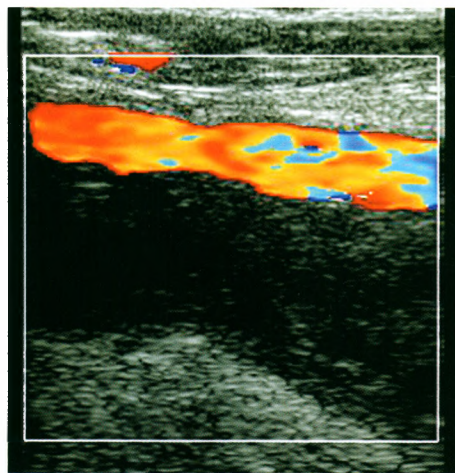


Рис. 15.23. Окклюзирующий тромбоз бедренной вены.
Изображение в режиме ЦДК

Пристеночный тромб спаян с одной из стенок вены, при компрессии датчиком просвет вены сжимается не до конца (рис. 15.27).

При дуплексном сканировании следует оценить наличие тромба, его характер, локализацию, структуру, протяженность, влияние на гемодинамику. Обязательным является описание характера проксимальной границы тромба.

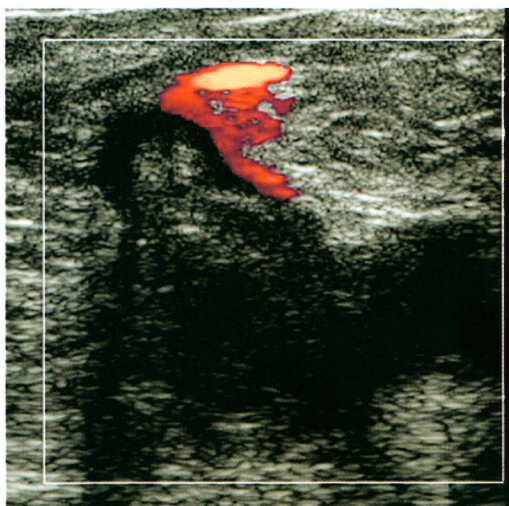


Рис. 15.24. Илеофemorальный тромбоз (тромбоз сафенофemorального соустья). Изображение в режиме ЦДК



Рис. 15.25. Окклюзирующий тромбоз подколенной вены. Изображение в режиме ЦДК

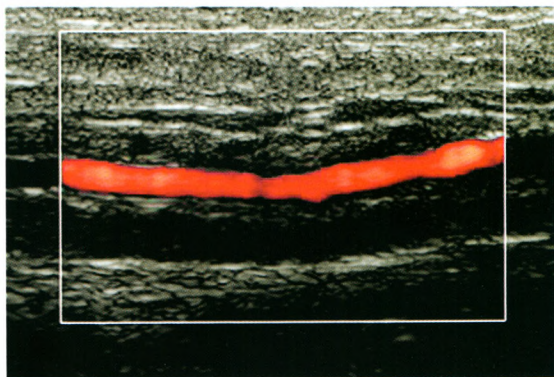


Рис. 15.26. Окклюзирующий тромбоз вен голени. Изображение в режиме ЭДК

Самым чувствительным и специфичным признаком тромбоза глубоких вен является неполная сжимаемость вены.

УЗ-признаки окклюзирующего тромбоза:

- при компрессии датчиком вена не сжимается.
- в В-режиме просвет вены заполнен тромботическими массами различной эхогенности;

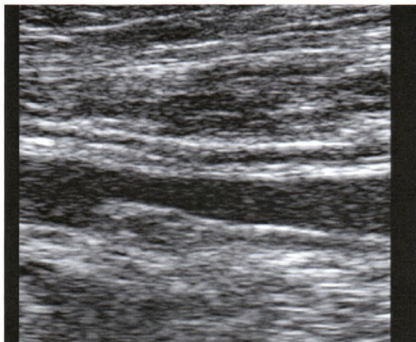


Рис. 15.27. Пристеночный тромб в бедренной вене.
Изображение в В-режиме

- диаметр тромбированной вены увеличен по сравнению со здоровой контрлатеральной стороной (на ранних стадиях заболевания);
- уменьшены или полностью отсутствуют колебательные движения стенок вены;
- отсутствуют изменения диаметра вены при дыхании;
- кровоток в доплеровских режимах не лоцируется;
- в некоторых случаях наблюдается компенсаторное расширение притоков поверхностных или глубоких вен.

УЗ-признаки флотирующего тромбоза:

- при компрессии датчиком вена сжимается не полностью;
- тромб визуализируется как расположенная в просвете вены структура различной экзогенности, при этом между и тромбом и стенками вены наблюдается свободное пространство (то есть отсутствует фиксация проксимальной части тромба к стенкам вены)
- в режиме ЦДК в проксимальном сегменте между стенками вены и тромбом определяется кровоток (циркулярное окрашивание);
- верхушка тромба совершает свободные колебательные движения в просвете вены, движется асинхронно со стенкой.

УЗ-признаки пристеночного тромбоза:

- при компрессии датчиком вена сжимается не полностью;
- тромботические эхомассы неподвижны вследствие того, что спаиваются с одной из стенок вены;
- в режиме ЦДК на участке тромба просвет вены окрашивается не полностью;
- в спектральном режиме определяется монофазный кровоток или кровоток, синхронизированный с дыханием.

Сегментарный тромбоз клинически часто протекает бессимптомно. Обычно местом первичного тромбообразования является

створка венозного клапана или клапанный синус. Тромбозы часто локализуются первично в синусах венозных клапанов и распространяются по ходу вены.

Тромбоз – не статичное состояние, а динамичный процесс. Возможны следующие варианты его развития:

- полный или частичный лизис тромба;
- отрыв тромба с эмболизацией сосудов малого круга кровообращения;
- прогрессирование тромбообразования с распространением процесса в проксимальном и/или дистальном направлении, тромбозом притоков, перфорантных вен;
- формирование стойкой тромботической окклюзии. При отсутствии реканализации тромб постепенно замещается фиброзной тканью. Венозный отток крови осуществляется через систему коллатералей. Формируется хроническая окклюзия сегмента глубоких вен, которая приводит к развитию венозной гипертензии, что лежит в основе формирования хронической венозной недостаточности;
- организация тромба с последующей реканализацией вены.

Реканализация (восстановление просвета) вены идет за счет ретракции тромба, а также гуморального и клеточного лизиса. На ранних стадиях разрешения острого тромбоза при дуплексном сканировании определяется начальная реканализация тромбированной вены – в режиме ЦДК лоцируются единичные участки окрашивания. На компрессию датчиком пораженная вена практически не реагирует. Диаметр ее увеличен, просвет – заполнен гетерогенными тромботическими массами.

