

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра функциональной диагностики

М. П. ЖАРИХИНА, Л. Ю. УШАКОВА, Е. А. ВЕРТИНСКИЙ

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА
МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СООБЩЕНИЙ**

Минск, БелМАПО
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра функциональной диагностики

М. П. ЖАРИХИНА, Л. Ю. УШАКОВА, Е. А. ВЕРТИНСКИЙ

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА
МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СООБЩЕНИЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2022

УДК 616.125.6-073.43(075.9)

ББК 54.101-43я78

Ж 34

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 10 от 30.12.2021

Авторы:

Жарихина М.П., старший преподаватель кафедры функциональной диагностики
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Ушакова Л.Ю., заведующий кафедрой функциональной диагностики
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук, доцент

Вертинский Е.А., доцент кафедры функциональной диагностики
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук

Рецензенты:

Борис А.М.; заведующий 2-ой кафедрой внутренних болезней УО «Белорусский
государственный медицинский университет», кандидат медицинских наук, доцент
1-ая кафедра внутренних болезней УО «Белорусский государственный
медицинский университет»

Жарихина М.П.

Ж 34

Ультразвуковая диагностика межпредсердных сообщений : учеб-метод.
пособие / М. П. Жарихина, Л. Ю. Ушакова, Е. А. Вертинский. – Минск :
БелМАПО, 2022. – 30 с.

ISBN 978-985-584-743-5

В учебно-методическом пособии приведены современные классификации межпредсердных сообщений, ультразвуковая диагностика и дифференциальная диагностика межпредсердных сообщений, оценка эхокардиографических показателей в до- и послеоперационном периодах.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальностям «Функциональная диагностика» (дисциплина «Клиническая электрокардиография»), «Кардиология» (дисциплина «Коронарная болезнь сердца, нарушения ритма и проводимости»), повышения квалификации врачей функциональной диагностики, врачей ультразвуковой диагностики, врачей-кардиологов, врачей-терапевтов, врачей-педиатров, врачей-кардиохирургов.

УДК 616.125.6-073.43(075.9)

ББК 54.101-43я78

ISBN 978-985-584-743-5

© Жарихина М. П., Ушакова Л. Ю.,
Вертинский Е. А., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

ВВЕДЕНИЕ

Тема: Ультразвуковая диагностика межпредсердных сообщений

Общее время занятия: 4 часа

Мотивационная характеристика темы: знание анатомии межпредсердной перегородки, особенностей гемодинамики при наличии межпредсердных сообщений, диагностики межпредсердных сообщений.

Цель занятия: повышение эффективности диагностики межпредсердных сообщений и оценке гемодинамических эхокардиографических параметров, характеризующих гемодинамику при наличии межпредсердного сообщения.

Задачи занятия:

1. Рассмотреть эмбриогенез межпредсердной перегородки сердца, терминологию, эпидемиологию.
2. Рассмотреть современные классификации сообщений межпредсердной перегородки.
3. Рассмотреть патофизиологию межпредсердных сообщений.
4. Изучить эхокардиографические критерии межпредсердных сообщений.
5. Рассмотреть цели эхокардиографического исследования в послеоперационном периоде.

Требования к исходному уровню знаний: знание анатомии сердечно-сосудистой системы, представление об эхокардиографии как методе диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, знание показателей стандартного эхокардиографического протокола.

УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

ЭМБРИОГЕНЕЗ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРДЦА

В норме у здоровых людей межпредсердная перегородка не должна иметь каких-либо отверстий. Если существует сообщение между двумя предсердиями, то оно отражает отклонения в развитии структур, их разделяющих.

Развитие межпредсердной перегородки проходит в несколько этапов (рис.1). Во внутриутробном периоде системные вены дренируются в венозный синус и далее в примитивное предсердие. По мере развития плода на верхней стенке общего предсердия появляется выступ ткани, который разрастаясь внутрь полости предсердия формирует тонкую первичную перегородку (*septum primum*) (рис.1а). При разрастании первичной перегородки между ее серповидным краем и эндокардиальными валиками, окружающими атриовентрикулярный канал, образуется достаточно большое отверстие, получившее название первичное отверстие или *ostium (foramen) primum*. Первичное отверстие обеспечивает ток крови между формирующимися предсердиями. До того как зарастание первичного отверстия завершится, перфорации в верхней части первичной перегородки формируют так, называемое вторичное отверстие или *ostium (foramen secundum)* (рис. 1b). Вслед за разрастанием первичного отверстия сразу же над первичной перегородкой несколько правее начинает выпячиваться вторичная серповидная мембрана, называемая вторичной перегородкой, или *septum secundum*. Эта перегородка, разрастаясь вниз, перекрывает вторичное отверстие. Вторичная перегородка не полностью срастаясь с эндокардиальными валиками оставляет отверстие, называемое овальным отверстием (*foramen ovale*) (рис.1 c). Верхний край первичной перегородки постепенно исчезает. Тогда как ее нижний край сохраняется и функционирует как «створчатый» клапан овального окна (рис.1 d). Клапан обеспечивает ток крови между предсердиями только справа налево; при любом повышении давления в левом предсердии первичная перегородка накладывается на вторичную перегородку, препятствуя току крови слева направо. Во внутриутробном периоде кровь движется из правого предсердия в левое через овальное отверстие за счет разности давления между предсердиями (у плода давление в правом предсердии выше, чем в левом).

Функция овального отверстия во внутриутробном периоде заключается в обеспечении внутрисердечного сброса относительно хорошо оксигенированной крови, поступающей в правое предсердие из нижней полой вены, в левое предсердие. Этому способствует нижний край вторичной заслонки, называемый евстахиева заслонка, которая расположена над отверстием, ведущим из нижней полой вены в правое предсердие.

После рождения ребенка происходят изменения в строении сердечно-сосудистой системе новорожденного. Снижение сопротивления легочных сосудов сопровождается резким увеличением потока крови через малый круг кровообращения. Увеличение венозного возврата из легочных вен в левое предсердие приводит к повышению давления в левом предсердии. Изменение направления градиента давления после рождения способствует прижатию свободного подвижного края клапана овального окна к вторичной перегородке высоким давлением в левом предсердии, срастанию с ней и, как следствие, закрытию отверстия. При неполном слиянии образуется мешкообразная слепая структура, которая в большинстве случаев сообщается с полостью левого предсердия.

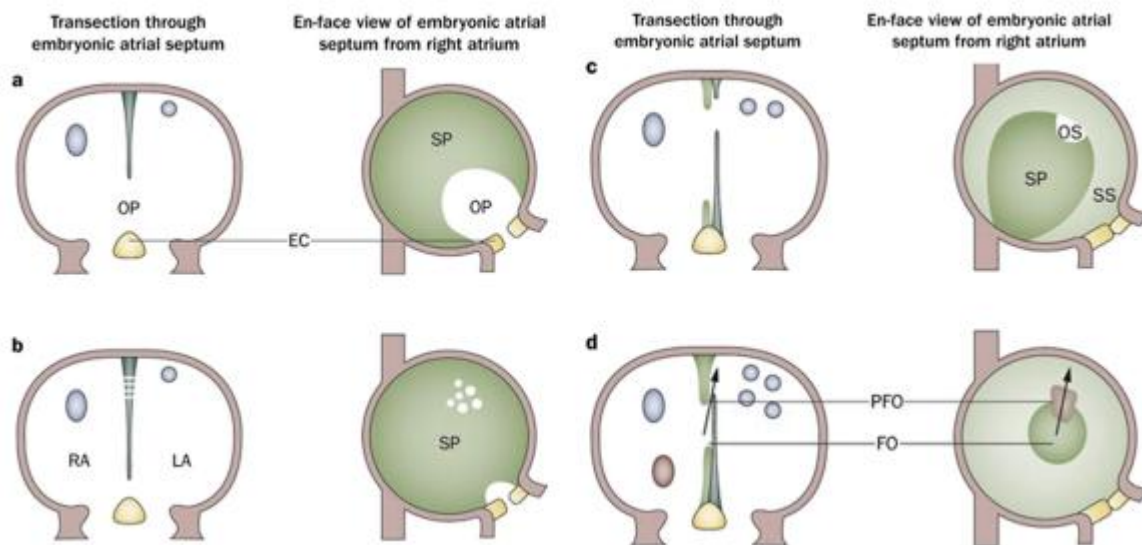


Рис. 1 Эмбриогенез межпредсердной перегородки

Фетальные коммуникации

Во внутриутробном периоде наличие межпредсердного сообщения является обязательным условием нормального развития плода. Преждевременное его закрытие приводит к перегрузке правых и гипоплазии левых отделов сердца, сердечной недостаточности и водянке плода. В такой ситуации, как правило, наступает смерть - внутриутробно или вскоре после рождения.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Врожденные пороки сердца (ВПС) - это возникшие внутриутробно (до рождения ребенка) анатомические дефекты сердца, его клапанного аппарата или его сосудов. Эти дефекты могут встречаться изолированно или в сочетании друг с другом.

