

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

Кафедра ультразвуковой диагностики

А.Н. Чуканов

**ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ
ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
ПЛОДА**

Учебно-методическое пособие

2-е издание

Рекомендовано учебно-методическим объединением в сфере
дополнительного образования взрослых по профилю образования
«Здравоохранение»

Минск, БелМАПО
2020

УДК 616.12-007-07-053.1(075.9)

ББК 54.10я73

Ч 88

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 4 от 28.05.2020

Рекомендовано учебно-методическим объединением в сфере
дополнительного образования взрослых по профилю образования
«Здравоохранение»
от 09 июля 2020 года (протокол № 5)

Авторы:

Чуканов А.Н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук

Рецензенты:

Бегун И.В., заведующий отделением функциональной диагностики ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии, кандидат медицинских наук, доцент

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Чуканов, А.Н.

Ч 88

Оптимизация подходов к диагностике врождённых пороков развития сердечно-сосудистой системы плода: учеб.-метод. пособие; 2-е изд. / А.Н. Чуканов. – Минск: БелМАПО, 2020 – 103 с.

ISBN 978-985-584-477-9

В учебно-методическом пособии обобщены и систематизированы понятия, связанные с дородовой диагностикой врожденных аномалий развития сердца и магистральных сосудов, рассматриваемой в ключе комплексного использования комбинации современных методов, выстроена методика диагностического процесса.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальностям «Ультразвуковая диагностика», «Акушерство и гинекология», а также повышения квалификации врачей ультразвуковой диагностики, врачей-акушеров-гинекологов, врачей-неонатологов, врачей-специалистов, использующих методы ультразвуковой диагностики и МРТ в повседневной практике для обследования плода.

УДК 616.12-007-07-053.1(075.9)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-584-477-9

© Чуканов А.Н., 2020

© Оформление БелМАПО, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень условных обозначений.....	4
Введение.....	5
ГЛАВА 1. ДВУХМЕРНЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АНАТОМИИ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПЛОДА.....	7
1.1. Эхокардиография в В-режиме.....	7
1.2. Эхокардиография в М-режиме.....	22
1.3. Исследования в режиме доплерографии	22
ГЛАВА 2. ТРЕХМЕРНЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ...	27
2.1. Режим статической трёхмерной сонографии.....	29
2.2. Режим трёхмерной реконструкции в реальном времени.....	30
2.3. Режим STIC.....	31
2.4. Оценка развития кровеносной системы.....	32
2.5. Оценка развития камер сердца.....	34
ГЛАВА 3. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДА.....	37
3.1. Общие положения	37
ГЛАВА 4. ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПЛОДА.....	40
4.1. Общие понятия о развитии и функционировании проводящей системы сердца плода.....	41
4.2. Фетальные аритмии.....	48
4.3. Методы исследования сердечной деятельности плода.....	52
4.4. Классифицирование нарушений сердечного ритма у плода.....	57
4.5. Тахиаритмии.....	66
4.6. Брадиаритмии.....	76
4.7. Прогнозирование исходов беременности при фетальных аритмиях.....	81
4.8. Клинические последствия нарушения сердечного ритма у плода..	82
ГЛАВА 5. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ.....	83
5.1. Сравнительная эффективность методов визуализации церебральных сосудов у плода.....	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	96
Список литературы.....	97

Перечень условных обозначений

Ао	–	аорта
ВПВ	–	верхняя полая вена
ВПР	–	врождённый порок развития
ВПС	–	врождённый порок сердца
ВТЛЖ	–	выносящий тракт левого желудочка
ВТПЖ	–	выносящий тракт правого желудочка
ДМЖП	–	дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	–	дефект межпредсердной перегородки
ЛП	–	левое предсердие
ЛС	–	лёгочный ствол
МЖП	–	межжелудочковая перегородка
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
НПВ	–	нижняя полая вена
ПП	–	правое предсердие
ТМС	–	транспозиция магистральных сосудов
ЦДК	–	цветовое доплеровское картирование
ЭХО-КГ	–	эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы правильной и своевременной диагностики врождённых пороков развития сердца у плода невозможно недооценить.

Частота встречаемости врожденных пороков сердца (ВПС) составляет как в мире, так и в Республике Беларусь примерно 8 на 1000 живорожденных. Однако этот показатель, в основе которого лежат живорожденные младенцы, по сравнению с истинной частотой врожденных пороков сердца у плода в популяции значительно меньше. Ранние выкидыши и мертворождения часто являются результатом сложных пороков сердца или хромосомных дефектов, которые были связаны с пороком сердца. По этой причине показатель заболеваемости для врожденных пороков сердца у плода в 3-4 раза выше, чем у родившихся живыми детей.

ВПС на протяжении последних лет занимают основное место среди причин младенческой смертности. Анализ частоты врожденных пороков развития среди абортусов и мертворожденных детей также показывает, что у них обнаруживаются ВПС – дефекты межжелудочковой перегородки, коарктация аорты и дефекты межпредсердной перегородки [1].

Особую актуальность приобретают современные знания о наличии отдалённых последствий ВПС, проявляющихся во взрослом возрасте.

На сегодняшний день доказанным является факт, что у пациентов, родившихся с ВПС, по достижению ими возраста 30-40 лет, как правило, возникают новые кардиальные заболевания, включающие аномалии проводящей системы сердца и снижение контрактильной функции миокарда. Ранее эти «вторичные» заболевания приписывались существующему патологическому внутрисердечному кровотоку, обусловленному структурными аномалиями, но теперь имеются доказательства, что те же самые гены, которые вызывают появление ВПС в эмбрионально-фетальном периоде, могут непосредственно участвовать в возникновении дисфункции сердца и нарушений клеточного клонирования и у взрослых пациентов [2].

Так, мутации в *Nkx2-5* вызывают онтогенетические дефекты предсердной перегородки, а также нарушают проведение электрических импульсов через камеры сердца на поздних этапах жизни этих пациентов, чем могут вызвать внезапную смерть [3]. У взрослых мутантных по *Nkx2-5* индивидуумов атриовентрикулярный узел, являющийся важным местом электрических коммуникаций между предсердиями и желудочками,

значительно меньше, чем в норме. С течением времени специализированные клетки проводящей системы сердца утрачиваются и замещаются фиброзной тканью, что приводит к прогрессирующим дефектам проведения электрических импульсов [4].

Еще один пример связан с процессами развития аортального клапана. Согласно мировой статистике, около 1-2% людей рождаются с бicuspidальным аортальным клапаном, обычно клинически не проявляющим себя в детском возрасте¹. Примерно в одной трети случаев бicuspidального аортального клапана во взрослом возрасте обнаруживается его преждевременная возраст-зависимая кальцификация, приводящая к ограничению подвижности створок и нарушению нормального функционирования [5]. Недавнее открытие того, что мутации NOTCH1 вызывают возникновение бicuspidального аортального клапана и в последующем его кальцификацию, указывает, что ранняя онтогенетическая и поздняя дегенеративная болезнь, вероятнее всего, имеют общую генетическую причину [6].

Мы можем с уверенностью утверждать, что дородовое диагностирование врождённых пороков сердца ВПС на современном уровне развития здравоохранения должно характеризоваться комплексным подходом, базирующимся не только на данных ультразвукового исследования сердца плода. В обязательном порядке должно уделяться такое же пристальное внимание состоянию кровеносных сосудов, должны анализироваться данные семейного анамнеза.

Уверены, что данное пособие окажется полезным как практикующим специалистам ультразвуковой диагностики, занимающимся выявлением врожденных аномалий у плода, так и организаторам здравоохранения, проводящим работу по совершенствованию деятельности своих учреждений.

Мы рассчитываем, что второе издание нашего учебного пособия, представляющее переработанный и дополненный вариант первого издания, вышедшего в 2016 году, станет настольным руководством для врачей, позволяющим им решать диагностические задачи более уверенно и качественно.

ГЛАВА 1. ДВУХМЕРНЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ АНАТОМИИ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПЛОДА

Основными методами исследования сердечно-сосудистой системы плода с целью выявления аномалий развития являются метод ультразвукового исследования сердца и сосудов в двухмерном режиме, метод, основанный на результатах трёхмерного сканирования, и метод доплерометрии внутрисердечного и внутрисосудистого кровотока.

Целью ультразвукового исследования фетального сердца является получение качественного изображения сердца и его последующий анализ. Вследствие обширного перечня анализируемых для постановки правильного диагноза параметров методы пренатальной эхокардиографии также многочисленны и включают на сегодня следующие:

1. Эхокардиография в В-режиме;
2. Эхокардиография в М-режиме;
3. Допплерография:
 - 3.1..Импульснoвoлнoвaя;
 - 3.2..Цвeтoвoе дoплeрoвскoе кaртирoвaниe:
 - 3.2.1. Пo скoрoсти и энeргии пoтoкa;
 - 3.2.2. Кaртирoвaниe плoтнoй ткaнeй (ткaнeвaя дoплeрoгрaфия);
4. Эхокардиография в режиме трёх-, четырёхмерной визуализации.

1.1. Эхокардиография в В-режиме

Серошкальный режим отображения, или В-режим, является одним из основных режимов сонографической оценки сердца плода.

Исследование фетального сердца и магистральных сосудов проводится путём получения нескольких срезов через грудную клетку и брюшную полость плода.

Четырёхкамерный срез сердца

Четырёхкамерный срез является наиболее значимым срезом, получаемым с целью оценки сформированности сердца плода. Только в этом срезе вследствие возможности одновременной визуализации предсердий, желудочков, атриовентрикулярных клапанов, межжелудочковой и межпредсердной перегородок можно анализировать размер сердца и его камер, позицию, а также сократимость сердца [7,8].

Получение этого среза является крайне важным, поскольку он позволяет с высокой точностью обнаружить широкий спектр пороков сердца плода. Оценка данного среза позволяет выявить до 55% ВПС.

Благодаря заполнению лёгких плода жидкостью, а также благодаря сравнительно позднему кальцифицированию рёбер, имеется возможность получения четырёхкамерного среза сердца в различных сканах, что нивелирует недостатки некоторых положений плода при его сонографическом исследовании.

На правильно полученном четырёхкамерном срезе должны чётко визуализироваться открытые атриовентрикулярные клапаны, соединяющие предсердия с соответствующими желудочками (рис.1).



Рис.1. Сонограмма методически правильно полученного четырёхкамерного среза сердца плода в норме

Если после получения качественного четырёхкамерного среза сердца провести в переднезаднем направлении воображаемую линию, разделяющую грудную клетку плода на две равные правую и левую половины, то в случае нормального положения сердца его треть будет находиться с правой стороны, а две трети – слева. При этом ось сердца направлено влево, и располагается под углом $45 \pm 15^\circ$ к сагиттальному направлению.

В последние годы, оценка направления сердечной оси была добавлена в качестве нового параметра, использующегося при анализе положении сердца. Отклонение сердечной оси от своего нормального

направления является характерным признаком многих ВПС, особенно связанных с поражением магистральных сосудов [9].

Площадь поперечного сечения сердца в аксиальном четырёхкамерном срезе составляет $1/3$ площади поперечного сечения грудной клетки плода.

Анализ относительных размеров сердца важно проводить для отличия кардиомегалии, возникающей, как правило, по причине недостаточности атриовентрикулярного клапана и связанной с дилатацией правого предсердия, и случаев, когда нормальное по размерам сердце располагается в патологически уменьшенной грудной клетке.

В неочевидных или затруднительных случаях следует проводить непосредственные измерения всех камер сердца – их длины, ширины, площади поперечного сечения, объёма, а также проводить расчёт кардиальных индексов.

Анализ сократимости сердца по изображению, полученному в четырёхкамерном срезе при сонографии в режиме реального времени, позволяет обнаруживать гипокинезию миокарда, а также выявлять нарушения сердечного ритма. Верификация данных нарушений должна, однако, проводиться с помощью М-режима или режима доплеровской спектрографии.

После общей оценки размеров и топографии сердца, проводится изучение его отдельных структур. Так, идентифицируются камеры сердца, локализующиеся на правой и левой сторонах сердца (предсердия и желудочки), размеры их полостей сравниваются друг с другом.

Для удобства практического применения можно обозначить простые и легко выявляемые признаки, которые можно использовать в процессе сонографической идентификации визуализируемых структур фетального сердца:

- клапан овального отверстия межпредсердной перегородки пролабирует в левое предсердие;
- нисходящая аорта располагается антеролатерально относительно позвоночника и имеет вид округлой пульсирующей структуры;
- пищевод находится непосредственно впереди и рядом с аортой и имеет вид гиперэхогенной кольцевидной структуры. Во время глотания просвет пищевода расширяется и может имитировать кровеносный сосуд, располагающийся фронтальнее аорты. Динамическое наблюдение,

выявляющее исчезновение просвета вскоре после окончания акта глотания, позволяет чётко дифференцировать пищевод;

- первой кардиальной структурой, вентрально прилежащей к аорте и пищеводу, является левое предсердие.

Левое предсердие, таким образом, в норме является структурой сердца, наиболее удалённой от передней стенки грудной клетки, в которую открываются лёгочные вены и створка овального окна.

Клапан овального окна благодаря право-левому шунту на уровне предсердий пролабирует в левое предсердие. В случаях гипопластического синдрома левых отделов сердца парадоксальные движения клапана овального окна можно выявить на правой стороне.

Правое предсердие находится соответственно правее левого предсердия, и сообщается с ним посредством овального отверстия.

Незначительно наклоняя трансдюсер краниально или каудально, или переводя трансдюсер в сагиттальную плоскость сканирования, можно визуализировать связь правого предсердия с верхней и нижней полыми венами, что также является идентификационным признаком (рис.2).

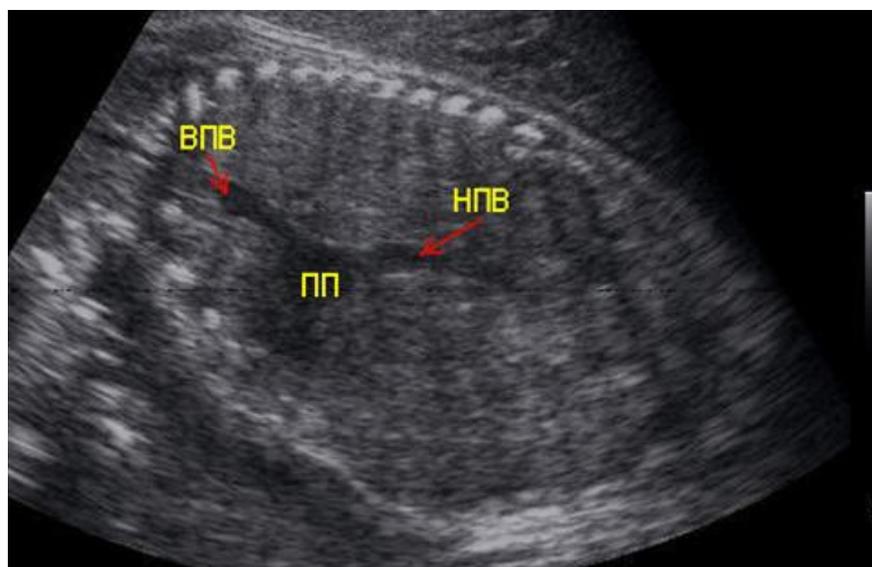


Рис.2. Сагиттальный скан сердца, получаемый для оценки места впадения ВПВ и НПВ, а также для идентификации ПП.

Так как оба предсердия в норме почти равны по размеру, мы рекомендуем различать между собой именно по описанному признаку впадения полых вен.

Еще одним отличительным признаком, позволяющим дифференцировать между собой предсердия, являются особенности формы визуализируемых ушек: ушко левого предсердия характеризуется пальцеобразной формой с узким основанием, в то время как ушко правого предсердия имеет пирамидальную форму с широким основанием.

Ушки предсердий могут быть визуализированы при незначительном отклонении плоскости сканирования в краниальном направлении от плоскости четырёхкамерного среза, однако обращаем внимание, что во многих случаях их визуализация не представляется возможной.

Правый желудочек в норме визуализируется непосредственно сразу за грудиной, являясь наиболее проксимально располагающейся структурой фетального сердца.

Левый желудочек лежит кзади от правого желудочка, и является структурой, располагающейся большей частью в левой половине грудной клетки плода.

В качестве сонографических дифференциальных критериев правого и левого желудочков можно использовать визуально легко различимые признаки.

Так как правый желудочек характеризуется трабекулярным строением, его полость имеет неровный зазубренный край, в то время как форма внутренней полости левого желудочка гладкая.

Длина полости левого желудочка больше, чем правого желудочка, она практически достигает верхушки сердца.

Правый желудочек характеризуется небольшим просветом, уменьшенным в основном за счет модераторного пучка (септомаргинальные трабекулы, идущие от межжелудочковой перегородки к нижней свободной стенке правого желудочка).

Желудочки также можно различить по соответствующим атриовентрикулярным клапанам: левый желудочек имеет митральный клапан, а правый желудочек - трёхстворчатый клапан. Септальная створка трикуспидального клапана располагается более апикально, чем соответствующая створка митрального клапана.

Оба желудочка разделены межжелудочковой перегородкой.

Перегородка в норме в области верхушки сердца имеет вид широкой толстой структуры, постепенно истончающейся по мере приближения к уровню прикрепления атриовентрикулярных клапанов. Это объясняется различием в анатомическом строении перегородки, характеризующимся наличием мышечных волокон в области нижних двух третей её, и

мембранозной частью на стыке с атриовентрикулярными и полулунными клапанами.

В сроке около 20 недель гестации эта тонкая мембранозная часть при апикальном доступе может визуализироваться неправильно, что приводит к ложноположительным сонографическим заключениям о наличии дефектов межжелудочковой перегородки (рис.3).



Рис.3. Зона затенения в области мембранозной части межжелудочковой перегородки, имитирующая наличие ДМЖП.

В этих случаях необходимо проведение сканирования сердца в боковой проекции через выносящий тракт левого желудочка, что позволяет лучше визуализировать перегородку и безошибочно оценивать её целостность (рис.4).

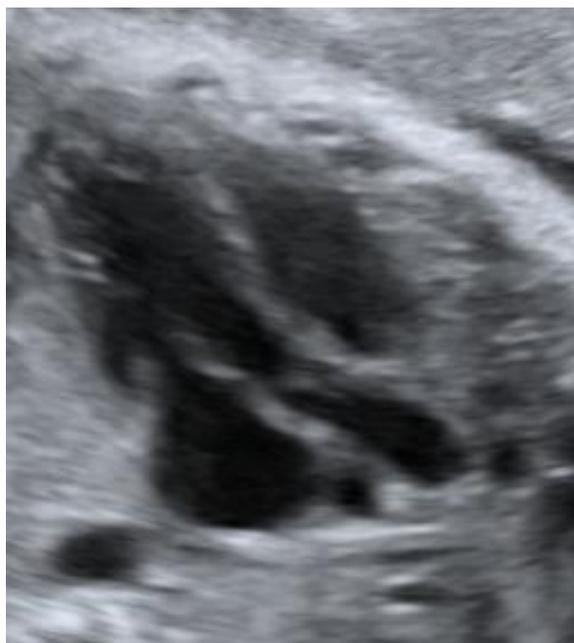


Рис.4. Сонограмма среза через выносящий тракт левого желудочка для оценки целостности МЖП, измерения её толщины и оценки ВТЛЖ.

Измерение толщины межжелудочковой перегородки также должно проводиться в указанной боковой проекции.

При исследовании четырёхкамерного среза сердца у плодов во втором и третьем триместрах гестации можно визуализировать жидкость в полости перикарда.

В случае, когда глубина кармана перикардиальной жидкости, измеренная в В-режиме или М-режиме, не превышает 2мм, количество перикардиальной жидкости считается непатологическим.

В затруднительных случаях для идентификации перикардиальной жидкости необходимо использовать режим ЦДК.

Цвет доплеровских сигналов в перикардиальном пространстве противоположен цвету сигналов в желудочках сердца, что объясняется противоположными направлениями движения соответствующих жидкостей: крови в желудочках и жидкости в перикардиальной полости.

Это фазовое движение перикардиальной жидкости вторично по отношению к фазовым изменениям размеров перикардиального пространства. Во время систолы желудочков околосоердечная полость вокруг желудочков расширяется, и перикардиальная жидкость движется в этом увеличивающемся пространстве. В фазу диастолы желудочков околосоердечная полость вокруг них исчезает, и перикардиальная жидкость уходит из поля зрения. Спектральные сигналы, а также цветовые доплеровские сигналы могут быть получены только при движении перикардиальной жидкости, причём описываемый спектр в диастолу наиболее часто является монофазным, а в систолу – двухфазным.

Хотим отметить важную особенность миокарда, о которой всегда нужно помнить при оценке полости перикарда. Она заключается в том, что эхогенность внешнего субперикардиального слоя миокарда значительно меньше, чем эхогенность внутреннего субэндокардиального его слоя. Таким образом, границу анэхогенной перикардиальной жидкости следует отличать от указанного гипоехогенного, а иногда и анэхогенного субперикардиального миокарда.

Гипоехогенный внешний слой миокарда далее распространяется в желудочковую перегородку, где он визуализируется между двумя гиперэхогенными субэндокардиальными слоями миокарда. Анэхогенная полоса из перикардиальной жидкости при этом визуализируется к периферии от описанного гипоехогенного внешнего слоя.

В случаях, когда трудно определить, является ли гипоэхогенный или анэхогенный контур нормального сердца плода перикардиальной жидкостью или миокардом, для такой дифференцировки мы рекомендуем использовать импульсно-волновую доплерографию. Гипо-, или анэхогенный контур, образованный миокардом, не генерирует никаких доплеровских сигналов, в то время как контур, образуемый перикардиальной жидкостью, даёт целый спектр их.

Также можно использовать тканевую доплерографию, позволяющую идентифицировать миокард. При этом настройки данного режима должны быть соответствующими: интервал шкалы отображаемых скоростей - 15-20 см/с, минимальное значение фильтрации колебаний стенок (wall filter), среднее значение усиления посылаемых сигналов (gain).

Срезы через выходные тракты правого и левого желудочков

Изображения корня аорты, исходящей из левого желудочка, и лёгочного ствола, отходящего от правого желудочка, получают в пятикамерном срезе и срезе по короткой оси фетального сердца. Оценка вентрикуло-артериального соединения является обязательным этапом анализа анатомии сердца [10].

После получения четырёхкамерного среза трансдьюсер отклоняют несколько краниальнее и изучают область расположения митрального клапана в месте прикрепления последнего к межжелудочковой перегородке.

Получившийся в результате срез называется срезом через выходной тракт левого желудочка (ВТЛЖ), или срезом по длинной оси сердца (рис.4).

В данном срезе отчетливо можно заметить, что одна стенка аорты является продолжением межжелудочковой перегородки, располагаясь немного правее её, а вторая граница стенки аорты тесно связана с митральным клапаном.

В области корня аорты исследуется также аортальный клапан.

В срезе через выходной тракт левого желудочка также должны исследоваться целостность межжелудочковой перегородки и отсутствие разрывов при переходе её в аорту [11,12]. Именно в этом срезе с максимальной точностью может быть выявлено большинство дефектов межжелудочковой перегородки, а также верифицированы дефекты,

первоначально заподозренные в ходе исследования четырёхкамерного среза сердца, о чём нами упоминалось выше.

При анализе среза по длинной оси сердца должны также оцениваться угол между межжелудочковой перегородкой и аортой, размеры корня аорты и восходящей части её, а также движение створок аортального клапана в фазу систолы и диастолы, имеющих в данной проекции вид гиперэхогенных штрихообразных структур.

Основной ствол лёгочной артерии может быть визуализирован путём ещё большего отклонения трансдюсера в краниальном направлении.

Наравне с этой методикой получения изображения лёгочного ствола может использоваться методика получения среза по короткой оси сердца, или среза через выносящий тракт правого желудочка (ВТПЖ), заключающаяся в последовательном отклонении датчика от четырёхкамерного среза сердца к пятикамерному срезу и далее в том же направлении с одновременным поворотом датчика в плоскость, проходящую через правое бедро и левое плечо плода. После получения изображения пятикамерного среза, в ходе дальнейшего наклона трансдюсера обращается внимание на топографию правого желудочка и нисходящей аорты, находящейся вблизи позвоночного столба. Сосуд, изображение которого появляется следующим, является лёгочным стволом, продолжающимся артериальным протоком.

Лёгочный ствол проходит перпендикулярно по отношению к восходящей аорте, располагаясь выше её, а затем отклоняясь влево.

Таким образом, в норме на данном уровне сечения в правой половине грудной клетки плода должны выявляться два сосуда: восходящая аорта и верхняя полая вена.

В ходе отклонения плоскости сканирования от пятикамерного среза контролируется адекватность соединения правого желудочка с лёгочным стволом, а также перпендикулярный ход последнего, визуализируемый в норме и отсутствующий при транспозиции выходных трактов, когда оба сосуда идут параллельно. Также оцениваются диаметр лёгочного ствола, который в норме несколько превышает диаметр аорты, а также анатомическая и функциональная состоятельность клапана ствола.

При оценке ВПС, затрагивающих магистральные сосуды, важным пунктом является идентификация сосуда, вовлечённого в патологический процесс. В этих случаях в качестве дифференциально-диагностических сонографических критериев необходимо использовать такие

анатомические легко визуализируемые особенности, как дистальное раздвоение (бифуркация) лёгочного ствола на правую и левую лёгочные артерии (рис.5) и наличие трёх артерий, берущих начало от дуги аорты.

Бифуркация лёгочного ствола лучше всего визуализируется в срезе по короткой оси сердца, а артериальные ветви дуги аорты – при сагиттальном сканировании через дугу аорты и её нисходящую часть.



Рис.5. Визуализация места бифуркации лёгочного ствола.

Взаимную топографию выходных трактов правого и левого желудочков можно также оценить в сагиттальном срезе, условно называемом «круг и колбаса» (рис.6).