По мере восстановления просвета вена начинает реагировать на компрессию датчиком (во время компрессии диаметр реканализованного сосуда уменьшается), кроме того, в режиме ЦДК она окрашивается более интенсивно. В просвете вены визуализируются неоднородные, гетерогенные линейные эхоструктуры, стенки уплотнены и утолщены. В режиме PWD регистрируется монофазный, не синхронизированный с дыханием кровотоков.

В условиях практически полной реканализации вены тромботические массы носят характер пристеночных. Стенки вены уплотнены, утолщены, наблюдаются гетерогенные, преимущественно гиперэхогенные, пристеночные структуры. При компрессии датчиком вена практически полностью сжимается. В режиме PWD регистрируется монофазный, не синхронизированный с фазами дыхания кровотоков (рис. 15.28).

В процессе реканализации глубоких вен отмечается разрушение клапанного аппарата (девальвация) пораженного сегмента вены. При

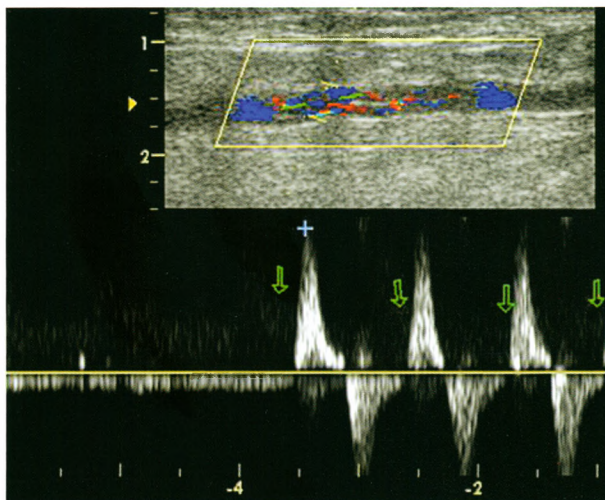


Рис. 15.28. Реканализованный тромбоз задней большеберцовой вены: кровотоки монофазные, видна несостоятельность клапанного аппарата (ретроградный кровоток при мануальной пробе).

Стрелками обозначен момент компрессии. Изображение в режиме PWD

пробе Вальсальвы рефлюкс регистрируется уже в фазу вдоха, затем он лавинообразно нарастает и продолжается в течение длительного отрезка времени. При первичной клапанной недостаточности волна регургитации гораздо меньшей интенсивности, амплитуды и длительности начинается через 1–2 секунды после натуживания.

При полном восстановлении проходимости вены на перенесенный тромбоз указывает неравномерное утолщение ее стенок и девальвация (створки клапанов разрушены или адгезированы к стенкам вены). Следует отметить, что своевременное назначение адекватной современной тромболитической терапии может приводить к быстрому восстановлению проходимости вены с сохранением функциональности клапанного аппарата.

15.5. Исследования при посттромбофлебитической болезни (ПТФБ)

Посттромбофлебитическая болезнь – заболевание, возникающее вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен. Как правило, у пациентов, страдающих ПТФБ, развивается хроническая венозная недостаточность, сопровождающаяся выраженными отеками, индурацией тканей, трофическими расстройствами на голени и стопе.

Классификация посттромбофлебитической болезни

По локализации различают:

- поражение берцового сегмента;
- поражение подколенного сегмента;
- поражение бедренного сегмента;
- поражение подвздошного сегмента;
- поражение сегмента нижней полой вены.

По форме поражения выделяют следующие типы ПТФБ:

- окклюзивную;
- реканализованную;
- смешанную.

Механизм формирования хронической венозной недостаточности при посттромбофлебитической болезни

В норме основной отток (около 85–90%) крови осуществляется по глубоким венам. Уменьшение пропускной способности венозного русла вследствие окклюзии крупного магистрального ствола влечет за собой перераспределение гемодинамической нагрузки на поверхностные вены, которые начинают функционировать как система компенсаторной коллатеральной циркуляции. Увеличение регионарного объема крови вследствие затруднения ее оттока из конечности обуславливает повышение венозного давления. Статическая и динамическая венозная гипертензия приводит к формированию относительной клапанной недостаточности перфорантных вен и *патологическому горизонтальному сбросу крови* в систему поверхностных вен, что сопровождается развитием вторичного варикозного синдрома (рис. 15.29).

В процессе реканализации глубоких вен происходит посттромботическая девальвация *с формированием глубокого вертикального рефлюкса*, что увеличивает депонирование крови в конечности.

В течение некоторого периода поверхностные вены функционируют как компенсирующая система, однако в период реканализации тромбов в системе глубоких вен на стенки поверхностных вен воздействует ряд негативных факторов («лейкоцитарная агрессия», гиперпродукция тканевых вазоактивных веществ). Это приводит к утрате их упругоэластических свойств и формированию клапанной недостаточности (*вертикального поверхностного рефлюкса*) с последующей вторичной варикозной трансформацией поверхностных вен.

В этот период варикозно деформированные подкожные вены с разрушенным клапанным аппаратом полностью утрачивают свою компен-

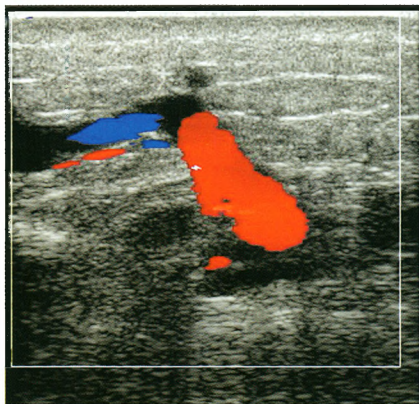


Рис. 15.29.

Посттромбофлебитическая болезнь. Несостоятельная перфорантная вена. Изображение в режиме ЦДК

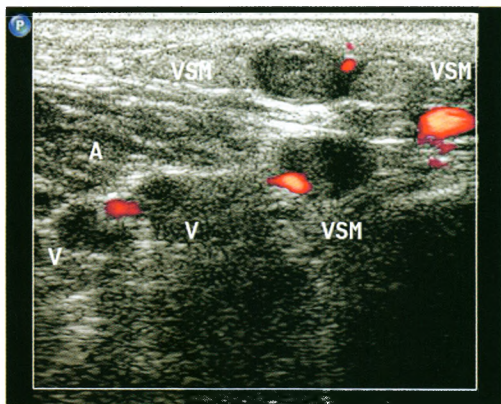


Рис. 15.30. Посттромбо-флебитическая болезнь: тромбоз вен голени и притоков большой подкожной вены с их частичной реканализацией. Изображение в режиме ЭД

саторную роль, что только усугубляет явления венозного застоя и прогрессирование хронической венозной недостаточности (рис. 15.30).

