

Л.О. Глазун

Ультразвуковая
диагностика
**ПРИБРЕТЕННЫХ
ПОРОКОВ
СЕРДЦА**

УДК 616.12-007-073.43 (075.9)
ББК 554.101я75
Г 52

Автор:

Глазун Л.О. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой и функциональной диагностики Института повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края

Глазун Л.О.

Г 52 Ультразвуковая диагностика приобретенных пороков сердца / Л.О. Глазун. – М.: Издательский дом Видар-М, 2019. – 288 с.: ил. ISBN 978-5-88429-252-9

Книга посвящена вопросам ультразвуковой диагностики приобретенных пороков сердца и основана на большом собственном опыте практической работы и преподавания ультразвуковой диагностики в системе дополнительного профессионального образования, а также данных отечественной и зарубежной литературы. В книге излагаются основные методические и диагностические аспекты ультразвукового исследования при приобретенных пороках сердца. Приведена современная оценка тяжести пороков, позволяющая правильно определить тактику ведения больных. Показано значение различных методов ультразвуковой диагностики в постановке диагноза порока сердца, в выявлении его осложнений, сопутствующей патологии и признаков декомпенсации кровообращения.

Издание предназначено для врачей ультразвуковой диагностики, кардиологов, кардиохирургов, терапевтов, врачей общей практики.

УДК 616.12-007-073.43 (075.9)
ББК 554.101я75

Научное медицинское издание

Глазун Людмила Олеговна. Ультразвуковая диагностика приобретенных пороков сердца

Дизайн макета, обложки: А.И. Морозова, подготовка иллюстраций: А.И. Морозова, Д.А. Аникина, компьютерная верстка: Д.А. Аникина, корректор: Т.И. Луковская, выпускающий редактор: Л.С. Родионова
ООО «Издательский дом Видар-М», 109028 г. Москва, а/я 16, тел. (495) 589-86-60, <http://www.vidar.ru> info32@vidar.ru, <http://vk.com/vidarbooks>, <https://www.facebook.com/VIDARpress>

Лицензия ИД № 00322 от 27.10.99. Подписано в печать 28.08.2019. Формат 70 x 100 ¹/₁₆

Бум. мелованная 90 г/м². Гарнитура прагматика. Печать офсетная. Усл. печ. л. 18. Заказ №19-0881

Отпечатано в ООО «КЕМ» 141033, Московская обл., г. Мытищи, микрорайон поселок Пироговский, ул.

Фабричная, д.1 <http://www.a-kem.ru>, info@a-kem.ru

ISBN 978-5-88429-252-9

© Глазун Л.О., 2019

© Оформление. Издательский дом Видар-М, 2019

Оглавление

Предисловие	5
Глава 1. Алгоритм ультразвуковой диагностики приобретенных пороков сердца	7
Оценка значений эхокардиографических показателей	7
Оценка степени нарушения гемодинамики при пороках сердца	13
Определение степени декомпенсации	14
Выявление патологических потоков в камерах сердца	16
Оценка морфологических изменений	17
Анатомия и ультразвуковая анатомия клапанов сердца	18
Список литературы	23
Глава 2. Стеноз митрального клапана	25
Патогенез гемодинамических нарушений	26
Ультразвуковые признаки стеноза митрального клапана	27
Осложнения стеноза митрального клапана	49
Критерии тяжести стеноза митрального клапана	55
Варианты современного хирургического лечения митрального стеноза и показания к их применению	57
Ультразвуковое исследование после комиссуротомии	58
Список литературы	59
Глава 3. Недостаточность митрального клапана	61
Патогенез гемодинамических нарушений	62
Ультразвуковые признаки недостаточности митрального клапана	63
Ультразвуковая оценка анатомо-функциональных поражений при митральной недостаточности	67
Допплерографические методы выявления митральной недостаточности	98
Критерии тяжести митральной недостаточности	101
Эхокардиография при динамическом наблюдении за пациентами с митральной регургитацией и показания к хирургическому вмешательству	111
Список литературы	112
Глава 4. Стеноз аортального клапана	115
Патогенез гемодинамических нарушений	116
Ультразвуковые признаки стеноза аортального клапана	117
Критерии тяжести стеноза аортального клапана	148
Скорость прогрессирования стеноза устья аорты и тактика ведения пациентов с аортальным стенозом	152
Список литературы	154

Глава 5. Недостаточность аортального клапана	157
Патогенез гемодинамических нарушений	158
Ультразвуковые признаки недостаточности аортального клапана	159
Критерии тяжести недостаточности аортального клапана	180
Эхокардиография при динамическом наблюдении за пациентами с аортальной регургитацией и показания к хирургическому вмешательству	189
Список литературы.	190
Глава 6. Пороки трикуспидального клапана	193
Патогенез гемодинамических нарушений при стенозе трикуспидального клапана	194
Ультразвуковые признаки стеноза трикуспидального клапана	195
Патогенез и изменения гемодинамики при недостаточности трикуспидального клапана	199
Ультразвуковые признаки недостаточности трикуспидального клапана	200
Показания к хирургическому лечению пациентов со стенозом и недостаточностью трикуспидального клапана.	226
Список литературы.	226
Глава 7. Пороки клапана легочной артерии	229
Патогенез гемодинамических нарушений при стенозе легочной артерии	230
Ультразвуковые признаки стеноза легочной артерии	231
Ультразвуковые критерии тяжести стеноза легочной артерии.	243
Эхокардиографический контроль за пациентами со стенозом легочной артерии и показания к оперативному вмешательству	243
Особенности гемодинамики при недостаточности клапана легочной артерии	244
Ультразвуковые признаки недостаточности клапана легочной артерии	244
Эхокардиографический контроль за пациентами с недостаточностью клапана легочной артерии	255
Список литературы.	255
Глава 8. Приобретенные внутрисердечные шунты	257
Разрыв врожденного дефекта стенки.	257
Разрыв патологически измененной стенки	264
Разрыв стенки в месте абсцесса при инфекционном эндокардите	265
Парапротезные фистулы.	268
Травматические повреждения с формированием внутрисердечных и сосудистых шунтов	276
Список литературы.	283
Заключение	285

Предисловие

Под приобретенным пороком сердца понимают морфологические изменения клапанного аппарата, возникшие в течение жизни больного в результате заболеваний или травматических повреждений сердца, нарушающие условия внутрисердечной гемодинамики и ведущие к развитию недостаточности кровообращения.

Высокая частота пороков и этиологическое многообразие приобретенных пороков сохраняют актуальность своевременной диагностики и правильной тактики ведения этой группы больных. В настоящее время успехи развития кардиохирургии делают возможным коррекцию большинства гемодинамически значимых пороков сердца. Многообразные способы хирургического вмешательства, в особенности пластические методы коррекции пороков сердца, требуют как точного определения выраженности порока, степени нарушений гемодинамики для определения показаний к операции, так и детальной оценки анатомо-функциональных характеристик для уточнения способа хирургического вмешательства.