Врожденный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП; ASD) - является результатом патологического развития первичной и вторичной межпредсердных перегородок и эндокардиальных валиков.

Под **ФОО (ООО), foramen ovale** или **patent foramen ovale (PFO)** понимают частичное или полное сохранение естественного внутриутробного межпредсердного сообщения в результате постнатального незаращения левопредсердной клапанной заслонки сердца, которое не является истинным дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП). ООО выступает в роли функционального внутрисердечного шунта. Наличие клапанной заслонки в настоящее время рассматривается как отличительный диагностический критерий ФОО от врожденного вторичного центрального ДМПП. По данным аутопсии, ФОО было выявлено у 10-35% людей.

Дефект межпредсердной перегородки – патологическое сообщение между обоими предсердиями.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность врожденного ДМПП составляет до 8 -10 % всех ВПС, занимая 2-место среди пороков «Большой шестерки». На долю ДМПП приходится 25-30% всех ВПС, диагностируемых у взрослых.

Овальное окно остается функционирующим у 20-34% взрослого населения.

КЛАССИФИКАЦИИ

Согласно классификации МКБ 10 различают:

▪ **Врожденный порок**

Q21. Врожденные аномалии (пороки развития) сердечной перегородки.

Q21.1 Дефект предсердной перегородки

Дефект коронарного синуса. Незаращенное или сохранившееся овальное отверстие. Вторичное отверстие (тип II). Дефект венозного синуса Q21.2 Дефект предсердно-желудочковой перегородки.

Общий атриовентрикулярный канал. Дефект эндокарда в области основания сердца. Дефект первичного отверстия предсердной перегородки (тип II).

▪ **Приобретенный порок**

I23.1 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда.

I23.10 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда с гипертензией.

I51.0 Дефект перегородки сердца приобретенный

Приобретенный дефект перегородки (давний): предсердный, ушка предсердия, желудочковый.

Учитывая наличие определенных затруднений кодирования и дальнейшей клинической интерпретации межпредсердных сообщений, увеличения количества кардиохирургических вмешательств, в проект классификации МКБ-11 были внесены изменения с учетом этиологического фактора.

ТОПИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько топических классификаций ДМПП.

Различают следующие дефекты (рис.2):

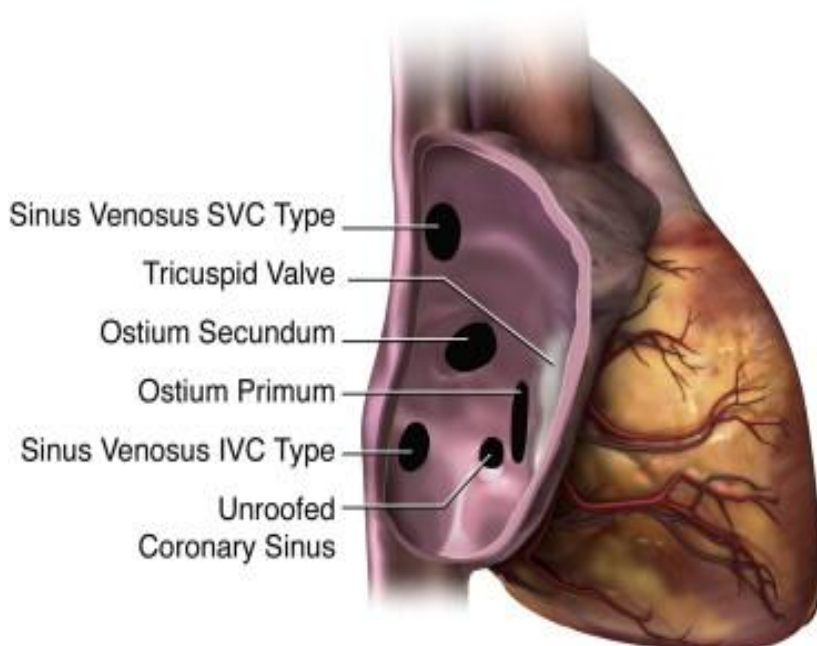


Рис. 2. Расположение дефектов межпредсердной перегородки

- дефект овальной ямки (центральный ДМПП, около 66-85% случаев);
- дефект венозного синуса (5-10%):
 - дефект у устья верхней полой вены;
 - дефект над устьем нижней полой вены;
- дефект венечного синуса, или обескрышенный коронарный синус (менее 1%);
 - общее предсердие (около 1%);
 - первичные дефекты, захватывающие область атриовентрикулярного канала (26%).

В настоящее время наибольшее распространение получила следующая классификация:

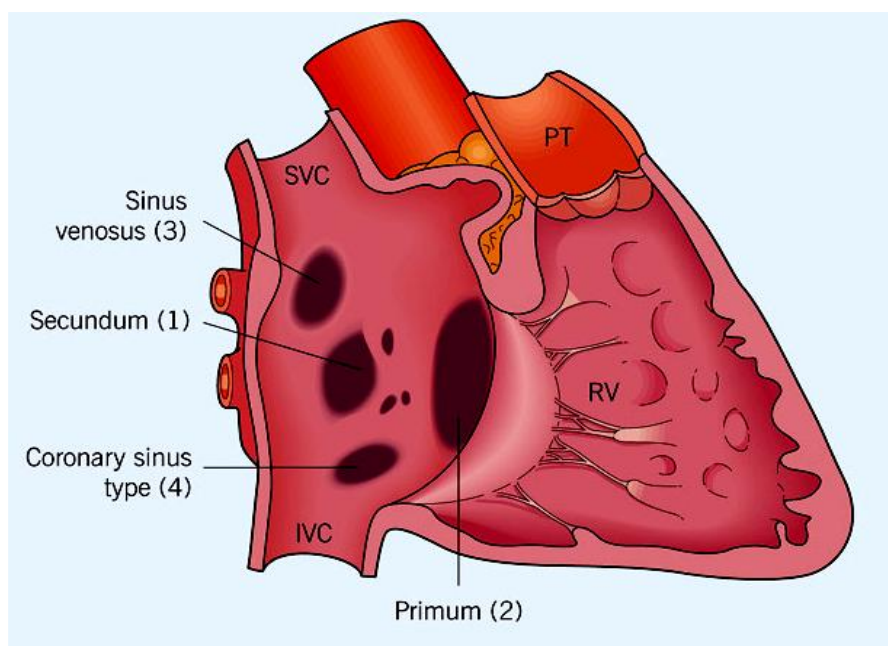


Рис. 3. Межпредсердные сообщения

1. Средний ДМПП, или дефект типа *ostium secundum* (ASD II, Type II, *secundum type*) (вторичный, дефект средней трети МПП).

Составляет около 80% случаев ДМПП.

Представляет собой естественное сообщение (истинный дефект) первичной перегородки, позволяющее крови плода миновать легкие. У плода в норме закрывается вторичной перегородкой. Вторичный ДМПП возникает в результате атипичного роста вторичной перегородки, что приводит к сохранению вторичного отверстия и формированию шунта на уровне предсердий. Дефект располагается в средней трети межпредсердной перегородки или в области мембраны овальной ямки (рис.3, 4). В случаях больших вторичных ДМПП первичная перегородка почти полностью или полностью отсутствует. Размеры могут составлять от нескольких миллиметров до 3 и более см в диаметре. Может быть эллиптическим или круглым. Если нити первичной перегородки пересекают дефект, то можно визуализировать более одного сообщения, которые могут расцениваться как множественный дефект, при мелких размерах-как фенестрации. Часто сопровождается аномалию развития мембраны овальной ямки – аневризму межпредсердной перегородки.

Расположение вторичных дефектов может быть разным, например более заднее заднее, верхнее или нижнее, иногда вторичный ДМПП может быть ошибочно принят за ДМПП венозного синуса. Данный вариант ДМПП вызывает наибольшее число ошибок диагностики.