При ультразвуковом исследовании пациентов с посттромбофлебитической болезнью необходимо:

- оценить проходимость глубоких вен и состоятельность их клапанного аппарата;
- оценить состояние поверхностных вен (проходимость, состоятельность их клапанов и развитие вторичной варикозной деформации);
- определить локализацию и степень выраженности перфорантного сброса;
- выявить все несостоятельные перфорантные вены.

По литературным данным наибольшее количество несостоятельных перфорантных вен выявляется при реканализованной форме посттромбофлебитической болезни, диаметр их варьируется в диапазоне от 5 до 10 мм. При окклюзионной форме ПТФБ сброс по перфорантным венам выявляется не часто, а диаметр их варьируется от 1 до 3 мм.

Важное диагностическое значение имеет обнаружение коллатерального кровотока, который чаще регистрируется при окклюзивной форме посттромбофлебитической болезни. Просветы подкожных вен расширены, происходит увеличение объемного кровотока, что объясняется компенсаторной функцией системы поверхностных вен. Возможно развитие коллатерального кровотока через тромбированный сегмент вены по *vena venorum*.

Часть ТРЕТЬЯ

ПОРЯДОК И ТЕХНИКА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Набор помещений, предназначенных для оборудования кабинетов ультразвуковой диагностики, должен соответствовать СанПиН 2.1.3.1375-03, рабочее место врача УЗИ – требованиям СанПиН 2.2.2/2.4.1340-03.

Эхокардиографию проводят в специально оборудованном кабинете за исключением случаев, в которых необходима неотложная эхокардиография у постели больного (подозрение на разрыв миокарда, острая клапанная недостаточность, перфорация стенок сосудов и сердца при лечебных и диагностических мероприятиях, расслаивающая аневризма аорты, острая тампонада сердца).

Перед проведением исследования врачу следует провести опрос больного, аускультацию сердца, ознакомиться с медицинской документацией.

Во время эхокардиографического исследования пациент находится в положении лежа на левом боку или на спине. Положение исследователя может быть различным: он может располагаться как справа, так и слева от пациента, держа датчик соответственно левой или правой рукой. Для защиты рук врачей от воздействий контактного ультразвука следует применять хлопчатобумажные перчатки с прорезиненной ладонной поверхностью или другие рекомендованные средства индивидуальной защиты рук.

На поверхность датчика или на тело пациента наносится специальный гель, предназначенный для ультразвуковых исследований с целью устранения воздушного слоя между указанными поверхностями. Датчик плотно прижимают к грудной клетке обследуемого, которая должна быть свободна от одежды, бинтов и пр. (Рис 1.1 и 1.2. Выполнение эхокардиографического исследования).

Подготовка пациента к эхокардиографии включает также наложение электродов на его руки и ноги (возможная модификация – только на руки) для синхронной записи ЭКГ, выводимой на экране монитора ультразвукового сканера.

Глубина сканирования сердца во время обследования взрослых пациентов должна быть достаточной для получения полного изображения сердца. Как правило, это 14–16 см. Отдельные детали изображения увеличивают в ходе исследования, используя режим *zoom*.

Стандартная скорость развертки изображения в М-режиме составляет 50 мм/с, в доплеровском режиме – 100 мм/с. Регистрация основных фрагментов и результатов исследования осуществляется на бумагу (видео пленку, в память компьютера).

По окончании исследования оформляется заключение, в котором полно и точно отражаются качественные характеристики, полученные количественные данные, при возможности – формулируется диагноз. В заключении используются унифицированные формулировки для стандартизации заключений, термины, понятные для врача, не владеющего эхокардиографией. При необходимости могут быть указаны условия и особенности проведения исследования, в том числе и ограничивающие его адекватность (например, плохое ультразвуковое окно).

Эхокардиографическое исследование проводится при сочетании двухмерного и М-режимов ультразвукового сканирования с доплерографией внутрисердечных потоков в импульсно- и постоянно-волновом режимах. Обязательной является всесторонняя скрупулезная оценка сердца в стандартных позициях. Используя их, получают серию изображений сердца, стремясь наилучшим образом визуализировать структуры сердца. В ходе исследования изучают состояние и взаиморасположение внутрисердечных структур, положение сердца по отношению к близлежащим структурам, определяют количественные параметры, характеризующие состояние структур и функцию сердца.

Традиционно в каждой позиции на первом этапе получают двухмерное изображение сердца, затем переходят в М-режим ультразвукового сканирования. Измерения выполняют как в одном, так и другом из указанных режимов, руководствуясь принятыми рекомендациями (рекомендации Американской ассоциации эхокардиографии (ASE), Американского эхокардиографического общества, ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography).

На следующем этапе проводят доплеровское исследование. Первоначально получают изображение в цветовом режиме, затем в импульсно-волновом и непрерывно-волновом, добиваясь получения оптимального спектра, регистрации максимальных скоростей в реальном масштабе времени и выявления/исключения патологических потоков. При возможности проводят изучение сердца в режиме тканевого доплера и используют другие методики, расширяющие эхокардиографическое исследование сердца.

Для улучшения качества изображения целесообразно применение специальной методики второй гармоники.

Алгоритм эхокардиографического исследования может варьироваться в зависимости от клинической ситуации. Так, при обследовании пациента с артериальной гипертензией помимо измерения общепринятых показателей внутрисердечной гемодинамики всегда следует оценивать тип ремоделирования левого желудочка, массу и индекс массы миокарда левого желудочка. При сердечной недостаточности обяза-

тельная оценка систолической и диастолической функции желудочков, в том числе определение типа диастолической дисфункции, для чего в дифференциальной диагностике используют тканевой миокардиальный доплер (TDI). У больных с врожденными пороками сердца при исследовании внутрисердечных структур и магистральных сосудов большое значение приобретает оценка их положения по отношению друг к другу и пространственная ориентация в грудной клетке (первоначально определяют направление верхушки сердца), а также индивидуальный поиск.