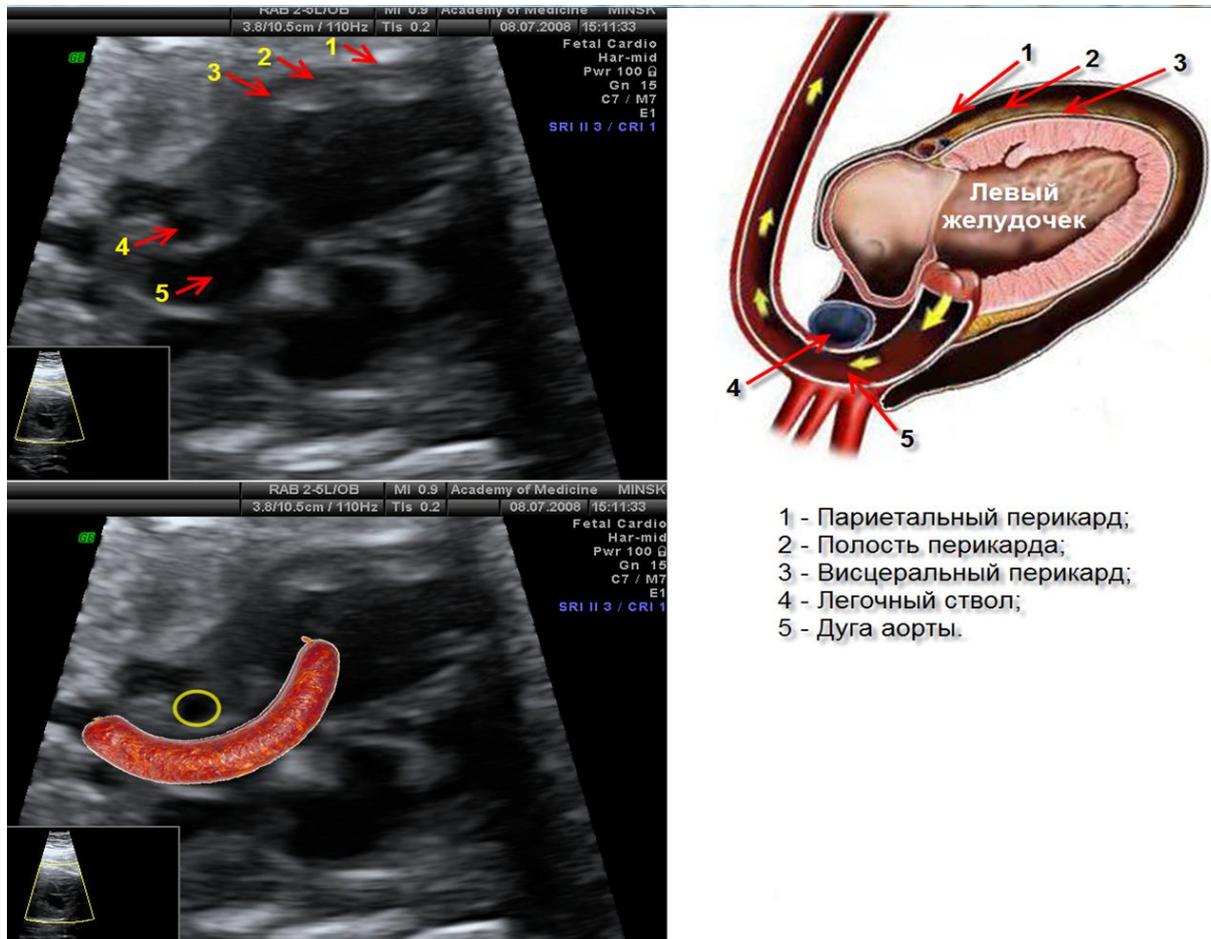


Рис.6. Срез для оценки наличия перекрёста аорты («колбаса») и лёгочного ствола («круг»), использующийся для диагностики ТМС.

Продольные срезы через главные артерии

Продольные срезы через главные артерии изучаются с целью оценки сформированности аорты и состоятельности артериального протока, особенно в случаях, когда подозревается его преждевременное закрытие.

В указанных срезах анализируются форма аортальной и дуктальной дуг, их непрерывность, а также состояние брахиоцефальных сосудов, начинающихся на наружном крае дуги аорты и идущих к голове и верхним конечностям [13,14].

Для получения данного среза датчик, изначально находящийся в сагиттальной плоскости, незначительно отклоняется влево.

Визуализируемая таким образом дуга аорты берёт начало от середины фетального сердца и имеет округлую форму (рис.7), напоминающую по форме клюшку для гольфа.



Рис.7. Сагиттальный срез через дугу аорты.

Под дугой аорты визуализируется правая лёгочная артерия в поперечном сечении.

Путём последующего крайне незначительного отклонения плоскости сканирования влево можно получить изображение продольного среза лёгочного ствола с артериальным протоком (рис.8).

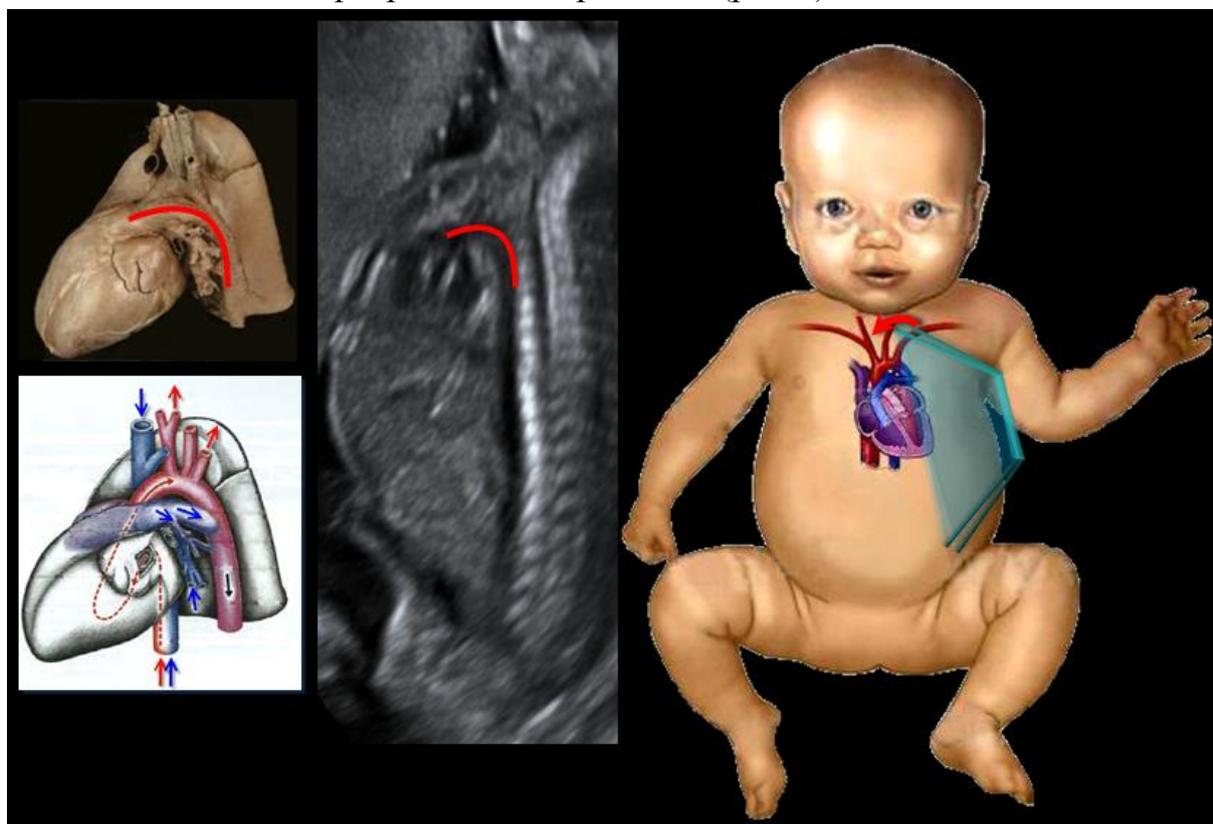


Рис.8. Сагиттальный срез через лёгочный ствол и аортальный проток.

Проксимальнее всего в этом срезе визуализируются правый желудочек и клапан легочной артерии. Артериальный проток, располагаясь практически перпендикулярно к нисходящей аорте, соединяется с ней под углом, близким к прямому, что делает место их объединения похожим на хоккейную клюшку.

Одновременно получаемый поперечный срез трёх магистральных сосудов

Исследование среза через четыре камеры фетального сердца в силу своей простоты и надёжности является отличным скрининг-тестом для обнаружения основных врожденных пороков сердца. Тем не менее, он имеет некоторые существенные ограничения.

Основным недостатком ультразвукового скрининга ВПС, базирующегося только на исследовании четырёхкамерного среза, является невозможность его использования для обнаружения аномалий, связанных с поражением выходных трактов желудочков и/или магистральных артерий, включающих полную транспозицию магистральных артерий, тетраду

Фалло, двойной выход из правого желудочка, общий артериальный ствол, аномалии аорты и клапанов лёгочного ствола, коарктацию аорты.

В своё время для компенсации описанного недостатка некоторые исследователи расширили схему пренатальной эхокардиографии, включив в неё изучение выходных трактов желудочков.

Однако, по нашему глубокому убеждению, исследованию правого и левого выходных трактов не просто обучиться, равно как и непросто научить. Кроме этого, такое подробное обследование не может проводиться в виде стандартной программы скрининга ВПС, так как оно отнимает чрезвычайно много времени и требует специальных знаний по нормальной сердечной анатомии и патологии врожденных пороков сердца.

Недостаточная детекция ВПС при эхокардиографии с исследованием только четырёхкамерного среза кардинально возрастает при дополнительном изучении одновременно получаемого поперечного среза трёх магистральных сосудов, или так называемого «среза через три сосуда», которое практически не увеличивает общее время обследования [15,16].

Данный срез получают в поперечной плоскости в области верхнего средостения плода, где обычно наклонный участок ствола лёгочной артерии и поперечные сечения восходящей аорты и верхней полой вены расположены по прямой линии.

Срез через три сосуда, представляющих собой верхнюю полую вену, восходящую аорту и лёгочный ствол, сонографически достаточно легко получить, так как его плоскость ортогональна оси тела плода. Большинство дефектов, связанных с аномалиями выходных трактов желудочков и/или магистральных сосудов, вызывают определенные отклонения во взаимном расположении, количестве и размере указанных сосудов.

Методика получения описываемого среза, как уже упоминалось, проста: трансдюсер смещается вверх краниально от плоскости четырёхкамерного среза к верхнему средостению плода.

Адекватным видом среза через три сосуда считается такой, когда визуализируются округлые формы сечений восходящей аорты и верхней полой вены и слегка вытянутый участок лёгочного ствола.

В этой плоскости ствол лёгочной артерии, восходящая аорта и верхняя полая вена располагаются вдоль прямой линии, идущей от левой передней к правой задней стенке средостения, с убывания их диаметров (рис.9).

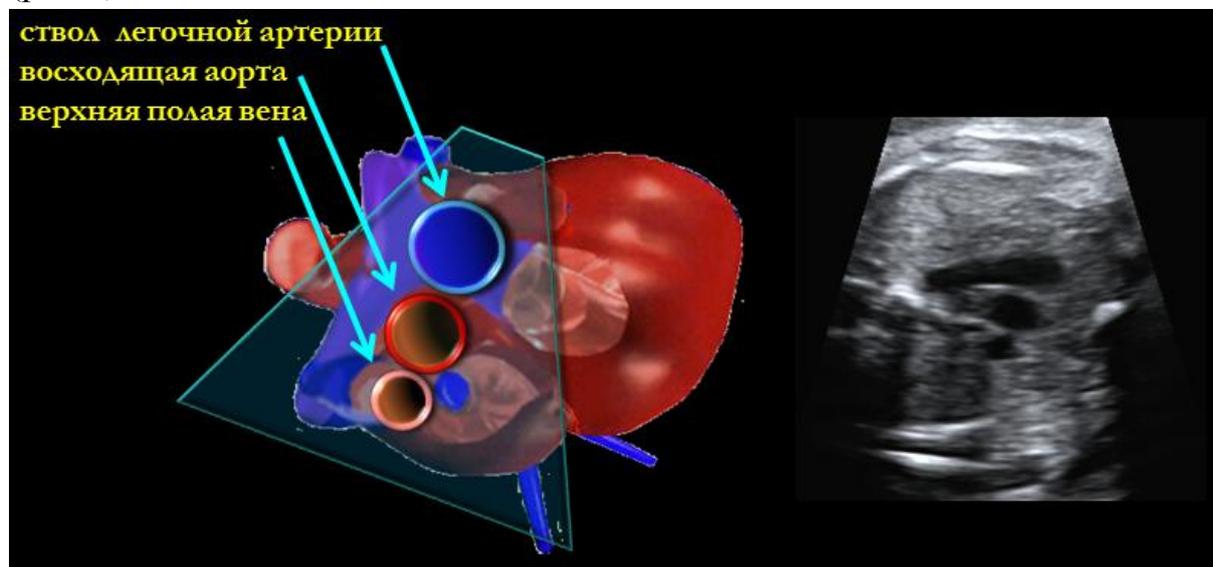


Рис.9. Схема и сонограмма среза через ВПВ, Ао, ЛС, именуемого «срез через три сосуда».

Лёгочный ствол является самым крупным из трёх визуализируемых сосудов, восходящая аорта имеет несколько меньший диаметр, а верхняя полая вена – ещё меньший диаметр, чем лёгочный ствол. Соотношение диаметров сосудов начиная от верхней полой вены через восходящую аорту к лёгочному стволу в норме равняется 1:1,3:1,7. У плодов со сроком гестации, превышающим 32 недели, поперечные диаметры лёгочного ствола и восходящей аорты в норме могут быть равны [17,18,19].

Ультразвуковую анатомию среза через три сосуда очень просто и легко запомнить. Так как в норме все три сосуда расположены по прямой линии с убывания их диаметров, то даже незначительное искажение нормальной анатомии можно сразу легко обнаружить.

При небольших наклонах трансдюсера в непосредственной близости можно визуализировать правую и левую лёгочные артерии и артериальный проток, что позволяет дифференцировать лёгочный ствол и восходящую аорту.

Анализ среза через три сосуда заключается в оценке относительного размера, соосности, расположения и количества сосудов. Гипоплазия восходящей аорты характеризуется ситуацией, при которой её диаметр

равен или меньше диаметра верхней полой вены, или если её диаметр меньше, чем диаметр нисходящей аорты, визуализируемой в этом же скане. Гипоплазия лёгочной артерии характеризуется ситуацией, при которой её диаметр равен или меньше диаметра восходящей аорты.

1.2. Эхокардиография в М-режиме

М-режим представляет собой метод оценки движения биологических структур по изменению во времени одномерной сонограммы, получаемой в одном луче.

Данный метод используется для оценки функциональной состоятельности клапанного аппарата, определения размеров камер сердца, выявления особенностей функционирования проводящей системы, оценки ритма сокращений фетального сердца.

1.3. Исследования в режиме доплерографии

Главным объектом фетальной доплер-ЭХО-КГ является кровоток в сосудах и камерах сердца.

Импульсноволновая доплерография

Импульсноволновая доплерография расширяет возможности ультразвуковой диагностики в выявлении ВПС, приводящих к изменению внутрисердечной гемодинамики, таких как стенотические и атретические поражения сосудов и клапанного аппарата сердца.

Контрольный объём при работе в режиме импульсноволновой доплерометрии на современных ультразвуковых приборах можно расположить практически в любой точке сердца или кровеносного сосуда. Применение ЦДК часто помогает точно спозиционировать контрольный объём, особенно в небольшом по диаметру сосуде.

При установке контрольного объёма для оценки кровотока в сосуде необходимо располагать его таким образом, чтобы он полностью перекрывал просвет сосуда, а для оценки внутрисердечной гемодинамики его ширина должна иметь минимальное значение.

Также для получения наиболее точных результатов доплер-эхокардиографии необходимо корректировать доплеровский угол таким образом, чтобы его значение было минимальным.

Начиная приблизительно со второго триместра беременности анализируемые доплеровские спектры должны записываться исключительно в фазу апноэ плода, так как в ходе акта дыхания

характеристики движения потока могут меняться, и контрольный объём также может смещаться относительно исходно установленного положения.

Изучение спектра в ходе импульсволновой доплерографии позволяет сравнительно легко определить направление потока, однако достаточно часто может ввести в заблуждение, поэтому для данных целей в пренатальной эхокардиографии в большей мере мы рекомендуем применять ЦДК.

Характеристика потоков в каждом конкретном сосуде или камере сердца будет иметь индивидуальные отличия. Направление потока, а также вид его спектра помогает в подтверждении факта, что полученные сигналы исходят именно от изучаемого потока, а не от расположенных поблизости сосудов или камер.

При оценке абсолютной скорости контрольный объём нужно располагать таким образом, чтобы его длинник был практически перпендикулярен направлению потока крови в сосуде.

Оценка систоло-диастолического соотношения, являющегося угломнезависимой величиной, не требует каких-либо особых корректировок.

При расчёте объёмной скорости кровотока контрольный объём должен быть расположен в пределах всего продольного сечения сосуда (например, лёгочной артерии или восходящей аорты) или так, чтобы он полностью перекрывал сосуд по ширине.

Плоский профиль потока показывает, что скорость кровотока является более или менее одинаковой во всех зонах кровеносного сосуда с незначительными зонами замедления у его стенок. Такой профиль потока выявляется в магистральных артериях чуть выше клапанов. По мере удаления от сердца (например, в нисходящей аорте), когда действие выталкивающих сил ослабевает, профиль потока становится более похожим на параболу, с более высокими скоростями в середине просвета сосуда, убывающими к его периферии

Цветовое доплеровское картирование

ЦДК позволяет оценивать три параметра кровотока одновременно: направление, скорость и характер потока (однородность и турбулентность). ЦДК обеспечивает отображение доплеровского сигнала кровотока различными цветами в режиме реального времени.

Частота доплеровского частотного сдвига кодируется цветом в зависимости от направления движения крови по отношению к трансдьюсеру. Величина скорости кровотока определяет яркость цветового сигнала. Чистые цветовые сигналы (как правило, красный и синий) соответствуют ламинарному потоку.

Степень турбулентности потока регистрируется цветовой гаммой различной интенсивности, получаемой при смешивании красно-оранжевого и сине-зелёного цветов. При выраженной турбулентности кровотока картина приобретает мозаичное окрашивание.

Появляющееся наложение спектров (aliasing-эффект), характеризующееся отображением нескольких цветов в центре цветового потока, свидетельствует, что скорость потока в этой точке выше предела скорости, которая может быть отображена при соответствующих настройках шкалы ЦДК (предел Найквиста), а значит, для получения корректного изображения требуется установка более высокого модуля отображаемых цветом скоростей. Данная корректировка проводится путём увеличения значения PRF (pulse repetition frequency).

Если элайзинг-эффект сохраняется несмотря на попытки изменения величины PRF, необходимо использовать импульсно-волновой или непрерывно-волновой доплеровский режим для получения значения абсолютной скорости в месте наложения спектров с целью сравнения его со значением скорости, соответствующим норме.

Таким образом, визуализация ярких вспышек наложения спектров на цветовом изображении потока даёт возможность мгновенного выявления аномально высокой скорости кровотока, характерной для различных ВПС.

Применение ЦДК значительно повышает точность выявления ВПС, вызывающих изменения характера кровотока через клапаны сердца и магистральные сосуды, а также выявление ДМПП и ДМЖП, особенно имеющих незначительные размеры (2-3 мм).

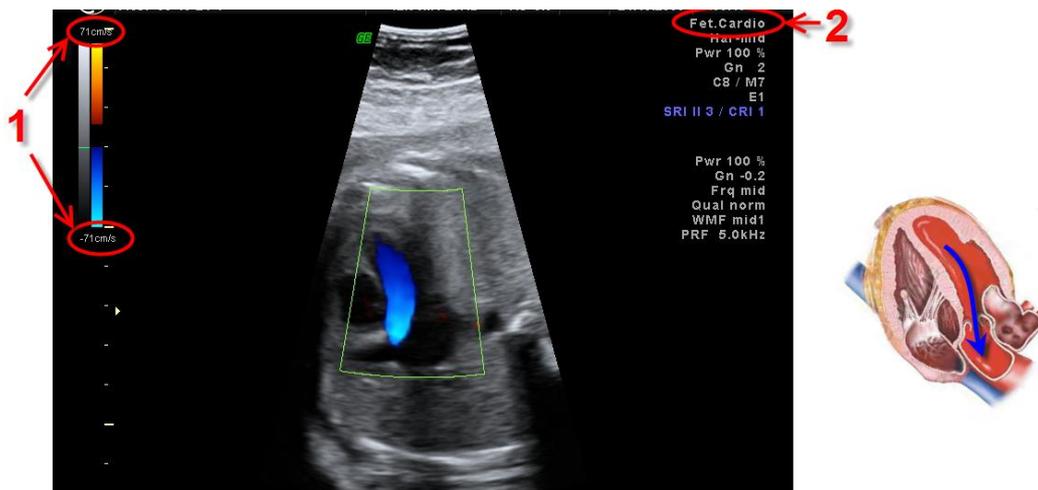


Рис.10. Режим ЦДК потока через ВТЛЖ при правильных настройках шкалы PRF: отсутствие зон непрокрашивания и отсутствие элайзинг-эффекта.

Тканевая доплерография

Дальнейшее развитие технологии цветового доплеровского картирования привело к появлению метода тканевой доплерографии.

Сущность его заключается в оценке направления, скорости и интенсивности движения твёрдых структур (ткань миокарда, створки клапанов) путём окрашивания их в зависимости от направления и интенсивности движения в традиционные для ЦДК цвета (рис.11).

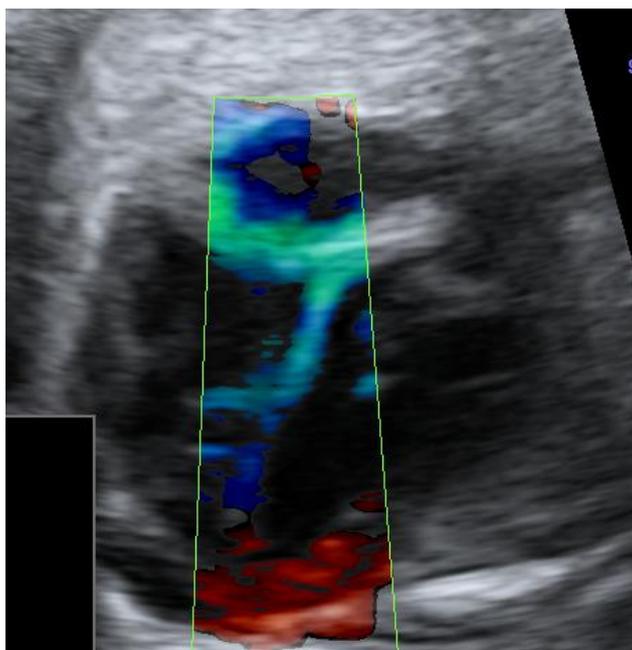


Рис.11. Сонограмма исследования МЖП в режиме тканевой доплерографии при отсутствии ВПС.

Выявление неоднородностей в прокрашивании миокарда сегментов сердца или створок клапанов позволяют выявлять ВПС, связанные с наличием новообразований, аневризм, стенотических и атретических изменений, дефектов межжелудочковой перегородки [20, 21].

Так, тканевая доплерография межжелудочковой перегородки является новым методом пренатальной диагностики септальных дефектов, отличающимся значительно более высокой чувствительностью.

Мы предлагаем использовать новые диагностические критерии (колористические) ДМЖП фетального сердца, основанные на оценке окрашивания частей межжелудочковой перегородки:

1. Межжелудочковая перегородка, не имеющая дефектов ткани, при проведении её исследования в режиме тканевой доплерографии окрашивается однородным цветом на всём своём протяжении;

2. Неоднородность окрашивания частей МЖП при проведении её исследования в режиме тканевой доплерографии, свидетельствует о наличии ДМЖП;

3. Граница изменения цвета окрашивания частей МЖП при проведении её исследования в режиме тканевой доплерографии с одного на другой указывает на место локализации ДМЖП.

ГЛАВА 2. ТРЕХМЕРНЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

При выявлении ВПС достаточно часто возникает проблема точной идентификации нозологической формы сложных ВПС, что также отмечается в случаях оценки сердца при «неудобном» для исследования положении плода.

Для решения этой задачи в последние годы были разработаны новые ультразвуковые технологии, базирующиеся на получении объёмного изображения сердца и сосудов: трёхмерной эхографии (3D) и трёхмерной эхографии в режиме реального времени (4D).

Среди технологий трёхмерной эхографии, применяемых в пренатальной диагностике ВПС, наибольшее распространение получили технологии пространственно-временной корреляции изображения (STIC), томографического ультразвука (TUI, Multi Slice View, VolumST) и технология «прозрачного тела», когда режим 3D ЦДК внутрисердечных потоков совмещается с серошкальным изображением [22, 23, 24].

Превосходство трёхмерной эхокардиографии над обычными исследованиями сердца плода путём получения серии его сечений и главных артерий в различных плоскостях заключается в возможности анализировать структуры сердца и главные артерии в любой плоскости сканирования в пределах забранного объёма в режиме реального времени [25,26].

Посредством трёхмерной эхокардиографии легче анализировать структуры сердца и главные артерии в случаях затруднённой визуализации и трудностях в интерпретации сложных ВПС. Кроме того, такой подход позволяет существенно экономить время при обследовании и практически исключить все основные формы ВПС [27, 28, 29].

Но самое главное преимущество режимов объёмной сонографии в исследовании сердечно-сосудистой системы плода, по нашему глубокому убеждению, заключается в прецизионной точности результатов, получаемых при измерении размеров камер сердца при подозрении на гипопластический синдром, а также в возможности диагностики мельчайших локальных увеличений диаметра сосудов в случае врождённых аневризм.

Это позволяет практически исключить случаи постановки ложноположительных диагнозов гипопластического синдрома правых/левых отделов сердца, которые имели место при использовании двухмерной оценки размеров желудочков сердца плода.

Наша практическая работа в данном направлении позволила кардинально изменить подходы к постановке указанного диагноза, о чём речь пойдёт ниже.

Получение объёмных данных о строении фетального сердца и сосудов проводится в режиме статической трёхмерной сонографии (3D), в режиме трёхмерной реконструкции в реальном времени (непосредственное объёмное сканирование в режиме реального времени, или он-лайн 4D), а также с помощью STIC (опосредованное объёмное сканирование, с сохранением возможности просмотра произвольных плоскостей сканирования, проходящих через движущееся сердце, или офф-лайн 4D).

Процесс изучения сердечной анатомии с помощью трёхмерной сонографии разделяется на этапы забора объёмного изображения и его последующей обработки для приведения к требуемым характеристикам (постпроцессинг).

Забор объёмного изображения в зависимости от решаемой задачи может осуществляться в режимах статической трёхмерной серошкальной сонографии, статической трёхмерной серошкальной сонографии в сочетании с ЦДК, В-потокком или режимом инверсии, режиме трёхмерной ЦДК, режиме он-лайн 4D, режиме офф-лайн 4D, а также STIC в сочетании с ЦДК, В-потокком или режимом инверсии.

Постпроцессинговая обработка получившегося объёмного изображения включает селективное удаление ненужных мешающих адекватному анализу цветных и/или серошкальных фрагментов изображения, изменение положения изображения по осям вращения X, Y, Z с целью введения в референтную плоскость исследуемой структуры (клапаны сердца, интракардиальные перегородки, клапаны магистральных сосудов и пр.), а также изменение насыщенности, контрастности и резкости получившейся картины (рис.12).