Ультразвуковая диагностика в настоящее время является основным методом диагностики приобретенных пороков сердца. Эхокардиография позволяет не только поставить правильный нозологический диагноз, но и определить характер и выраженность морфологических изменений сердца и степень нарушений его функционирования, что является определяющим в тактике ведения больного.

Диагностические ультразвуковые критерии представляют собой совокупность гемодинамических признаков порока сердца, морфологических изменений клапанного аппарата, нарушений движения структур сердца и изменений характеристик потоков в камерах сердца. Таким образом, эхокардиографическая диагностика всегда является комплексным процессом с применением различных технологий ультразвукового исследования: двухмерного сканирования в реальном времени, изображения движущихся структур в М-режиме, различных технологий доплеровского исследования, а при необходимости и чреспищеводной эхокардиографии. Сочетанное применение критериев диагностики различных ультразвуковых технологий позволяет не только получить более полную картину изменений сердца, но и избежать диагностических ошибок интерпретации полученных данных.

Процесс внедрения новых технологий продолжается, повышая информативность метода, позволяя решать все более сложные диагностические задачи, способствующие более грамотному и корректному подходу к тактике лечения больных.

Книга основана на собственном многолетнем опыте проведения ультразвуковых исследований в кардиохирургической клинике и систематизации литературных данных о современной ультразвуковой диагностике и дифференциальной диагностике пороков сердца.

Автор выражает глубокую благодарность всем, кто оказал помощь в работе над данным изданием, и будет признателен за отзывы и замечания.

*Л.О. Глазун,
доктор медицинских наук*

Глава 1

Алгоритм ультразвуковой диагностики приобретенных пороков сердца

При обследовании пациента с приобретенным пороком сердца необходимы применение различных методов ультразвуковой диагностики и выполнение определенной последовательности проведения исследования. Алгоритм ультразвукового исследования включает оценку значений эхокардиографических биометрических параметров, скоростных показателей кровотока, степени нарушения гемодинамики, наличия признаков декомпенсации сердечной деятельности, наличия патологических потоков в камерах сердца, характера и выраженности морфологических изменений.

Оценка значений эхокардиографических показателей

Оценка значений эхокардиографических показателей включает определение размера всех камер сердца, просвета магистральных сосудов, толщины стенок, размера фиброзных колец, а также скоростных параметров кровотока в различных отделах сердца.

Измерения следует производить стандартизованно, всегда в одних и тех же местах и в одну и ту же фазу цикла. В практической работе чаще ограничиваются одним измерением, в момент наибольшего увеличения размера камер. Предсердия и магистральные сосуды измеряются в фазу систолы, желудочки – в фазу диастолы. Измерения всех отделов аорты производятся в фазу систолы при максимальных их значениях (рис. 1.1).

Диаметр фиброзного кольца аортального клапана промеряется строго перпендикулярно оси аорты в точке прикрепления створок по внутреннему краю кольца [1]. Диаметр фиброзного кольца аортального клапана в норме может колебаться от 1,9 до 2,7 см. Область синусов Вальсальвы и уровень синотубулярного соединения имеют существенную индивидуальную вариабельность и меньшее клиническое значение. Синусы Вальсальвы в норме не превышают 4,0 см. Расширение в этой области может быть связано

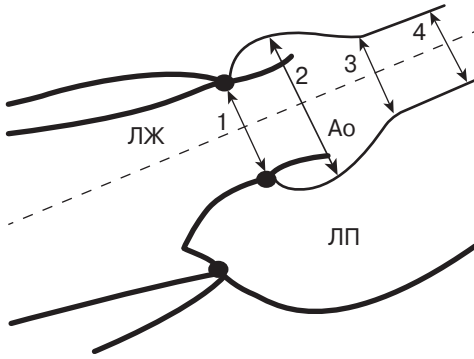


Рис. 1.1. Схема измерения отделов аорты. 1 – фиброзное кольцо аортального клапана, 2 – синусы Вальсальвы, 3 – синотубулярное соединение, 4 – восходящий отдел аорты. ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие. Ao – аорта.

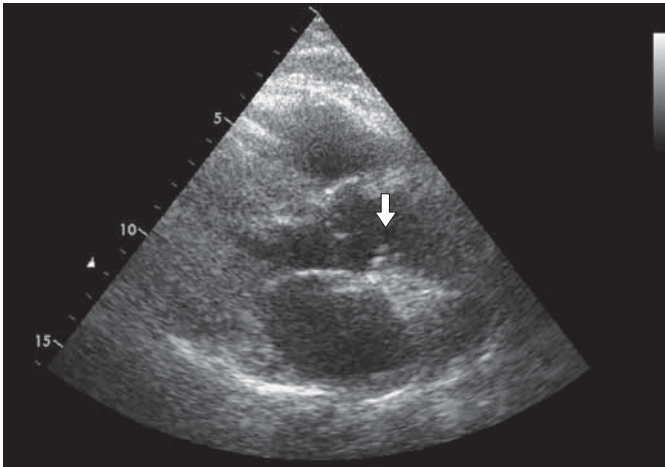


Рис. 1.2. Дегенеративные изменения аортального и митрального клапанов. Атеросклеротические бляшки в области синотубулярного соединения указаны стрелкой.

с проявлениями соединительнотканной дисплазии, некоторыми врожденными пороками сердца.

Синотубулярное соединение в норме варьирует от 2,3 до 3,1 см [2]. Это наиболее узкий отдел аорты, который в связи с травмирующим действием потока крови наиболее подвержен формированию атеросклеротических бляшек, часто определяемых на этом уровне при ультразвуковом исследовании (рис. 1.2). Кроме того, это область сужения при надклапанном врожденном пороке.

Наиболее информативно измерение аорты в области восходящего отдела. Это уровень аорты, максимально подверженный расширению при различной патологии: аортальном стенозе, артериальной гипертензии, дегенеративных возрастных изменениях и соединительнотканной дисплазии. Для хорошей визуализации восходящего отдела обязателен осмотр пациента на левом боку с выведением аорты на максимально удаленном уровне от фиброзного кольца. В норме этот размер обычно не превышает 3,4 см [1, 2].

Таблица 1.1. Эхокардиографические размеры сердечных структур и показатели внутрисердечной гемодинамики у взрослых

Показатель	Сокращение	Норматив
Просвет восходящей аорты	Ао	2,3–3,4 см
Левое предсердие	ЛП	2,6–3,8 см
Левый желудочек (диастола)	ЛЖ	4,2–5,5 см
Правый желудочек	ПЖ	1,5–2,8 см
Правое предсердие	ПП	2,7–4,6 см
Легочная артерия	ЛА	1,8–2,7 см
Межжелудочковая перегородка	МЖП	0,8–1,1 см
Задняя стенка левого желудочка	ЗСЛЖ	0,8–1,1 см
Передняя стенка правого желудочка	ПСПЖ	0,3–0,5 см
Число сердечных сокращений	ЧСС в 1 мин	60–90
Конечный диастолический объем левого желудочка	КДО ЛЖ	60–150 мл
Конечный систолический объем левого желудочка	КСО ЛЖ	20–60 мл
Ударный объем	УО	50–100 мл
Минутный объем кровообращения	МОК	4–7 л/мин
Фракция выброса (М-режим)	ФВ	55–75%
Фракция выброса (В-режим)	ФВ	52–72%

Левое предсердие в парастернальной позиции промеряется в максимальном вертикальном размере перпендикулярно задней стенке, левый желудочек – на уровне хорд митрального клапана, а правый желудочек измеряется в своем наибольшем размере в парастернальной позиции по длинной оси перпендикулярно межжелудочковой перегородке.