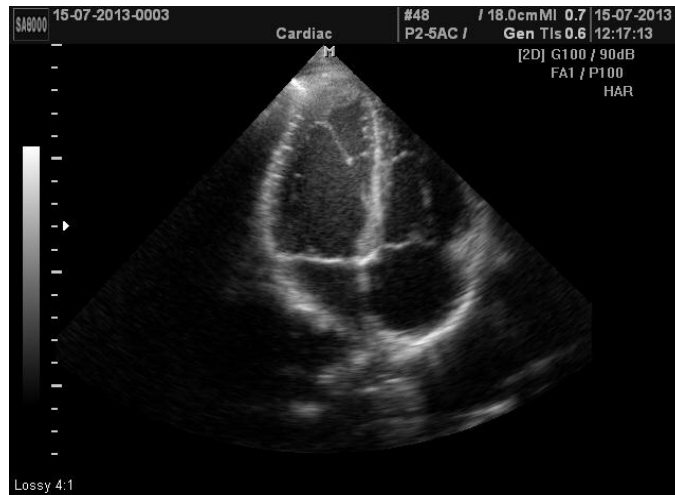


Рис. 4 Вторичный дефект межпредсердной перегородки

2. Низкий ДМПП, или дефект типа ostium primum (ASD I, Type I, primum type - partial atrioventricular septal defect) (первичный ДМПП, неполный АВ-канал, частичный (неполный) дефект атриовентрикулярной перегородки или дефект эндокардиальной подушки).

Составляет около 15% от всех межпредсердных сообщений.

Относится к дефектам предсердно-желудочковой перегородки (ДПЖП, AVSD). Образуется в результате отставания в развитии эндокардиальных валиков («подушек») и представляет собой неполную форму открытого атриовентрикулярного канала. Нижняя часть дефекта в 30% случаев переходит на мембранозную часть межжелудочковой перегородки (рис.3, 6). При ДПЖП есть общий атриовентрикулярный клапан с пятью створками, а не отдельные митральный и трикуспидальный клапаны (рис.5).

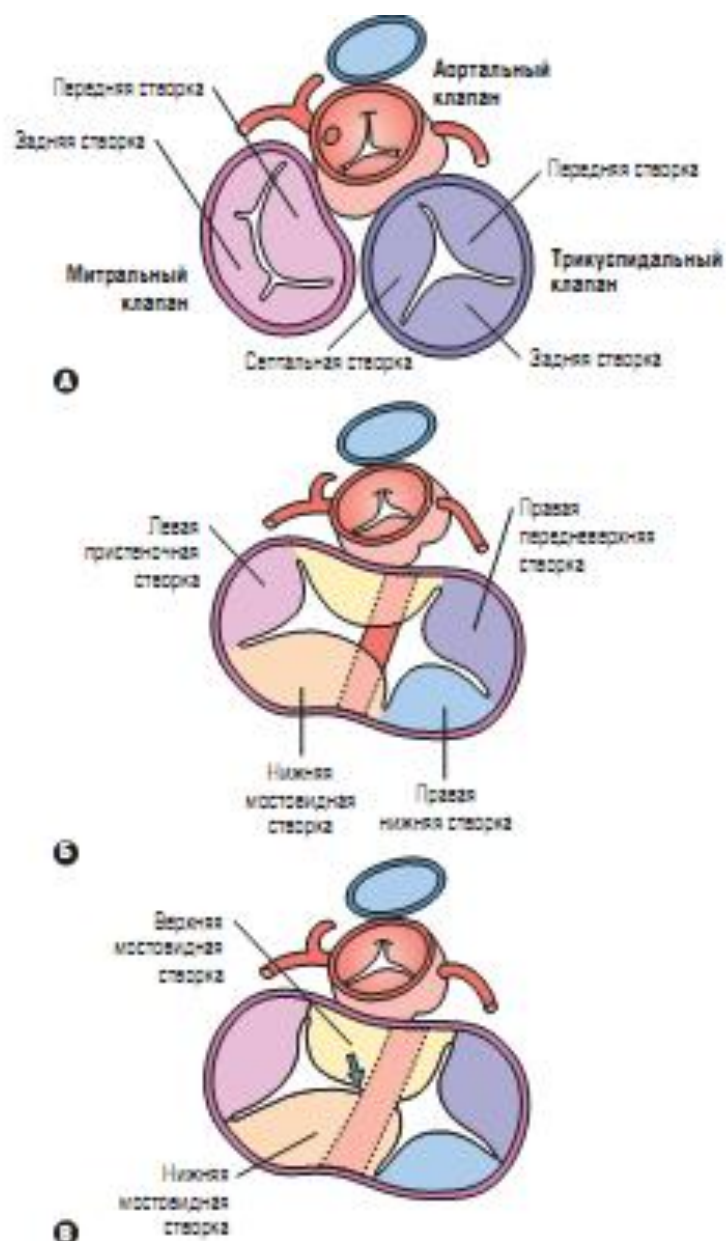


Рис. 5 Дефект предсердно-желудочковой перегородки. Атриовентрикулярное соединение со стороны предсердий.

(А) Нормальное клиновидное расположение аортального клапана между митральным и трикуспидальными клапанами.

(Б) Полный дефект предсердно-желудочковой перегородки с приточным дефектом межжелудочковой перегородки и дефектом межпредсердной перегородки типа *ostium primum*.

(В) Частичный ДПЖП — ДМПП типа *ostium primum* с отдельными отверстиями клапанов из-за слияния (стрелка) верхней мостовидной створки с нижней мостовидной створкой и «расщеплением» передней створки митрального клапана [Shinebourne E, Ho SY. Atrioventricular septal defect. In Gatzoulis M, Webb G, Daubeney P, editors: *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*, Philadelphia, 2011, Elsevier].

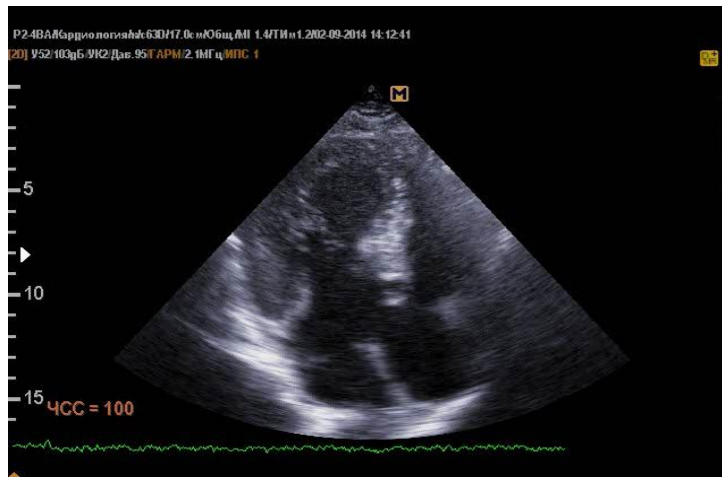


Рис.6 Первичный дефект межпредсердной перегородки

3. Высокий ДМПП, или дефект типа sinus venosus (sinus venosus type, SVDs)

Составляет около 4-11% среди ДМПП (в среднем 5%).

Расположен в верхней трети межпредсердной перегородки рядом с местом впадения верхней полой и правой легочной вен (рис.7). Дефект венозного синуса обусловлен неполной резорбцией венозного синуса в эмбриогенезе. В результате появляется шунт на уровне предсердий в области устьев правых легочных вен. Дефект венозного синуса не считают истинным ДМПП, т.к. дефект венозного синуса не является дефектом первичной перегородки (septum primum) или вторичной перегородки (septum secundum). Дефект венозного синуса часто классифицируют как дефект межпредсердной перегородки типа sinus venosus, т.к он приводит к шунтированию крови на уровне предсердий с гемодинамической и клинической картиной, характерной для ДМПП. Верхний дефект венозного синуса встречается чаще (в 5% случаев), чем нижний дефект венозного синуса (менее 1%). В 95% случаев сопутствующей патологией является частичный аномальный дренаж легочных вен (ЧАДЛВ) от правой верхней легочной вены или от обеих правых легочных вен.

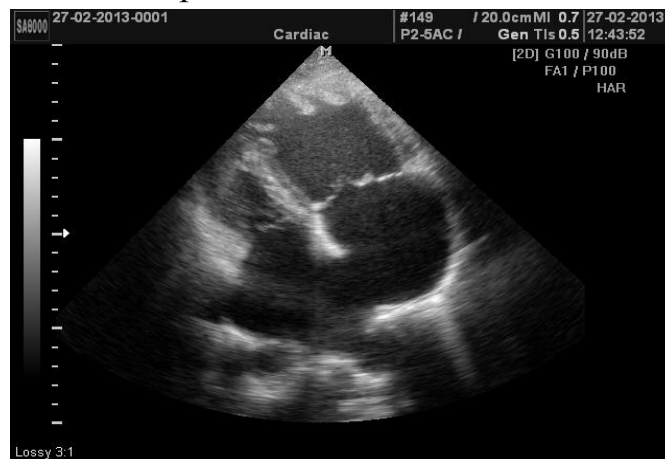


Рис. 7 Высокий дефект межпредсердной перегородки

4. Дефект крыши коронарного синуса – редкий дефект.

Дефект крыши коронарного синуса составляет < 1% всех шунтов на уровне предсердий и обычно связан с гетеротаксией.