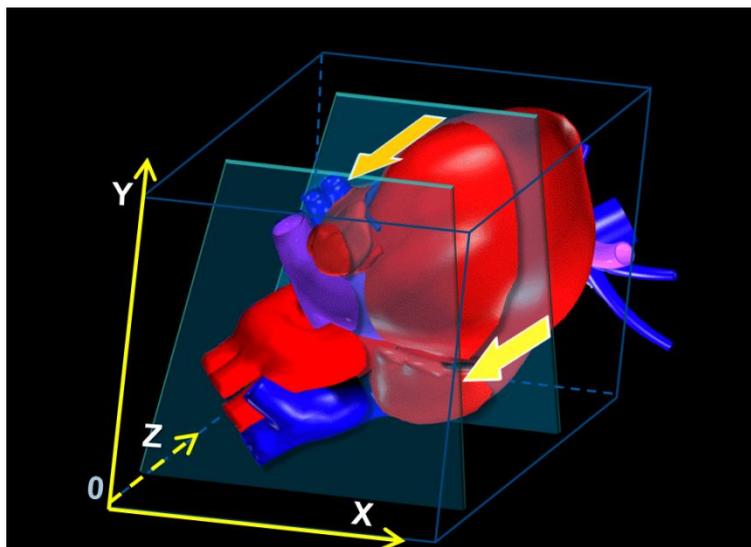


Рис.12. Схема получения послойных срезов из объёмного изображения сердца, полученного в ходе 3D-сканирования, путём изменения положения по осям вращения.

Также при постпроцессинге из объёмного изображения можно получить серию последовательных послойных параллельных срезов с заданным интервалом между ними. Для этого используется программа «Томографическое отображение» (TI, TUI).

2.1. Режим статической трёхмерной сонографии

Данный режим носит синонимичное название режима 3D.

Он позволяет составить представление о трёхмерной пространственной структуре изучаемого объекта, то есть оценить его длину, высоту и толщину.

Так как указанные параметры объекта являются параметрами, характеризующими его свойства отдельно по трём осям координат (то есть, трём измерениям), то, соответственно, режим, позволяющий оценить эти свойства, носит название трёхмерного, или 3D (от англ. Dimension – измерение).

В этом режиме забираемые объёмные данные сохраняются в виде набора неподвижных изображений. При этом отсутствует возможность последующей оценки процесса сокращения сердца. Сравнительно короткое время сбора объёмных данных, не превышающее 12,5 секунд, позволяет избежать влияния артефактов движения, чем обеспечивается приемлемое качество изображения.

Этот режим мы не рекомендуем использовать для оценки изменений, связанных с движениями миокарда или клапанов в течение сердечного

цикла, но для определения размеров и взаиморасположения сердечных структур его можно использовать достаточно успешно

Режим статической трёхмерной сонографии может быть объединён с ЦДК, энергетической доплерографией или В-потокком.

В ходе получения изображения при помощи таких сочетанных режимов необходимо уделить особое внимание снижению влияния артефактов, связанных с пульсовой волной. Этого можно достигнуть путём увеличения уровня персистенции для цветовой доплерографии и уменьшения коэффициента усиления сигналов.

2.2. Режим трёхмерной реконструкции в реальном времени

Этот режим также называется режимом 4D, так как к трёхмерным пространственным характеристикам объекта (длина, ширина, высота) добавляется возможность оценки его положения в пространстве с течением времени, являющегося четвёртым измерением.

Описываемый режим позволяет проводить объёмное сканирование в режиме реального времени, что достигается использованием специализированного электромеханического 2D-датчика с вращающимся блоком пьезоэлементов или специализированного матричного 3D-датчика.

Производительность 4D-режима, и, соответственно, качество получаемого изображения зависит от такой характеристики ультразвукового сканера, как количества объёмов, получаемых и анализируемых за одну секунду.

Данный параметр определяется классом ультразвукового сканера и конструкцией специализированного трансдьюсера. Так, лучшие ультразвуковые приборы экспертного класса, оснащённые механическими датчиками для 4D-сонографии, позволяют проводить объёмное сканирование со скоростью до 56 объёмов в секунду, тогда как даже приборы более низкого класса с датчиками матричного типа обеспечивают на сегодня скорость в 150 объёмов в секунду.

В режиме 4D в отличие от режима 3D невозможно проводить одновременные доплеровские исследования, что является серьёзным ограничением его практического использования для пренатальной эхокардиографии.

2.3. Режим STIC

Название данного режима строится из первых букв его английского наименования «Spatio-Temporal Image Correlation» – пространственно-временная корреляция изображения.

Объёмное изображение при STIC строится посредством сравнительно медленного сбора (длительность 7,5-15 сек) послойных изображений, что позволяет получить множество срезов, а также получить дополнительную информацию, характеризующую полный сердечный цикл.

По пространственной и временной корреляции изображений вычисляется средний темп сердечных сокращений, и все изображения в полученном объёме располагаются в строгом соответствии с их очередью в сердечном цикле в зависимости от времени протекания событий (открытие атриовентрикулярных клапанов, сокращение предсердий, закрытие атриовентрикулярных клапанов, открытие клапана аорты и лёгочного ствола, сокращение желудочков и так далее).

Эта посрезовая реконструкция завершается сразу после окончания забора информации при объёмном сканировании (рис.13).

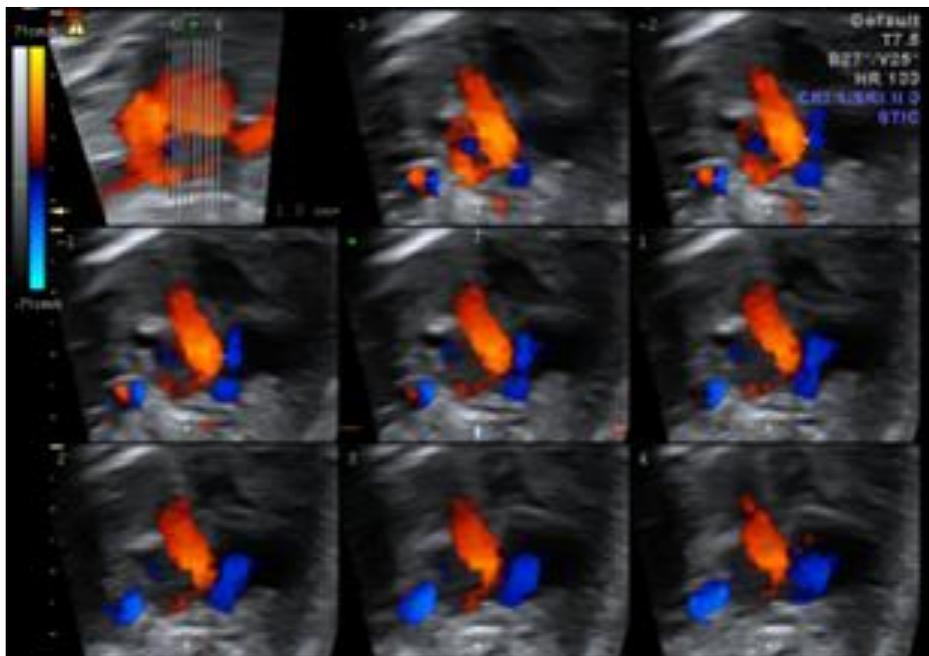


Рис.13. Вид посрезового изображения сердца плода, полученного в режиме STIC в сочетании с режимом ЦДК.

Отображаемый объём включает в себя полный условный сердечный цикл, реконструированный из отдельных выбранных изображений,

полученных во время различных интервалов сердечного цикла. В связи с этим обращаем внимание, что STIC не может использоваться в случаях любых аритмий у плода.

Наиболее часто STIC используется с В-режимом, режимом ЦДК, направленной энергетической доплерографией и режимом инверсии изображения.

2.4. Оценка развития кровеносной системы

В качестве наиболее адекватного метода оценки развития кровеносной системы плода мы рекомендуем использовать метод доплеровской объёмной ангиографии, суть которого заключается в получении объёмного изображения пространственно ориентированных кровеносных сосудов зоны интереса.

Метод доплеровской объёмной ангиографии

Показания к применению:

- скрининговая оценка развития кровеносных сосудов головного мозга плода, ветвей аорты, нижней полой вены в сроках начиная с 18 недели гестации, особенно при наличии признаков гипоплазии левых отделов сердца, аорты, включая коарктацию аорты.

В соответствии с рекомендуемой нами методикой в ходе ультразвукового исследования анатомии плода после включения режима «визуализация 3D» производится активация режима «доплерография высокого разрешения». Далее для получения качественного пространственного изображения интересующих кровеносных сосудов выполняются следующие настройки сканера:

1. качество изображения: «высокое» или «наивысшее»;
2. чувствительность доплеровского режима: «средняя» или «высокая»;
3. время получения объёмного изображения: не более 7,5 сек;
4. угол объёмного сканирования: при исследовании сосудов головного мозга – 30-65°, при исследовании нижней полой вены, аорты и её отделов -10-25°, при исследовании почечных артерий – 30-35°;
5. окно интереса (ROI): минимальное по размерам, не выходит за границы исследуемого сосуда.

До момента активации получения объёмного изображения необходимо спозиционировать интересующий сосуд таким образом, чтобы плоскость двухмерного сканирования проходила максимально сагиттально через исследуемый сосуд.

В ходе получения объёмного изображения пациентка не должна двигаться, разговаривать и дышать.

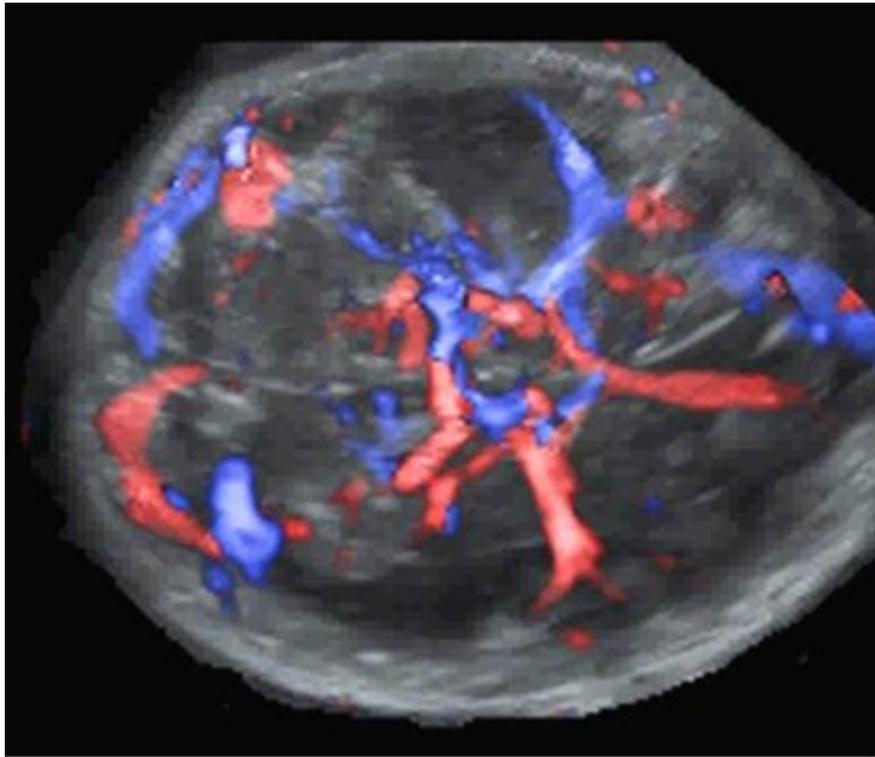


Рис.14. Объёмное изображение пространственной ориентации сосудов головного мозга плода, полученное по методу доплеровской объёмной ангиографии в норме.

После получения объёмного пространственно ориентированного изображения сосуда анализируются следующие параметры:

1. диаметры проксимального и дистального отделов сосуда;
2. относительный диаметр участков сосуда на всём протяжении;
3. наличие участков отсутствия изображения сосуда на протяжении;
4. прямолинейность хода сосуда;
5. наличие аномальных ответвлений сосуда (аневризмы, добавочные ветви и пр.).

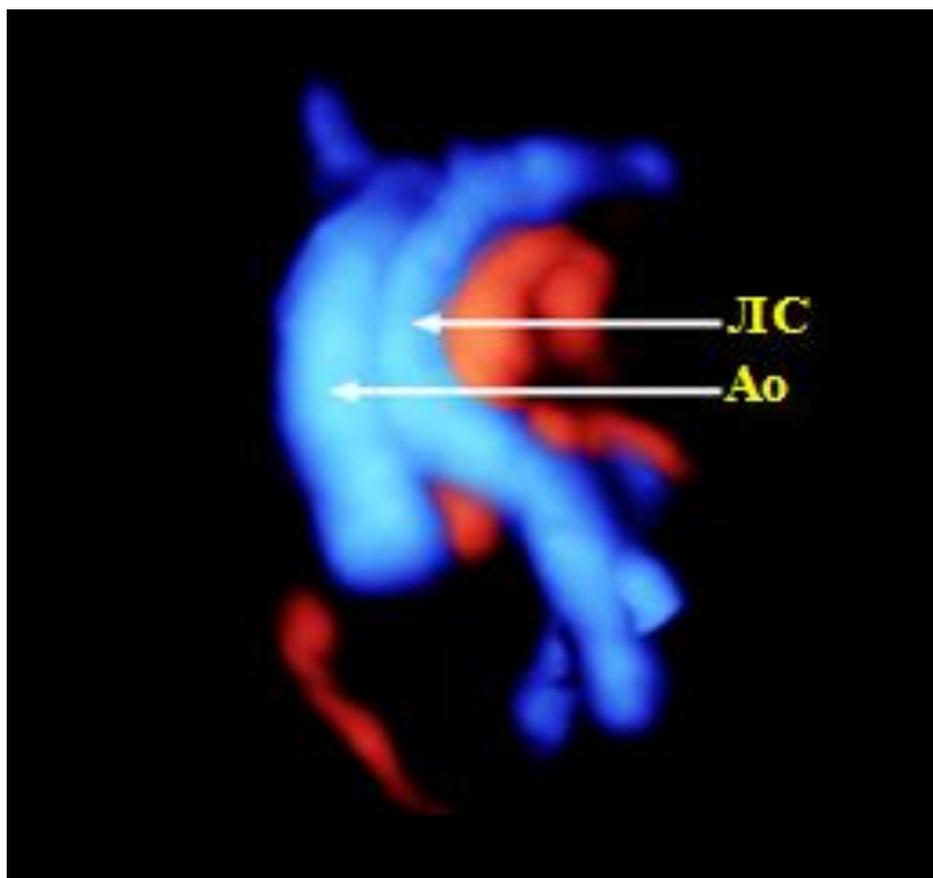


Рис.15. Объёмное изображение пространственной ориентации ЛС и Ао плода, полученное по методу доплеровской объёмной ангиографии при ТМС. Легко заметно отсутствие перекрёста указанных сосудов.

Использование вышеописанного диагностического алгоритма позволяет выявлять практически все аномалии развития кровеносной сети плода.

2.5. Оценка развития камер сердца

Объёмная сонография является, по нашему убеждению, единственным методом ультразвукового исследования, позволяющим точно определить размеры камер сердца плода, исключив при этом постановку ложноотрицательного, и, самое важное, ложноположительного диагноза гипопластических изменений желудочков.

Ввиду огромного разброса значений минимально нормальных и максимально нормальных размеров сердца (длины, ширина, высоты), отражаемых в таблицах нормативных значений, а также ввиду их зависимости от предполагаемой массы плода и его размеров, использование оценочных таблиц, базирующихся на результатах

двухмерных измерений длины, высоты и ширины желудочков сердца плода, не представляется адекватной в случаях подозрений на уменьшение или увеличение их размеров.

Мы настоятельно рекомендуем использовать в качестве критерия постановки сонографического диагноза гипоплазии желудочка сердца критерий относительного объёма желудочка.

Данный метод выявления аномалий размера желудочков сердца на основе трёхмерной сонографии мы предлагаем именовать методом трёхмерной фетальной кардиовентрикулометрии.

Метод трёхмерной фетальной кардиовентрикулометрии

Показания к применению:

1. Подозрение на аномалию размеров желудочков сердца, возникшее по результатам базового двухмерного измерения их полостей;
2. Наличие патологических объёмных образований (рабдомиома, узел при опухолезном склерозе и пр.) в полостях желудочков.

Противопоказания:

1. Компрессия сердца, вызванная внешними причинами при диафрагмальной грыже, гидроперикарде, объёмных образованиях в грудной клетке плода;
2. Эктопия сердца;
3. Патологический процесс, вызвавший уменьшение окружности грудной клетки плода (танатофорная дисплазия и пр.).

Технология метода

1. Первоначально измеряются не высота, длина и ширина желудочка сердца плода при двухмерном сканировании, а производится измерение объёма полости каждого желудочка при помощи программы объёмных расчётов «Vocal» (рис.16, 17);

2. Производится сравнение измеренных таким образом объёмов желудочков между собой;

3. В том случае, если значения измеренных объёмов полостей желудочков различаются между собой не более чем на 7 %, делается заключение об отсутствии признаков гипоплазии/дилатации желудочков.

4. В случае кардиомегалии, характеризующейся синхронным увеличением размеров обоих желудочков, для оценки соответствия их размеров нормативным значениям необходимо использовать региональные таблицы нормативных значений [30].

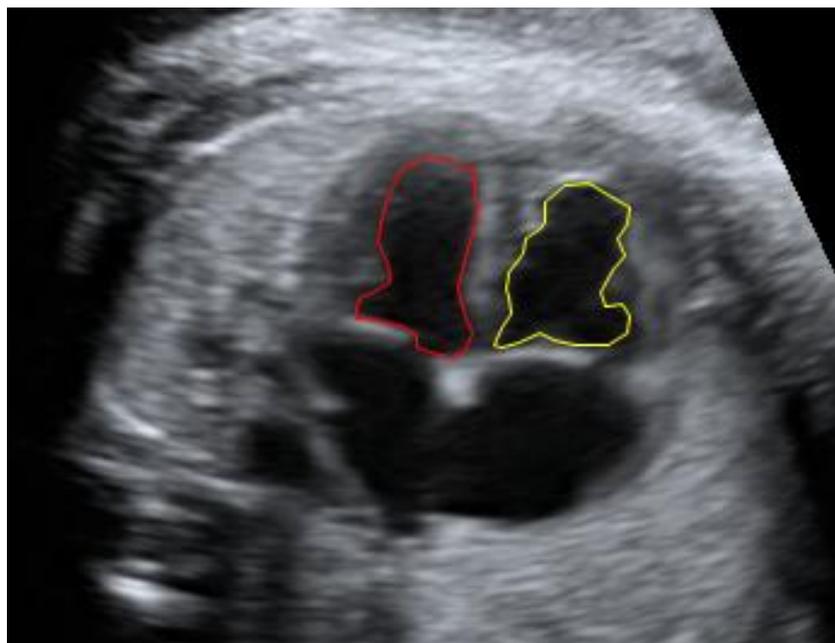


Рис.16. Правила оконтуривания камер сердца: оконтуривание правого желудочка (жёлтый контур) и оконтуривание левого желудочка (красный контур).

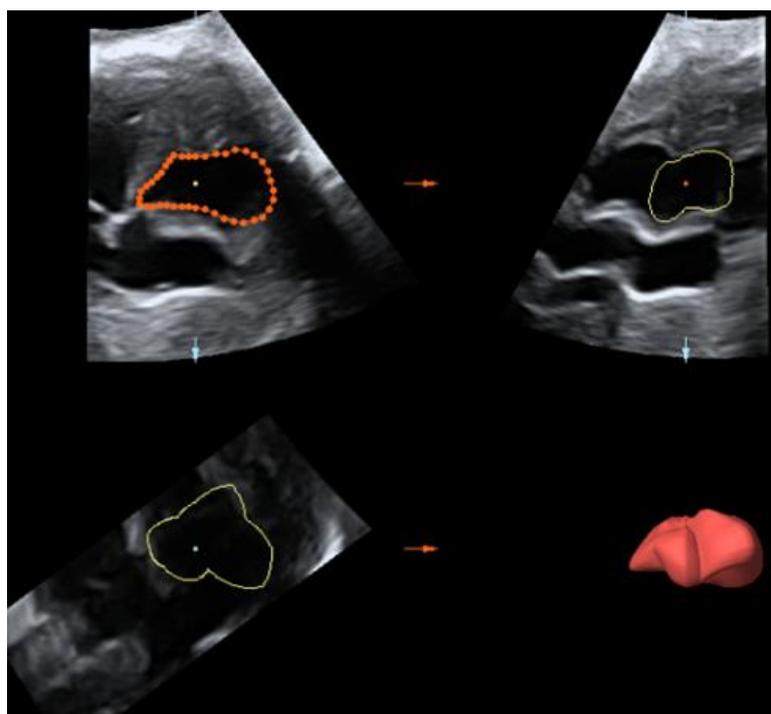


Рис.17. Схема определения объема желудочка сердца плода в программе объёмных расчётов «Vocal»: на рисунке справа внизу – виртуальное изображение полости желудочка.

Как показывает наш опыт, внедрение в практику всех описанных методов ультразвукового исследования сердечно-сосудистой системы позволяет значительно повысить дородовую выявляемость ВПС [31].

ГЛАВА 3. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДА

3.1. Общие положения

Как показал наш опыт, такой широко распространённый во «взрослой» практике метод медицинской визуализации, как магнитно-резонансная томография, не дает значимой дополнительной информации при исследовании сердца и сосудов плода.

Это связано с чрезвычайно высокой относительной подвижностью плода в небольших сроках гестации (18-21 недели), делающей невозможной получение чётких изображений фетального сердца и магистральных сосудов.

Несмотря на достаточно большое количество проведённых нами МРТ-исследований плода в указанных сроках гестации, нам не удалось получить изображений приемлемого качества, на основе которых можно было бы сделать правильное заключение об отсутствии ВПС либо его наличии (рис.18).



Рис.18. Томограмма плода в 21 неделю гестации. Отмечается типичное для МРТ-изображения в данном сроке размытие контуров внутренних органов и сосудов, не позволяющее оценить процесс их формирования.

В то же время, проведение МРТ плода в поздних сроках гестации (34-35 недель), характеризующихся значительным снижением двигательной активности плода, позволяет получить диагностически значимые изображения сердца и сосудов (рис.19, 20, 21).

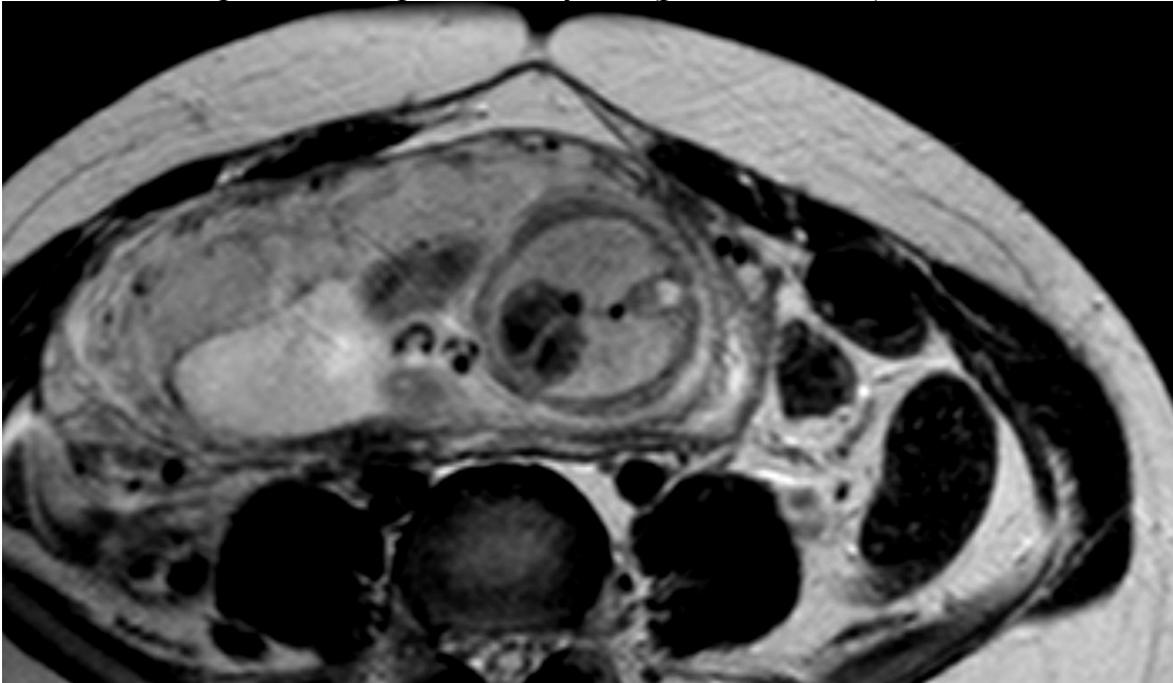


Рис.19. Томограмма грудной клетки плода в III триместре гестации: чётко визуализируется камеры сердца, межжелудочковая перегородка, участок восходящей аорты.

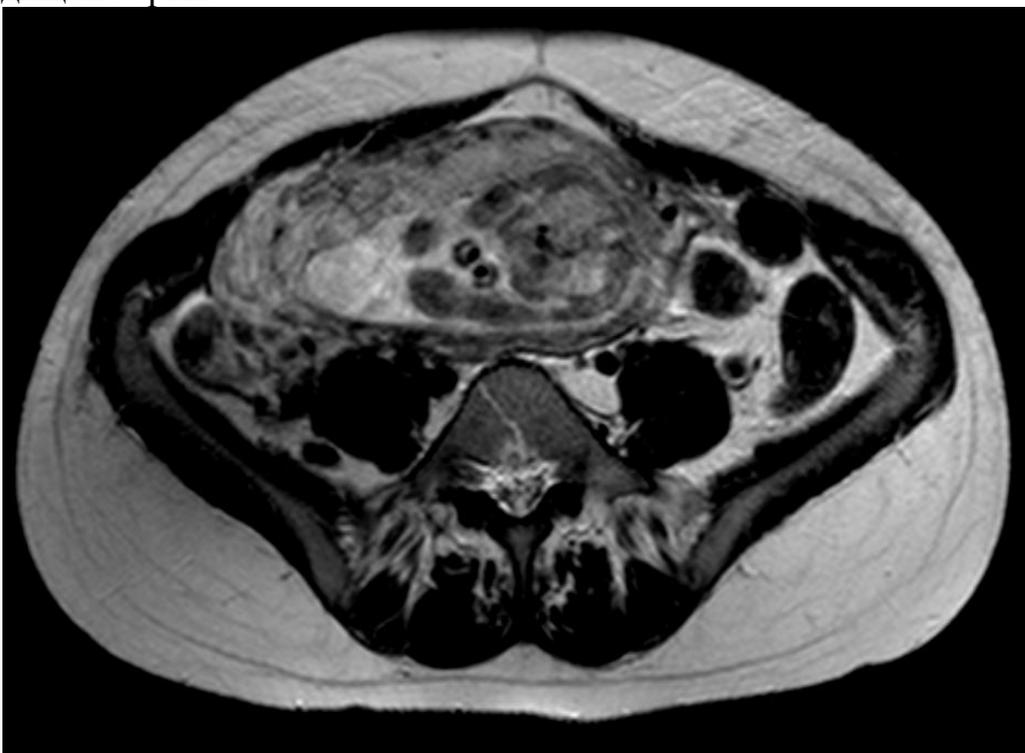


Рис.20. Томограмма грудной клетки плода в III триместре гестации: чётко визуализируются поперечные срезы магистральных сосудов (ВПВ, Ao, ЛС).