Нормативы эхокардиографических показателей для взрослых приведены в табл. 1.1.

Обычно в протоколе указывается переднезадний размер левого предсердия, но при увеличении или уменьшении его полости следует дополнить измерения в апикальной четырехкамерной позиции.

В четырехкамерной позиции измеряют медиально-латеральный (поперечный) и верхненижний (продольный) размеры. Для желудочков продольный размер является базально-апикальным (от линии фиброзного кольца до верхушки), для левого желудочка он составляет 6,2–9,5 см, для правого – 5,9–8,3 см. Поперечный размер левого желудочка является максимальным в базальном отделе и может быть в норме до 5,5 см. Размер правого желудочка в среднем сегменте до 3,5 см, в базальном отделе до 4,1 см [1].

Размеры предсердий, по данным большинства авторов, составляют не более 4,0 × 4,8 см для левого предсердия и не более 3,8 × 4,6 см для правого предсердия [3].

Четырехкамерная позиция помогает выявить соотношение размеров желудочков сердца. В норме размеры левого желудочка значительно превышают размеры правого, верхушка формируется левым желудочком. Поперечные размеры желудочков в норме существенно меньше продоль-

ных, однако при снижении сократительной способности и дилатации они увеличиваются в большей степени, приближаясь к продольным, желудочки становятся более сферичными. Индекс сферичности (отношение поперечного размера к продольному) в норме менее 0,7 см.

Толщина стенок желудочков измеряется преимущественно в фазу диастолы, а при необходимости определить степень систолического утолщения миокарда – и в систолу.

Размеры в норме достаточно широко варьируют, зависят от конституциональных данных пациента. Нужно быть внимательными в оценке пограничных значений. У крупных пациентов норматив может быть на несколько миллиметров выше. Для нивелирования этих различий рекомендуется пересчет значений измерений на площадь поверхности тела (body surface area – BSA).

Следует также оценить соотношение камер между собой. В норме размер левого предсердия несколько превышает размер восходящей аорты. Размер правого желудочка в позиции по длинной оси меньше предсердий. При увеличенном размере правого желудочка в продольной позиции необходимо уточнить его размеры в четырехкамерной позиции, поскольку возможно изменение размеров, связанное с разворотом сердца.

Оценивая параметры ультразвукового исследования, следует также помнить о том, что они не только в большой степени зависят от конституции пациента, но и от возрастных различий. Так, при одной и той же поверхности тела в 2,0 м² максимальный размер просвета аорты на уровне синусов Вальсальвы в норме составляет в среднем у подростков 3,2 см, у взрослых до 40 лет – 3,7 см, а у лиц старше 40 лет – 4,0 см [2].

Альтернативой измерению предсердий в четырехкамерной позиции является определение объемных показателей. Объемы предсердий можно легко определить методом Симпсона. Изображение предсердия обводится по контуру в конечную систолу до уровня фиброзного кольца. Ориентировочной верхней границей нормы у взрослых можно считать объем предсердий до 60 мл. Рекомендуется измерение объемов левого предсердия в двух апикальных позициях (четырёх- и двухкамерной) с выведением среднего значения.

Более точными показателями являются индексы объемов предсердий (объемы в пересчете на поверхность тела). Поверхность тела вычисляется исходя из роста и массы тела больного. Во многих аппаратах эта функция заложена в программное обеспечение. При ее отсутствии информация о площади поверхности тела легко может быть получена с помощью программ интернета мобильного телефона. Данные показатели позволяют учитывать конституцию пациента. Для левого предсердия нормальными считаются индексы объема менее 34 мл/м² без существенных гендерных различий. Для правого предсердия – индексы менее 32 мл/м² для мужчин и 27 мл/м² для женщин. Различие в объемах левого и правого предсердий объясняется определением их площади только в четырехкамерной позиции [1].

При двухмерной эхокардиографии нормальными диастолическими объемами левого желудочка по методу Симпсона являются индексы менее 74 мл/м² для мужчин и 61 мл/м² для женщин [1].

Размеры фиброзных колец следует промерять при раскрытом клапане. Для митрального клапана в парастернальной позиции по длинной оси размер кольца в диастолу составляет 2,5–3,5 см, размер кольца трикуспидального клапана в четырехкамерной позиции – 2,7–3,4 см [4]. Диаметр фиброзного кольца аортального клапана в систолу составляет 1,9–2,7 см, пульмонального клапана – 2,2–2,7 см. Превышение верхних значений нормы приводит к появлению относительной недостаточности клапана.

При пороках митрального клапана рекомендуется промерять межкомиссуральное расстояние и в позиции по короткой оси. Межкомиссуральный диаметр больше переднезаднего и может колебаться в диапазоне 31–43 см [5]. Межкомиссуральный размер имеет значение в кардиохирургии для решения вопроса о тактике оперативного вмешательства – способ анулопластики митрального клапана [6].

Показатели насосной функции левого желудочка очень важны в оценке нарушений гемодинамики и диагностике пороков сердца, многие из которых приводят к увеличению или уменьшению сердечного выброса. Наиболее комплексным показателем является минутный объем кровообращения, который вычисляется как произведение ударного объема на число сердечных сокращений. Нормальные его значения для взрослых принимаются в диапазоне от 4 до 7 л в минуту. В дифференциальном плане следует помнить, что его величина зависит от нескольких факторов.

К уменьшению насосной функции левого желудочка могут привести:

- брадикардия, если она не компенсирована повышением контрактильности или увеличением полости левого желудочка;
- гиповолемия (уменьшение объема циркулирующей крови);
- снижение сократительной способности миокарда;
- пороки сердца, связанные со снижением наполнения левого желудочка;
- ограничение диастолической податливости миокарда (рестриктивная кардиомиопатия, тампонада сердца, констриктивный перикардит).

Аналогично к увеличению насосной функции левого желудочка могут привести:

- тахикардия;
- гиперволемия;
- повышение контрактильности миокарда;
- пороки сердца, вызывающие дополнительный приток крови к левому желудочку.

Показателем, отражающим сократительную способность миокарда, является фракция выброса, которая представляет собой отношение ударного объема к конечному диастолическому объему. Ее норматив в М-режиме для взрослых находится в диапазоне от 55 до 75%. Умеренное снижение общей сократительной способности миокарда определяется при снижении фракции выброса до 40–55%, выраженное снижение – при 40–30% и резкое снижение – при менее 30%.