Поток характеризуется присутствием персистирующей левой ВПВ с наличием или отсутствием вены, соединяющей правую и левую ВПВ. Не является истинным дефектом первичной перегородки либо вторичной, но его часто классифицируют как ДМПП, поскольку шунтирование крови происходит на уровне предсердий. Kirklin и Barratt-Boyes описали четыре морфологических типа дефекта крыши коронарного синуса:

- тип I — крыша отсутствует полностью, есть добавочная левая ВПВ;
- тип II — полностью отсутствуют крыша и добавочная левая ВПВ;
- тип III — частично отсутствует крыша в срединном отделе коронарного синуса;
- тип IV — частично отсутствует крыша в терминальном отделе коронарного синуса.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

По гемодинамическим изменениям, возникающим в результате наличия ДМПП, порок относится к претрикуспидальным.

Изменения формируются в связи наличием сброса крови через межпредсердную перегородку. В формировании гемодинамики и соответственно изменений сердца наряду с объемом сброса решающую роль играет расположение дефекта по отношению к уровню атриовентрикулярных клапанов. Наличие ДМПП обычно приводит к шунтированию крови слева направо. Степень шунтирования зависит от относительной эластичности желудочков, которая определяется постнагрузкой. При значительном шунтировании отмечается перегрузка правого желудочка и избыточная циркуляция крови в легких. ДМПП приводит к гипертрофии правого желудочка вследствие перегрузки объемом. Соответственно направлению сброса слева направо, кровь поступает из левого предсердия в правое, вследствие чего объем в левом предсердии снижается, несмотря на увеличение венозного возврата.

В неосложненных случаях ДМПП насыщенная кислородом кровь из левого предсердия через шунт по градиенту давления поступает в правое предсердие. Объем шунта зависит от величины дефекта, эластичности правого и левого желудочков, градиента давления между предсердиями. У новорожденных с ДМПП правый желудочек имеет относительно толстую стенку и низкую эластичность из-за повышенного легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) во время эмбрионального кровообращения. В результате снижения ЛСС в первые месяцы жизни происходит регрессия гипертрофии правого желудочка, и он

становится более податливым, чем ЛЖ, что способствует увеличению сброса крови слева направо. Это приводит к перегрузке объемом и расширению правых отделов сердца, легочной артерии. При значительной объемной перегрузке может наблюдаться функциональный (относительный) стеноз трехстворчатого клапана и/или клапана легочной артерии.

Пациенты с небольшими дефектами могут не иметь симптомов до достижения взрослого возраста. Причин, способствующих появлению симптомов порока в зрелом возрасте, достаточно много. Физиологически с возрастом эластичность ЛЖ снижается, а давление в левом предсердии увеличивается, что приводит к увеличению сброса крови слева направо.

Наличие сопутствующих заболеваний (таких, как: хроническая коронарная болезнь, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.) также приводит к повышению диастолического давления в ЛЖ и левом предсердии. В результате увеличивается сброс крови слева направо, что влечет за собой развитие недостаточности ПЖ. Наличие сопутствующих заболеваний легких также может негативно влиять на ремоделирование и функцию ПЖ.

При снижении эластичности правого желудочка (из-за повышенной нагрузки) и увеличении давления в малом круге кровообращения сброс крови слева направо уменьшается. При развитии легочной гипертензии (синдром Эйзенменгера), направление потока крови через шунт изменяется на обратное (справа налево), при этом в большой круг кровообращения попадает ненасыщенная кислородом кровь, что приводит к развитию системной гипоксемии и цианоза. При изменении направления кровотока слева направо на бинаправленный - порок становится нерестриктивным. Время и скорость развития изменений зависят от размеров дефекта и объема шунтируемой крови.

При *первичном дефекте межпредсердной перегородки* патофизиология во многом зависит от величины шунтирования крови слева направо в сочетании с тяжестью регургитации левого и/или правого атриовентрикулярного клапана.

Дефект венозного синуса часто приводит к шунту слева направо с объемной перегрузкой правых отделов сердца и малого круга кровообращения.

Особенности патофизиологии при ФОО.

ООО рассматривается в роли функционального внутрисердечного шунта, который открывается, когда давление в правом предсердии выше, чем в левом предсердии, и закрывается в противоположной ситуации. Давление в правом предсердии повышается при легочной гипертензии, обструкции выносящего тракта правого желудочка, трикуспидальной регургитации, стенозе трикуспидального клапана. При этих состояниях заслонка ООО может приоткрываться, что приводит к сбросу крови справа налево. В других случаях ООО может

«растягиваться», и в межпредсердной перегородке образуется небольшой, но постоянный внутрисердечный шунт, через который, при отсутствии повышения давления в правом предсердии, поток направлен слева направо. Степень шунтирования через ФОО редко бывает гемодинамически значимой. Большинство пациентов не имеет симптомов, в редких случаях могут быть клинические признаки.

В некоторых случаях ООО выступает в качестве гемодинамически важного для правых отделов сердца «предохранительного клапана», позволяющего частично снизить перегрузку объемом и давлением правого желудочка за счет сброса крови справа налево, а за счет перерастяжения ФОО в сочетании с повышением давления в левом предсердии – слева направо.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Диагностика межпредсердного сообщения направлена на его выявление с определением гемодинамической значимости шунта.

Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии (ТТЭхоКГ) во многих случаях бывает достаточным для первичной диагностики межпредсердного сообщения. Исключение составляют лица из групп риска развития парадоксальной эмболии и криптогенного инсульта, редко встречающиеся локализации ДМПП.

У взрослых пациентов при ТТЭхоКГ ООО визуализируется редко. Чувствительность и специфичность ТТЭхоКГ в таких случаях недостаточны для оценки гемодинамической значимости ФОО, проведения дифференциального диагноза ФОО и ДМПП. При подозрении на ФОО у пациентов с криптогенным инсультом или системной эмболией следует проводить чреспищеводную эхокардиографию (ЧПЭхоКГ) в сочетании с контрастированием. Пробу с контрастированием проводят дважды: один раз – в состоянии покоя, в другой раз – при пробе Вальсальвы, чтобы временно увеличить давление в правом предсердии. Чувствительность пробы при контрастировании зависит от достаточного количества пузырьков, качества изображения, соотношения давления в правом и левом предсердиях в состоянии покоя и возможности временного повышения давления в правом предсердии при выполнении пациентом пробы Вальсальвы.

У пациентов с повышенным давлением в левом предсердии или митральной либо аортальной регургитации чувствительность пробы с контрастированием существенно ниже. Вариабельность результатов, получаемых разными исследователями у одного и того же пациента, до настоящего времени не оценивали, но она имеет четкую зависимость от качества изображения (Woods TD, Patel A., 2006).

Цели эхокардиографического исследования при выявлении межпредсердного сообщения:

- оценка размера, формы и положения сообщения (и относительно АВ-клапанов), краев окружающей ткани;
- степени и направления шунтирования;
- соотношение легочного и системного потоков (Q_p/Q_s) при гемодинамически значимых сообщениях;
- ремоделирование и функции камер сердца;
- оценка систолического давления в легочной артерии.

Оценка размера и положения дефекта.

При ТТЭхоКГ дефект межпредсердной перегородки (прерывание эхо-сигнала в области дефекта и наличие краев дефекта) визуализируется из всех позиций (рис. 8, 9), но более достоверным является субкостальный доступ из-за перпендикулярного прохождения ультразвукового луча межпредсердной перегородки.

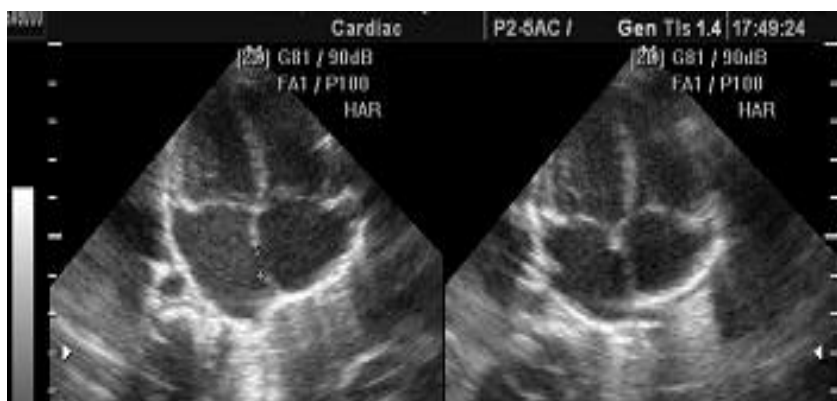


Рис. 8 Визуализация ДМПП из 4-камерной апикальной позиции при различном направлении ультразвукового луча у одного и того же пациента: а) визуализация ДМПП; б) отсутствие визуализации дефекта