Особенности алгоритмов при основных патологических состояниях разбираются в разделах, посвященных соответствующим заболеваниям и синдромам.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОВЕДЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ СОСУДИСТЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ультразвуковые исследования сосудистой системы могут выполняться практически в любых условиях – в машине «Скорой помощи», блоке интенсивной терапии, палате стационара или в отделении ультразвуковой диагностики, так как существующие в настоящее время портативные УЗ аппараты обладают высокой разрешающей способностью, не уступающей стационарным приборам экспертного уровня. Необходимым условием для правильной интерпретации ультразвуковых данных и определения зоны наибольшего внимания является знание анамнеза пациента и характера течения заболевания (характер, локализация, условия возникновения, длительность болевого синдрома при исследовании артерий нижних конечностей; наличие в анамнезе артериальной гипертензии, проявлений сосудисто-мозговой недостаточности, их локализация, нарушения липидного обмена при исследовании артерий головного мозга; травмы или ортопедические операции, роды в анамнезе у пациентов с признаками хронической венозной недостаточности нижних конечностей или подозрением на тромбоз ветвей легочной артерии).

Ограничением для полноценного исследования сосудов на всем протяжении являются только повязки, которые не могут быть сняты на момент исследования, и металлические конструкции у пациентов с травмами конечностей. Конституциональные особенности пациента (ожирение, короткая шея) являются ограничением для современных ультразвуковых технологий лишь при крайней степени выраженности,

так как использование при исследовании различных датчиков (линейных, конвексных), всех доступных позиций датчика и сечений позволят визуализировать зону интереса.

Подготовки пациента к исследованию брахиоцефальных артерий и вен, сосудов нижних конечностей не требуется. Для исследования сосудов таза возможна подготовка, аналогичная таковой при абдоминальных исследованиях, однако использование кавитальных датчиков (ректального, вагинального) поможет в диагностике сосудов этой зоны в экстренных случаях.

Методика исследования каждого сосудистого бассейна описана в соответствующих разделах. Следует остановиться на некоторых методических аспектах. При исследовании брахиоцефальных сосудов пациент располагается на спине, подбородок приподнят, голова повернута в сторону, противоположную исследуемой, – ряд авторов предлагают использовать специальные боковые поролоновые треугольные (с углом 45°) подушки для стандартизации поворота головы. Для проведения научных исследований это представляется весьма полезным, однако в диагностической практике вряд ли получит широкое применение. Различной описывается позиция врача при исследовании – справа или слева от кушетки пациента, в изголовье кушетки. Следует отметить, что позиция врача за головой у пациента психологически менее комфортна для последнего. Каждый врач может выбрать для себя ту позицию, в которой исследование проводится без ограничений. При стандартном исследовании венозной системы нижних конечностей необходимо исследование пациента в вертикальном положении. Для этого кабинет должен быть оборудован специальными приспособлениями – лесенками, поручнями. Исследование иммобилизованного пациента должно включать все возможные доступы для исследования сосуда на протяжении.

Тематический указатель

А

Анастомоз сосудистый 251, 318, 329, 330, 332, *рис. 13.28*

Ангиодисплазии 283–284

Аневризмы

аорты 142, 143, 150–152, 179, 216, 324–327, 343, 385, *рис. 7.13, 7.14, 13.22, 13.23*

артерий нижних конечностей 298, 299, 300, 301, 313, 330, 332, *рис. 13.14*

брахиоцефальных артерий, экстракраниального отдела 278, 281, 294

коронарных артерий 131, 144, 156, *рис. 7.9*

коронарных шунтов 242

левого желудочка 80, 139, 166, 171, 177, 239, *рис. 7.2, 7.5*

левого предсердия 158

ложные, см. Псевдоаневризма

межжелудочковой перегородки 57, 184

межпредсердной перегородки 56, 102, 109, 169, 184

правого желудочка 176

правого предсердия 203, 221

синусов Вальсальвы 152–153, *рис. 7.15*

Аномалии

коронарных артерий 146,

папиллярных мышц желудочков сердца 56

правого желудочка Ула 176

экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий 281, 283

Аорта

аневризмы, см. Аневризмы аорты

дилатация 153, 154, *рис. 7.16*

диссекция, расслоение 102, 109, 151, 300, 327

классификация поражения 151, 298, 324

Аортальный клапан 15, 17, 21, 39–41, 60, 275, *рис. 1.8, 1.9, 1.10, 1.31, 1.32*

бикуспидальный 150, 187, 195, 198, 216, *рис. 7.39*

методика исследования 39–41, 60–61, 106

нормальная анатомия 40

Аортальная недостаточность 84, 131, 191, 195, 201, 215–220, 278, *рис. 7.48–7.51*

Аортальный стеноз 109, 173, 174, 183, 187, 195–201, *рис. 7.38–7.41*

Аортальный склероз 197

Аортит 150, 154, 299

Аортоартериит неспецифический, син. болезнь Такаясу 131, 150, 216, 279, 350, *рис. 12.29*

Артериальная гипертензия 79, 86, 109, 146–149, 154, 169, 205, 253, 256, 263, 278, 281, 287, 350, 386, 387, *рис. 7.10, 7.11*

Артерии

классификация поражения 298–301

строение стенки 261–263, 277, 302–303, 308, 313, 323, *рис. 12.1, 12.11*

ремоделирование адаптивное 125, 264

типы кровотока 309–311, 316, 317

Артерии брахиоцефальные 152, 249–388

исследование 253–260

нормальная анатомия 249–252

- Артерии коронарные 83, 101, 106, 108, 109, 113, 117–130, 131, 134, 137, 143–146, 149, 156, 237–242 *рис. 6.4, 6.5, 6.6, 6.9, 6.10, 7.8, 7.9*
внутрисосудистое ультразвуковое исследование 117–130, 242, *рис. 6.1–6.10*
оценка результатов стентирования 127–128, *рис. 6.8, 6.9, 6.10*
- Артерии нижних конечностей 297–336
диагностика заболеваний 313–327
методика исследования 304–313
нормальная анатомия 302–304
оценка реконструктивных вмешательств 327–336
- Артерии позвоночные 279, 281, 290–297
анатомо-физиологические особенности 290
исследование 253–254, 260, 276, *рис. 12.2, 12.6*
нормальная анатомия 252, *рис. 12.1*
патологические состояния 293–297, *рис. 12.36–12.41*
- Артерии почечные
нормальная анатомия 337–340
диагностика заболеваний 350–356
методика исследования 340–345
оценка результатов исследования 345–349
- Артерио-венозные аномалии
кавернозная гемангиома 284
мальформации 278, 283–284
свищ 284
фистулы 284
- Атеросклероз
аорты 150, *рис. 7.12*
артерий нижних конечностей 297–298, 313, 318, 327
атеросклеротические бляшки 124–127, 264–267, 269–271, 285, 293, 308, 318, *рис. 12.11–12.16, 12.18–12.25*
коронарных артерий 123–126, *рис. 6.4, 6.5*
позвоночных артерий 293–294, *рис. 12.38*
сонных артерий 260–264
почечных артерий 350