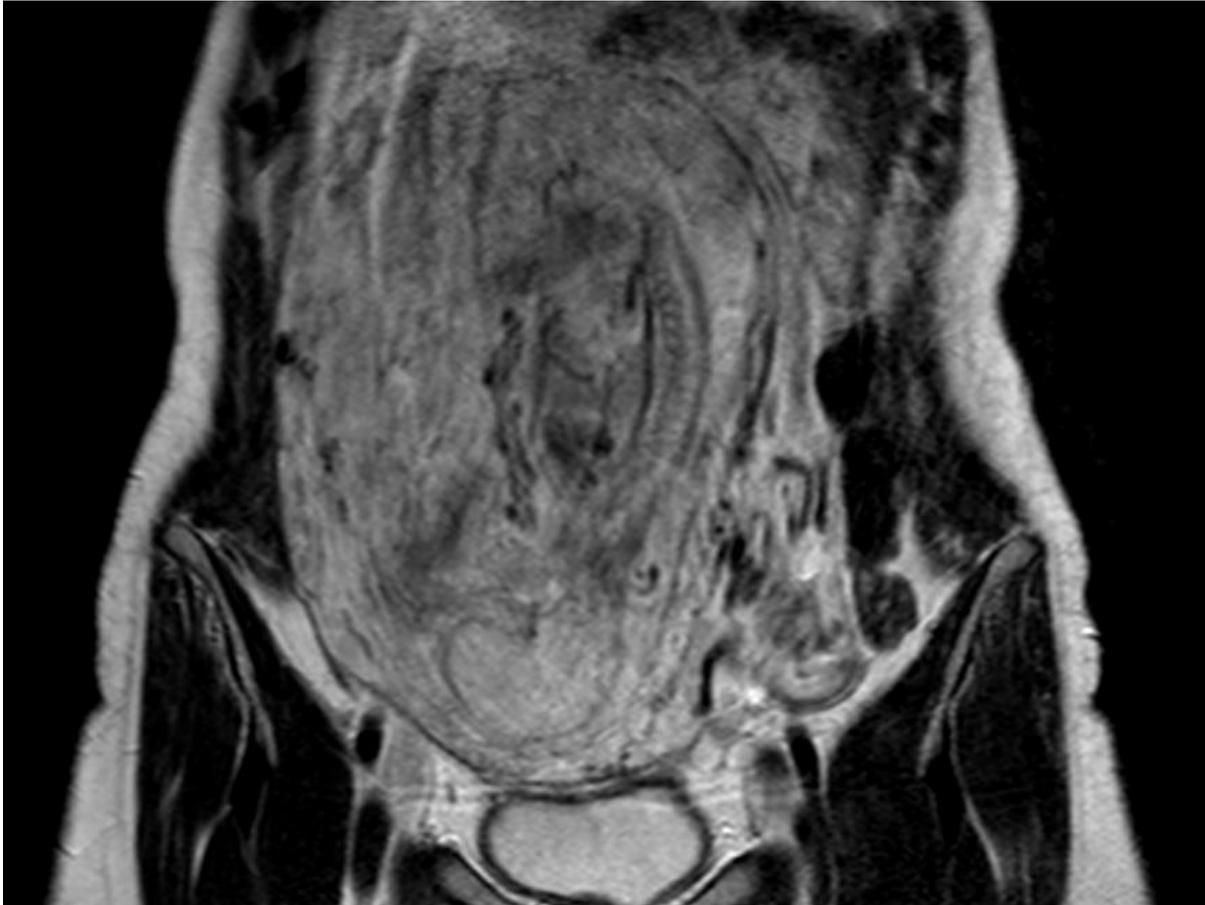


Рис.21. Томограмма грудной клетки плода в III триместре гестации: чётко визуализируются продольные срезы аорты, нижней полой вены, пупочной вены.

Однако диагностика ВПС на столь поздних сроках не является приемлемой.

В связи со сказанным, в практическом аспекте выявления ВПС плода метод магнитно-резонансной томографии значительно уступает методам ультразвуковой диагностики.

Таким образом, рассматривая вопросы исследования анатомии сердечно-сосудистой системы плода, считаем важным отметить, что для точной диагностики аномалий её развития необходимо широкое освоение практическими врачами современных сонографических методов, включая объёмную визуализацию.

Это является неременным условием качественной и успешной работы врача – пренатального диагноста.

ГЛАВА 4. ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПЛОДА

Наряду со значительными успехами, достигнутыми в выявлении визуализируемых изменений сердца и магистральных сосудов плода, к возможности диагностики нарушений ритма относятся скептически. Благодаря разработке и внедрению новых методов диагностики врождённых пороков сердца дородовая выявляемость аномалий, связанных с изменением макроанатомии камер сердца и главных артерий, значительно выросла [32-35].

Вместе с тем, число случаев пренатального диагностирования нарушений сердечного ритма у плода остается неизменно низким, хотя число случаев диагностирования аритмий у новорождённых при этом является несопоставимо бóльшим.

По нашему мнению это связано с недостаточными знаниями врачей ультразвуковой диагностики и врачей акушеров-гинекологов о потенциальных возможностях разработанных в последнее время новых подходов к выявлению таких нарушений.

Знания в области пренатальной аритмологии, базирующейся на методах ультразвуковой визуализации, ультразвуковой доплерометрии и доплерографии, помогут в деле улучшения показателей перинатальных потерь, тем более что уже успешно ведётся разработка тактики внутриутробной медикаментозной коррекции фетальных аритмий [36, 37, 38].

При этом в нашей практике сердечная аритмия являлась одним из самых частых видов нарушений функционирования сердечно-сосудистой системы плода и, как следствие, являлась самой частой причиной направления беременной женщины на пренатальное эхокардиографическое исследование плода.

Достаточно часто обнаруживаемые в ходе ультразвукового исследования плода признаки застойной сердечной недостаточности могут являться единственным маркером эпизодически возникающих у плода аритмий, которые не проявляют себя при фетальной эхокардиографии.

Бесспорным является факт, что слишком частые, слишком редкие или асинхронные сокращения, уменьшающие сердечный выброс, нуждаются в медикаментозной коррекции. В случаях более серьёзных нарушений ритма, угрожающих жизни плода, таких как преждевременная

деполяризация желудочков, часто приводящая к их фибрилляции, антиаритмические средства жизненно необходимы.

Применение же данных препаратов для лечения бессимптомных аритмий и аритмий с минимальными проявлениями нельзя считать обоснованным из-за возникающих иногда проаритмических эффектов.

Таким образом, выявление и правильная оценка формы нарушений сердечного ритма у плода являются условиями для принятия решения о необходимости корригирующей терапии и её оптимальном виде.

А так как единственным доступным адекватным методом дородовой оценки функционирования водителей ритма и проводящих путей сердца является ультразвуковое исследование, то постановка правильного диагноза в данном случае возможна исключительно подготовленным врачом ультразвуковой диагностики, обладающим в том числе знаниями об электрофизиологии фетального сердца, патологической физиологии и кардиологии.

4.1. Общие понятия о развитии и функционировании проводящей системы сердца плода

Первая спонтанная ритмичная деполяризация миокарда обнаруживается у эмбриона в сроке гестации 4 недели, а в целом эмбриональное развитие сердца заканчивается к 8-ой неделе гестации. Примерно к этому же времени происходит формирование синусно-предсердного узла [39].

Однако дальнейшее развитие проводящей системы сердца продолжается не только до окончания беременности, но и в течение первого года жизни ребёнка.

Обращаем внимание, что в это время параллельно развивающаяся вегетативная нервная система плода оказывает влияние на сердечный ритм. Так как развитие вегетативной системы не является симметричным – её парасимпатическая часть, в отличие от симпатической, развивается быстрее, это проявляется клинически в виде обнаруживаемого в ходе сонографии периодически возникающего замедления сердечных сокращений, особенно около 20-25 недели гестации.

Фетальный сердечный ритм в норме

Сердечная деятельность у плода может регистрироваться, начиная с 6-й недели гестации, когда ЧСС составляет 70-80 сокращений в минуту. В последующие недели частота сердечных сокращений увеличивается,

достигая максимальных значений 170-180 ударов в минуту в 8-9 недель гестации, а затем опять постепенно уменьшается до 160-175 ударов в минуту в 12 недель, 155-165 ударов в 14 недель и до 110-140 ударов в минуту к 17-и неделям гестации.

Нормальная частота сердечных сокращений у плода, начиная с 17 недель гестационного возраста, должна находиться в границах 110-150 ударов в минуту.

Брадикардия характеризуется сердечным ритмом с ЧСС ниже 100 сокращений в минуту, а тахикардия – с ЧСС выше 180 сокращений в минуту.

Значения ЧСС между 100-110 и 160-180 ударами в минуту требуют особого контроля со стороны как акушеров-гинекологов, так и кардиологов [40].

Сердечный ритм у плода не должен быть идеально равномерным. Сохраняющийся неизменным ритм может быть признаком угрожающего состояния плода, вследствие чего такая ситуация нуждается в пристальном внимании.

У здоровых плодов всегда наблюдается физиологическая неравномерность сердечного ритма, связанная с дыхательными движениями, и влиянием со стороны вегетативной нервной системы, о чём упоминалось выше.

В плодном периоде может фиксироваться кратковременное учащение сердечных сокращений (период акселерации) – длящиеся более 15 секунд ускорения ритма на 15 ударов/мин и более с последующим быстрым возвратом к исходным значениям. Акселерация свидетельствует о нормальном состоянии плода.

Децелерация, или преходящие урежения сердечного ритма максимально на 15 ударов/мин в сравнении с исходным ритмом, сохраняющиеся дольше 5 секунд, могут быть как физиологическим явлением, так и свидетельствовать о наличии патологии.

Строение проводящей системы сердца и свойства её компонентов

Сокращение миокарда происходит вследствие периодически возникающих в сердечной мышце процессов возбуждения.

Миокард обладает рядом свойств, обеспечивающих его непрерывную ритмическую деятельность, – автоматией, возбудимостью, проводимостью, сократимостью.

Возбуждение в сердце возникает периодически под влиянием процессов, протекающих в нём самом. Это явление получило название автоматии.

Способностью к автоматии обладают определенные участки миокарда, состоящие из специфической (атипичной) мышечной ткани, причём главной функцией специализированных клеток, составляющих эту специфическую мышечную ткань, является формирование импульса и его проведение от синоатриального узла, где он генерируется в норме, до сократительных волокон предсердия и желудочков.

Специфическая мускулатура образует в сердце проводящую систему, состоящую из синусно-предсердного (синоатриального) узла – водителя ритма сердца, расположенного в стенке предсердия у устьев полых вен и предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла, расположенного в нижней трети правого предсердия и межжелудочковой перегородке.

От этого узла берёт начало предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса), прободающий предсердно-желудочковую перегородку и делящийся на правую и левую ножки, следующие в межжелудочковой перегородке. В области верхушки сердца ножки предсердно-желудочкового пучка загибаются вверх и переходят в сеть сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье), погруженных в рабочий (сократительный) миокард желудочков (рис.22).

Пейсмекерные клетки имеются в большом количестве в синоатриальном узле и в меньшем количестве в области атриовентрикулярного соединения. Предполагается, что они являются клетками, ответственными за формирование импульса, то есть автоматическими клетками. С точки зрения электрофизиологии они являются клетками медленного ответа.

Клетки Пуркинье обнаруживаются в основном в ножках пучка Гиса и в волокнах Пуркинье. Они представляют собой скопление вставочных дисков и единичные Т-системы, что обеспечивает минимальную потерю электричества, но придает им свойства быстро проводить возбуждение.

По сравнению с волокнами Пуркинье сократительные волокна являются менее эффективными проводниками, несмотря на вставочные диски, из-за значительной потери электричества. С точки зрения электрофизиологии они, подобно сократительным клеткам, соответствуют так называемым клеткам быстрого ответа.

Электрическая активность клеток миокарда

В естественных условиях клетки миокарда находятся в состоянии ритмической активности (возбуждения), поэтому об их потенциале покоя можно говорить лишь условно. Он почти целиком определяется концентрационным градиентом ионов K^+ .

Потенциалы действия в разных отделах сердца существенно различаются по форме, амплитуде и длительности.

В потенциале действия различают следующие фазы: быструю начальную деполяризацию – фаза 1; медленную реполяризацию, так называемое плато – фаза 2; быструю реполяризацию – фаза 3; фазу покоя – фаза 4.

Фаза 1 в клетках миокарда предсердий, сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье) и миокарда желудочков обусловлена повышением натриевой проницаемости, то есть активацией быстрых натриевых каналов клеточной мембраны.

Деполяризация мембраны вызывает активацию медленных натрий-кальциевых каналов. Поток ионов Ca^{2+} внутрь клетки по этим каналам приводит к развитию плато потенциала действия (фаза 2). В период плато натриевые каналы инактивируются и клетка переходит в состояние абсолютной рефрактерности. Одновременно происходит активация калиевых каналов. Выходящий из клетки поток ионов K^+ обеспечивает быструю реполяризацию мембраны (фаза 3), во время которой кальциевые каналы закрываются, что ускоряет процесс реполяризации поскольку падает входящий кальциевый ток, деполяризующий мембрану.

Реполяризация мембраны вызывает постепенное закрытие калиевых и реактивацию натриевых каналов. В результате возбудимость миокардиальной клетки восстанавливается – это период так называемой относительной рефрактерности.

В клетках рабочего миокарда (предсердия, желудочки) мембранный потенциал в интервалах между следующими друг за другом потенциалами действия поддерживается на практически постоянном уровне. Однако в клетках синоатриального узла, выполняющего роль водителя ритма fetalного сердца, наблюдается спонтанная диастолическая деполяризация (фаза 4), при достижении критического уровня которой возникает новый потенциал действия. На этом механизме основана авторитмическая активность указанных сердечных клеток.

Необходимо отметить, что ионные механизмы генерации электрических потенциалов в клетках водителя ритма пока полностью не расшифрованы.

Скорость развития медленной диастолической деполяризации регулируется вегетативной нервной системой. В случае влияния симпатической части медиатор норадреналин активирует медленные кальциевые каналы, вследствие чего скорость диастолической деполяризации увеличивается, и ритм спонтанной активности возрастает. В случае влияния парасимпатической части медиатор ацетилхолин повышает калиевую проницаемость мембраны, что замедляет развитие диастолической деполяризации или прекращает её, а также гиперполяризует мембрану. По этой причине происходит урежение ритма или прекращение автоматии.

Функционирование проводящей системы сердца

Спонтанная генерация ритмических импульсов является результатом слаженной деятельности клеток синоатриального узла, которая обеспечивается тесными контактами и электротоническим взаимодействием этих клеток. Возникнув в синоатриальном узле, возбуждение распространяется по проводящей системе на клетки сократительного миокарда.

Одной из особенностей проводящей системы сердца является способность каждой клетки самостоятельно генерировать возбуждение.

Существует так называемый градиент автоматии, выражающийся в убывающей способности к автоматии различных участков проводящей системы по мере их удаления от синоатриального узла, генерирующего импульсы с частотой 60-100 в 1 минуту.

В обычных условиях автоматия всех нижерасположенных участков проводящей системы подавляется более частыми импульсами, поступающими из синоатриального узла.

В случае поражения этого узла водителем ритма может стать предсердно-желудочковый узел. Импульсы при этом будут возникать с частотой 40-50 в 1 минуту.

Если окажется выключенным и этот узел, водителем ритма станут волокна предсердно-желудочкового пучка. Частота сердечных сокращений в этом случае составит 30-40 в 1 минуту.

Если выйдут из строя и этиводители ритма, то процесс возбуждения может спонтанно возникнуть в клетках волокон Пуркинье. Фетальный сердечный ритм при этом будет крайне редким – примерно 20 сокращений в 1 минуту.

Отличительной особенностью проводящей системы сердца является наличие в ее клетках большого количества межклеточных контактов – нексусов. Эти контакты являются местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Такие же контакты имеются между клетками проводящей системы и рабочего миокарда. Благодаря наличию контактов миокард, состоящий из отдельных клеток, работает как единое целое.

Как уже упоминалось нами выше, электрический импульс, запускающий сокращение миокарда, возникает с регулярными интервалами в синоатриальном узле обычно с частотой 60-100 в 1 минуту. Он быстро распространяется по предсердиям и поступает в атриовентрикулярный узел, который в норме является единственным путём проведения между предсердиями и желудочками.

В сердце существуют специальные проводящие пути между синусно-предсердным и предсердно-желудочковым узлами, а также между правым и левым предсердиями. Скорость распространения возбуждения в этих проводящих путях ненамного превосходит скорость распространения возбуждения по рабочему миокарду.

В предсердно-желудочковом узле благодаря небольшой толщине его мышечных волокон и особому способу их соединения возникает некоторая задержка проведения возбуждения. Оно требует 0,15 секунды. Вследствие такой задержки возбуждение доходит до предсердно-желудочкового пучка и волокон Пуркинье лишь после того, как мускулатура предсердий успевает сократиться и перекачать кровь из предсердий в желудочки. Описанная атриовентрикулярная задержка обеспечивает необходимую последовательность сокращений предсердий и желудочков.

Далее после проведения через атриовентрикулярный узел импульс распространяется по системе Гиса-Пуркинье и охватывает все части желудочков. Активация желудочков завершается менее чем через 0,1 секунды. Скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5-5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно.

Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если же возбуждение проводится не через предсердно-желудочковый пучок, а по клеткам рабочего миокарда, т.е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжается значительно дольше, клетки миокарда вовлекаются в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки теряют до 50% своей мощности.

Таким образом, наличие правильно сформированной в органогистогенетическом понимании этого слова проводящей системы плода характеризуется рядом важных физиологических особенностей фетального сердца:

- ритмичной генерацией импульсов (потенциалов действия);
- строгой координированной последовательностью сокращений предсердий и желудочков;
- синхронным вовлечением в процесс сокращения всех клеток миокарда желудочков.

Все вышеуказанные особенности легко обнаружить при помощи методов ультразвуковой визуализации в ходе пренатальной эхокардиографии.

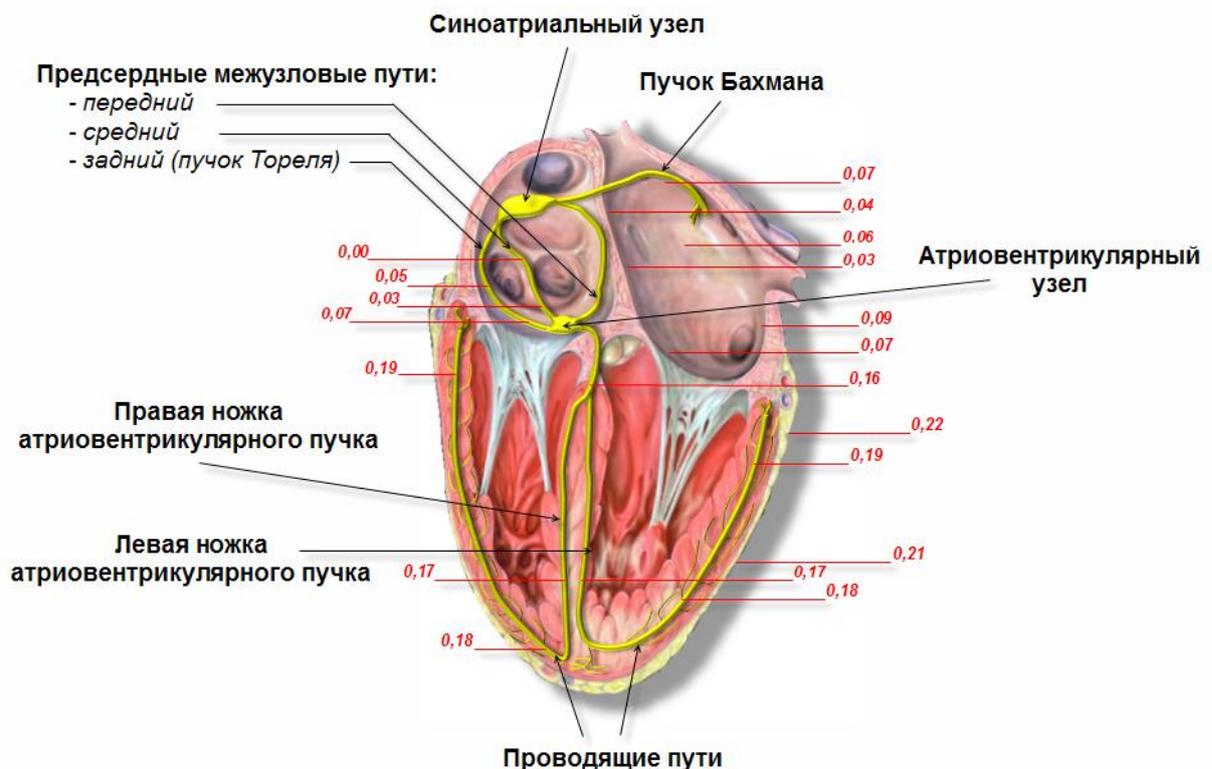


Рис.22. Схема строения проводящей системы сердца и хронотопография распространения возбуждения. Цифры обозначают время охвата возбуждением данных отделов сердца в секундах от момента зарождения импульса в синоатриальном узле.

Потенциал действия миокарда желудочков длится около 0,3 секунды. Во время потенциала действия мембрана клетки становится невосприимчивой к действию других раздражителей, то есть рефрактерной.

Здесь выделяют следующие периоды:

- период абсолютной рефрактерности (продолжается 0,27 секунды, то есть несколько короче длительности потенциала действия);
- период относительной рефрактерности, во время которого сердечная мышца может ответить сокращением лишь на очень сильные раздражения, продолжительностью 0,03 секунды);
- короткий период супернормальной возбудимости, когда сердечная мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

Систола миокарда продолжается около 0,3 с, по времени примерно совпадая с рефрактерной фазой. Таким образом, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители.

Раздражение миокарда в период диастолы, когда его возбудимость частично или полностью восстановлена, вызывает внеочередное сокращение сердца - экстрасистолу.

4.2. Фетальные аритмии

Причины нарушений сердечного ритма у плода

Нарушения фетального сердечного ритма и проводимости могут вызывать многие факторы. Это ишемия, гипоксия, ацидоз или алкалоз, электролитный дисбаланс, чрезмерное воздействие катехоламинов, влияние автономной вегетативной нервной системы, лекарственная токсичность (дигиталис или антиаритмические средства), перерастяжение волокон миокарда, наличие повреждений ткани миокарда.

В случае существования аритмии, возникшей по причине одного из факторов, дополнительное воздействие другого, вновь проявившегося, фактора может усугубить нарушения ритма.

Классифицируя причины аритмий, исходя из типов нарушения электрофизиологических процессов сердца, выделим следующие типы аритмий:

- аритмии, являющиеся следствием нарушений образования импульсов;
- аритмии, являющиеся следствием нарушений проведения импульсов;
- ритмии, являющиеся следствием сочетания этих факторов.

Данная классификация позволяет врачу пренатальной диагностики составить правильное представление о причинах изменений функционирования сердца плода, которые выявляются в ходе фетальной эхокардиографии, а также о дальнейшем возможном развитии патологического процесса, его исходах, о последствиях назначения медикаментозной коррекции.

Рассмотрим причины аритмий в свете электрофизиологических нарушений.

Нарушения образования импульсов

Как уже упоминалось выше, период между деполяризациями пейсмекерной клетки является суммой продолжительности потенциала действия и диастолического интервала.

Укорочение длительности каждого из них ведёт к повышению частоты ритмоводителя. Более важный из этих двух составляющих диастолический интервал зависит в свою очередь от трёх факторов:

- 1) максимального диастолического потенциала,
- 2) крутизны деполяризации в фазу 4,
- 3) порогового потенциала.

Таким образом, вагусные разряды понижают частоту водителя ритма, делая максимальный диастолический потенциал более отрицательным и уменьшая скорость нарастания потенциала в фазе 4.

Учащение разрядов пейсмекера часто вызывается увеличением крутизны деполяризации фазы 4 в связи с гипокалиемией, стимуляцией β -адренорецепторов, растяжением волокон.

Латентные ритмоводители (клетки, имеющие медленную деполяризацию в фазе 4 даже в норме, например, некоторые волокна Пуркинье) особенно склонны к ускорению по рассмотренным выше механизмам.

Однако все сердечные клетки, включая неактивные в норме предсердные и желудочковые клетки, могут проявлять повторяющуюся

пейсмекерную активность, когда деполяризация происходит при сопутствующей гипокалиемии.

Поздняя следовая деполяризация, прерывающая фазу 4, часто возникает при увеличении уровня ионов кальция внутри клеток. Она усиливается при учащении сердечных сокращений, и ответственна за аритмии, связанные с действием катехоламинов и ишемией миокарда.

Нарушения проведения импульсов

Выраженное подавление проведения импульсов может привести к блокаде атриовентрикулярного узла или блокаде ножки пучка Гиса. Так как предсердно-желудочковое проведение контролирует парасимпатическая система, частичная атриовентрикулярная блокада может устраняться при воздействии на эту систему.

Более распространённым нарушением проведения является «повторный вход» (reentry), известный также как «круговое движение». При этом один импульс циркулирует и возбуждает одни и те же участки сердца. Путь этого импульса может быть ограничен очень малой областью, например, внутри или в непосредственной близости от атриовентрикулярного узла либо может охватывать значительные участки стенки предсердий или желудочков. Циркулирующий импульс часто создаёт «дочерние импульсы», которые распространяются на остальные области сердца. В зависимости от того, как много кругов совершает импульс перед затуханием, аритмия может проявляться в виде одного или нескольких внеочередных сокращений или же как постоянная тахикардия.