При оценке сократительной способности миокарда левого желудочка следует учитывать не только снижение фракции выброса, но и превышение

нормативных показателей. Повышение контрактильности миокарда может отражать особенности гемодинамики при ряде пороков сердца, в частности при компенсированном аортальном стенозе. Кроме того, причиной повышения фракции выброса могут служить особенности компенсации ряда состояний (брадикардия, уменьшенный размер левого желудочка). Повышение фракции выброса может быть и отражением сопутствующих заболеваний (тиреотоксикоз, вегетососудистая дистония).

Оценка сократительной способности правого желудочка более сложна в силу особенностей его формы. В настоящее время наиболее применяемыми в практике являются методы вычисления фракции изменения площади правого желудочка в течение кардиоцикла, определение экскурсии движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в М-режиме и оценка скорости движения фиброзного кольца в режиме импульсно-волнового тканевого доплера.

Фракция изменения площади правого желудочка вычисляется по формуле:

$$\frac{S_{\text{diast}} - S_{\text{sist}}}{S_{\text{diast}}}$$

Патологической считается фракция изменения площади менее 35%.

Экскурсия движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в М-режиме (TAPSE – tricuspid annular peac systolic excursion) характеризует продольную систолическую функцию правого желудочка. Патологическое значение составляет менее 17 см/с.

Нормальное значение скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в систолу (пик s') при использовании импульсно-волнового тканевого доплера составляет более 9,5 см/с [1].

При наличии систолической перегрузки желудочков большое значение имеет измерение толщины стенок (в норме до 11 мм). Однако при эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка толщина его стенок может иметь нормальные значения. Поэтому более точным методом оценки гипертрофии левого желудочка является масса миокарда. В норме масса миокарда у женщин при исследовании в М-режиме составляет до 162 г, в В-режиме – до 150 г, у мужчин в М-режиме – до 224 г, в В-режиме – до 200 г. Более точным показателем, учитывающим конституциональные особенности пациентов, является индекс массы миокарда. При гипертрофии миокарда при оценке в М-режиме он составляет 115 г/м² и более у мужчин и 95 г/м² и более у женщин [1].

Оценка значений эхокардиографических показателей кровотока

Внедрение в практику ультразвукового исследования доплеровских методик расширило возможности оценки насосной функции левого и правого желудочков по интегралу скорости выброса. Однако эти методики достаточно трудоемки для работы практического врача и низковоспроизводимы. Тем не менее при отсутствии стеноза можно судить о степени увеличения объема кровотока через отдельные отделы сердца по макси-

Таблица 1.2. Максимальные скорости (в м/с) нормального внутрисердечного кровотока у детей и взрослых (Hatle L., Angelsen B., 1985)

Отдел сердца	Дети	Взрослые
Митральный клапан	1,0 (0,8–1,2)	0,9 (0,6–1,3)
Трехстворчатый клапан	0,6 (0,5–0,8)	0,5 (0,3–0,7)
Легочная артерия	0,9 (0,7–1,1)	0,75 (0,6–0,90)
Выносящий тракт левого желудочка	1,0 (0,7–1,2)	0,9 (0,7–1,1)
Аорта	1,5 (1,2–1,8)	1,35 (1,0–1,7)

мальной (пиковой) скорости кровотока. Показатели максимальной скорости кровотока в норме приведены в табл. 1.2 [7].

Оценивая скоростные показатели, следует обращать внимание и на соотношение скоростей на различных клапанах. При повышении скорости кровотока за счет повышения контрактильности миокарда обнаруживается увеличение скорости во всех отделах сердца. Наиболее часто такие изменения встречаются у детей и подростков, сопровождаясь повышением фракции выброса свыше 0,78. Снижение сократительной способности также существенно сказывается на скоростных показателях. Имеется зависимость скорости кровотока и от числа сердечных сокращений, и от уровня артериального давления. Повышение скорости кровотока на всех клапанах сердца встречается и при увеличении объема циркулирующей крови. Наиболее частый пример данной ситуации – особенности внутрисердечной гемодинамики у беременных. При наличии порока сердца изменение скоростных показателей характерно только для определенных клапанов.

Выраженность нарушений гемодинамики при пороках сердца различная. Так, гемодинамически незначимые регургитации не вызывают изменений размеров камер сердца и скоростных показателей кровотока. Такие пороки обнаруживаются только при применении доплерографии. Гемодинамически значимые пороки проявляются синдромами перегрузок желудочков.

Причина нарушения гемодинамики выявляется с помощью последовательно применяемых В-режима, М-режима и доплеровского режима ультразвукового исследования, а диагностика любого порока включает в себя совокупность четырех групп ультразвуковых признаков:

- признаков нарушения гемодинамики;
- морфологических изменений;
- нарушения характера движения сердечных структур;
- доплерографической оценки потоков.

Оценка степени нарушения гемодинамики при пороках сердца

Оценка степени нарушения гемодинамики при пороках сердца проводится по совокупности множества показателей: по насосной функции левого желудочка, по градиенту давления между камерами, по размеру камер,

по наличию относительной недостаточности клапанов, по степени клапанной регургитации, по скорости кровотока через клапаны, по степени легочной гипертензии.

Минутный объем кровообращения, вычисленный с помощью М-режима эхокардиографии, несмотря на завышение объемов при больших камерах сердца, отражает объем работы левого желудочка и может быть использован для оценки степени нарушения гемодинамики как для пороков, протекающих с объемной перегрузкой левого желудочка, так и для пороков, обедняющих его наполнение.

Допплерографические критерии степени оценки нарушений гемодинамики в последние годы занимают ведущие позиции. Это, прежде всего, определение градиентов давления при стенозах, определение степени клапанной регургитации и расчет давления в легочной артерии при легочной гипертензии. Большое значение при оценке степени нарушения гемодинамики имеет и измерение скорости кровотока на клапанах.

Градиент давления в замкнутой системе пропорционален степени стеноза и рассчитывается по упрощенной формуле Бернулли ($\Delta P = 4V^2$). Основными правилами его определения являются:

- использование непрерывноволнового режима доплерографии;
- выбор наибольшей скорости из регистрируемых;
- наиболее полное совмещение курсора с направлением потока.

Определение степени клапанной регургитации может быть проведено с помощью импульсновонового доплера и цветового доплеровского картирования (ЦДК). При использовании импульсновонового доплера степень регургитации определяется по протяженности потока регургитации от клапана. Поскольку ширина потока регургитации может быть различной, в настоящее время данная оценка имеет лишь ориентировочное значение. Большинство многочисленных методов оценки степени выраженности регургитации основаны на режиме ЦДК. Оценка регургитации при использовании ЦДК основывается на измерении площади потока регургитации, ширины потока регургитации, оценке площади проксимальных изометрических поверхностей.

Определение степени декомпенсации

При декомпенсированных клапанных пороках левых отделов сердца развивается венозная легочная гипертензия, которую можно расценить как проявление декомпенсации по малому кругу кровообращения.

В норме давление в легочной артерии в систолу менее 30 мм рт.ст., а в диастолу до 14 мм рт.ст.

При умеренной легочной гипертензии систолическое давление в легочной артерии составляет 30–50 мм рт.ст., при выраженной – 50–80 мм рт.ст. и при высокой – свыше 80 мм рт.ст. [3,7].