В

- Вальвулит 177–178
- Вальсальвы синусы 40, 106, 131, 152, 153, 197, 216, 223, 299
- Варикозная болезнь 368–373, 381, *рис. 15.14–15.20, 15.29*
- Венозная система нижних конечностей
анатомия нормальная 357–361
диагностика заболеваний 368–382
методика исследования 361–368
- Венозный тромбоз 369, 372, 374–380, *рис. 15.18, 15.21–15.28*
- Вертебро-базиллярный бассейн, обкрадывание кровотока 290–293, *рис. 12.36, 12.37*
- Внутрисосудистые ультразвуковые исследования 117–130

Г

- Гипертрофия левого желудочка 46–48, 83, 87, 108, 135, 147–149, 166, 169, 170, 174, 177, 183, 186, 187, 198, 200, 206, 216, 233, 236, *рис. 1.37, 7.6, 7.10, 7.11*
- Гипоплазия
аорты 198, 298, 313

миокарда желудочков сердца 176, 188
позвоночных артерий 294, *рис. 12.39*
сонных артерий 279, *рис. 12.28*

Д

Диастолическая функция сердца 60, 62, 76–77, 82–85
Диастолическая дисфункция желудочков сердца 77, 85–91, 148, 167, 174, 175, 176, 215, 235–236, *рис. 2.18, 3.5–3.8*
Диссекция, син. расслоение
аорты 102, 109, 151, 300, 327
коронарной артерии, диагностика при ВСУЗИ 126–127, *рис. 6.7*
артерии, диагностика при дуплексном сканировании 277–278
Доплерография внутрисердечных потоков
импульсно-волновая доплерография 34, 59–60
кровоток в легочных венах 65–68
кровоток через аортальный клапан 60–61
кровоток через клапан легочной артерии 64–65
кровоток через митральный клапан 61–63
кровотока через трикуспидальный клапан 63–64
постоянноволновая доплерография 60–68
Доплерография тканевая 59, 68–77, 82, 92, 94, 110, 136, 138, 244, 386, 387, *рис. 2.13–2.18, 5.2, 7.4*
импульсно-волновой спектральный режим 72–77
М-режим цветовой 71–72
цветовой двумерный режим тканевой доплерографии сердца 69–71
Дуплексное сканирование, методика исследования
артерий брахиоцефальных, экстракраниального отдела 249–297, *рис. 12.2–12.41*
артерий нижних конечностей 297–336, *рис. 13.3–13.31*
артерий почечных 336–356, *рис. 14.5–14.22*
вен нижних конечностей 357–382, *рис. 15.3–15.30*

Е

Евстахийев клапан 54, 55, 184

Ж

Желудочек сердца правый 48–51, 93–95, *рис. 1.38–1.40*
диастолическая функция 94–95
систолическая функция 93–94
Желудочек сердца левый 44–48, *рис. 1.35–1.37*
диастолическая функция 82–90, *рис. 3.4–3.8*
исследование локальной продольной функции миокарда 72–74
масса миокарда 46–48, 87, 148, 149, 170
ремоделирование 48, 141, 146, 167, 173, 213, 216, 386, *рис. 7.6*
систолическая функция 78–82, *рис. 3.1–3.2*
сократимость отдельных сегментов 46, 69, 71, 73, 108, 112–116, 132, 134, 137, 138, 142, 168, *рис. 2.13, 5.1, 5.2, 7.1*

И

Извитость артерии патологическая 281–283, *рис. 12.30*

Индекс

- внутрижелудочковой гетерогенности 244–245
- замедления 309
- лодыжечно-плечевой 301, 311–313, 328
- массы миокарда левого желудочка 47, 386
- нарушений локальной сократимости левого желудочка 116, 134
- правого желудочка, доплеровский 94
- пульсационный, Гослинга 241, 309, 310, 347, 354
- резистивности, Пурсело 309, 340, 346, 347, 354
- сердечный 19, 79, 206, 234, 240
- систо-диастолический 241
- спектрального расширения 309
- сферичности желудочка 81–82, 233, *рис. 3.3*
- Теи, функции миокарда 79, 81, 142, *рис. 3.2*
- ударный 20
- ускорения 309, 310, 347, 353, 354
- фракции наполнения 241
- эксцентричности бляшки 124
- Инфаркт миокарда 108, 109, 111, 125, 127, 132, 137–143, 147, 158, 159, 168, 177, 206, 221, 233, 239, 240, 263, 374, *рис. 7.1, 7.6*
 - постинфарктное ремоделирование 141, 167
 - правого желудочка 93, 141
 - псевдоаневризма левого желудочка 139
 - разрыв миокарда 139–140
 - разрыв межжелудочковой перегородки 140
 - разрыв папиллярной мышцы 140
- Искусственные клапаны сердца 223–232
 - диагностика дисфункций 230–232
 - исследование функции 225–230
 - паннус 230–231
 - парапротезная фистула 231–232
- Ишемическая болезнь сердца 73, 79, 86, 108–109, 131–137, *рис. 2.13, 5.1, 5.2, 7.1*
 - гибернация миокарда 132
 - локальная сократимость левого желудочка 46, 69, 71, 73, 108, 112–116, 132–138, 142, 168
 - немая, безболевого ишемия 81, 108, 137
 - оглушение миокарда 132
 - реваскуляризация миокарда 142, 146, 237–242
 - показания к интервенционным вмешательствам 146

К

- Кава-фильтр 357, 375, *рис. 15.22*
- Кавасаки болезнь 131, 144
- Кардиомиопатии 73, 79, 81, 109, 163, 165–176, 177, 182, 185, 195, 205, 234
 - аритмогенная правожелудочковая дисплазия 165, 175–176
 - классификация 165–166
 - гипертрофическая 25, 170–173, *рис. 7.27–7.28*
 - дилатационная 81, 163, 166–170, 234, *рис. 7.26, 7.43*
 - ишемическая 167–168

некомпактный миокард желудочков 169–170
перипартальная 168
рестриктивные 81, 174–175
стрессиндуцированная, син. Тако-тцубо 168–169

Каротидный бассейн 254, 262, 275, 281, 290

Комплекс интима-медиа 261–263, 277, 308, 313, 323, *рис. 12.1, 12.11*

Компенсация кровотока коллатеральная 318–320

Л

Легочная артерия

клапан легочной артерии 42–43, *рис. 1.34*

оценка давления 95–101

Легочная гипертензия 58, 64, 93–101, 141, 166, 167, 188, 191, 191, 203, 206, 215, 221, 239, 240, *рис. 7.35*