Для возникновения механизма «повторного входа» необходимо сочетание трёх условий: 1) наличие препятствия (анатомического или физиологического) для равномерного проведения, создающего возможность контура, вокруг которого может распространяться фронт волны повторного входа, 2) наличие одностороннего блока в каком-либо месте проведения, то есть проведение должно затухать в одном направлении но поддерживаться в противоположном, 3) время проведения импульса по контуру должно быть достаточно большим, чтобы импульс не застал при обходе препятствия участок ткани в рефрактерном состоянии, то есть время проведения должно превышать эффективный рефрактерный период. Таким образом, феномен повторного входа зависит от проведения, которое подавлено вследствие ишемии или повреждения миокарда.

Замедление проведения может быть связано с подавлением натриевого или кальциевого тока (последнее характерно для атриовентрикулярного узла), а также обоих токов одновременно. Лекарственные средства, устраняющие повторный вход, вызывают или замедление проводимости в зоне угнетения путём блокады натриевого или кальциевого токов или ускорение её путём повышения натриевого или кальциевого токов.

Клиническая классификация причин аритмий

Для удобства использования в практической деятельности мы рекомендуем применять классифицирование причин аритмий по клиническим составляющим [41].

Таким образом, выделяются 4 основные группы причин:

1. внутриутробная гипоксия.
2. Причины, связанные с состоянием матери:
заболевания матери: сахарный диабет, сердечная недостаточность, заболевания соединительной ткани;
приём некоторых лекарственных препаратов (седативные препараты, наркотики и пр.).
3. Причины, связанные с состоянием плода:
наличие дополнительных проводящих путей или эктопического очага в сердце;
опухоли сердца, пороки сердца (дефект межпредсердной перегородки, левосторонний изомеризм, аномалия Эбштейна, транспозиция главных артерий);
инфекции.
4. Причины, связанные с функциональной недостаточностью плаценты.

По нашему мнению, такое классифицирование позволяет определить объект и цель для сосредоточенного воздействия необходимыми средствами на непосредственную причину нарушения ритма, а также упрощает задачу выбора необходимых специалистов, привлекаемых для определения окончательной лечебной тактики.

4.3. Методы исследования сердечной деятельности плода

До настоящего времени не создано оборудования, позволяющего непосредственно регистрировать электрическую активность сердца плода сквозь ткани матери. Однако, сердечную деятельность плода можно оценить во время классического акушерского обследования, кардиотокографического и ультразвукового исследований.

Кардиотокографическое исследование (КТГ) является повсеместно применяемой методикой оценки ритма сердечных сокращений плода. Оно позволяет обнаруживать изменения ритма, фиксируя периоды акселерации и децелерации.

Но КТГ не является совершенной методикой оценки аритмии у плода. Достигающие выраженных значений брадикардия (ниже 60-50 ударов/мин) либо тахикардия (выше 200 ударов/мин) не будут чётко зафиксированы при таком исследовании. Это может явиться причиной ошибки в тактике ведения беременности. Также на результат кардиотокографического исследования оказывают влияние условия проведения записи токограммы. Таким образом, в случае записи КТГ без зарегистрированной сердечной деятельности либо при подозрении на нарушение сердечного ритма плода необходимо проведение ультразвукового исследования фетального сердца.

Как уже говорилось, пока нет технической возможности проведения у плода объективного электрокардиографического обследования, позволяющего точно оценивать зубец Р и комплекс QRS. Однако, исходя из существования тесной корреляции между электрокардиографическими явлениями (зубец Р и комплекс QRS) и явлениями гемодинамическими (сокращение предсердий, сокращение желудочков), методом, дающим наибольшие возможности в оценке ритма сердца плода, является ультразвуковое исследование. Оно может проводиться в одномерном режиме (М-режим), режиме спектральной доплерографии, цветового доплеровского картирования (ЦДК) и режиме тканевой доплерографии.

При оценке сердечной деятельности плода в М-режиме, при использовании ЦДК и тканевой доплерографии ультразвуковая волна проходит через сердце вдоль соответствующей оси в проекции 4-камерного среза.

В случае спектральной доплерографии для фиксации сокращений отделов сердца контрольный объем располагают в соответствующем месте сердца либо сосуда.

Описанные ультразвуковые методы позволяют обнаружить сокращения предсердий (А), сокращения желудочков (V) и оценить взаимоотношение между сокращениями предсердий и желудочков (А:V) [41] (рис.23).

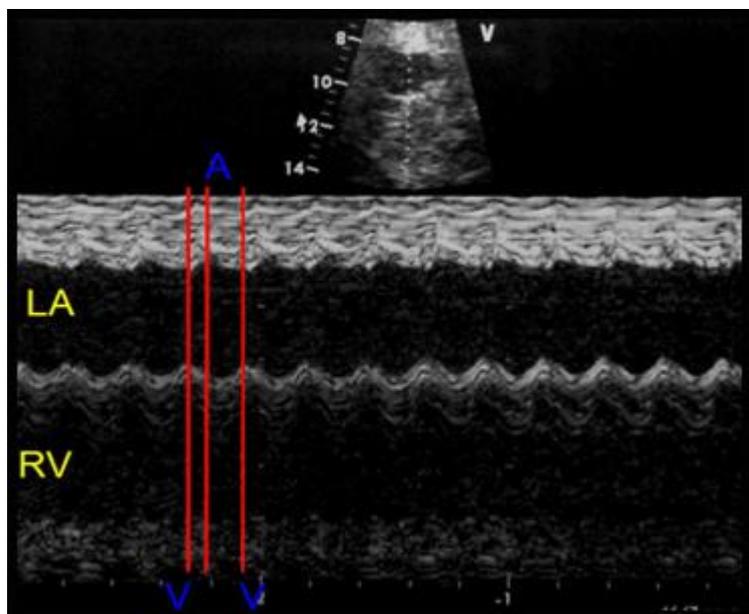


Рис.23. Сонографическая идентификация сокращений предсердий и желудочков и их оценка в М-режиме. V – сокращение желудочка, А – сокращение предсердия, LA – левое предсердие, RV – правый желудочек.

Исследование в В-режиме

Качественная оценка частоты сердечных сокращений и сердечного ритма может быть осуществлена при исследовании изображения четырёхкамерного среза сердца плода в режиме реального времени. При этом может быть определена нормальная ЧСС плода, либо слишком медленная, либо слишком быстрая ЧСС.

При помощи исследования в В-режиме оцениваются регулярность или нерегулярность ритма, синхронность или асинхронность сокращений предсердий и желудочков.

Оценки четырёхкамерного среза сердца в течение определенного периода времени в ходе рутинной скрининговой эхокардиографии вполне достаточно, чтобы исключить аритмию или чтобы определиться с необходимостью проведения углубленного экспертного исследования фетального сердца.

Получение и анализ изображения поперечных срезов сердца необходимо проводить также для оценки последствий эпизодов аритмии с точки зрения наличия нарушений сердечной функции, таких как дилатация

камер, снижение сократительной функции сердца и накопление избыточной жидкости в перикардиальной, плевральной полостях, в брюшной полости или в подкожных тканях [42].

Исследование в М-режиме

Для детального анализа сердечного ритма необходимо точное измерение частоты сердечных сокращений, интервалов времени между определёнными эпизодами сердечного цикла и, в частности, оценка особенностей сокращений предсердий и желудочков.

Одним из способов получения этой информации является эхокардиография в М-режиме.

Курсор при работе в данном режиме должен размещаться в таком положении, чтобы сокращения предсердий и желудочков отражались на экране одновременно и имелась возможность их сравнения. В связи со сказанным оптимальным является использование анатомического М-режима, характеризующегося возможностью вращения курсора под произвольным углом при фиксированном положении датчика и, соответственно, получения графика движения структур сердца в различных произвольных плоскостях.

При записи сокращения предсердия необходимо, чтобы курсор проходил через свободную стенку одного или другого предсердия под углом, близким к перпендикуляру. Только в этом случае М-сигнал будет ясным и чётким.

Сокращения желудочков могут быть записаны либо путём отслеживания движение самой стенки желудочка, либо путём размещения линии курсора таким образом, чтобы она проходила через один из артериальных клапанов. В последнем случае, начало открытия клапана соответствует началу сокращения желудочка.

Исследование в режиме доплерографии

Характер фетального сердечного ритма также определяется посредством спектральной доплерографии, причём в нашей практике это позволяет достичь большей точности.

Для наибольшей информативности контрольный объём необходимо размещать сразу дистальнее митрального клапана на пути прохождения потоков крови из предсердия в желудочек и из желудочка в аорту.

Спектр скоростей, полученный при размещении контрольного объёма в месте прохождения входящих и выходящих из левого желудочка потоков крови, включает E-волну раннего пассивного наполнения желудочка, за которой следуют A-волна, характеризующая активное наполнение желудочка в результате сокращения предсердия, и затем противоположно направленная волна выброса крови из желудочка в аорту (рис.24).

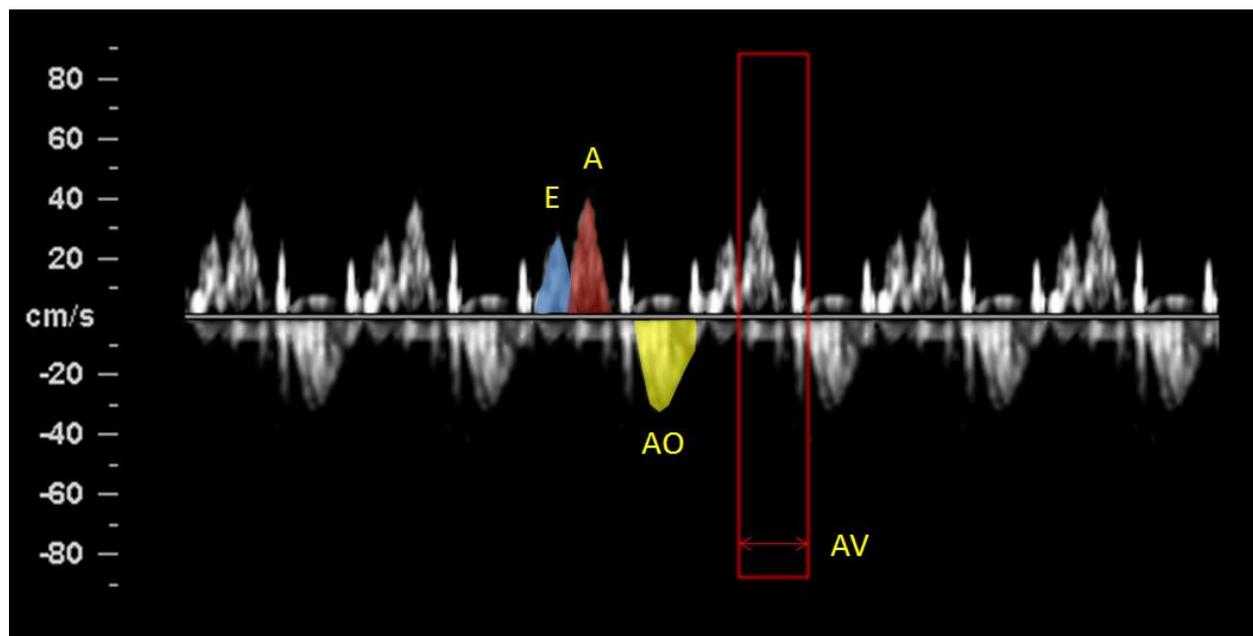


Рис.24. Спектрограмма, полученная путём размещения контрольного объёма в полости левого желудочка сразу под митральным клапаном. E - волна раннего пассивного наполнения желудочка, A – волна активного наполнения желудочка, AO - волна выброса крови из желудочка в аорту, AV – интервал времени между началом сокращения предсердия и началом сокращения желудочка.

В случае нормального синусового ритма описанный тип спектрограммы может быть использован для оценки интервала между сокращениями предсердий и желудочков (интервал AV), который является сонографическим эквивалентом электрического интервала P-R, фиксируемого на ЭКГ.

Если сердечный ритм является несинусовым, то описанный спектр часто трудно интерпретировать, так как сокращения предсердия во время желудочковой систолы не будут обнаруживаться в профиле входящего в желудочек атриовентрикулярного потока.

Наибольшее практическое значение в случае аритмии имеют доплеровские спектры, получаемые в двух главных артериях и одной вене.

Подходящими для спектрографии в данном случае сосудами являются восходящая аорта и верхняя полая вена (или примыкающие дуга аорты и безымянная вена), и проксимальная ветвь лёгочной артерии и прилегающая лёгочная вена.

В случае синусового ритма, в верхней полой вене плода при исследовании обнаруживается двухфазный антеградный поток, сопровождаемый кратким периодом возникновения возвратного потока, вызванного сокращением предсердий. Начало этого реверсного потока соответствует по времени наступлению сокращения предсердий и началу антеградного тока в прилежащей аорте.

Спектр скоростей кровотока, полученный на лёгочной артерии и прилегающей вене очень похож, но характеризуется менее явным реверсом венозного кровотока во время сокращения предсердий. Мы хотим заметить, что в практическом плане спектр кровотока по указанным сосудам гораздо легче получить, нежели описанные ранее.

В случае несинусового ритма картина спектра, равно как и синхронизация событий, изменяется, что будет обсуждаться в рамках отдельных видов нарушений ритма.

Неэхокардиографические методы оценки

Проведению качественной неинвазивной фетальной электрокардиографии мешает влияние явлений более сильной электрической активности со стороны материнской сердца и мышц.

Хотя и были разработаны различные методы вычитания этих более сильных сигналов, качество получаемой фетальной ЭКГ остаётся недостаточным для того, чтобы представлять ценность для мониторинга аритмий.

Магнитокардиография является потенциально гораздо более удобным инструментом для оценки фетальной сердечной деятельности. Она позволяет идентифицировать кардиальные электрические явления у плодов с аритмией в такой мере, которая недостижима никакими другими средствами [43].

Однако практическое применение магнитокардиографии ограничивается теми немногочисленными центрами, где такая техника доступна в силу своей пока неоправданно высокой стоимости.

4.4. Классификация нарушений сердечного ритма у плода

В соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра, все нарушения ритма сердца подразделяются на следующие группы:

1. Нарушение образования импульса:
 - 1.1. синусовая тахикардия, брадикардия, аритмия;
 - 1.2. синдром слабости синусового узла;
 - 1.3. экстрасистолия:
 - 1.3.1. предсердная;
 - 1.3.2. атриовентрикулярная;
 - 1.3.3. желудочковая;
 - 1.4. пароксизмальная тахикардия:
 - 1.4.1. наджелудочковая: синоатриальная, предсердная, предсердно-желудочковая (автоматическая и реципрокная: узловая и с дополнительными путями проведения);
 - 1.4.2. желудочковая (мономорфная, полиморфная): нестойкая, стойкая, возвратная желудочковая аритмия;
 - 1.5. фибрилляция и трепетание предсердий: пароксизмальная, персистирующая, постоянная;
 - 1.6. фибрилляция и трепетание желудочков.
2. Нарушение проведения импульса:
 - 2.1. блокады:
 - 2.1.1. синоаурикулярные;
 - 2.1.2. атриовентрикулярные: I степени, II степени (I тип, II тип), III степени;
 - 2.1.3. внутрижелудочковые (блокады ножек; одно-, двух-, трёхпучковые и пр.);
 - 2.2. синдром преждевременного возбуждения.
3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:
 - 3.1. парасистолия: предсердная, из атриовентрикулярного соединения, желудочковая.

Учитывая невозможность верификации конкретных форм аритмий в пренатальном периоде по причинам, упоминавшимся выше, использование данной классификации в целях подразделения фетальных нарушений ритма не представляется нам уместной.

При классифицировании аритмий в пренатальном периоде более правильно опираться на признаки, выявление которых возможно при помощи сонографии.

В соответствии с таким подразделением, основанным на обнаруживаемых в ходе ультразвукового исследования фетального сердца нарушениях, сердечные аритмии у плода можно разделить на 3 группы:

1. единичные дополнительные сокращения (желудочковые и наджелудочковые).
2. Тахикардии (частота сердечных сокращений выше 180 уд./мин.).
3. Брадикардии (частота сердечных сокращений ниже 100 уд./мин.).

Как нами упоминалось выше, в нормальных условиях доминирующий ритм сокращений сердца исходит из главного водителя ритма – синусно-предсердного узла, расположенного в стенке правого предсердия. Деполяризация синусно-предсердного узла вызывает сокращение предсердий, а возбуждение, передающееся через предсердно-желудочковый узел и волокна Пуркинье, вызывает сокращение желудочков.

При ультрасонографии синусовый ритм характеризуется тем, что визуализируемое начало сокращения предсердия опережает визуализируемое начало сокращения желудочка на менее чем 100 миллисекунд.

Единичные дополнительные сокращения

При некоторых патологических состояниях плода, о причинах которых мы упоминали выше, нормальный сердечный ритм эпизодически или регулярно нарушается внеочередным сокращением - экстрасистолой.

Дополнительное наджелудочковое сокращение, возникающее в пределах предсердия либо в пределах предсердно-желудочкового соединения, называется суправентрикулярной экстрасистолой (рис.25).

Возбуждения, возникающие ниже разветвления пучка Гиса, и приводящие к дополнительным сокращениям желудочков, носят название вентрикулярных extrasистол (рис.26).

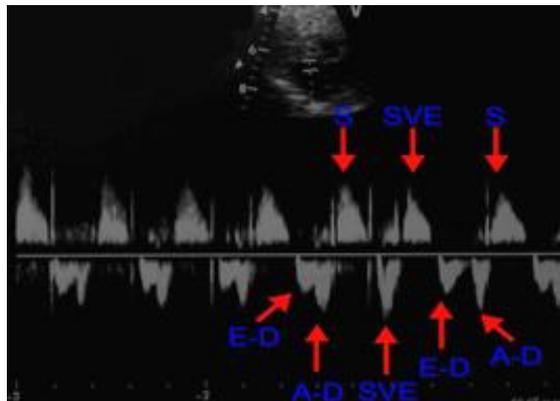


Рис.25. Отображение единичной суправентрикулярной extrasистолы в режиме импульсно-волновой доплерографии. Контрольный объём установлен на границе входящих и выходящих из левого желудочка потоков крови. S – систола желудочка, E-D – диастола, ранняя фаза пассивного наполнения желудочка, A-D – диастола, фаза активного наполнения желудочка (систола предсердия), SVE – суправентрикулярная extrasистола.

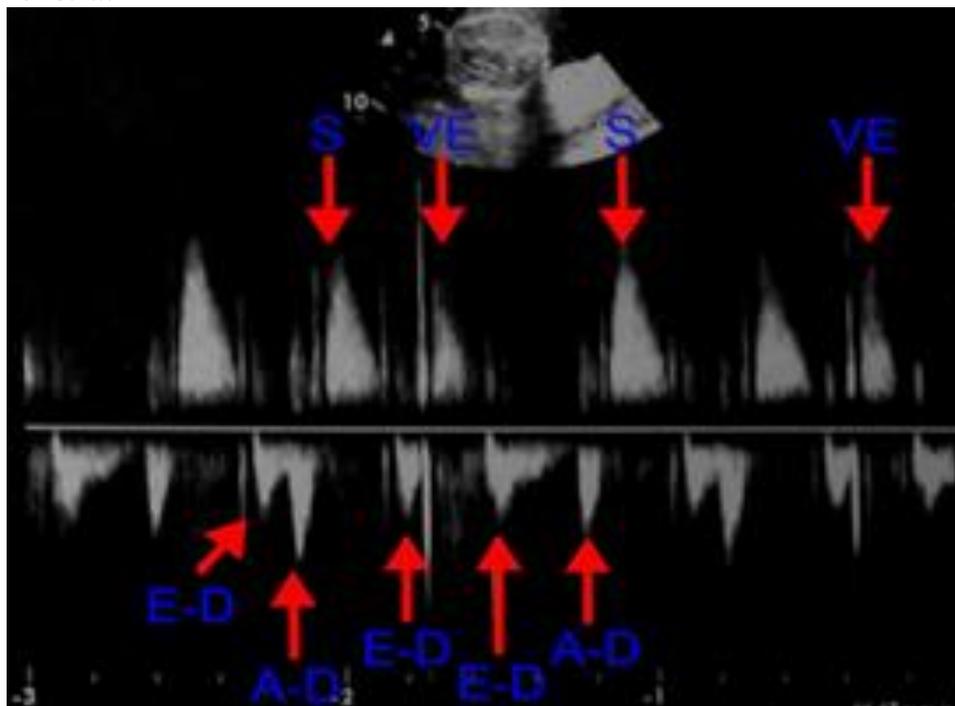


Рис.26. Отображение единичной вентрикулярной extrasистолы в режиме импульсно-волновой доплерографии. Контрольный объём установлен на границе входящих и выходящих из левого желудочка потоков крови. S – систола желудочка, E-D – диастола, ранняя фаза пассивного наполнения желудочка, A-D – диастола, фаза активного наполнения желудочка (систола предсердия), VE – вентрикулярная extrasистола.

Если внеочередное возбуждение возникает в синусно-предсердном узле в тот момент, когда рефрактерный период закончился, но очередной автоматический импульс еще не появился, наступает раннее сокращение сердца – синусовая экстрасистола. Пауза, следующая за такой экстрасистолой, длится такое же время, как и обычная.

Внеочередное возбуждение, возникшее в миокарде желудочков, не отражается на автоматии синоатриального узла. Этот узел своевременно посылает очередной импульс, достигающий желудочков в тот момент, когда они ещё находятся в рефрактерном состоянии после экстрасистолы, поэтому миокард желудочков не отвечает на очередной импульс, поступающий из предсердия. Затем рефрактерный период желудочков заканчивается, и они опять могут ответить на раздражение, но проходит некоторое время, пока из синоатриального узла придет второй импульс. Таким образом, экстрасистола, вызванная возбуждением, возникшим в одном из желудочков (вентрикулярная экстрасистола), приводит к продолжительной так называемой компенсаторной паузе желудочков при неизменном ритме работы предсердий.

Сокращение желудочков, возникшее по причине проведенного предсердного возбуждения (экстрасистолы), будет менее энергичным, чем предшествующие сокращения, так как появление внеочередного импульса сокращает время заполнения желудочков кровью, и этот процесс не успевает полностью завершиться до момента начала преждевременного сокращения.

В отличие от упомянутого проведенного предсердного экстрасистолического возбуждения, заблокированная предсердная экстрасистола – это то возбуждение, которое поступает на атриовентрикулярный узел, пока тот всё еще находится в рефрактерном состоянии и, следовательно, не проводится в желудочки.

Такой эктопическая ритм будет «перезагружать» ритмоводитель на начало своего цикла, так что следующее сокращение желудочка происходит примерно через время, характеризующее длину одного нормального цикла после предсердного эктопического импульса, а не предыдущего желудочкового сокращения. Непроведенное, или "заблокированное", предсердное эктопическое возбуждение, таким образом, проявляется выпадающими сокращениями (рис.27) .

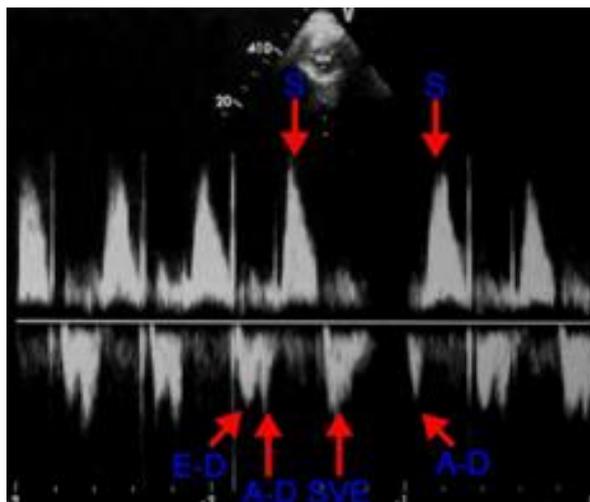


Рис.27. Отображение заблокированной суправентрикулярной экстрасистолы в режиме импульсноволновой доплерографии. Контрольный объём установлен на границе входящих и выходящих из левого желудочка потоков крови. S – систола желудочка, E-D – диастола, ранняя фаза пассивного наполнения желудочка, A-D – диастола, фаза активного наполнения желудочка (систола предсердия), SVE – суправентрикулярная экстрасистола.

Систола после такого выпавшего сокращения, как правило, характеризуется большей интенсивностью и большим объёмом выброса.

В большинстве случаев диагностика эктопических сокращений не представляет никаких трудностей при рутинном скрининговом исследовании четырёхкамерного среза сердца в В-режиме и последующей верификации в М-режиме или доплеровских исследованиях.

Дифференциальная диагностика между желудочковыми экстрасистолами и проведёнными предсердными эктопическими сокращениями требует тщательного изучения доплеровского спектра, отражающего венозный и артериальный потоки.

При предсердной эктопической экстрасистолии внеочередным сокращениям желудочка будут предшествовать сокращения предсердий (с задержкой около 100 мс), в то время как при желудочковой экстрасистолии такового отмечаться не будет.

Адекватная диагностика эктопических сокращений становится более сложной в ситуациях, когда экстрасистолы возникают с определенной степенью регулярности, что приводит к постоянному нерегулярному ритму сердечных сокращений. Так, бигеминия может появиться, если экстрасистолы возникают попеременно с нормальными синусовыми сокращениями.

Если экстрасистолы не проводятся в желудочки («заблокированные» экстрасистолы), это характеризуется возникновением постоянной брадикардии с частотой сердечных сокращений плода, равной примерно половине ожидаемой для гестационного возраста частоты при синусовом ритме. Такая дифференцировка очень сложна, но и очень важна для отличия описанных экстрасистол от истинной 2:1-атриовентрикулярной блокады фетального сердца, при которой трансплацентарная антителоопосредованная терапия стероидами может предотвратить прогрессирование или даже повернуть вспять неполную блокаду. Это терапия, однако, не является безопасной, ввиду чего ей не следует подвергать плодов с заблокированной предсердной бигеминией, которая разрешается спонтанно без каких-либо гемодинамических проблем.

Исходя из нашей клинической практики считаем необходимым отметить, что постоянная или непостоянная желудочковая брадикардия, являющаяся результатом заблокированных предсердий эктопических сокращений, часто ошибочно трактуется при оценке кардиотокографической кривой как доказательство дистресса плода, что иногда приводит к неуместному экстренному родоразрешению.

Порой единственным достоверным способом отличия заблокированных экстрасистол от блокады сердца второй степени является только исследование материнской крови на antiRo-антитела и динамическое эхокардиографическое исследование через 5-7 дней. Заблокированные экстрасистолы, как правило, в этом промежутке времени спонтанно исчезают, а тест на антитела будет отрицательным, в то время как при атриовентрикулярной блокаде нарушения ритма сохраняются, и тест на антитела является положительным.

Эктопические сокращения обычно не вызывают значительных гемодинамических нарушений, даже если они возникают с большой частотой. Как правило, они самопроизвольно исчезают раз и навсегда либо во время беременности, либо в течение ближайших недель после рождения, но они также могут возникать и исчезать многократно перед окончательным разрешением.