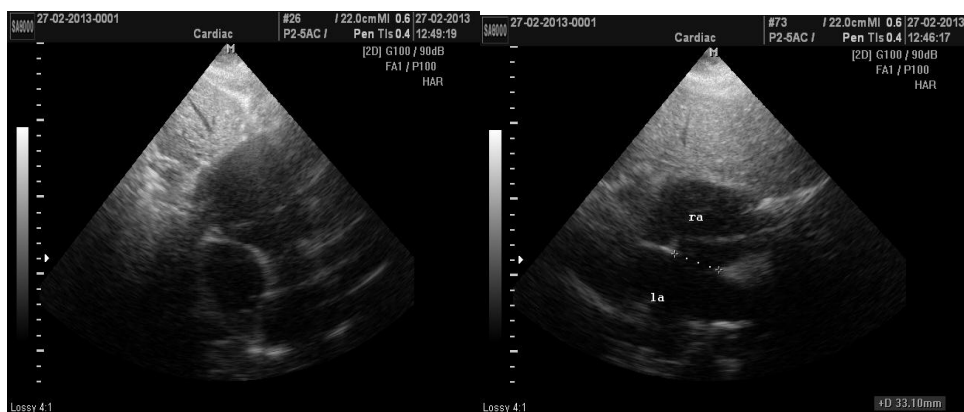


Рис. 9 Визуализация целостности межпредсердной перегородки из субкостального доступа при различном направлении ультразвукового луча у одного и того же пациента: а) отсутствие визуализации дефекта; б) визуализация ДМПП.

Для правильного описания межпредсердного сообщения размеры отверстия необходимо измерять в двух взаимно перпендикулярных проекциях – в четырехкамерной апикальной (А4С) и субкостальной. Измерения, выполненные только в одной проекции, могут привести к существенным ошибкам в оценке площади отверстия. Исследование ДМПП с помощью трехмерной реконструкции эхокардиографии (3D-ЭхоКГ) показало, что размеры отверстия значительно меняются с сердечными сокращениями, колебания его площади составляет в среднем 61%. Таким образом, измерения необходимо проводить в нескольких сердечных циклах и определять максимальные размеры отверстия.

По результатам наблюдения Шарыкина А.С. с соавт. (2013), не менее 30% межпредсердных сообщений расширяются со временем, причем значительно. ООО за 9 лет увеличилось в 4,4 раза – с 1,8 до 8 мм.

Выявление «Т» признака дефекта при ТТЭхоКГ позволяет в большей степени говорить о наличии ДМПП, особенно при проведении дифференциальной диагностики с ФОО. При ФОО края характеризуются постепенным (клиновидным) истончением стенок перегородки и в ряде случаев, визуализацией клапана овального окна со стороны левого предсердия (рис.10).

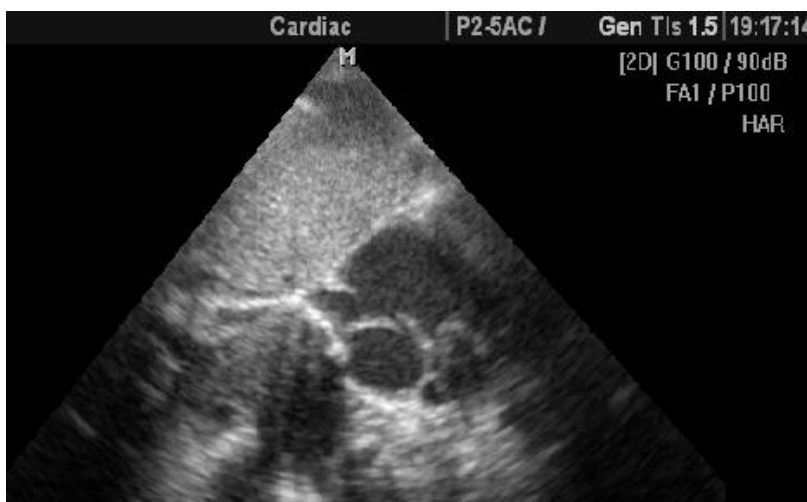


Рис. 10 Визуализация клапана овальной ямки из субкостального доступа

В случаях, когда дно ФОО закрыто тонкой мембраной, которая не видна при ТТЭхоКГ, а относительно толстые края овальной ямки лоцируются хорошо, возможна ложноположительная диагностика ДМПП.

Средний диаметр ФОО составляет не менее 5 мм. По данным результатов исследования (Hagen P.T. et al.), размер овального отверстия на вскрытии колебался от 1 до 19 мм в максимальном диаметре (в среднем 5 мм). В 98% случаев овальное отверстие было 1-10 мм в диаметре. Туннель ФОО может быть длинным или коротким, может иметь широкое правое или левое отверстие, может

иметь несколько выходов. С увеличением возраста пациентов отмечается тенденция и к увеличению размеров ФОО без увеличения размеров клапанной заслонки. В англоязычной литературе данное состояние получило название “stretched” PFO или перерастянутое ФОО.

Перерастяжение ФОО с увеличением относительной недостаточности клапана овального окна можно наблюдать:

- у детей, по мере их взросления в результате физиологического роста межпредсердной перегородки и предсердий;
- у взрослых и детей, при развитии у них заболеваний сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся патологическим увеличением объема и/или давления в предсердиях;
- у беременных, в результате физиологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

При эхокардиографическом исследовании перерастянутое ФОО визуализируется как ДМПП с наличием клапана со стороны левого предсердия.

При первичном выявлении межпредсердного сообщения в области овальной ямки в зрелом и пожилом возрасте, особенно при наличии сопутствующей кардиологической патологии, возникают затруднения при трактовке характера отверстия: перерастянутое ФОО или врожденный вторичный ДМПП. Поэтому с тактической позиции рекомендуется в заключении писать «межпредсердное сообщение» без указания этиологического характера сообщения.

При визуализации из четырехкамерной позиции в 2D-режиме необходимо различать дефект перегородки и дефект ее изображения при эхокардиографии (рис. 11).

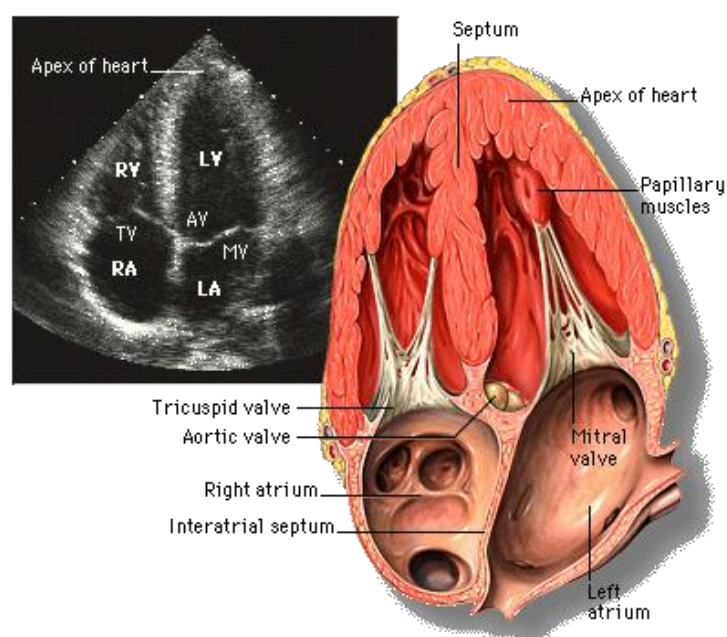


Рис. 11 Четырехкамерная апикальная позиция сердца

При проведении дифференциальной диагностики между «псевдодефектом» перегородки и истинным дефектом используют режим ЦДК. Так как давление в левом предсердии в норме выше, чем в правом, при наличии отверстия всегда должен регистрироваться сброс крови. В противном случае скорее имеется псевдодефект перегородки, связанный с недостаточной разрешающей способностью эхокардиографа или неправильным положением луча (в апикальной 4-камерной позиции ультразвуковой луч распространяется параллельно межпредсердной перегородке) (рис. 11).

При наличии гемодинамически значимого ДМПП отмечается увеличение правого предсердия и правого желудочка, гипертрофия стенки правого желудочка. При развитии легочной гипертензии - признаки повышения давления в малом круге кровообращения. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки может отмечаться как при перегрузке объемом правого желудочка, так и при перегрузке давлением. При увеличении давления в правом предсердии отмечается расширение нижней полой вены и печеночных вен, уменьшение реакции нижней полой вены на вдох.

При ЧПЭхоКГ межпредсердная перегородка оценивается из позиции 11 (бикавальная из доступа в среднем отделе пищевода), угол 100° в положении сгибания кончика зонда с датчиком вправо. Может использоваться и четырехкамерная позиция. Целью чреспищеводной эхокардиографии при оценке межпредсердной перегородки является выявление межпредсердных сообщений, оценка размера и положения, при выявлении гемодинамически значимых сообщений - оценка ширины свободного края.