Лериша синдром 317, 319

М

Миокардиты 109, 165, 167, 175, 176–177, 205, 214, 234,

Митральная недостаточность 65, 139, 173, 191, 204–213, *рис. 7.42–7.46*

Митральный клапан, нормальная анатомия 34–39, *рис. 1.25–1.30*

Митральный стеноз 183, 187–195, *рис. 7.33–7.36*

Мостик мышечный интрамиокардиальный 131

Н

Неспецифический аортоартериит 150, 216, 279, 350, *рис. 12.29*

О

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей 297–298, 313, 318, 327

Опухоли сердца

доброкачественные 159

злокачественные 160

метастазы опухолей 162

миксома 160–162, *рис. 7.21–7.23*

перикарда 154, 158, 160, 162

экстракардиальные 162–163

Окклюзия сосудов 275–277, *рис. 12.26*

Открытое овальное окно 54, 57–58, *рис. 1.46*

П

Папиллярные мышцы 15, 25, 34, 38, 39, 56, 139, 140, 159, 164, 166, 175, 179, 185, 188, 204, 206

Перикард

выпот в перикардиальной полости 139, 145, 152, 155–157, *рис. 7.17–7.20*

нормальная анатомия 154

кисты 158

опухоли 154, 158, 160, 162

синдром полного отсутствия перикарда 158

- Перикардит 86, 87, 109, 136, 139, 157–159, 162, 175,
тампонада сердца 155, 156, 159, 385, *рис. 7.19*
- Посттромбофлебитическая болезнь 380–382, *рис. 15.29, 15.30*
- Предсердие левое 51–53, *рис. 1.41, 1.42*
 - функции 91–93
- Предсердие правое 53–54, *рис. 1.43*
 - функции 95
- Псевдоаневризма, син. Ложная аневризма
 - коронарной артерии 126
 - левого желудочка 139
 - нижних конечностей 332, 334, 335–336, *рис. 13.31*
- Пробы диагностические
 - Вальсальвы 367, 370, 375, 380, *рис. 15.14*
 - Сигела 368, 375
 - нагрузочные при диагностике ишемии миокарда 111–112
 - проксимальная компрессионная проба 368, 370
 - с аденозином 112, 129
 - с добутамином 108, 112, 135, 142, 186, 201
 - с реактивной гиперемией на плечевой артерии 291
- Пролапс митрального клапана 213–215, *рис. 7.47*
- Протезы клапанов сердца, см. Искусственные клапаны сердца
- Пульсирующие образования на шее 278

Р

- Разрыв хорд митрального клапана 215
- Ревматическая лихорадка, син. Ревматизм острый 157, 187, 202, 204, 216, 220, 325
- Регургитация клапанная
 - аортальная 84, 131, 191, 195, 201, 215–220, 278, *рис. 7.48–7.51*
 - митральная 65, 66, 79, 84, 136, 139, 140, 173, 191, 204–213, 239, 246, *рис. 7.3, 7.42–7.46*
 - на легочной артерии 97, 99
 - при искусственных клапанах сердца 224, 225, 231, 232
 - трикуспидальная 64, 94, 95, 101, 141, 167, 180, 191, 193, 220–223, *рис. 7.52*
- Реконструктивные вмешательства на брахиоцефальных артериях
 - баллонная дилатация и стентирование 288–290, *рис. 12.34–12.35*
 - каротидная эндартерэктомия 277, 284–288, *рис. 12.31–12.33*
- Реконструктивные вмешательства на артериях нижних конечностей 327–336
 - транслуминальная баллонная ангиопластика 333
 - внутриартериальное стентирование 333, *рис. 13.30*
 - лазерная реканализация 334
 - черескожный внутриартериальный тромболизис 334
 - черескожная транслуминальная аспирационная тромбэктомия 334
 - эндопротезирование, стент-графт 333
 - осложнения 334
- Ремоделирование левого желудочка 48, 141, 146, 167, 173, 213, 216, 386, *рис. 7.6*

С

- Сердечная недостаточность
 - диастолическая 77, 85–91, 148, 167, 174, 175, 176, 215, 235–236, *рис. 2.18, 3.5–3.8*
 - систолическая 139, 173, 176, 215, 233–235, 239

Синдром

- антифосфолипидный 187, 188,
- Бругада 165
- Виллебранда 214
- карциноидный 178, 202, 220, 234
- Лютембахе 188
- Лериша 317, 319
- Марфана 150, 152, 204, 213, 216, 231, 277, 298, 325, *рис. 7.16*
- низкого сердечного выброса 240
- пейсмейкерный 243
- позвоночно-подключичного обкрадывания 279, 291, *рис. 12.36, 12.37*
- Рейтера 204, 216
- Тюрнера 214
- ущемления подколенной артерии 313
- Такаясу 131, 216
- Элерса-Данлоса 154, 204, 213, 216

Сонные артерии

- анатомические варианты 252
- методика исследования 253–260, *рис. 12.3–12.5, 12.8–12.10*
- нормальная анатомия 249
- оценка реконструктивных и эндоваскулярных вмешательств 284–290, *рис. 12.31–12.35*
- патологические изменения 269–284, *рис. 12.14, 12.26, 12.28–12.30*

Стеноз легочной артерии 93, 96, 162, 187, 198

Спектр доплеровского сдвига частот (СДСЧ) 257, 269, 272–273, 282, 306, 309, *рис. 13.7–13.9*

Стенокардия, см. Ишемическая болезнь сердца

Стентирование внутриартериальное 109, 117–121, 127–128, 130, 240, 241, 285, 288–290, 333, 334, *рис. 6.8–6.10, 12.34, 12.35, 13.30*Стресс-эхокардиография 107–116, 118, 135, 137, 142, 149, 168, 186, 201, 237, 239, 241, *рис. 5.1–5.3*

- оценка сократимости левого желудочка 115–116
- показания 108–109
- противопоказания 109–110
- методика проведения 110–116

Т

Тип внутрисосудистого кровотока

- магистральный 308, 310, 316, 329, *рис. 13.7, 13.26*
- магистрально-измененный 311, 317, *рис. 13.8*
- коллатеральный 311, 317, *рис. 13.9*

Трабекулы мышечные внутрижелудочковые, дополнительные 55, 154, 183, 220, *рис. 1.45*Трикуспидальная недостаточность 141, 220–223, *рис. 7.52*Трикуспидальный клапан, нормальная анатомия 42, *рис. 1.33*

Трикуспидальный стеноз 162, 187, 202–203

Тромбангиит облитерирующий, син. Винивартера-Бюргера болезнь 299, 313, 322–324, *рис. 13.21*

Тромбоз

- аневризмы аорты 150, 152, 325–326, *рис. 13.22, 13.23*
- артериальный 266, 269, 275–277, 286, 289, 300, 313, 323, 334
- венозный 369, 372, 374–380, *рис. 15.18, 15.21–15.28*