И хотя медикаментозная коррекция экстрасистолий, равно как и преждевременное родоразрешение, не рекомендуются, при их выявлении необходимо проявлять особую осторожность в интерпретации кардиотокограммы и повышенную бдительность при мониторинге

суправентрикулярной тахикардии до и сразу после рождения ребёнка, в том числе при анализе постнатальной ЭКГ, чтобы удостовериться в истинной локализации очага преждевременного возбуждения.

Экстрасистолы могут появиться при наличии очагов раздражения в самом миокарде в области предсердного или желудочковых водителей ритма. Также появлению экстрасистол могут способствовать воздействия на сердце со стороны центральной нервной системы.

Экстрасистолы – это наиболее частая форма нарушений сердечного ритма у плода, составляющая более 90% всех случаев фетальных аритмий.

В клинической практике гораздо чаще встречаются суправентрикулярные экстрасистолы.

Появлению этого вида аритмии способствуют:

- незрелость проводящей системы сердца плода,
- наличие дефекта межпредсердной перегородки,
- электролитные нарушения у плода или беременной и пр.

Следует подчеркнуть, что наличие дополнительных сокращений может быть также проявлением миокардита у плода.

Суправентрикулярные экстрасистолы могут являться как изолированным нарушением функционирования сердечно-сосудистой системы плода, так и сочетаться с пороком развития сердца, опухолью сердца или кардиомиопатией.

Как уже упоминалось, суправентрикулярная экстрасистола может иметь характер возбуждений, проведенных к желудочкам (рис.28), или возбуждений, заблокированных в предсердно-желудочковом соединении (рис.29). Дополнительное сокращение нарушает равномерность сердечного ритма – после каждого такого возбуждения появляется характерная компенсаторная пауза.

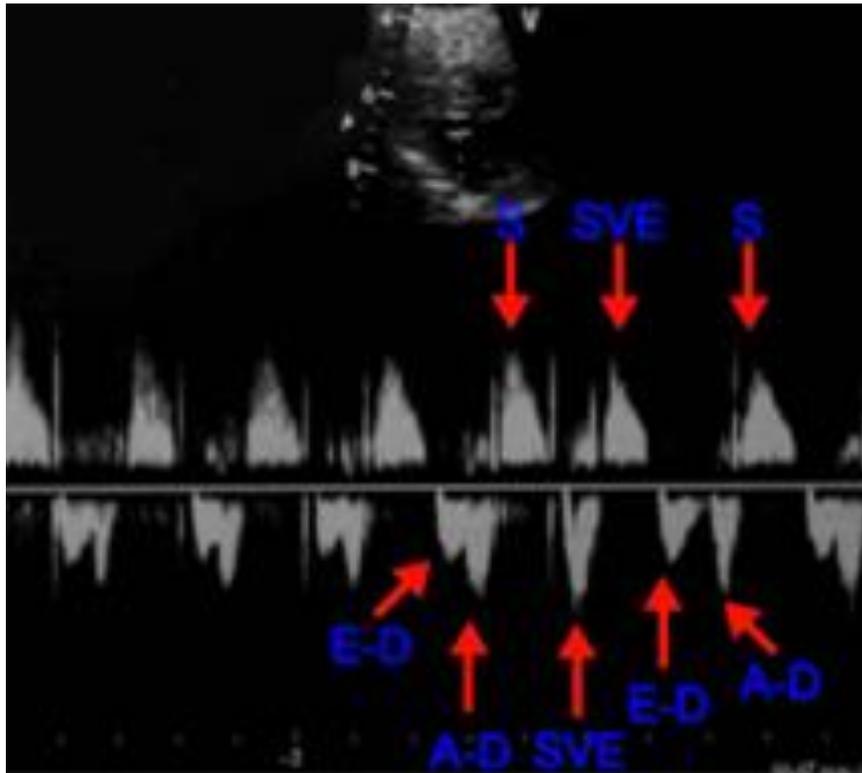


Рис. 28. Проведённая суправентрикулярная экстрасистола (SVE).

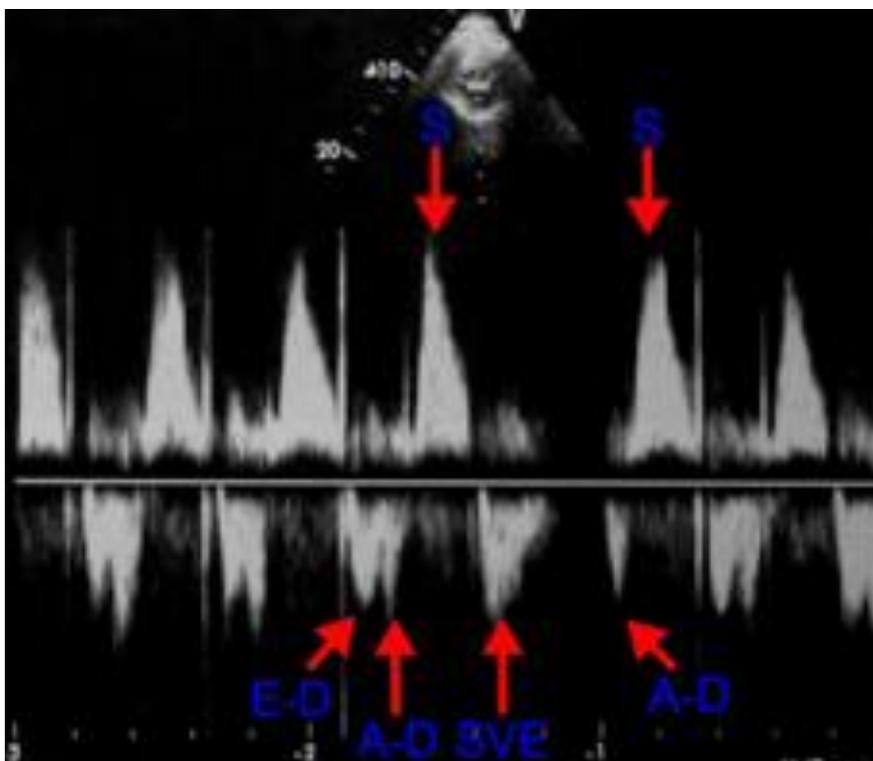


Рис. 29. Заблокированная суправентрикулярная экстрасистола (SVE).

Заблокированная суправентрикулярная экстрасистола дает вид «выпадения» сокращений по ходу нормального ритма сердца, что может быть ошибочно расценено как замедление или синусовое торможение. Верификация и оценка заблокированной суправентрикулярной экстрасистолии возможна в ходе УЗ-исследования плода. Заблокированная суправентрикулярная экстрасистолия, проявляющаяся в виде бигеминии (рис.30), может быть причиной значительно выраженной брадикардии.

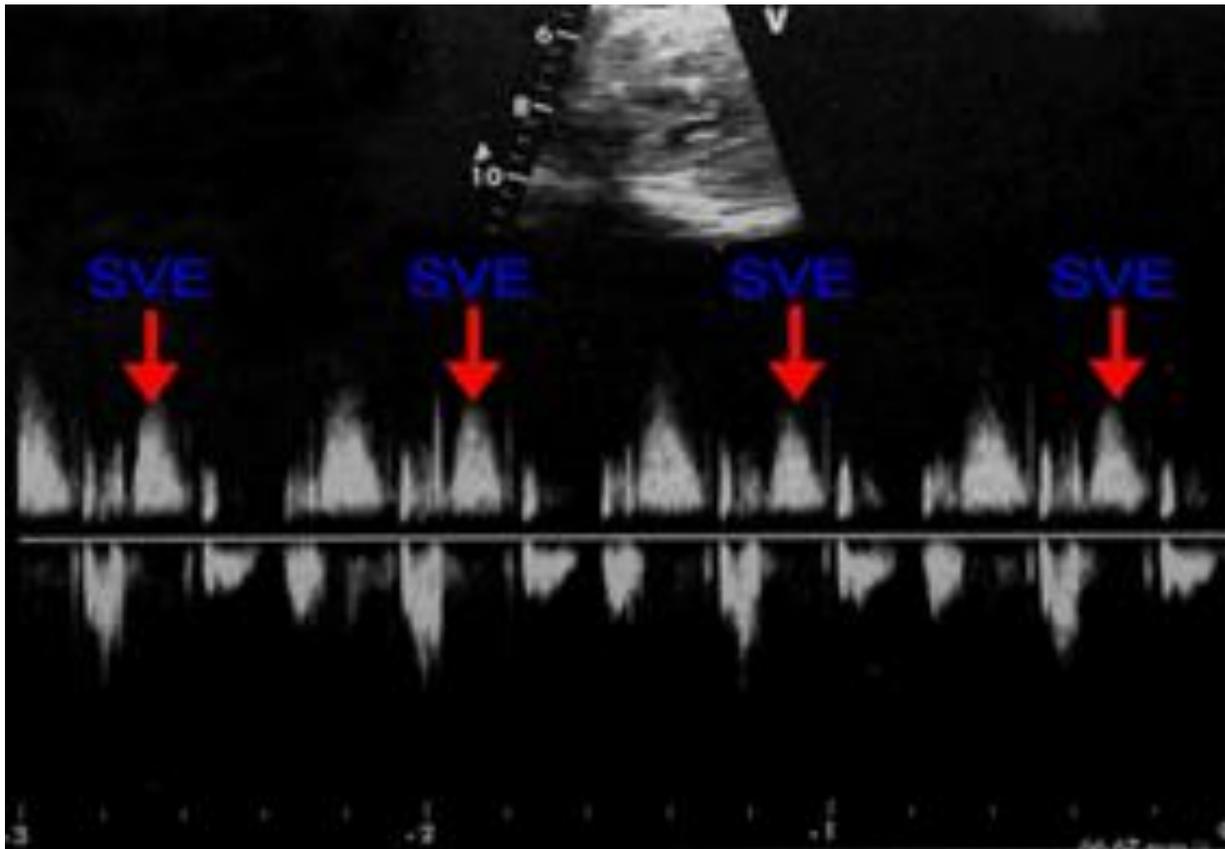


Рис.30. Единичные суправентрикулярные экстрасистолы в ритме бигеминии. SVE – суправентрикулярные экстрасистолы.

Желудочковые экстрасистолы или суммированные возбуждения встречаются редко и имеют, как правило, воспалительную этиологию.

Выявление дополнительных сокращений, особенно в случаях выраженной аритмии (несколько экстрасистол в минуту), выявление увеличения размеров сердца или других проявлений сердечной недостаточности требует консультации кардиолога с целью определения характера аритмии (желудочковая, наджелудочковая) и исключения сопутствующей патологии сердца.

Обнаружение нарушений сердечного ритма влияет на конечную оценку состоятельности системы кровообращения плода. Оценка количества экстрасистол и их влияния на функциональную состоятельность сердца обуславливает тактику наблюдения за беременной женщиной.

4.5. Тахиаритмии

В ходе оценки фетального кардиального ритма важно дифференцировать два типа тахикардий: тахикардию, являющуюся результатом электрофизиологических нарушений в проводящей системе самого сердца (первичная тахиаритмия), и синусовую тахикардию, возникающую в ответ на внешние воздействия (вторичная тахиаритмия).

Синусовая тахикардия у плода встречается редко.

Среди её основных причин выделим различные инфекции и гипертермию у матери, гиповолемию, шок, гипертиреоз, приём различных препаратов.

Умеренное увеличение частоты сердечных сокращений отмечается у плодов с синдромом Дауна и синдромом Тёрнера.

Большинство тахикардий, первопричиной которых является аритмия, характеризуются частотой сердечных сокращений свыше 180 ударов в минуту.

Первичные тахиаритмии подразделяются на две категории: желудочковые тахикардии и наджелудочковые тахикардии.

Наджелудочковая тахикардия – это любая тахикардия, возникновение которой не связано с нарушениями электрофизиологии желудочков.

Они встречаются значительно чаще, чем желудочковые тахикардии. Причиной может быть появление эктопического очага в предсердии, формирование «возвратной цепи» по механизму повторного входа в самом предсердии или, наиболее часто, формирование контура повторного входа, пересекающего предсердия и желудочки.

С точки зрения большой клинической значимости важно различать наджелудочковую тахикардию с соотношением числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков, равным 1:1, и тахикардию с некоторыми проявлениями атриовентрикулярной блокады второй степени, с соотношением 2:1, при которой выявляется трепетание предсердий.

Наджелудочковая тахикардия типа 1:1 является наиболее распространённой формой нарушения ритма. Хотя сам термин наджелудочковой тахикардии иногда используется для обозначения исключительно упомянутого типа тахикардии, данное определение включает в себя также и такие формы, как трепетание предсердий, фибрилляция, а также синусовая тахикардия.

При любом типе наджелудочковой тахикардии часто выявляются вторичные изменения в виде незначительной кардиомегалии, трикуспидальной или митральной регургитации. У плодов с асцитом наиболее часто обнаруживается атриовентрикулярная регургитация.

Наджелудочковая тахикардия типа 1:1

У плодов с наджелудочковой тахикардией типа 1:1, как правило, фиксируется ЧСС в 210-280 ударов в минуту.

Как следует из определения, частоты сокращений предсердий и желудочков будут равны, и эти сокращения будут релятивны друг другу.

Эти сонографические критерии лучше всего оценивать в М-режиме при размещении линии курсора таким образом, чтобы она проходила через предсердие и свободную стенку желудочка или через предсердие и аортальный клапан, либо в режиме спектральной доплерографии (рис.31).

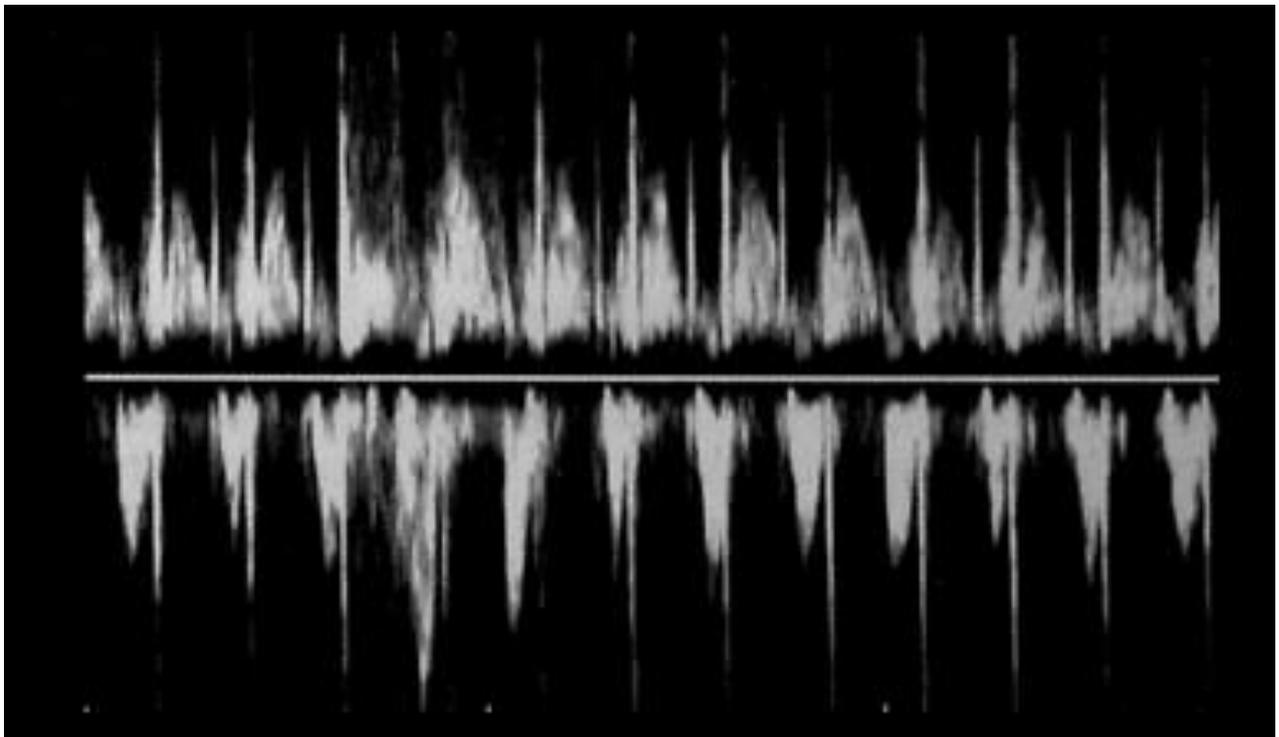


Рис.31. Спектрограмма при наджелудочковой тахикардии типа 1:1.

Причиной большинства тахикардий этого типа является формирующийся атриовентрикулярный контур повторного входа.

Классическим примером является синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Он характеризуется появлением дополнительного проводящего пути, пересекающего электрически изолированное атриовентрикулярное соединение и обеспечивающего вследствие этого электрический контакт между предсердиями и желудочками в дополнение к атриовентрикулярному узлу.

Патогномоничные признаки, помогающие распознать механизм, лежащий в основе конкретного случая наджелудочковой тахикардии, могут быть выявлены в ходе оценки интервалов AV и VA в M-режиме или при доплерографии, что будет описано ниже.

При типичной тахикардии, возникшей по механизму атриовентрикулярного повторного входа, например, при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, ретроградная активация предсердий следует вскоре после активации желудочков, вследствие чего интервал VA короткий ($VA/AV < 1$).

В постнатальном периоде это проявляется фиксацией на ЭКГ ретроградной P-волны, как правило, «растворяющейся» в комплексе QRS.

В случаях предсердной эктопической тахикардии и синусовой тахикардии также обнаруживается большой интервал VA.

И хотя результаты оценки интервала VA обычно не помогают в деле оптимизации лекарственной терапии, такая оценка позволяет спрогнозировать резистентные к антиаритмикам случаи нарушения ритма.

Наджелудочковая тахикардия типа 2:1 с проявлениями атриовентрикулярной блокады

При тахикардии такого типа трепетание предсердий возникает по механизму повторного входа, когда циркуляция импульса ограничена только предсердиями.

В режиме импульсволновой доплерометрии выявляется регулярный ритм с частотой сокращения предсердий около 450-500 ударов в минуту.

Так как в силу особенностей своего строения атриовентрикулярный узел не в состоянии проводить к желудочкам поступающие к нему в столь высоком темпе импульсы из предсердий, часть этих предсердных импульсов блокируется.

В результате частота сокращения желудочков плода составляет примерно половину частоты сокращения предсердий (около 225-250

ударов в минуту). Соотношения между сокращениями предсердий и желудочков можно чётко оценить в М-режиме или в ходе доплерографии.

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия у плода нами выявлялась крайне редко.

Сонографическим критерием этого диагноза является превалирование частоты сокращений желудочка над частотой сокращений предсердий.

Характерной особенностью желудочковой тахикардии, отличающей её от наджелудочковой формы, является, как правило, более медленный ритм (около 200 ударов в минуту против 240 ударов в минуту).

При сонографическом мониторинге и прогнозировании течения беременности всегда необходимо помнить о том, что патологическая наджелудочковая и желудочковая тахикардия (рис.32) с частотой сердечных сокращений, превышающей 200 уд./мин (обычно 250-300 уд./мин) очень часто приводит к возникновению сердечной недостаточности, а иногда к внутриутробной гибели плода.

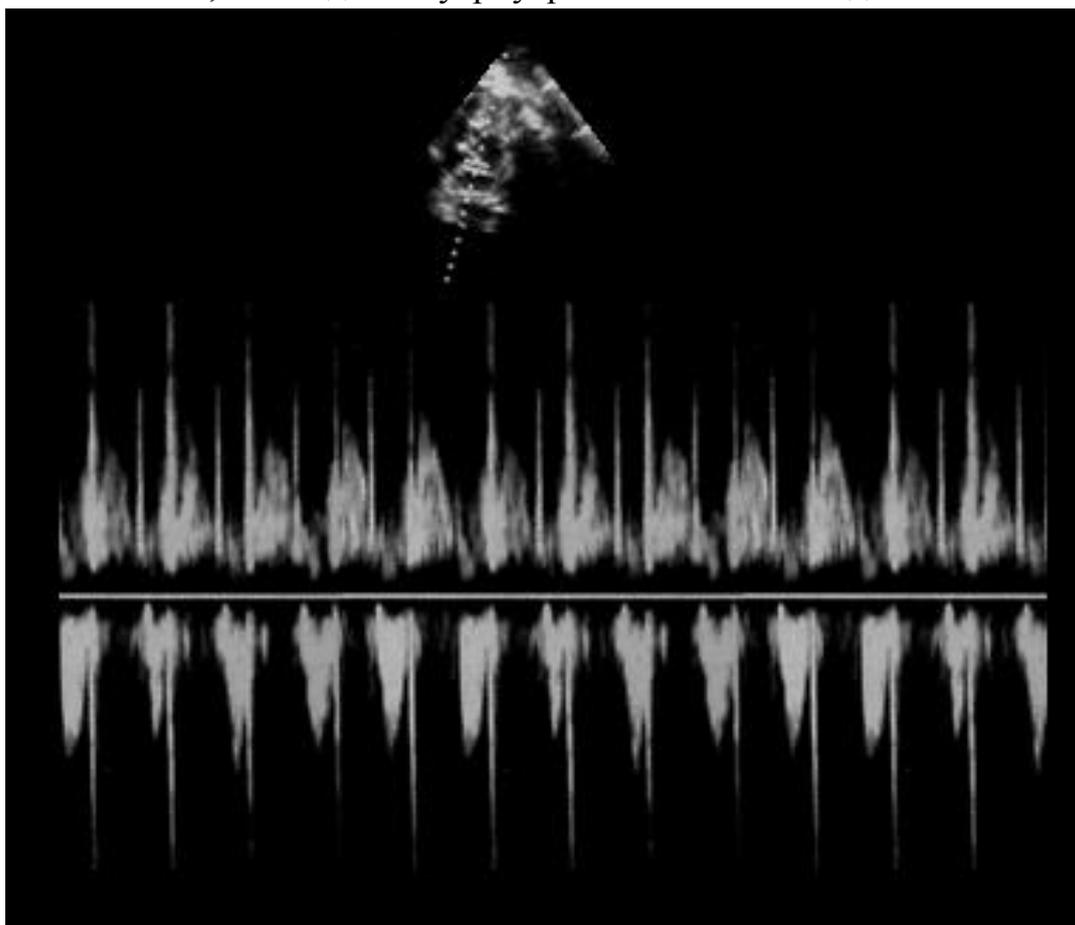


Рис.32. Отображение тахикардии с частотой сердечных сокращений 295 уд./минуту в режиме импульсно-волновой доплерографии. Место источника преждевременного возбуждения и, следовательно, тип тахикардии определить невозможно из-за чрезмерно высокой ЧСС.

С позиций электрофизиологии чаще всего (около 95% случаев) основой для возникновения тахикардии является явление уже упоминавшейся возвратной волны - кругового движения импульса (механизм повторного входа, «reentry»).

Примером тахикардии, возникающей по описанному механизму, является предсердно-желудочковая тахикардия с появлением дополнительного предсердно-желудочкового проводящего пути или тахиаритмия в пределах миокарда предсердия, например, трепетание или мерцание предсердий (рис.33).

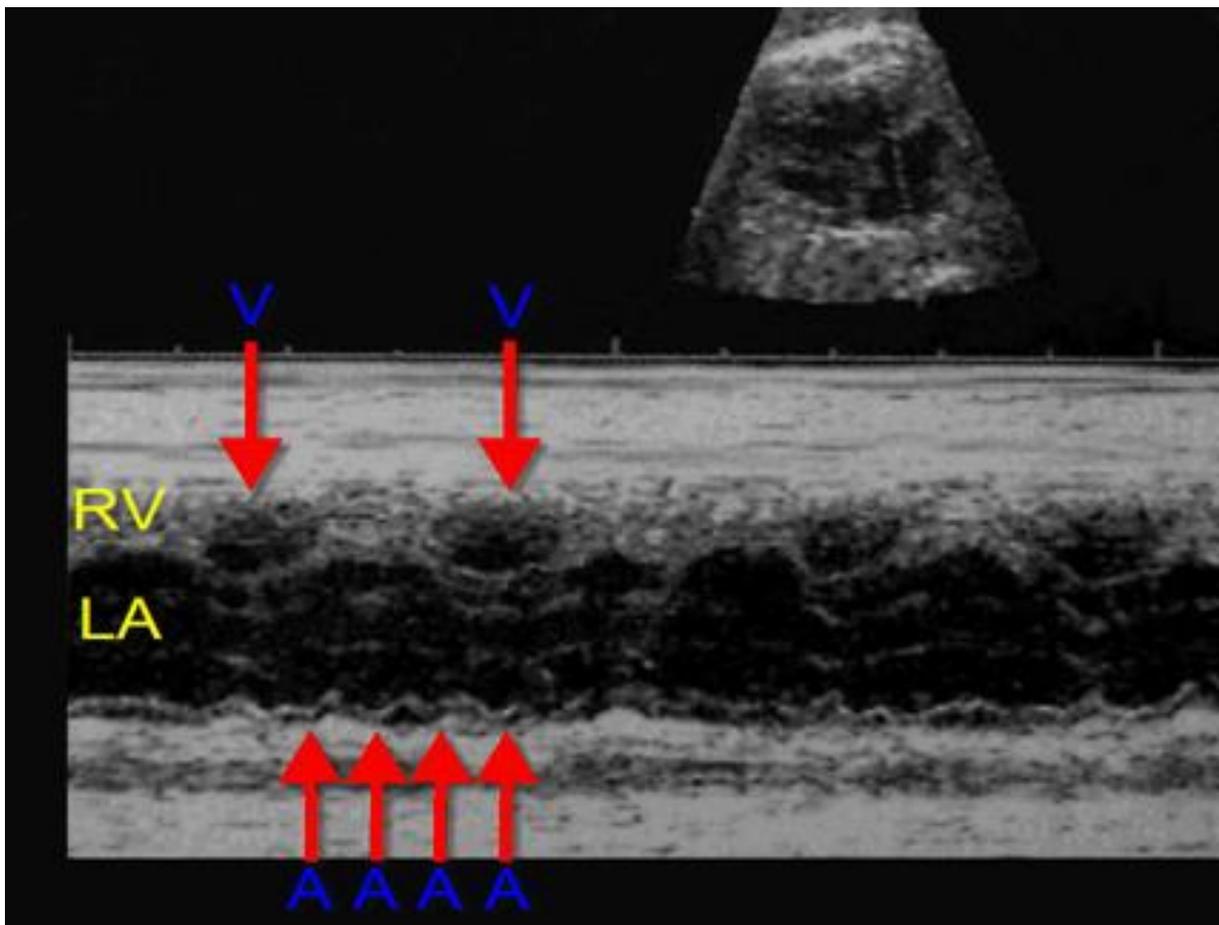


Рис.33. Трепетание предсердий в сочетании с неравномерным ритмом сокращения желудочков. RV – правый желудочек, LA – левое предсердие, V – сокращение желудочка, А – сокращение предсердия.