Так как в настоящее время транскатетерное закрытие (рентгенэндоваскулярная окклюзия (РЭО), эндоваскулярное вмешательство (ЭВО)) ДМПП типа *ostium secundum* практически вытеснило традиционные открытые операции, то возможность проведения транскатетерного вмешательства определяется размером дефекта, наличием оформленных краев, расположением дефекта относительно клапанов и легочных вен и наличием сопутствующего ВПС. Все эти данные можно получить при ЧПЭхоКГ.

Для правильного выбора окклюдера необходимо определить:

1. максимальный размер дефекта в двух ортогональных плоскостях. 3D – ЧПЭхоКГ является важным дополнением к визуализации в 2D-режиме, поскольку только при мультипланарной реконструкции можно точно определить размер дефекта. Дефект должен не превышать размер окклюдера для закрытия. ЧПЭхоКГ представляет возможность визуализировать ДМПП в позиции правого предсердия и в позиции левого предсердия.

2. наличие и ширину (размер) свободных краев (рис. 12). Для этого последовательно оценивают 6 краев дефекта, к которым будет крепиться окклюдер: верхний, нижний, задний, аортальный, атриовентрикулярный и правой верхней легочной вены. Предпочтительный размер края дефекта 3-5 и более мм. Закрытие возможно при размере < 3 мм, но увеличивается риск дислокации окклюдера.

Оценивается взаимное расположение с атриовентрикулярными клапанами, ВПВ, НПВ, легочными венами, коронарным синусом.

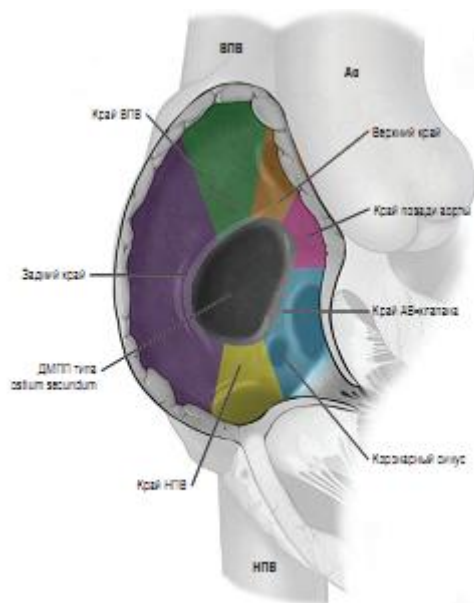


Рис. 12 Края вторичного ДМПП

Показаниями к 3D-ЭхоКГ являются определение локализации дефекта и его измерение. Для оценки при 3D-ЭхоКГ проводится уменьшение глубины сканирования.

Оценка степени и направления шунтирования.

Основным диагностическим критерием наличия отверстия считается выявление сброса через него крови и диаметр отверстия, устанавливаемый по ширине струи крови.

При равных размерах ФОО и ДМПП объем шунтируемой крови через ФОО существенно меньше, чем через ДМПП. Заслонка ФОО, располагаясь слева, ограничивает лево-правый сброс крови и обуславливает, как правило, щелевидную форму ФОО. При изменении направления шунтирования размеры ФОО увеличиваются.

При использовании доплеровских режимов оценивается:

➤ шунтирование крови на уровне дефекта (наличие, направление, величина шунта – в режиме ЦДК).

Величина шунта редко коррелирует с диаметром дефекта, измеряемым в одной проекции. Более точно она характеризуется отношением площади дефекта межпредсердной перегородки к площади межпредсердной перегородки или к площади поверхности тела.

➤ при гемодинамически значимом ДМПП – определяется соотношение легочного и системного потоков (Q_p/Q_s).

При одинаковых размерах отверстия величина шунта зависит от разницы давления в полостях ПП и ЛП и может значительно колебаться в зависимости от глубины и частоты дыхания, частоты сердечных сокращений и даже в пределах одного сердечного цикла. Так как нет прямой корреляции между линейными размерами межпредсердного сообщения и величиной шунта, необходимо прямое измерение показателя Q_p/Q_s (Шарыкин А.С., 2013). Количественная характеристика сброса возможна при сравнении ударного выброса правого и левого желудочков. С этой целью определяют объемный кровоток в легочном стволе и аорте и их отношение (Q_p/Q_s), которое будет характеризовать степень легочной гиперволемии (рис. 13).

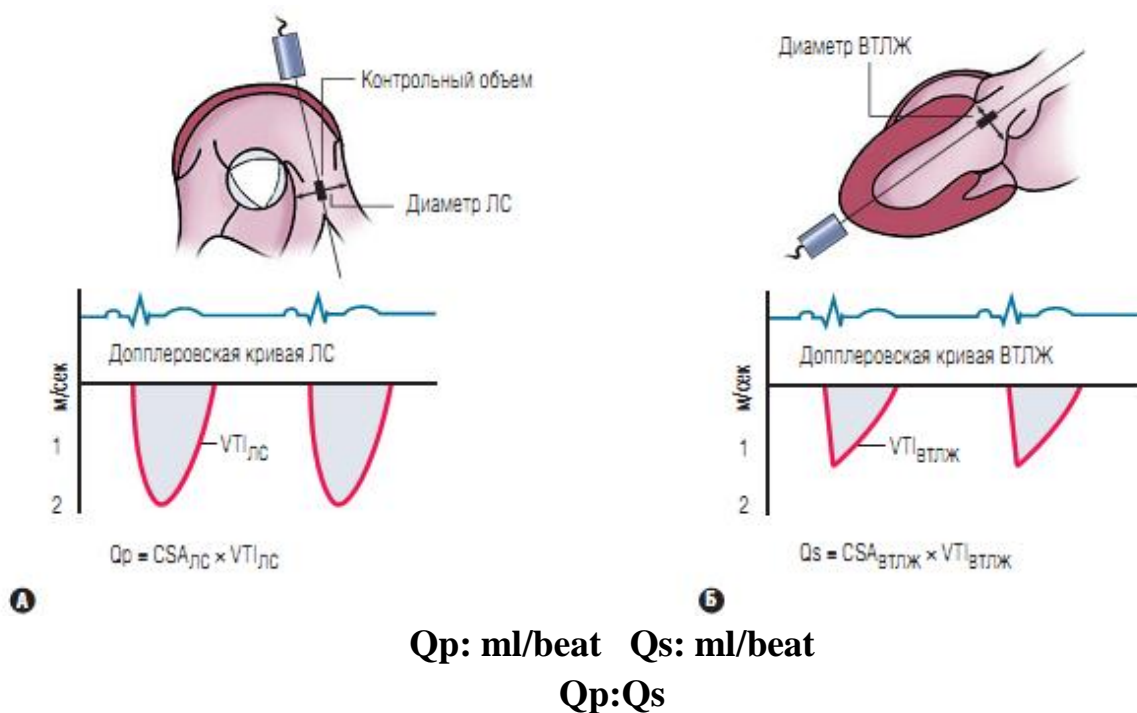


Рис. 13 Расчет легочного и системного кровотока

Соотношение легочного и системного кровотока зависит не от размера шунта, а от сосудистого сопротивления или степени обструкции выносящего трактов желудочков. Оценка Q_p/Q_s необходима для определения дальнейшей тактики ведения пациентов с межпредсердными сообщениями.

➤ оценка давления в легочной артерии. Проводится по стандартным методикам с определением систолического давления в легочной артерии, легочного сосудистого сопротивления.

➤ оценка ремоделирования и функции камер сердца проводится по общепринятым методикам.

Обобщенные данные по эхокардиографической оценке вторичного ДМПП представлены в таблице 1 (Отто К., 2019).