Среднее давление в легочной артерии составляет 20–40 мм рт.ст., значительное – 40–60 мм рт.ст. и высокое – свыше 60 мм рт.ст.

Таблица 1.3. Определение давления в правом предсердии по просвету нижней полой вены и степени коллабирова- ния на вдохе

Источник	Просвет нижней полой вены, мм	Коллабирование на вдохе, %	Давление в правом предсердии, мм рт.ст.
Otto C., Peariman A., 1995	< 15	> 50	0–5
	15–25	> 50	5–10
	15–25	< 50	10–15
	> 25	> 50	15–20
	> 25 + расширение печеночных вен	Не реагирует	> 20
Рекомендации 2006 г.	< 17	> 50	0–5
		> 50	6–10
		< 50	10–15
		Не коллабирует	> 15
Рекомендации 2015 г.	< 21	> 50	0–5
	> 21	< 50	10–20

Декомпенсация по большому кругу кровообращения проявляется расширением правого предсердия и вен, впадающих в правое предсердие (верхняя полая вена, нижняя полая вена, коронарный синус), а также расширением печеночных вен и изменением паренхиматозных органов. Расширение нижней полой вены вторично и зависимо от давления в правом предсердии. На практике для оценки давления в правом предсердии наиболее удобно пользоваться измерением просвета нижней полой вены и определением степени ее коллабирова- ния на вдохе (табл. 1.3) [3, 10, 11].

Несмотря на определенные различия в приведенных в табл. 1.3 показателях просвета нижней полой вены и давления в легочной артерии, отчетливо просматривается взаимосвязь просвета вены и степени ее коллабирова- ния. При определении давления в правом предсердии нужно учитывать не только просвет вены, но и размеры правых камер сердца, расширение печеночных вен. Просвет нижней полой вены часто бывает расширенным свыше 2,0 см у подростков, спортсменов, пациентов с признаками соединительнотканной дисплазии. В этих случаях степень коллабирова- ния является определяющей. В приведенных случаях давление в правом пред- сердии не превышает 5 мм рт.ст. Снижение коллабирова- ния нижней полой вены менее 50% указывает на уровень давления в правом предсердии около 15 мм рт.ст. При расширении печеночных вен и увеличении правых камер сердца и отсутствии коллабирова- ния нижней полой вены давление в правом предсердии превышает 20 мм рт.ст. В случаях просвета нижней полой вены более 3,0 см и отсутствия коллабирова- ния давление в правом предсердии превышает 25–30 мм рт.ст., о чем свидетельствует личный опыт сопоставления ультразвуковых данных с результатами катетеризации сердца.

Если знать давление в правом предсердии, то, суммируя его значение с величиной градиента давления регургитации на трикуспидальном клапане, можно получить значение систолического давления в правом желудочке. Принято приравнивать величину систолического давления в правом желудочке к систолическому давлению в легочной артерии. Это положение несколько условно, поскольку давление в легочной артерии ниже на величину, обеспечивающую систолический выброс в легочную артерию. Но, учитывая, что в норме эта величина не превышает 5 мм рт.ст., этой разницей пренебрегают. Исключение составляют стенозы легочной артерии, при которых имеется большой систолический градиент давления между правым желудочком и легочной артерией. Следует отметить, что данный метод расчета систолического давления в легочной артерии показал высокую корреляцию с инвазивными методами и признан в настоящее время оптимальным.

Выявление патологических потоков в камерах сердца

Патологические потоки в камерах сердца характеризуются изменением скоростных показателей, направления и характера кровотока.

Изменение скоростных показателей кровотока является одним из наиболее надежных критериев пороков сердца. Однако и этот критерий имеет свои ограничения, которые нужно учитывать при интерпретации полученных данных [8].

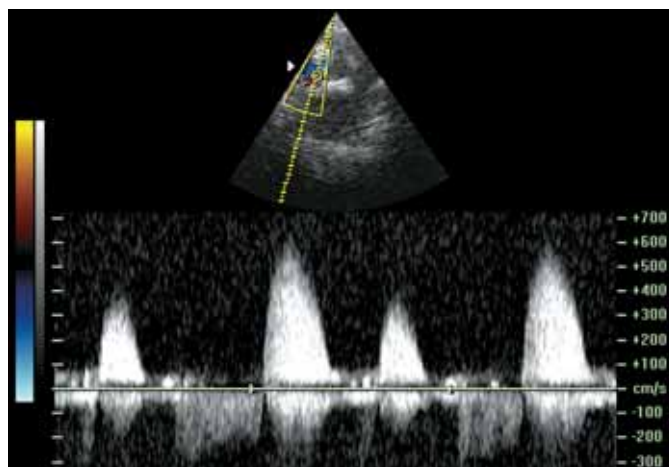
Оценивая скоростные показатели, не следует забывать об их зависимости от сократительной способности миокарда и от объема проходящей через клапан крови. При снижении сократительной способности миокарда скорость кровотока снижается, и степень стеноза, определенная по скорости кровотока, может быть занижена. Напротив, повышение сократительности миокарда приводит к превышению нормативных показателей даже при отсутствии стеноза.

При сочетанных пороках сердца наличие регургитации на клапане увеличивает объем выброса при последующей фазе сердечной деятельности. Так, при стенозе митрального клапана наличие сопутствующей значимой регургитации приводит к увеличению объема протекающей через клапан крови в диастолу при наполнении левого желудочка и увеличению линейной скорости кровотока и градиента давления. Зависимость скорости кровотока от объема протекающей крови наиболее наглядно можно продемонстрировать на примере исследования пациента с мерцательной аритмией (рис. 1.3).

При мерцательной аритмии величина сердечного выброса меняется в зависимости от условий предшествующего наполнения камеры. В приведенном примере после продолжительной диастолы скорость систолического потока значительно выше, чем после короткой диастолы.

Изменение направления кровотока в сравнении с типичным потоком – важный признак, всегда свидетельствующий о наличии морфологических изменений (перфорация, локальное препятствие кровотоку и т.п.) и требую-

Рис. 1.3. Изменение скорости кровотока на аортальном клапане у пациента с мерцательной аритмией.



щий дополнительного внимания в изучении структуры клапана в указанной потоком локализации. Направление струи регургитации достаточно четко указывает на механизм ее возникновения.

Большинство патологических потоков турбулентны, что и является причиной обнаружения шумов при аускультации пациентов с пороками сердца. Турбулентность потока при исследовании с помощью ЦДК дает мозаичную картину потоков. Мозаичный и ускоренный кровоток при ЦДК всегда является основанием для более детального спектрального исследования и определения скорости кровотока.

Допускается гемодинамически незначимая физиологическая регургитация на большинстве клапанов сердца. Для правых камер сердца физиологическая регургитация на трикуспидальном и пульмональном клапанах является типичной, встречаемой в большинстве исследований. Требования к герметичности клапанов левых камер сердца более жесткие в связи с более высокими градиентами давления и более значимыми последствиями недостаточности. Однако и на митральном клапане обнаруживается физиологическая регургитация на аппаратах высокого класса у 40% пациентов без признаков кардиологической патологии, а при чреспищеводном исследовании – у половины здоровых лиц. Единственным клапаном, на котором не наблюдается физиологической регургитации, является аортальный клапан.