При трепетании и мерцании (фибрилляция) сердечной мышцы происходят чрезвычайно частые и асинхронные сокращения мышечных волокон предсердия или желудочков – до 400 в минуту при трепетании и до 600 в минуту при мерцании.

Главным отличительным признаком фибрилляции служит неодновременность сокращений отдельных мышечных волокон данного отдела сердца. При таком сокращении мышцы предсердий или желудочков не могут осуществлять нагнетание крови. Как показывает наш клинический опыт, для плода фибрилляция желудочков, как правило, является летальной.

Более редким механизмом возникновения тахикардии у плода является патологический автоматизм эктопических очагов, например, при эктопической предсердной тахикардии.

Точная электрофизиологическая оценка тахикардии у плода неосуществима из-за отсутствия возможности проведения электрокардиографического исследования плода.

Существует, однако, возможность приблизительной оценки, основанной на анализе двух элементов, чётко фиксируемых при фетальной эхокардиографии:

1. отношение числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков, обозначаемое как соотношение «А:V»;
2. интервалы между очередными последовательными сокращениями предсердия и желудочка, а также желудочка и предсердия, обозначаемые соответственно как интервалы AV и VA.

Мы считаем такую оценку необходимой, так как она позволяет выделить группы фетальных тахикардий, кардинально различающиеся по резистентности к проводимой антиаритмической терапии и по дальнейшему прогнозу.

По соотношению А:V необходимо дифференцировать три группы тахикардии:

- 1. Группа А:** тахикардия с соотношением А:V, равным 1:1.

Это наиболее часто обнаруживаемый в плодном периоде вид тахикардии. К нему относятся:

1. предсердно-желудочковая тахикардия с возникновением дополнительного проводящего пути (атриовентрикулярная ортодромная или антидромная тахикардии);
2. узловая предсердно-желудочковая тахикардия;
3. постоянная узловая тахикардия.

В основе предсердно-желудочковой тахикардии с возникновением дополнительного проводящего пути лежит механизм reentry, а дополнительные проводящие пути входят в круг «повторного входа». В большинстве случаев тахикардия носит пароксизмальный характер, но при наличии медленных ретроградных дополнительных проводящих путей тахикардия может иметь хроническую (постоянно-возвратную) форму.

В случае ортодромной тахикардии импульс проводится к желудочкам через атриовентрикулярный узел и систему Гиса-Пуркинье, а возвращается на предсердия по дополнительному проводящему пути. В случае антидромной тахикардии импульс входит в желудочки по дополнительным проводящим путям, а возвращается на предсердия по атриовентрикулярному узлу.

Ортодромная тахикардия начинается после предсердной экстрасистолы, реже – после желудочковой экстрасистолы. Антидромная тахикардия провоцируется предсердной экстрасистолой. Развитие атриовентрикулярной блокады прерывает тахикардию.

В основе узловой предсердно-желудочковой тахикардии лежит контур повторного входа возбуждения, образованный быстрым и медленным путями в атриовентрикулярном узле. В 85-90% случаев возбуждение распространяется антеградно (из предсердий в желудочки) по медленному пути и ретроградно - по быстрому пути. Пусковым фактором такой тахикардии служат предсердные или желудочковые экстрасистолы. Предсердная экстрасистола блокирует антеградное проведение по быстрому пути и проводится на желудочки по медленному; обратно возбуждение из желудочков идет по восстановившемуся быстрому пути. Реже желудочковая экстрасистола проводится ретроградно на предсердия по быстрому пути, а затем возвращается на желудочки по медленному. ЧСС в основном зависит от скорости проведения по медленному пути, поскольку по быстрому пути импульс проводится очень быстро.

Тахикардия обычно прекращается при блокаде проведения по медленному пути. Контур повторного входа возбуждения не захватывает желудочки, поэтому на фоне этой тахикардии возможна атриовентрикулярная диссоциация (из-за дистальной АВ-блокады), блокады ножек пучка Гиса. Частота предсердных сокращений при этом не меняется, но может уменьшиться частота сокращения желудочков.

2. Группа В: тахикардия с соотношением А:V, большим, чем 1:1.

К этому виду тахикардии относятся:

1. предсердная эктопическая тахикардия;
2. предсердная хаотичная тахикардия;
3. внутрисердечная реципрокная тахикардия;
4. трепетание предсердий;
5. мерцание предсердий.

Предсердная эктопическая тахикардия обусловлена наличием очага автоматической или триггерной активности вне пределов синоатриального узла. Очаг аномального автоматизма, защищенный от проникновения в него импульсов из синоатриального узла, навязывает сердцу свой ритм сокращений, значительно превышающий синусовый ритм. Указанный очаг может оставаться водителем ритма в течение длительного времени. Триггерная активность индуцируется синусовыми импульсами при нарушении метаболизма в миокарде (чаще всего – ионов Ca^{2+}), вызывающими ряд последовательных деполяризаций клеточной мембраны с частотой, превышающей синусовый ритм.

3. Группа С: тахикардия с соотношением А:V, меньшим, чем 1:1.

Данный вид тахикардии у плода наблюдается крайне редко. К нему относятся:

1. узловая эктопическая тахикардия;
2. желудочковая тахикардия.

Отличительная черта очаговых узловых тахикардий – их происхождение из атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Это местонахождение начала аритмии приводит к возникновению разных признаков, поскольку для существования аритмии не требуется участия ни предсердий, ни желудочков.

Желудочковая тахикардия характеризуется учащенными сокращениями, происходящими из желудочков. Она может перейти в более серьезную стадию – мерцательную аритмию, вызывающую остановку сердца плода.

Оценка второго упомянутого выше элемента фетальной эхокардиографии – интервалов между очередными последовательными сокращениями предсердия и желудочка, желудочка и предсердия (AV и

VA), - проводится с помощью ультразвукового исследования в М-режиме или режиме спектральной доплерографии.

Здесь необходимо дифференцировать два типа тахикардии:

1. тахикардия с коротким интервалом VA, при которой время между возбуждением желудочка и последующим возбуждением предсердия меньше времени между очередным возбуждением предсердия и следующим за ним возбуждением желудочка. При данном типе тахикардии интервал VA меньше интервала AV (рис.34).

2. Тахикардия с длинным интервалом VA. При такой тахикардии интервал VA больше интервала AV (рис.35).

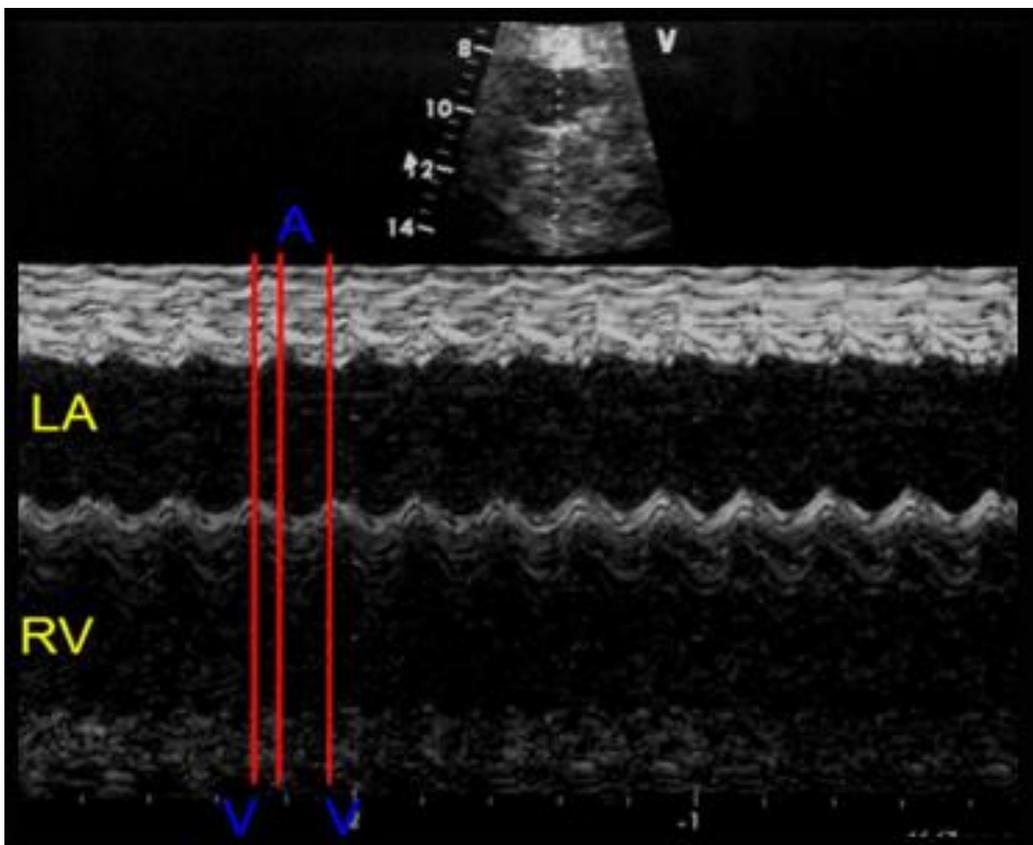


Рис.34. Тахикардия с коротким интервалом VA (ортодромная атриовентрикулярная ретроградная тахикардия). RV – правый желудочек, LA – левое предсердие, V – сокращение желудочка, A – сокращение предсердия.

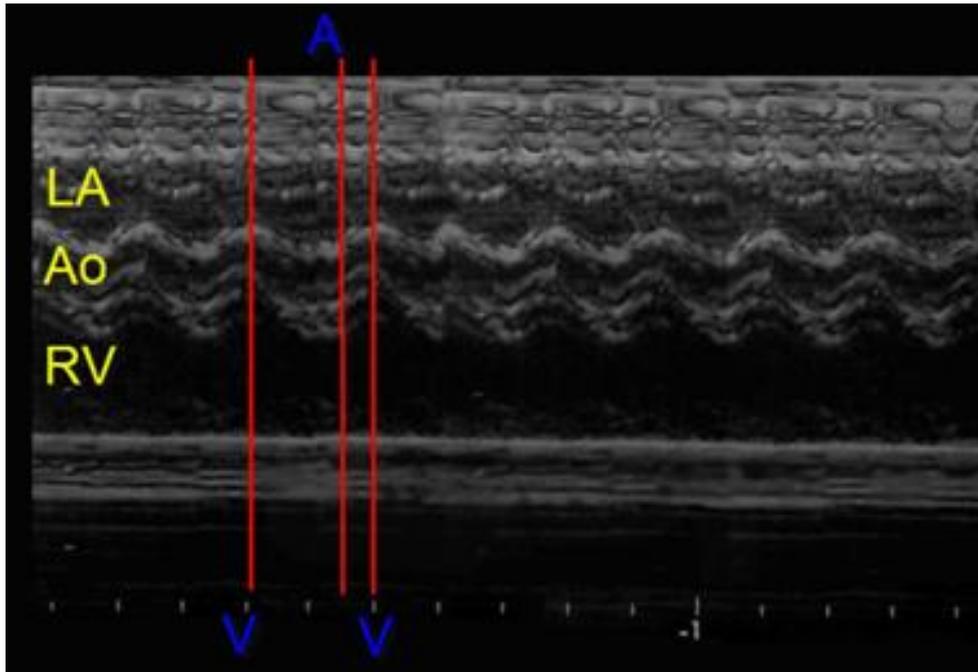


Рис.35. Тахикардия с длинным интервалом VA (узловая реципрокная тахикардия). RV – правый желудочек, LA – левое предсердие, V – сокращение желудочка, A – сокращение предсердия.

К типу тахикардии с коротким интервалом VA относится ортодромная атриовентрикулярная ретроградная тахикардия и атриовентрикулярная узловая ретроградная тахикардия, а к типу тахикардии с длинным интервалом VA - стойкая узловая реципрокная тахикардия и предсердная эктопическая тахикардия с соотношением A:V, равным 1:1.

Течение тахикардии

Как уже упоминалось, различные дифференцируемые типы тахикардий характеризуются отличиями в клиническом прогнозе и в реакции на медикаментозные воздействия.

Так, тахикардия с коротким интервалом VA имеет лучший прогноз и лучше реагирует на антиаритмическую терапию.

Тахикардия с длинным интервалом VA часто бывает резистентна к проводимому лечению антиаритмиками и требует модифицированной и комплексной терапии [44, 45].

Тахикардия может быть устойчивой или иметь приступообразный характер.

Устойчивая тахикардия почти всегда приводит к сердечной недостаточности у плода.

В случаях приступообразного характера тахикардии мы в ходе ультразвукового исследования чаще всего не можем выявить сами эпизоды

тахикардии вследствие их краткосрочности, а отмечаем лишь вторичные проявления сердечной недостаточности, позволяющие констатировать наличие приступов тахикардии в промежутках между проводимыми ультразвуковыми исследованиями.

К таким вторичным проявлениям относятся гидроперикард, асцит или гидроторакс, значение выявления которых в свете фетальной аритмологии нельзя недооценивать.

Плоды с такими изменениями должны динамически наблюдаться с проведением КТГ и ЭХО-КГ как можно чаще для возможного выявления собственно эпизодов сердечной аритмии.

4.6. Брадиаритмии

Брадикардия – это состояние, характеризующееся снижением частоты сердечных сокращений плода менее 100 ударов в минуту.

Самым частым видом фетальной брадиаритмии являются периодические физиологические замедления сердечных сокращений, выявляемые около 25-й недели гестации. Частота сердечных сокращений в этих случаях может опускаться ниже 100 уд./мин. в течение десятка секунд, а иногда доходить до полной асистолии, с последующим возвращением к нормальному синусовому ритму (рис.36).

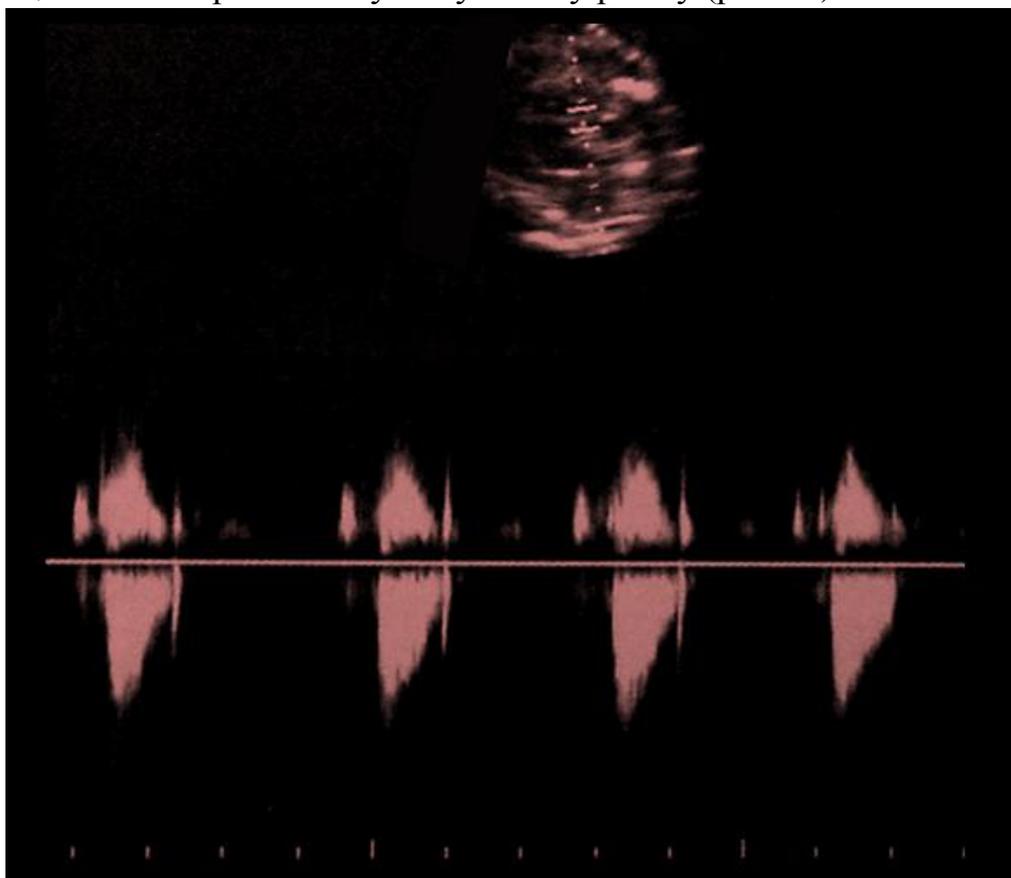


Рис.36. Медленный синусовый ритм. ЧСС – 76-80 ударов в минуту.

Замедление сердечного ритма такого вида связано, прежде всего, с незрелостью проводящей системы плода, но также может являться результатом чрезмерной стимуляции блуждающего нерва вследствие излишнего давления трансдюсера на переднюю брюшную стенку беременной, сдавливания сосудов пуповины, головки плода либо быть связано с движениями матери. На этом сроке гестации вагусный импульс, оставшись несбалансированным по причине менее развитой симпатической нервной системы, приводит к недолгой, но довольно глубокой брадикардии.

Патологическая фетальная брадикардия в отличие от физиологической брадикардии характеризуется продолжительным, почти постоянным снижением ЧСС менее 100 ударов в минуту.

Среди основных причин патологической брадикардии необходимо выделить следующие органические и функциональные нарушения, являющиеся результатом нарушенной выработки импульсов возбуждения в синусово-предсердном узле либо нарушенного предсердно-желудочкового проведения импульсов:

- Тяжелая гипоксия.
- Дисфункция синусового узла.
- Заблокированная предсердная экстрасистолия.
- Атриовентрикулярная блокада второй степени.
- Полная атриовентрикулярная блокада.
- Синдром удлинённого интервала QT.

Непостоянная или постоянная брадикардия может быть признаком серьезного дистресса плода и, следовательно, является показанием для срочного родоразрешения.

Дисфункция синусового узла наиболее часто выявляется у плодов с левосторонним предсердным изомеризмом. В такой ситуации синусовый узел располагается аномально и функционирует медленнее, чем в норме.

Сонографическими маркерами патологической брадикардии, возникающей вследствие дисфункции синусового узла, является медленный синусовый ритм, обнаруживаемый в ходе фетальной эхокардиографии. Частота сердечных сокращений обычно составляет 80-120 ударов в минуту.

Плоды с пренатально выявленной дисфункцией синусового узла очень часто требуют постоянной стимуляции сердечной деятельности после рождения.

Появление многочисленных заблокированных суправентрикулярных экстрасистол чаще по типу бигеминии в пределах предсердно-

желудочкового соединения может вызывать замедление сокращений желудочков. Такая форма брадикардии чаще всего носит характер преходящих нарушений и имеет хороший прогноз.

К причинам брадикардии, возникающей из-за нарушений предсердно-желудочкового проведения импульсов, относятся атриовентрикулярные блокады.

Хотя атриовентрикулярная блокада первой степени не вызывает брадикардии, целесообразно упомянуть о ней, так как она является предшественником блокады второй и третьей степени.

Частота сердечных сокращений при блокаде проводимости первой степени находится в пределах гестационной нормы, но время между сокращениями предсердий и желудочков удлиняется. Позволим себе напомнить, что нормальный диапазон составляет примерно 80-140 миллисекунд.

Атриовентрикулярная блокада II степени по типу периодики Венкебаха характеризуется повторяющимися периодами сердечной деятельности, в течение которых происходит нарастающее с каждым сердечным циклом увеличение времени проведения импульса возбуждения в каком-либо отделе проводящей системы, достигающее степени полного перерыва проведения, после чего проводимость временно улучшается и описанный процесс повторяется. Таким образом, некоторые, но не все импульсы, вызвавшие сокращение предсердий, передаются в желудочки.

Для диагностики атриовентрикулярной блокады II степени необходимо тщательное измерение временных интервалов.

Истинная атриовентрикулярная блокада II степени в плодном периоде чаще всего имеет хороший прогноз и не приводит к развитию недостаточности системы кровообращения плода, хотя и абсолютно точно свидетельствует о поражении проводящей системы сердца.

Выявление у плода нарушений предсердно-желудочковой проводимости требует специализированного наблюдения за беременной из-за возможности нарастания нарушений проводимости и появления полной атриовентрикулярной блокады.

Полная атриовентрикулярная блокада является наиболее опасной разновидностью брадикардии, выявляемой у плода (рис. 37, 38). Частота встречаемости этой патологии составляет около 1:20 000 живорождённых, при этом она может встречаться в изолированной форме либо чаще в сочетании с такими врожденными пороками развития сердца как атриовентрикулярные септальные дефекты, левосторонний изомеризм, коррегированная транспозиция магистральных сосудов.

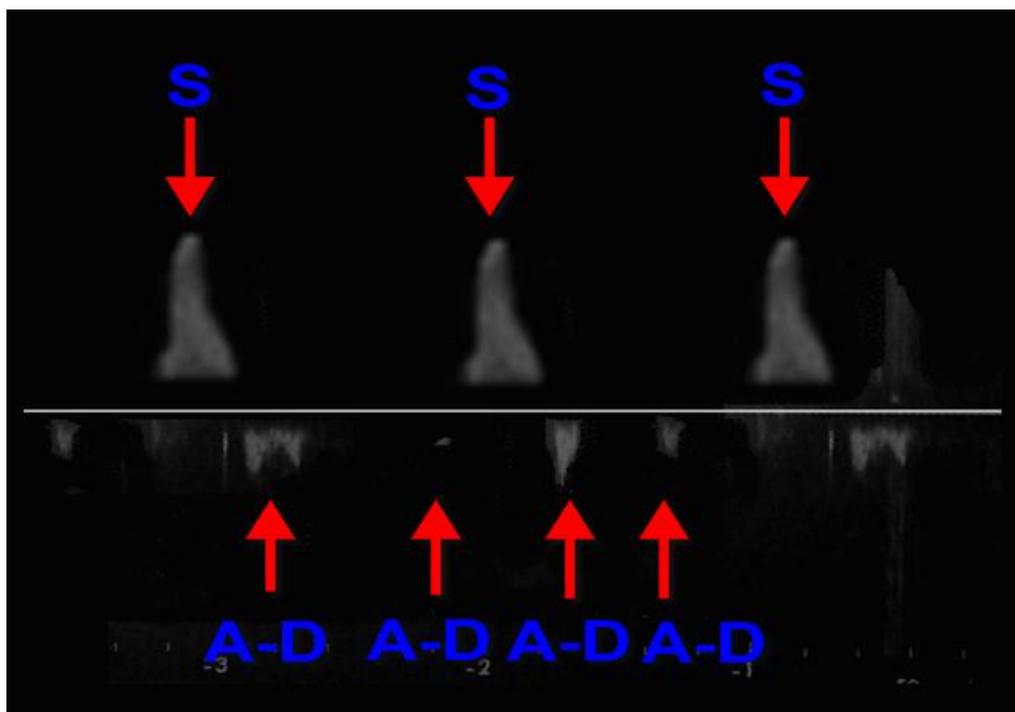


Рис.37. Отображение полной атриовентрикулярной блокады в режиме импульсноволновой доплерографии. Ритм сокращения предсердий 135/мин. с неравномерным ритмом сокращения желудочков 75/мин. S – систола желудочка, A-D – диастола, фаза активного наполнения желудочка (систола предсердия).

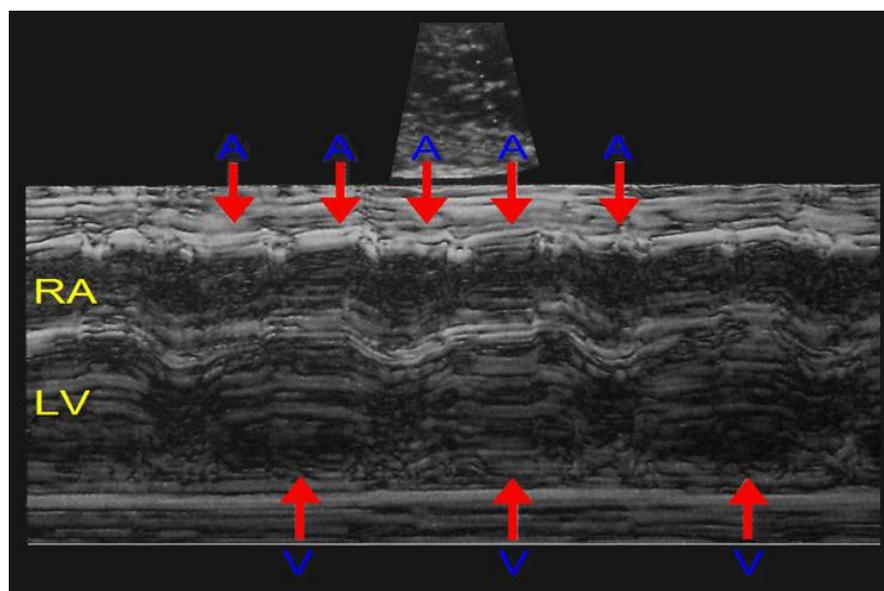


Рис.38. Отображение полной атриовентрикулярной блокады в М-режиме. Ритм сокращения предсердий 135/мин. с неравномерным ритмом сокращения желудочков 75/мин. RA – правое предсердие, LV – левый желудочек, V – сокращение желудочка, А – сокращение предсердия.

При полной атриовентрикулярной блокаде проведение импульсов из предсердий в желудочки полностью отсутствует.

Сокращения желудочков происходит в ритме, присущем изолированным желудочкам. Он, как правило, регулярный, но гораздо более медленный, чем в норме, и составляет 40-90 ударов в минуту. Иногда могут выявляться желудочковые экстрасистолы, изменяющие равномерность ритма. Отличительной чертой полной блокады является полная диссоциация предсердного и желудочкового ритмов.

Изолированная полная атриовентрикулярная блокада при отсутствии сопутствующего врождённого порока сердца чаще всего является результатом повреждения проводящих путей сердца плода материнскими антителами antyRo/SS-A или antyLa/SS-B [46]. В таких случаях упомянутые антитела обнаруживаются в крови более 90% матерей. Лишь незначительному меньшинству этих женщин диагноз заболевания соединительной ткани выставлялся до беременности.

Описанные антитела выявляются у беременных с заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, смешанный коллагеноз, системный склероз, синдром Шегрена). Такие пациентки в период беременности нуждаются в тщательном перинатальном наблюдении.

AntyRo- и antyLa- антитела начинают проникать через гематоплацентарный барьер в сроке около 16 недель гестации. Пройдя через плаценту, антитела могут связываться с кардиомиоцитами плода и инициировать воспалительный процесс в проводящей ткани, заканчивающийся прогрессирующим апоптозом, заменой фиброзной тканью и утрате функции. Однако, этот процесс в каждом случае идёт по индивидуальному сценарию. Отмечено, что даже монохориальные близнецы могут по-разному реагировать на циркулирующие материнские антитела, когда у одного плода блокада развивается, а у другого – нет [47].