Таблица 1. Эхокардиографическая оценка дефекта межпредсердной перегородки типа ostium secundum

Анатомические особенности	Эхокардиографическая позиция, вид	Показатели/признаки
Расширение ПП	ТТЭхоКГ, апикальная четырехкамерная	Объем ПП (бипланарный метод Симпсона либо метод площадь–длина)
Расширение ПЖ	ТТЭхоКГ, парастеральная по длинной оси ТТЭхоКГ, парастеральная по короткой оси	Диаметр ВППЖ Проксимальный/дистальный диаметры ВППЖ КДР ПЖ
Функция ПЖ	ТТЭхоКГ, апикальная четырехкамерная (с фокусировкой изображения ПЖ)	Фракция изменения площади ПЖ
Трикуспидальная регургитация	ТТЭхоКГ, апикальная четырехкамерная (с фокусировкой изображения ПЖ) ТТЭхоКГ, апикальная четырехкамерная (с фокусировкой изображения приоточного отдела ПЖ)	Размеры фиброзного кольца клапана Максимальная скорость струи ТР Степень ТР
Регургитация на клапане легочной артерии	ТТЭхоКГ, парастеральная по короткой оси (с фокусировкой изображения отточного отдела ПЖ)	Время полуспада градиента давления
Дилатация легочного ствола и его ветвей	ТТЭхоКГ, парастеральная по короткой оси	Диаметр легочного ствола, диаметр легочных артерий

Анатомические особенности	Эхокардиографическая позиция, вид	Показатели/признаки
Давление в ПЖ	ТТЭхоКГ, апикальная четырехкамерная (с фокусировкой изображения приточного отдела ПЖ)	Максимальная скорость струи ТР для расчета градиента давления по модифицированному уравнению Бернулли
Qp/Qs	Qs: ТТЭхоКГ, парастернальная по длинной оси и апикальная пятикамерная либо трехкамерная Qp: ТТЭхоКГ, парастернальная по короткой оси	Qs: $CSA_{ВТЛЖ} \times V_{ТЛЖ}$ Qp: $CSA_{ВТПЖ} \times V_{ТПЖ}$
Наличие ДМПП	ТТЭхоКГ, парастернальная по короткой оси ТТЭхоКГ, апикальная четырехкамерная ТТЭхоКГ, субкостальная четырехкамерная	Отсутствие перегородки в области овальной ямки Поток через дефект при ЦДК кровотока
Наличие и размер края дефекта	ЧПЭхоКГ, мультипланарная из среднего отдела пищевода (0–180°)	Размер края дефекта Взаимное расположение с атриовентрикулярными клапанами, ВПВ, НПВ, легочными венами
Форма и размер ДМПП	ЧПЭхоКГ, мультипланарная из среднего отдела пищевода (0–180°)	Максимальный размер

CSA — площадь поперечного сечения; Qp — легочный кровоток; Qs — системный кровоток; VTI — интеграл скорости кровотока; ВПВ — верхняя полая вена; ВТЛЖ — выходной тракт левого желудочка; ВТПЖ — выходной тракт правого желудочка; ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; КДР — конечно-диастолический размер; НПВ — нижняя полая вена; ПЖ — правый желудочек; ПП — правое предсердие; ТР — трикуспидальная регургитация; ТТЭхоКГ — трансторакальная эхокардиография; ЦДК — цветное доплеровское картирование; ЧПЭхоКГ — чреспилеводная эхокардиография.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СООБЩЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Для правильной интерпретации результатов эхокардиографического исследования беременных необходимо в первую очередь учитывать срок беременности (гестационный возраст). Например, в середине беременности степень регургитации может быть снижена в связи с уменьшением общего периферического сопротивления (ОПСС), а к концу беременности может значительно увеличиться, т.к. ОПСС достигнет исходного уровня. Аналогично из-за расширения полостей сердца во время беременности можно не заметить легкий пролапс митрального клапана. У пациенток с заболеванием сердца, которое может маскировать физиологические изменения во время беременности, необходимо повторно провести ЭхоКГ через 6 месяцев после родов, когда все гемодинамические параметры нормализуются.

Сброс крови слева направо (от незначительного до умеренного) через дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) типа *ostium secundum*, рестриктивный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) или открытый артериальный проток (ОАП) могут быть впервые обнаружены во время беременности при выслушивании шумов в сердце. Пациентки, имеющие значительный сброс крови, как правило, знают о своей патологии либо перенесли в детстве оперативное вмешательство по коррекции ВПС. При синдроме Эйзенменгера (цианотический порок сердца) происходит массивный сброс крови справа налево с развитием необратимой легочной артериальной гипертензии. Это приводит к хроническому течению синдрома Эйзенменгера. У неоперированных пациенток со сбросом крови слева направо (ДМПП типа *ostium secundum*, рестриктивный ДМЖП, рестриктивный ОАП) обычно низкий риск развития осложнений во время беременности при сохранной функции желудочков и отсутствии признаков легочной артериальной гипертензии. Изредка у данной группы пациентов развивается предсердная аритмия. У пациенток с ДМПП и открытым овальным окном существует риск развития парадоксальной эмболии. Этому может способствовать увеличение сопротивления сосудов малого круга кровообращения или снижение сопротивления сосудов большого круга кровообращения, что приводит к временному сбросу крови справа налево. К более сложным порокам относят дефект предсердно-желудочковой перегородки (ДПЖП), или атриовентрикулярный канал. Кардиолог должен знать, что данный порок часто сочетается с расщеплением створок митрального клапана и обструкцией выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ). При наличии внутрисердечных шунтов в со-

четании с легочной гипертензией преобладает риск, связанный с увеличением легочного сосудистого сопротивления.

Массивный сброс крови слева направо обычно хорошо виден при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) кровотока. Данное состояние характеризуется перегрузкой объемом желудочка (дилатация правого желудочка (ПЖ) при ДМПП либо повышением систолического давления в легочной артерии. На поздних сроках беременности эхокардиографическая оценка ДМПП из субкостального доступа может быть затруднена из-за размеров матки. Увеличение сердечного выброса может привести к заметному ускорению кровотока из полых вен в правое предсердие, в результате возможна ложноположительная диагностика шунта на уровне предсердий. При затруднении визуализации из субкостального доступа альтернативным доступом является правый или нижний парастернальный доступ в позиции по длинной оси.

При наличии у беременной врожденного порока сердца, не связанного с генетическим заболеванием, риск врожденной патологии сердца у ребенка составляет от 3 до 5%.

Ложноотрицательные результаты межпредсердных сообщений при трансторакальной эхокардиографии.

Плохое качество изображения.

Верхние дефекты венозного синуса. Дефект венозного синуса трудно идентифицировать с помощью ТТЭхоКГ. Верхние дефекты легче всего визуализировать в субкостальной позиции. При ЧПЭхоКГ в бикавальной позиции трудностей с диагностикой порока обычно не возникает.

Дефект крыши коронарного синуса редко удается хорошо визуализировать при ТТЭхоКГ. Как правило, большинство дефектов крыши коронарного синуса имеют небольшой размер, но могут привести к умеренной дилатации правых отделов сердца. Расширенный коронарный синус хорошо визуализируется в парастернальной позиции по длинной оси на задней поверхности ЛП, а также в апикальной четырехкамерной позиции. В обеих позициях можно заподозрить дефект крыши коронарного синуса, однако порок редко удается хорошо визуализировать при ТТЭхоКГ. Для уточненной диагностики следует использовать ЧПЭхоКГ (позиция из среднего отдела пищевода, угол 100–120°), что позволяет выявить также сопутствующие патологии (например, атрезию коронарного синуса). У пациентов с персистирующей левой ВПВ без дефекта крыши коронарного синуса проба с контрастированием через вену левой верхней конечности приводит к заполнению коронарного синуса перед поступлением контрастного вещества в ПП. При дефекте крыши коронарного синуса с

персистирующей левой ВПВ контрастное вещество визуализируются в ЛП и коронарном синусе непосредственно перед попаданием в ПП.

ООО при право-левом направлении шунта может не выявляться. При сложных ВПС овальное окно может быть жизнеобеспечивающей физиологической коммуникацией. Проведение тщательного исследования межпредсердной перегородки с определением шунта синего цвета при ЦДК, направленного в ЛП. Для обнаружения можно выполнить контрастирование венозного кровотока.

Таким образом, необъяснимая дилатация правого предсердия и правого желудочка при ТТЭхоКГ должна натолкнуть на мысль о наличии претрикуспидального шунта, а также исключить аномальный частичный дренаж легочных вен. При недостаточно качественной визуализации межпредсердной перегородки и легочных вен при ТТЭхоКГ рекомендуется выполнить ЧПЭхоКГ и/или КТ и МРТ сердца.

Ложноположительные результаты ДМПП при трансторакальной эхокардиографии.

Межпредсердные сообщения необходимо дифференцировать со следующими потоками:

- *потоки из верхней и нижней полых вен* принимаются за ДМПП - субкостальная позиция помогает четко увидеть устья полых вен и МПП.

- *поток из правой верхней легочной вены.*

- *асимметричный поток трикуспидальной регургитации.*

- *поток из коронарного синуса.* Поток из коронарного синуса может быть принят за поток через ДМПП. Устье расширенного коронарного синуса иногда принимается за первичный дефект перегородки. В дифференциальной диагностике помогает выведение коронарного синуса по длинной оси, обнаружение персистирующей левой ВПВ, как наиболее частой причины расширения коронарного синуса, отсутствие расщепления передней створки митрального клапана, в сложных случаях - контрастирование венозного кровотока левой верхней конечности.

- *истонченный участок перегородки* принимается за дефект. Визуализация ДМПП из разных позиций с использованием ЦДК. Для уточнения - ЧПЭхоКГ.