Оценка морфологических изменений

В основе приобретенных пороков сердца лежат морфологические изменения клапанного аппарата, а также расширения камер сердца. Последний механизм играет решающую роль в формировании относительной недостаточности клапанов за счет растяжения фиброзных колец, а также в нарушении геометрии желудочков и взаиморасположения папиллярных мышц и хорд.

При исследовании морфологии клапанного аппарата особое значение имеет полипозиционность исследования. Дополнительную информацию о механизмах формирования пороков сердца могут дать чреспищеводное исследование и трехмерная эхокардиография.

Анатомия и ультразвуковая анатомия клапанов сердца

Полноценное исследование сердца невозможно без знания анатомии клапанов сердца. Клапанный аппарат сердца является важнейшим элементом его функционирования. Нормально функционирующие клапаны способствуют достаточному наполнению камер сердца и предотвращению обратных потоков крови. Опорными элементами клапанов являются фиброзные кольца, составляющие единый фиброзный каркас – скелет сердца. Клапан легочного ствола, вынесенный вперед, отделен от фиброзного каркаса сердца мышечной перегородкой выходного отдела правого желудочка, не имеет фиброзной основы и не принимает участия в образовании центрального фиброзного каркаса сердца. Фиброзные кольца аортального, митрального и трикуспидального клапанов соединены между собой фиброзными треугольниками (рис. 1.4).

Передняя створка митрального клапана прикрепляется в зоне этих треугольников и непосредственно переходит в стенку аорты, аортальный клапан, мембранозную часть межжелудочковой перегородки и межпредсердную перегородку (рис. 1.5).

Фиброзное кольцо митрального клапана имеет седловидную форму с приподнятой передней частью и наиболее низкими участками в области комиссур. Передняя часть фиброзного кольца имеет более жесткое прикрепление в области фиброзных треугольников, задняя часть кольца более подвижна. Область прикрепления отхождения задней створки митрального клапана находится на 2 мм от фиброзного кольца и состоит из очень тонкой полосы соединительной ткани. Поскольку этот отрезок кольца не связан с какой-либо жесткой структурой, кольцевая дилатация и кальцификация происходят здесь у большого числа пациентов. За счет этой части происходит расширение кольца в диастолу и сокращение в систолу. При этом форма кольца в систолу становится более округлой. Площадь кольца в среднем составляет 7 см², сокращаясь в систолу до 25% [9] (рис. 1.6).

Митральный клапан имеет две створки: переднюю и заднюю. Длина прикрепления задней створки к фиброзному кольцу вдвое больше длины прикрепления передней створки. Высота передней створки больше высоты задней, что обуславливает большую подвижность ее концевых отделов. Задняя створка неравномерна по высоте, разделяясь на 3 сегмента: латеральный (P1), средний (P2) и медиальный (P3). Аналогично выделяются сегменты передней створки – A1, A2 и A3 (рис. 1.7).

Ультразвуковое изображение створок митрального клапана можно получить из разных позиций исследования. При этом сечение проходит через различные сегменты. Только при исследовании митрального клапана по короткой оси удастся получить одновременно все шесть сегментов (рис. 1.8).

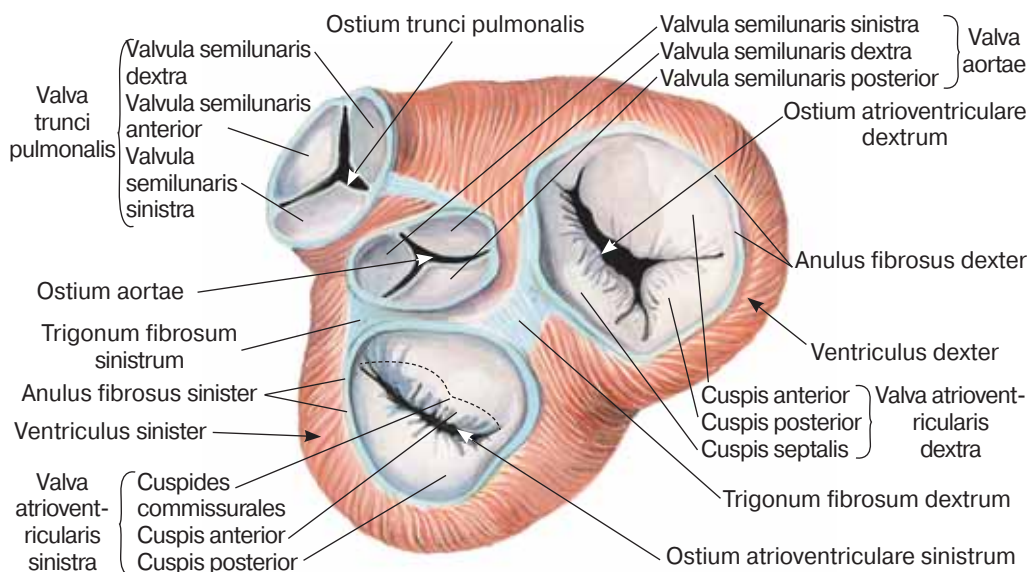


Рис. 1.4. Фиброзный скелет сердца, клапаны сердца (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я., 2017).

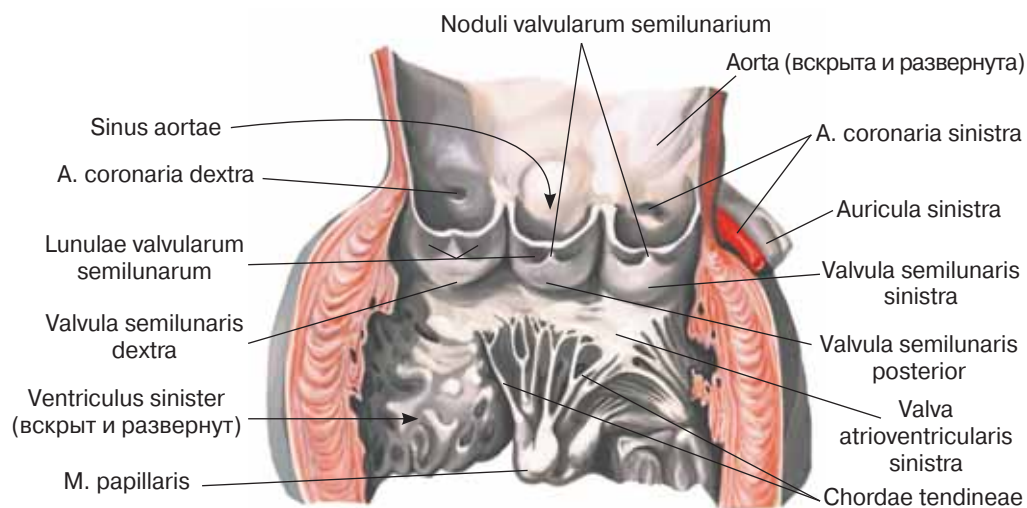


Рис. 1.5. Аортальный клапан и передняя створка митрального клапана (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я., 2017).