внутрисердечный 102, 131, 134, 139, 140–141, 163–164, 166, 168, 193, *рис. 7.2*
коронарной артерии 118, 121, 125–126, 132, 146, 242, *рис. 6.6*
протеза клапана сердца 230
протеза, шунта периферического сосуда 313, 331, *рис. 13.29*
стентированной артерии 118, 289, *рис. 12.35*
шунта коронарной артерии 239, 241

Тромбоэмболия легочной артерии 109, 374, 387

У

Ультразвуковые исследования, порядок и техника проведения 385–388

Ф

Фракция выброса

левого желудочка 19, 46, 79–80, 138, 142, 143, 167, 173, 176, 233–235, 237–239, 296, *рис. 3.1*

правого желудочка 93–94

Х

Хиари сеть 54, 55, 184

Хорды дополнительные в левом желудочке 55, 183, *рис. 1.44*

Хроническая венозная недостаточность 357, 368–373, *рис. 15.14–15.20*

Хроническая ишемия нижних конечностей 297, 300–301, 318–320, 332–334

Ш

Шунтирование

аортокоронарное 102, 109, 118, 213, 237–242

артерий нижних конечностей 327–332, *рис. 13.24–13.29*

брахиоцефальных артерий 284–288

Э

Эбштейна аномалия 42, 93, 169, 203, 221

Эндокардиты 87, 102, 131, 146, 162, 174, 177–182, 184, 187, 195, 202, 204, 215, 217, 220, 231

клапанный 131, 177–178,

инфекционные 146, 162, 179–181, *рис. 7.30, 7.30, 7.31*

небактериальный тромботический, тромбоэндокардит 181–182

парапротезный 231

ревматический 177

при системной красной волчанке 178

при карциноидном синдроме 178

париетальный 182

Эхокардиография

после реваскуляризации миокарда 237–242

после имплантации электрокардиостимулятора 242–246, *рис. 11.1–11.2*

стандартные позиции 13–32, *рис. 1.1–1.21*

стресс-эхокардиография 107–116, *рис. 5.1–5.3*

трансторакальная 13–58, *рис. 1.1–1.46*

чреспищеводная 101–107, *рис. 4.1–4.2*

Список использованной литературы

Часть I. Эхокардиография

1. *Александр Р.В.* Клиническая кардиология, руководство для врачей / Р.В. Александр; пер. с англ. О.А. Русанова, О.Л. Гордеева. — 2002. — 672 с.
2. *Алехин М.Н.* Тканевой доплер в клинической эхокардиографии / М.Н. Алехин. — М., 2000. — 112 с.
3. *Атьков О.Ю.* Основные тенденции развития ультразвуковых методов диагностики. Визуализация в клинике 2002. — № 20.
4. *Бураковский В.И.* Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. 2-е изд. / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. — М.: Медицина, 1996.
5. *Вилкенсхоф У.* Справочник по эхокардиографии / У. Вилкенсхоф, И. Крук. — М.: Медицинская литература, 2007. — 240 с.
6. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. — [www.cardiosite. Ru / recommendations](http://www.cardiosite.ru/recommendations).
7. *Дземешкевич С.Л.* Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 288 с.
8. *Дземешкевич С.Л.* Болезни аортального клапана / С.Л. Дземешкевич, Л.У. Стивенсон, В.В. Алексии-Месхишвили. — М.: Геотар-мед, 2004. — 328 с.
9. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1232 с.
10. *Михайлов С.С.* Клиническая анатомия сердца / С.С. Михайлов. — М.: Медицина, 1987. — 286 с.
11. *Митьков В.В.* Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 5. / В.В. Митьков, В.А. Сандриков. — Видар, 1998. — 360 с.
12. *Савченко А.П.* Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий. Методич. Рекомендации / А.П. Савченко., О.Ю. Атьков, О.В. Черкавская. — [www.angiography. su / new / doctors / metod](http://www.angiography.su/new/doctors/metod).
13. *Седов В.П., Алехин М.Н., Божьев А.М.* Метод автоматического количественного акустического анализа в оценке диастолической функции левого желудочка Визуализация в клинике. — 2000, №16.
14. Состояние шунтов и нативного коронарного русла в различные сроки после операции аортокоронарного шунтирования. — [www.angiography. su](http://www.angiography.su).
15. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). — [www.cardiosite. ru / recommendations](http://www.cardiosite.ru/recommendations).
16. *Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Мальшева Н.В.* Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана. Сердечная недостаточность. — 2001, № 6. — С. 287-290.
17. Ультразвук и сосуды. Диагностическая практика. CD-диск / Под ред. О.Ю. Атькова.
18. *Фейгенбаум Х.* Эхокардиография:. / Х. Фейгенбаум; под ред. В.В. Митькова; пер. с англ. — М.: Видар, 1999. — 512 с.
19. Функциональная диагностика в кардиологии. В 2-х томах / Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой, А.В. Иваницкого. — М., 2005.

20. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
21. Щетинин В.В. Кардиосовместимая доплерография / В.В. Щетинин, Н.Ф. Берестень. – М., 2002.
22. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. Bethesda (MD): American College of Cardiology Foundation – 2003. – 99 p.
23. ACCF/ASE/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 Appropriateness Criteria for Stress Echocardiography Endorsed by the Heart Rhythm Society and the Society of Critical Care Medicine.
24. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction – 2002. Circulation, 2002; 106 (14):1893-900.
25. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation, 2002;105:2449-54.
26. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. et al. ACC/AHA 2006 guideline for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol, 2006; 48 (3): e1-148.
27. de Weerd G.J., Kamp O., Visser C.A. Пищеводная эхокардиография: показания и диагностическая польза. www.rmj.ru
28. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. JACC, 1992; 19:1550–1558.
29. Davies M.J., Path F.K. Pathology of cardiac valves. Butterworths, London-Boston., 1980.
30. Dittrich H.C. Clinical Transesophageal Echocardiography // St. Louis: Mosby-Year Book, 1992.
31. Eagle K.A., Guyton R.A., Davidoff R. et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery. Bethesda (MD): 2004. 99 p.
32. Enriquez-Sarano M., Nkomo V.T., Michelena H. Principles and Practice of Echocardiography in Cardiac Surgery/ In: Cohn Lh, ed. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2008: 315-348.
33. Espinola-Zavaleta N., Soto M.E., Castellanos L.M. et al. Non-compacted cardiomyopathy: clinical-echocardiographic study. Cardiovascular Ultrasound, 2006, 4:35.
34. Intravascular Ultrasound / Ed. by R. Erbel, J.R. Roelandt, J. Ge, G. Gorge. – Martin Dunitz, 1998.
35. Intravascular Ultrasound / Safian R.D., Freed M.S. The Manual of Interventional Cardiology, 3-d Edition, Royal Oak, Michigan: Physicians' Press, 2002.
36. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment for acute and chronic heart failure 2008: Europ Heart J, 2008.
37. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Sophia Antipolis (FR): European Society of Cardiology; 2004.
38. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. ACC/ESC Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the ACC

Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Eur Heart J 2003; 24(21):1965-91.