- *небольшой шунт на ООО, окрашенный в синий цвет, принимается за право-левый сброс и трактуется как признак высокой легочной гипертензии.* Расположение клапана ООО может изменять направление потока и датчик улавливает его как противонаправленный, поэтому поток окрашивается в си-

ний цвет. При этом поток регистрируется в правом предсердии, а не в левом предсердии. Отсутствуют другие признаки легочной гипертензии.

- *потоки из устьев Тебезиевых вен вокруг овальной ямки.* Незначительные точечные потоки в области перегородки принимаются за ДМПП или ООС. Тебезиевы отверстия (синоним: Ланнелонга отверстия, отверстия наименьших вен, *foramina venarum minimarum*) — точечные отверстия в межпредсердной перегородке и стенке правого предсердия, посредством которых в него открываются наименьшие вены сердца. При этом видны потоки, но не визуализируются дефекты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При выявлении дилатации правого предсердия и правого желудочка при ТТЭ необходимо проводить дифференциальную диагностику с:

- изолированным стенозом лёгочной артерии;
- триадой Фалло;
- открытым артериальным протоком;
- дефектом межжелудочковой перегородки;
- аномалией Эбштейна;
- аномальным дренажем лёгочных вен;
- легочной гипертензией.

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

1. спонтанное закрытие дефекта

До 50% ДМПП, диагностированных при рождении, имеют тенденцию к спонтанному закрытию в течение первого года жизни. Как правило, это относится к ДМПП, локализующимся в области овального окна или в аневризме межпредсердной перегородки. ДМПП другой локализации, как правило, спонтанно не закрываются. Спонтанное закрытие до 5 лет. Дефекты размером более 8 мм редко закрываются.

2. сохранение постоянного размера отверстия

3. увеличение дефекта со временем.

До сих пор четко не определены факторы, которые могут влиять на эти процессы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- легочная артериальная гипертензия (развивается крайне редко и, как правило, у пациентов в среднем и старшем возрасте, а у детей чаще имеет первичный характер);
- сердечная недостаточность;
- аритмии;
- тромбоэмболии;
- парадоксальная эмболия (не зависит от размеров дефекта);
- аневризма межпредсердной перегородки.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СООБЩЕНИЙ

- ушивание дефекта;
- пластика дефекта;
- транскатетерная коррекция порока с помощью Amplatzer Septal Occluder (ASO).

Как известно, закрытие ДМПП у детей и взрослых молодого возраста значительно улучшает прогноз заболевания. Недавние исследования показывают, что пластика ДМПП у пациентов старше 60 лет характеризуется относительно низкой частотой осложнений и смертности, связанных с вмешательством; приводит к улучшению качества жизни и класса сердечной недостаточности, уменьшению размера ПЖ и увеличению бивентрикулярной функции (как при чрескожном, так и при хирургическом закрытии). Пластика порока у пациентов старше 25 лет не устраняет риск предсердных аритмий, но может его снизить. После лечения больших ДМПП у пожилых пациентов иногда ухудшается функция митрального клапана, поэтому они требуют тщательного наблюдения.

Показанием для оперативной коррекции ДМПП является отношение Q_p/Q_s более 2,0, при наличии ортопноэ и диспноэ или парадоксальной эмболии.

В настоящее время вторичный ДМПП преимущественно закрывается с помощью окклюдера. Для окклюдерного закрытия дефекта данный показатель равен 1,5. Однако, для проведения эндоваскулярного вмешательства существуют ограничения. При наличии показаний – эндоваскулярное вмешательство является операцией выбора.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В детском и подростковом возрасте морфологические изменения в правой части сердца после завершения восстановительных процессов быстро нормализуются. В послеоперационном периоде оцениваются:

- положения окклюдера (рис. 14);
- наличие или отсутствие резидуального сброса (шунта) (рис.15);
- давление в легочной артерии;
- функции ПЖ;
- наличие или отсутствие осложнений, таких как тромбоз или перикардиальный выпот. Перикардиальный выпот и тампонада сердца могут возникнуть через несколько недель после хирургического закрытия ДМПП.

Обычно ЭхоКГ выполняют через 24 ч, 1 мес, 6мес и 1 год с последующими обследованиями на регулярной основе.



Рис.14 Эхограмма расположения окклюдера в проекции межпредсердной перегородки

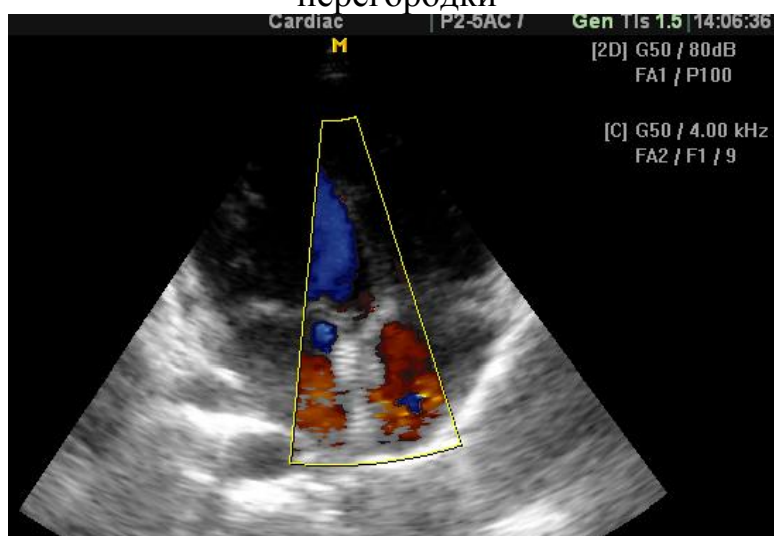


Рис.15 Эхограмма оценки резидуального шунта при ЦДК

ЛИТЕРАТУРА

1. Гутхайль, Х. ЭКГ детей и подростков / Х. Гутхайль, А. Линдингер. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 256 с.
2. Жарихина, М. П. Диагностика дефекта межпредсердной перегородки у пожилых людей / М. П. Жарихина, Е. А. Вертинский, С. А. Чиж // Менеджмент социально значимых услуг в гериатрии : материалы Респ. науч.-практ. конф., посвящ. дню пожилых людей, Минск, 01 окт. 2015 г. / Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск, 2015. – С. 54–56.
3. Трудности в определении этиологии межпредсердного сообщения в области овального окна при эхокардиографическом исследовании / М. П. Жарихина [и др.] // Радиология-2017 : материалы XI Всерос. нац. конгр. лучевых диагностов и терапевтов, Москва, 23–25 мая 2017 г. – М., 2017. – С. 201–202.
4. Жерко, О. М. Клиническая трансторакальная эхокардиография : практ. рук. для врачей / О. М. Жерко. – Минск : Альфа-книга, 2020. – 848 с.
5. Отто, К. М. Клиническая эхокардиография : практ. рук. / К. М. Отто ; пер. с англ. под общ. ред. В. А. Сандрикова ; под ред. М. М. Галагудзы [и др.]. – М. : Логосфера, 2019. – 1336 с. : ил.
6. Патофизиология сердечно-сосудистой системы : пер. с англ. / под ред. Л. Лилли. – 4-е изд., испр. и перераб. – М. : БИНОМ. Лаб. знаний, 2016. – 672 с. : ил.
7. Структурные аномалии сердца : наднац. (международ.) рекомендации / Евраз. асоц. терапевтов, Белорус. науч. о-во кардиологов, Рос. науч. мед. о-во терапевтов. – Минск : Проф. изд., 2016. – 91 с.
8. Практическая эхокардиография : рук. по эхокардиографии / под ред. Ф. А. Флаксампфа. – М. : МЕДпресс-информ, 2019. – 872 с.
9. Шарыкин, А. С. Открытое овальное окно — малая аномалия сердца или порок? / А. С. Шарыкин // Педиатрия. Consilium medicum. – 2013. – № 1. – Р. 24–27.
10. Imaging the adult with simple shunt lesions: position paper from the EACVI and the ESC WG on ACHD. Endorsed by AEPC (Association for European Paediatric and Congenital Cardiology) / W. Budts [et al.] // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2021. – Vol. 22, № 6. – P. e58–e70.
11. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease / H. Baumgartner [et al.] // Eur. Heart J. – 2021. – Vol. 42, № 6. – P. 563–645.
12. Imaging the adult with congenital heart disease: a multimodality imaging approach – position paper from the EACVI / G. Di Salvo [et al.] // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2018. – Vol. 19, № 10. – P. 1077–1098
13. Congenital heart disease in the older adult. A scientific statement from the American heart association / A. B. Bhatt [et al.] // Circulation. – 2015. – Vol. 131, № 21. – P. 1884–1931.

Учебное издание

Жарихина Марина Петровна
Ушакова Людмила Юрьевна
Вертинский Евгений Анатольевич

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА
МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СООБЩЕНИЙ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 30.12.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,88. Уч.- изд. л. 1,85. Тираж 100 экз. Заказ 122.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.