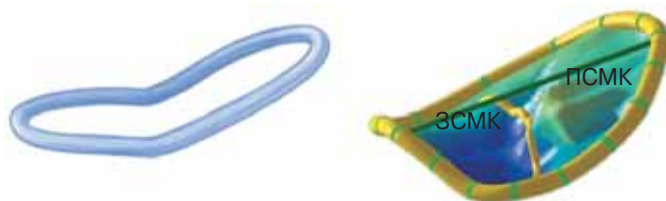


Рис. 1.6. Фиброзное кольцо митрального клапана. ПСМК – передняя створка митрального клапана, ЗСМК – задняя створка митрального клапана.

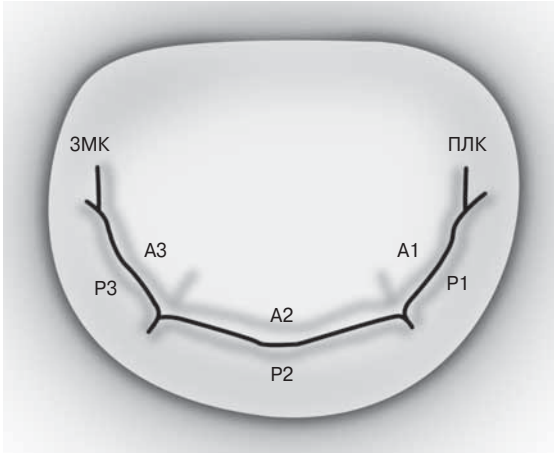


Рис. 1.7. Сегменты створок митрального клапана. ЗМК – заднемедиальная комиссура, ПЛК – переднелатеральная комиссура.

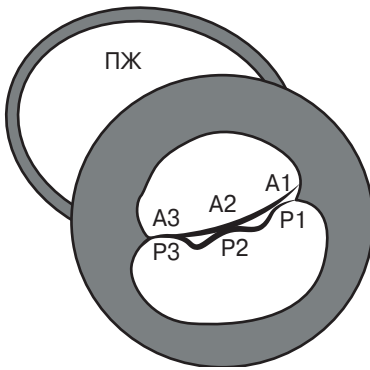


Рис. 1.8. Схема ультразвукового изображения сегментов створок митрального клапана в позиции по короткой оси на уровне митрального клапана. ПЖ – правый желудочек.

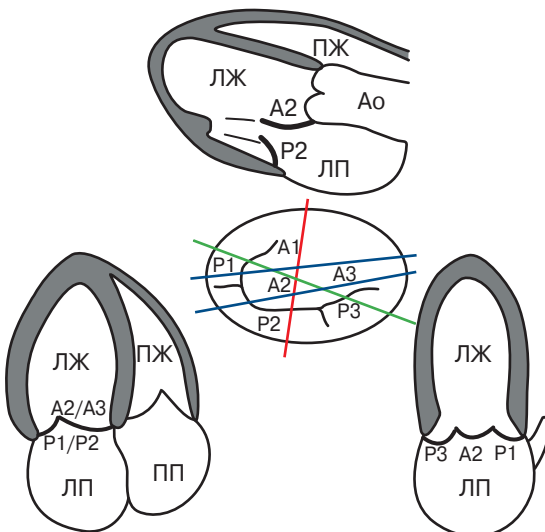
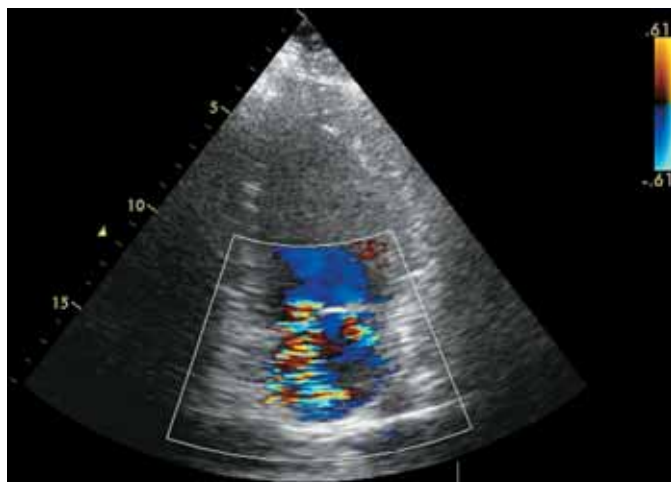


Рис. 1.9. Схема ультразвукового изображения сегментов створок митрального клапана в различных позициях. Красная линия – продольная парастеральная позиция. Синие линии – варианты четырехкамерной позиции. Зеленая линия – двухкамерная позиция. Ао – аорта, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие.

Рис. 1.10. Два потока митральной регургитации между передней створкой и латеральным и медиальным сегментами задней створки в двухкамерной позиции.



В парастеральной позиции срез проходит через средние сегменты створок, в четырехкамерной позиции возможно пересечение передней створки как через сегмент А2, так и через сегмент А3. В двухкамерной позиции средний сегмент передней створки вклинивается между латеральным и медиальным сегментами задней створки (рис. 1.9).

Особенности пересечения створок в двухкамерной позиции объясняют регистрацию двух потоков регургитации при нарушении смыкания створок (рис. 1.10).

Место соединения передней и задней створок носит название комиссур. Различают переднелатеральную и заднемедиальную комиссуры. Площадь створок примерно в два раза больше площади митрального отверстия, что обеспечивает герметичность его закрытия (коаптации).

На обеих створках различают верхнюю предсердную, гладкую поверхность и нижнюю, желудочковую поверхность, пересеченную прикреплениями хорд. В зависимости от места прикрепления хорд к створкам различают базальные, промежуточные и краевые – маргинальные. Краевые хорды прикрепляются к свободному краю створок и препятствуют их пролабированию в систолу в полость левого предсердия. Промежуточные хорды прикрепляются к желудочковой поверхности створок. Их основная функция заключается в снятии избыточного напряжения створок. Базальные хорды характерны для задней створки, соединяя ее основание и заднюю часть фиброзного кольца с папиллярными мышцами (рис. 1.11).