39. Vanoverschelde J.L., van der Wall E.E., Wijns W. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the ESC. European Heart Journal, 2004 (25), 815–836.

Часть II. Ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов

1. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов / Л.П. Агаджанова. — М., Видар, 2004. — 176 с.

2. Гистология / Под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. — М.: Медицина, 1999.

3. Грачева О.А. Клиническое значение неинвазивных методов исследования периферической гемодинамики и микроциркуляции у больных атеросклерозом артерий нижних конечностей и сахарным диабетом 2 типа. Автореф. дис. канд. мед наук. — М., 2005 г.

4. Дадвани С.А. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей / С.А. Дадвани, С.К. Терновой, В.Е. Силин, Е.Г. Артюхина. — М.: Видар, 2000.

5. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. — М., 2007.

6. Диагностический ультразвук / Под ред. А.В. Зубарева. — Реальное время, 1999.

7. Кротовский Г.С. Тактика лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей / Г.С. Кротовский, А.М. Зудин. — М., 2005.

8. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. — Кавалер Паблшерс, 1999.

9. Кунцевич Г.И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. — Минск: Аверсэв; 2006.

10. Кунцевич Г.И. и соавт. Комплексная диагностика состояния артериальной стенки общих сонных и бедренных артерий по данным ультразвукового дуплексного исследования у больных с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца. Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2000, № 3.

11. Кунцевич Г.И. и соавт. Ультразвуковые характеристики периферической диабетической макроангиопатии. Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2004, № 3.

12. Кунцевич Г.И., Зотиков А.Е., Чебышева Э.Н. Состояние артериального русла у больных аневризмой брюшного отдела аорты по данным ультразвукового исследования. Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2004, № 3.

13. Лелюк В.Г. Методические аспекты ультразвуковых ангиологических исследований / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М., 2002.

14. Лелюк В.Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М., 2002.

15. *Лелюк В.Г.* Принципы ультразвуковой диагностики поражений сосудистой системы / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2002.
16. *Лелюк В.Г.* Ультразвуковая оценка состояния периферической артериальной системы в норме и при патологии / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2005.
17. *Лелюк В.Г.* Дифференциальный диагноз в ультразвуковой ангиологии / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2007.
18. *Лелюк В.Г.* Основы клинической интерпретации данных ультразвуковых ангиологических исследований / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2005.
19. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Рекомендации Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М., 2007.
20. *Догра В.* Секреты ультразвуковой диагностики / В. Догра, Д. Рубенс. – М : МЕДпресс-информ, 2005.
21. *Зубарев А.Р.* Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. Допплерография / А.Р. Зубарев, В.Ю. Богачев, В.В. Митьков; под ред. В.В. Митькова. – М : Видар, 2002. – [CD-диск].
22. Клиническая ангиология. Руководство для врачей / Под ред. А.В. Покровского. – 1 и 2 т. – М. : Медицина, 2004.
23. *Савельев В.С.* Критическая ишемия нижних конечностей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин. – М. : Медицина, 1997.
24. *Тимина И.Е.* Оценка результатов каротидной эндактерэктомии по данным ультразвуковых методом исследования. Ультразвуковая и функциональная диагностика. – №3, 2004. – С. 135.
25. Ультразвук и сосуды. Диагностическая практика / Под ред. О.Ю. Атькова. – [CD-диск].
26. Ультразвуковая диагностика. Практич. руководство. Допплерография / Под ред. В.В. Митькова. – М. : Видар, 2002. – [CD-диск].
27. *Чуриков Д.А.* Ультразвуковая диагностика болезней вен / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко. – М. : Литтерра, 2006.
28. *Ascher E., Hingorani A., Markevich N. et al.* Lower Extremity Revascularization without Preoperative Contrast Arteriography: Experience with Duplex Ultrasound Arterial Mapping in 485 Cases. *Vasc Surg*, 2003; 24: 443-451.
29. *Ascher E., Hingorani A., Markevich N, Shutzer R, Kallakuri S.* Acute Lower Limb Ischemia: The Value of Duplex Ultrasound Arterial Mapping (DUAM) as the Sole Preoperative Image Technique. *Vasc Surg*, 2003; 17: 284-289.
30. *Boccalandro F., Smalling R.W.* Critical limb ischemia and limb salvage. The University of Texas Houston Medical School at Houston, May 22, 2007. – www.uth.tmc.edu/anes/wound/critical_ischemia.
31. *Santilli J.D., Santilli S.M.* Chronic critical limb ischemia: diagnosis, treatment and prognosis. University of Minnesota School of Medicine Copyright, 1999, American Academy of Family Physicians. www.aafp.Org/afp.
32. *Soule B., Hingorani A., Ascher E., et al.* Comparison of MRA and Duplex Ultrasound Arterial Mapping prior to infrainguinal arterial reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003; 25: 139-46.

Книга, посвященная современным диагностическим методам ультразвуковых исследований, написана известными авторами атласов и книг, авторитетными сотрудниками кафедры инструментальной диагностики и курса кардиологии при кафедре семейной медицины. Исчерпывающе и доступно освещены вопросы нормальной анатомии и физиологии сердца и сосудов. Изложены методики эхокардиографии и дуплексного сканирования сосудов, подробно описаны новые технологии: тканевой доплер, внутрисосудистый ультразвук. Издание хорошо иллюстрировано.

Книга предназначена специалистам функциональной и ультразвуковой диагностики, кардиологам, ангиологам, неврологам, хирургам, нефрологам, терапевтам и врачам общей практики.



Атьков Олег Юрьевич – профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой инструментальных методов диагностики Российского государственного медицинского университета им. Н. И. Пирогова Росздрава, вице-президент ОАО «РЖД».



Горохова Светлана Георгиевна – профессор, доктор медицинских наук, профессор курса кардиологии при кафедре семейной медицины ФПОВ Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова Росздрава.



Балахонова Татьяна Валентиновна – профессор, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Института кардиологии им. А. Л. Мясникова Российского кардиологического научно-производственного комплекса Росмедтехнологий.

ISBN 978-5-699-29556-2



9 785699 295562 >