Сухожильные хорды по своему ходу от сосочковых мышц разветвляются на нити первого, второго и третьего порядка. Каждая створка получает сухожильные хорды от обеих папиллярных мышц. В связи с этим поражение одной из сосочковых мышц может привести к дисфункциям обеих створок митрального клапана. Различают заднемедиальную и переднелатеральную папиллярные мышцы. Переднелатеральная папиллярная мышца наиболее постоянна, состоит, как правило, из одного ствола. Заднеме-

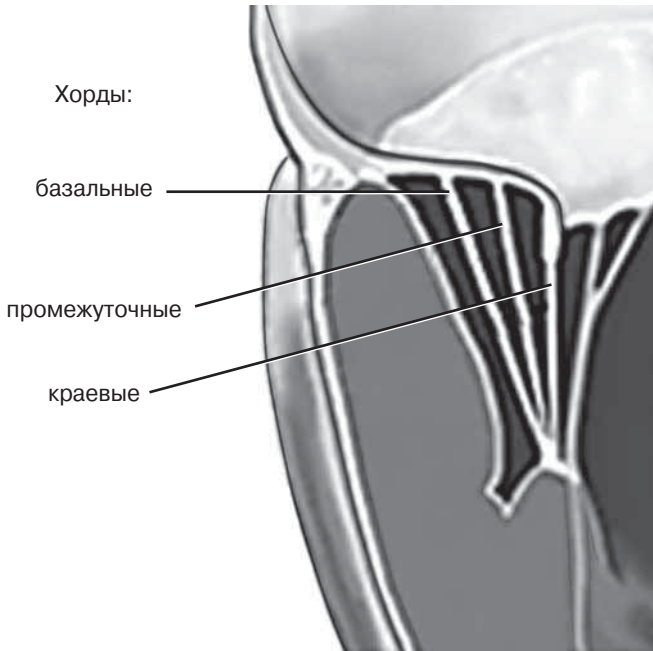


Рис. 1.11. Хорды створок митрального клапана.

диальная мышца часто состоит из двух-трех стволов. Кровоснабжение переднелатеральной мышцы осуществляется ветвями передней нисходящей и огибающей артерий, а кровоснабжение заднемедиальной папиллярной мышцы – только ветвью правой коронарной артерии, в связи с чем при ишемической болезни сердца заднемедиальная папиллярная мышца является более уязвимой.

Трикуспидальный клапан аналогичен по строению митральному клапану, но имеет три створки: переднюю, септальную и заднюю (см. рис. 1.4). Эхокардиографически одновременная регистрация трех створок возможна в позиции по короткой оси. Однако хорошая визуализация этих структур наблюдается чаще при расширении правых камер сердца. Септальная створка трикуспидального клапана визуализируется в четырехкамерной позиции, а задняя – в позиции длинной оси правых камер сердца (рис. 1.12).

Клапаны аорты и легочной артерии проще по своему строению, чем атриовентрикулярные клапаны. Они не имеют мышечно-хордального аппарата и функционируют вследствие разницы давлений в камерах сердца. Клапаны аорты и легочного ствола состоят из трех полулунных заслонок, которые имеют полулунную линию прикрепления к стенке магистрального сосуда. Края заслонок дистальнее соединяются между собой, образуя комиссуры.

Полулунная заслонка состоит из двух эндокардиальных слоев с тонким фиброзным слоем между ними. Фиброзная ткань утолщается к середине створки, образуя утолщения, которые носят название узелков Аранци (по имени итальянского анатома и хирурга Джулио Аранци) для аортальных

Рис. 1.12. Схема изображения створок трикуспидального клапана в позиции по длинной оси приводящего отдела правого желудочка (а) и по короткой оси на уровне митрального клапана (б). ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие, ПСМК – передняя створка митрального клапана, ЗСМК – задняя створка митрального клапана, ПСТК – передняя створка трикуспидального клапана, ЗСТК – задняя створка трикуспидального клапана, ССТК – септальная створка трикуспидального клапана, ВПВ – верхняя полая вена, НПВ – нижняя полая вена, КС – коронарный синус.

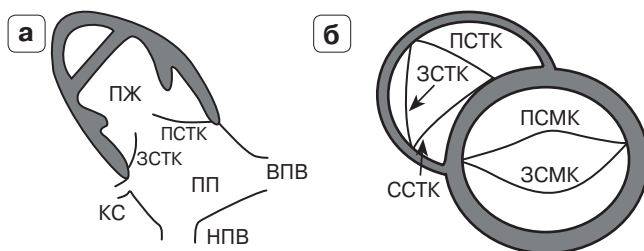
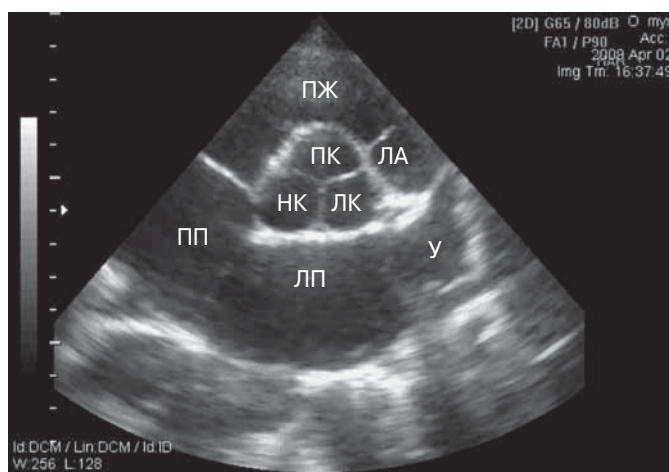


Рис. 1.13. Парастеральная позиция по короткой оси через основание сердца. ПК – правая коронарная створка, ЛК – левая коронарная створка, НК – некоронарная створка, ЛП – левое предсердие, У – ушко левого предсердия, ПП – правое предсердие, ПЖ – правый желудочек, ЛА – легочная артерия.



створок и узелков Морганьи для створок легочного клапана. Обычно зона смыкания соответствует участку утолщения створки. Узелки способствуют более полному смыканию створок [10].

Клапан аорты прилежит ко всем камерам сердца, занимая в нем центральное положение (рис. 1.13). Название створок аортального клапана принято обозначать по отхождению коронарных артерий от соответствующих синусов. Различают правую коронарную, левую коронарную и некоронарную (анатомически заднюю) створки (см. рис. 1.5). Клапан легочной артерии имеет также три полулунные створки, обозначаемые как передняя, правая и левая. Левую полулунную створку в эхокардиографическом изображении принято обозначать как заднюю [11, 12].

Список литературы

1. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American

- Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015; 28: 1–39.
- Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A. et al. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010; 121: e266–369.
 - Рыбакова М.К., Митьков В.В., Балдин Д.Г. Эхокардиография от Рыбаковой М.К. М.: Видар, 2016. 600 с.
 - Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A. et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: An executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2013; 14 (7): 611–644.
 - Кадрабулатова С.С., Павлюкова Е.Н., Карпов Р.С. Трехмерная реконструкция интактного митрального клапана с количественным анализом. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2013; 3: 54–63.
 - Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Климчук И.Я. и др. Оценка морфометрических параметров митрального клапана при хирургическом лечении фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии.* 2016; 13 (4): 192–203.
 - Hatle L., Angelsen B. *Doppler Ultrasound In Cardiology – Physical Principles and Clinical Applications.* Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1985: 74–110.
 - Рыбакова М.К., Митьков В.В. Эхокардиография в таблицах и схемах: Настольный справочник. Изд. 2-е. М.: Видар, 2011.
 - Castillo J.G., Solís J., González-Pinto A. et al. Surgical echocardiography of the mitral valve. *Rev. Esp. Cardiol.* 2011; 64 (12): 1169–1181.
 - Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека. В 4-х томах. Изд. 7-е, перераб. и доп. Т. 3. М.: Новая волна, 2017.
 - Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Видар, 2008. 512 с.
 - Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд.: Пер. с англ.; Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1999: 216–232.