Эти повреждения развиваются, как правило, между 20-й и 24-й неделями гестации.

Полная атриовентрикулярная блокада, сочетающаяся с врожденными пороками развития сердца, возникает вследствие первичного неправильного формирования проводящей системы сердца.

С целью предотвращения прогрессирования атриовентрикулярной блокады и развития её в полную блокаду предлагается подавление воспалительного процесса стероидами или другими лекарственными средствами. Имеются сообщения о том, что фторированные стероиды

могут остановить или даже обратить вспять прогрессирование заболевания, особенно если они были использованы на достаточно ранних стадиях процесса.

Риск повторения полной блокады при последующих беременностях у женщины, которая уже имела плод с атриовентрикулярной блокадой и у которой выявляются анти-Ro- и анти-La- антитела, составляет примерно 1:5. Этот риск, однако, не расценивается как достаточно высокий для оправданного использования профилактической стероидной терапии, особенно с учётом потенциально неблагоприятных последствий такого лечения, в том числе задержки развития нервной системы. Течение такой беременности необходимо пристально контролировать, начиная уже с 18-й недели гестации.

О синдроме удлинённого интервала QT как о причине патологической брадикардии можно думать тогда, когда выявляется регулярный ритм ниже 120 ударов в минуту, и не выявляются какие-либо из описанных выше особенностей [48]. Однако такой диагноз может быть правомочным только после оценки постнатальной ЭКГ.

4.7. Прогнозирование исходов беременности при фетальных аритмиях

Прогноз при полной атриовентрикулярной блокаде может быть хорошим при условии своевременной постановки диагноза и назначении соответствующего лечения. Прогноз ухудшается при выявлении признаков недостаточности кровообращения у плода, особенно генерализованного отёка плода. Прогноз оценивается как плохой также в случаях полной атриовентрикулярной блокады, сочетающейся с пороками развития сердца, что обуславливается присоединением гемодинамических нарушений.

Выявление брадикардии в первом триместре беременности является тревожным признаком, свидетельствующим о возможной внутриутробной гибели плода.

Брадикардия в этом периоде чаще всего связана с проявлениями полной атриовентрикулярной блокады из-за наличия сложного порока сердца и требует пристального динамического наблюдения за такой беременной.

Особое внимание нужно уделять плодам с выявленным снижением ЧСС (часто по механизму атриовентрикулярной блокады II степени) и одновременным проявлением желудочковой тахикардии. Такой вид аритмий наблюдается часто у детей с синдромом удлинения интервала Q-T

[49]. Эта ситуация, значительно ухудшающая прогноз для плода, представляет значительные трудности для выявления в пренатальном периоде ввиду невозможности проведения электрокардиографического обследования.

С учётом того, что синдром удлинения интервала Q-T является одной из самых частых кардиальных причин внезапной смерти плода, необходимость его выявления именно в пренатальном периоде является чрезвычайно актуальной. Дополнительную помощь в диагностике может оказать сбор семейного анамнеза.

4.8. Клинические последствия нарушения сердечного ритма у плода

В большей части случаев аритмия у плода носит мягкий характер и не требует лечения. Чаще всего это немногочисленные единичные дополнительные сокращения. Такие случаи нарушения ритма требуют лишь периодического наблюдения. Некоторые виды аритмии, в особенности тахикардия и брадикардия, могут приводить к существенным нарушениям гемодинамики у плода, вызывая сердечную недостаточность и внутриутробную гибель плода.

Исходя из этого, в каждом случае установленного нарушения сердечного ритма необходима оценка состоятельности системы кровообращения плода. Такая оценка очень помогает в определении дальнейшей тактики, назначении лечения в пренатальном периоде и мониторинге эффективности лечения.

Самой частой и, к счастью, самой лёгкой разновидностью аритмии у плода являются преждевременные добавочные сокращения. Они не нуждаются ни в каком-либо лечении, ни в более пристальном перинатальном наблюдении.

Выявление у плода брадикардии или тахикардии требует направления беременной в перинатальный центр, где она должна наблюдаться совместно акушером-гинекологом, специалистом пренатальной ультразвуковой диагностики и кардиологом. Только в условиях данного специализированного учреждения возможно установление точной разновидности аритмии, мониторинг состояния плода и беременной, а также назначение соответствующего лечения, что позволяет в большинстве случаев пролонгировать беременность до момента созревания плода и обеспечить после родов соответствующее комплексное наблюдение и адекватное лечение новорождённого.

ГЛАВА 5. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Сегодня прицельное изучение сосудистой системы головного мозга плода в ходе пренатального ультразвукового скрининга не проводится. Исключение составляют редкие случаи исследования кровотока в среднемозговой артерии при определенных, достаточно ограниченных показаниях, в ходе которого оцениваются лишь компоненты, характеризующие скоростные гемодинамические показатели.

При этом мы уверены, что оценка анатомической структуры церебральных сосудов плода имеет большое значение для определения нормального или патологического варианта органогенеза, и, следовательно, для идентификации аномалий фетального мозга.

Пороки развития сосудов головного мозга, такие как артериовенозные мальформации, кавернозные мальформации и аневризмы часто сочетаются с геморрагическим и ишемическим инсультами у детей [50], врожденными пороками развития (ВПР) головного мозга [51], церебральными и системными осложнениями, которые могут проявиться впоследствии в течении первого года жизни [52].

5.1. Сравнительная эффективность методов визуализации церебральных сосудов у плода

Несмотря на более чем пятидесятилетнюю историю применения доплеровской технологии для графической оценки церебральной сосудистой системы плода [53], данные о пренатальном визуализирующем ультразвуковом исследовании (УЗИ) сосудов головного мозга крайне ограничены.

Трехмерное ультразвуковое исследование в доплеровских режимах (цветовое доплеровское картирование, энергетическая доплерография, доплерография высокой четкости) позволяет визуализировать сосудистую сеть головного мозга с фиксацией пространственной ориентации.

Ультразвуковое исследование сосудистой сети является уже традиционным. В ходе изучения возможности визуализации сосудов в брюшной полости плода [54] трехмерное доплеровское исследование определено как метод получения виртуальной ангиограммы сосудистой сети плода.

Нами данная методика внедрена в широкую практику исследования архитектоники абдоминального сосудистого русла плода (рис.39), но в силу низкой чувствительности ЦДК она не позволяет отображать сосуды с относительно низкой скоростью кровотока, такие как, например, церебральные сосуды.

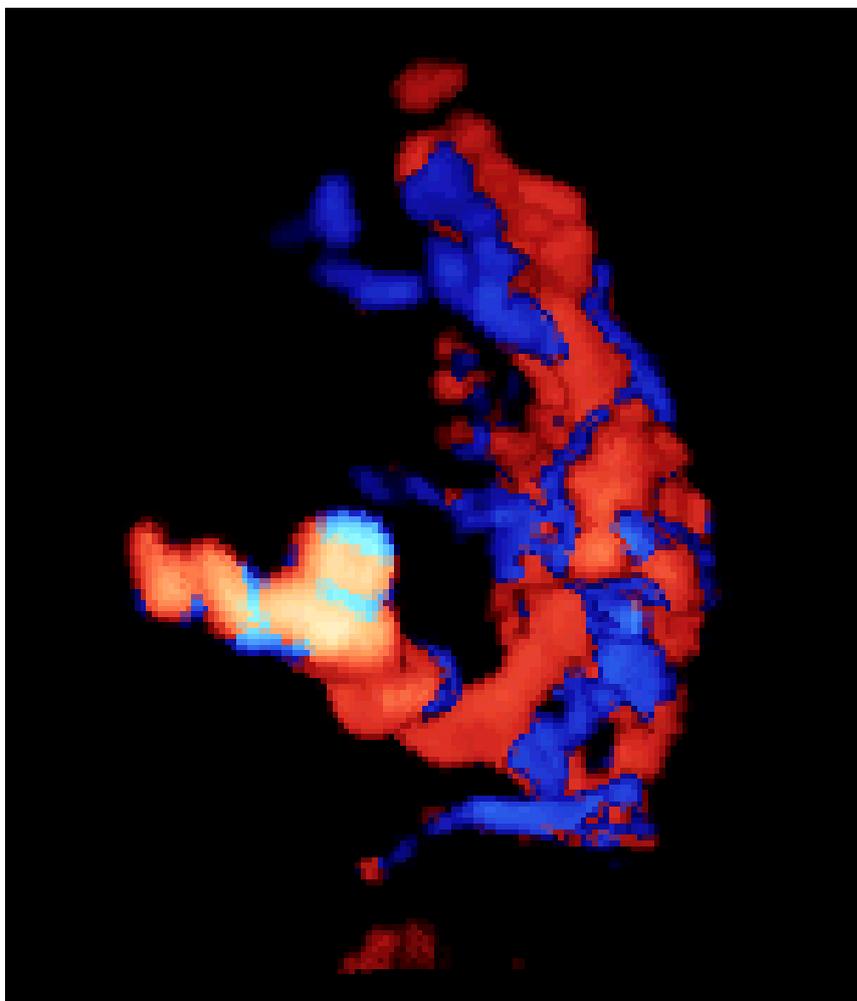


Рисунок 39. Виртуальная ангиограмма сосудистой сети туловища плода, полученная в монорежиме трехмерной цветовой доплерографии.

Как уже неоднократно отмечалось нами, основное преимущество трехмерного УЗИ – это возможность получения объемной картины всего мозга целиком, позволяющая системно проанализировать адекватность развития и топографию церебральной сосудистой сети как в онлайн-, так и в офлайн-режимах.

Расширение знаний о возможностях неинвазивного изучения сосудистой сети головного мозга плода может сыграть значимую роль в развитии представлений о формировании ВПР сосудистой природы на ранних этапах.

Целью нашего проблемного исследования по оценке сравнительной эффективности методов диагностики аномалий церебральных сосудов являлась разработка доступной и простой методики определения нормального органогенеза церебральных сосудов плода, базирующейся на использовании высокочувствительной двунаправленной доплерографии, совмещенной с трехмерной визуализацией в режиме поверхностной реконструкции.

В основную группу исследования нами были включены 50 плодов в сроках гестации 18-35 недель при нормально протекающей беременности. Гестационный возраст был подтвержден в ходе ультразвукового исследования, проведенного в первом триместре беременности. В качестве критериев включения были определены моноплодная беременность, адекватное для своего гестационного возраста развитие плода, отсутствие визуализированных при УЗИ аномалий развития и маркеров хромосомных aberrаций (ХА).

Критериями исключения являлись те же критерии, которые мы упоминали при описании предыдущих наших исследований.

Ультразвуковое исследование проводилось на ультразвуковом сканере экспертного класса модели GE «Voluson 730 Expert».

Объемные изображения головы плода были получены в ходе скринингового ультразвукового обследования беременной с использованием объемного конвексного датчика с диапазоном рабочих частот 4-8 МГц при дуплексном сканировании в режимах поверхностной реконструкции (3D min mode) и высокочувствительной двунаправленной энергетической доплерографии (HD PD). Параметр «качество получаемого объемного изображения» устанавливался максимальный.

Дифференциация вен и артерий проводилась по особенностям топографической анатомии сосуда и направлению кровотока в нем, определяемому в ходе доплерографии.

Оценивалась также возможность двусторонней визуализации симметричных церебральных сосудов. В случаях, когда сосуды не были визуализированы, устанавливались возможные причины этого, такие как, например, акустическое затенение или реверберационные артефакты.

Исследованные артерии включали внутреннюю сонную, базилярную, переднюю мозговую, лобная артерия, околосозолистую, среднемозговую, заднюю мозговую артерии, задний коммуникант Виллизиева круга.

Исследованные вены включали верхний и нижний сагиттальные синусы, прямой синус, поперечный синус, внутренние вены, вену Галена.

С целью минимизации фактора «оператор-зависимости» визуализирующего исследования также проводилось повторное исследование вторым врачом-исследователем, который не был ознакомлен с результатами предшествующего УЗИ.

Таким образом, нами при ультразвуковом скрининге беременных в ходе дуплексного сканирования в режимах поверхностной реконструкции (3D min mode) и высокочувствительной двунаправленной энергетической доплерографии (HD PD), названного нами полимодальной трехмерной ультразвуковой доплеровской ангиографией, у 50 плодов в сроке гестации от 18 недель до 35 недель были получены объемные изображения головы плода.

Одновременное использование режима поверхностной реконструкции с минимальной контрастностью позволило достаточно точно идентифицировать сосуды по их привычной, изученной еще на студенческой скамье топографии, не прибегая к использованию каких-либо дополнительных «придуманных» идентификационных критериев, рекомендуемых, к примеру, Eran Danon и соавторами.

В ходе исследования нами было установлено, что оптимальной плоскостью для идентификации и изучения сосудов, имеющих горизонтальное направление, является аксиальная плоскость. К таким сосудам были отнесены сосуды Виллизиева круга, передняя мозжечковая артерия, поперечный синус и внутренние мозговые вены.

Сагиттальная плоскость определена как оптимальная для изучения сосудов, локализующихся по средней линии или чуть латеральнее неё: передняя мозговая артерия, базилярная артерия, лобная артерия, околомозолистая артерия, верхний сагиттальный синус, верхний и нижний сагиттальные синусы, прямой синус, большая мозговая вена, внутренние мозговые вены.

Коронарная плоскость определена как оптимальная для изучения сосудов, идущих в латеральном направлении или вертикально: среднемозговая артерия, поперечный синус, базальные вены, внутренняя сонная артерия.

Методика проведения полимодальной трехмерной ультразвуковой доплеровской церебральной ангиографии имеет простой алгоритм.

После получения в режиме двухмерной визуализации оптимальной плоскости сканирования для получения объемного изображения исследуемого сосуда, ультразвуковой сканер переводят в режим статического трехмерного сканирования (3D Static) с минимальной контрастностью (minimum mode) с одновременным включением режима двунаправленной высокочувствительной энергетической доплерографии (HD PD) с частотой повторения импульсов не выше 0,8 кГц.

Выбирается и устанавливается значение угла объемного сканирования (Volume Angle) не менее $80-85^{\circ}$ в зависимости от срока гестации /размеров головы плода.

Проводится дуплексное сканирование в режиме 3D Static и HD PD (рис.40). После получения объемного изображения область расположения исследуемого сосуда головы плода позиционируют на мониторе в одной из контрольных плоскостей (А, В, С) таким образом, чтобы ось вращения проходила через её центр, а затем изменением положения регуляторов координатных осей X,Y,Z получают изображение исследуемого сосуда в оптимальной для этого плоскости (рис.41).

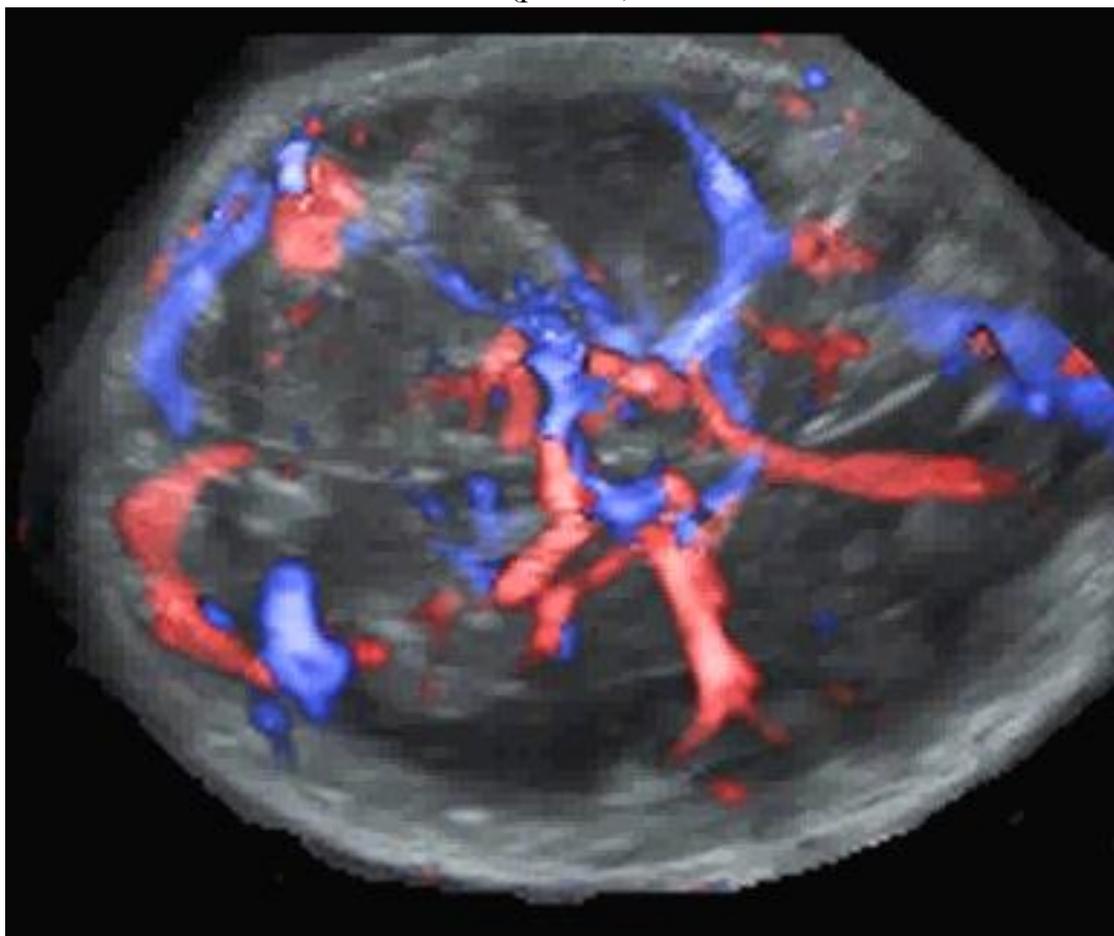


Рисунок 40. Объемное изображение паренхимы и церебральных сосудов плода, полученное при дуплексном сканировании в режиме 3D Static и HD PD (полимодалная трехмерная ультразвуковая доплеровская ангиография).

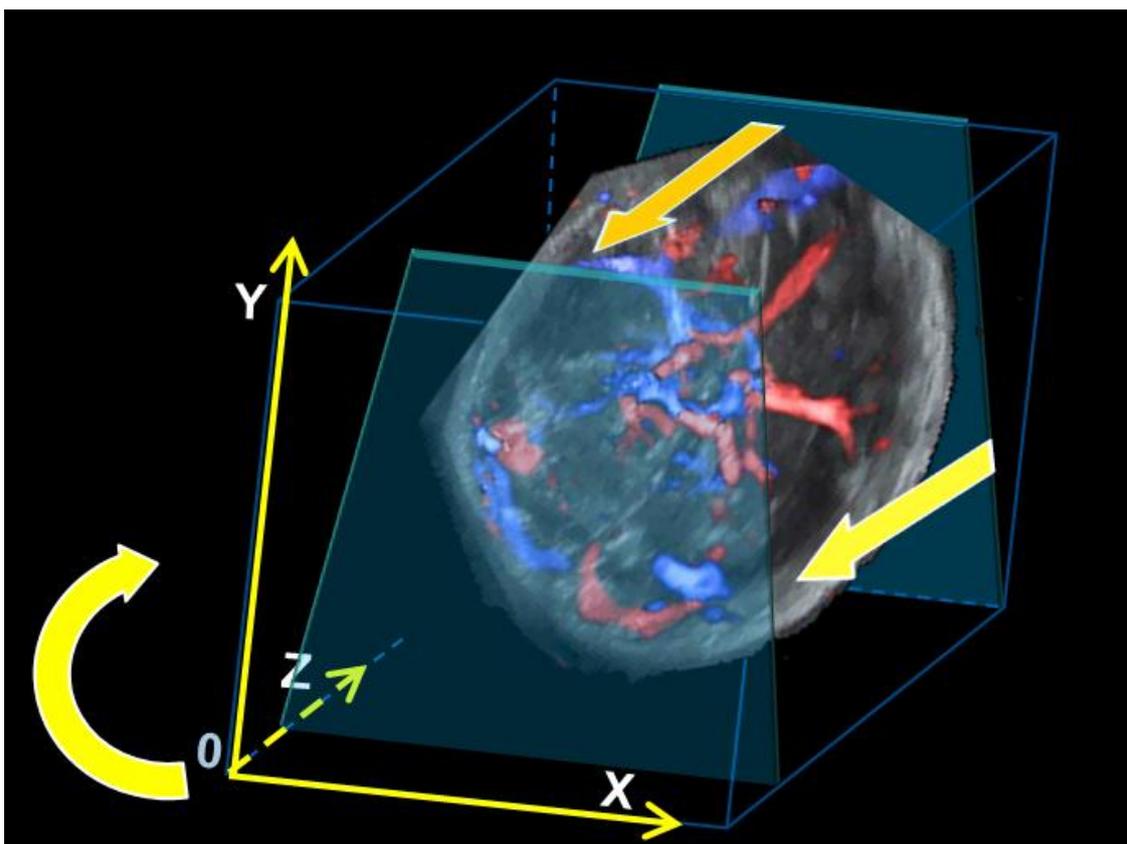


Рисунок 41. Схема получения изображения исследуемого сосуда в оптимальной для этого плоскости путем изменения положения объемного изображения посредством поворота регуляторов координатных осей X,Y,Z.

Частота визуализации сосудов целиком на всем их протяжении, которую мы получили в данном исследовании, представлена в таблицах 1-2.

Таблица 1. Частота визуализации церебральных сосудов плода на всем их протяжении в режиме полимодальной трехмерной высокочувствительной двунаправленной энергетической доплерографии

Сосуд	Количество случаев визуализации, всего	Количество случаев визуализации обоих симметричных сосудов	Количество случаев визуализации одного из двух симметричных сосудов	Количество случаев, когда сосуд не удалось визуализировать	Идентичность результатов, полученных другим исследователем («второе мнение»)
Базиллярная	46/50	-	46	4	+
Внутренняя сонная	88/100	68	20	12	+
Передняя мозговая	74/100	0	74	26	+

Сосуд	Количество случаев визуализации, всего	Количество случаев визуализации обоих симметричных сосудов	Количество случаев визуализации одного из двух симметричных сосудов	Количество случаев, когда сосуд не удалось визуализировать	Идентичность результатов, полученных другим исследователем («второе мнение»)
Лобно-полярная артерия	23/100	0	23	77	-
Околосозолистая	61/100	0	61	39	+
Краевая артерия мозолистого тела	43/100	0	43	57	+
Среднемозговая	94/100	92	2	6	+
Задняя мозговая артерия	81/100	76	5	9	+
Задняя соединительная артерия	70/100	67	3	30	+
Верхний сагиттальный синус	21/50	-	21	29	+
Нижний сагиттальный синус	7/50	-	7	43	-
Прямой синус	37/50	-	37	13	+
Поперечный синус	49/100	7	42	51	+
Вена Галена	31/50	-	31	19	+

Таблица 2. Частота визуализации церебральных сосудов плода на всем их протяжении в режиме двухмерной высокочувствительной двунаправленной энергетической доплерографии

Сосуд	Количество случаев визуализации, всего	Количество случаев визуализации при первой попытке	Количество случаев визуализации при двух попытках	Количество случаев визуализации обоих симметричных сосудов на всем их протяжении	Количество случаев визуализации только одного из двух симметричных сосудов	Количество случаев, когда сосуд не удалось визуализировать на всем его протяжении	Идентичность результатов, полученных вторым исследователем («второе мнение»)
Базиллярная	23/50	23/50	23/50	-	23	27	+
Внутренняя сонная	12/100	12/100	12/100	2	10	88	+
Передняя мозговая	69/100	69/100	69/100	0	69	31	-

Сосуд	Количество случаев визуализации, всего	Количество случаев визуализации при первой попытке	Количество случаев визуализации при двух попытках	Количество случаев визуализации обеих симметричных сосудов на всем их протяжении	Количество случаев визуализации только одного из двух симметричных сосудов	Количество случаев, когда сосуд не удалось визуализировать на всем его протяжении	Идентичность результатов, полученных вторым исследователем («второе мнение»)
Лобно-полярная артерия	1/100	0/100	1/100	0	1	99	+
Околосозолистая	12/100	11/100	12/100	0	12	88	+
Краевая артерия мозолистого тела	27/100	27/100	27/100	0	27	73	+
Среднемозговая	68/100	68/100	68/100	65	3	32	+
Задняя мозговая артерия	76/100	76/100	76/100	69	7	24	+
Задняя соединительная артерия	73/100	67/100	73/100	70	3	27	+
Верхний сагиттальный синус	36/50	36/50	36/50	-	36	14	+
Нижний сагиттальный синус	19/50	19/50	19/50	-	19	31	-
Прямой синус	40/50	40/50	40/50	-	40	10	+
Поперечный синус	21/100	21/100	21/100	0	21	79	+
Вена Галена	34/50	34/50	34/50	-	34	16	+

Артерии Виллизиева круга, базилярная артерия, околосозолистая артерия и внутренние сонные артерии были визуализированы более чем у половины плодов.

Мелкие сосуды, кровоснабжающие мозжечок, а также ветви околосозолистой артерии были идентифицированы менее чем у 50% плодов.

Правая и левая передние мозговые артерии ни в одном из случаев не были визуализированы нами по отдельности, вместо них определялся один единый общий сосуд. Это объясняется, как нам представляется наиболее вероятным, слишком малым диаметром указанных артерий и их чрезвычайно близким расположением друг к другу, и как следствие,

ограниченной пространственной разрешающей способностью современных ультразвуковых сканеров.

Вероятно, по этой же причине нам ни в одном случае не удалось достоверно визуализировать передний мозговой коммуникант.

Прямой синус был визуализирован у 74% плодов, вена Галена – у 62%. Остальные венозные синусы и вены были визуализированы менее чем у 50% плодов.

Оба парных поперечных синуса были визуализированы лишь в 7% случаев, в остальных случаях поперечный синус визуализировался исключительно с одной стороны.

Особую ценность для нас представила практически стопроцентная возможность визуализации артерий, формирующих Виллизиев круг, на всей их протяженности, исключая наличие врожденных аневризм на извитых участках, не попадающих в плоскость исследования при двухмерном сканировании.

Частота визуализации изучаемых сосудов вторым исследователем достоверных статистически значимых отличий не имела.

Выше нами уже отмечено, что оценка анатомической структуры сосудов головного мозга плода может помочь в выявлении врожденных пороков развития мозга и церебральных сосудистых мальформаций еще на этапе начала их формирования.

В свою очередь оптимизация тактики родоразрешения, основанная на такой диагностике, должна привести к снижению перинатальных осложнений, связанных с повреждением патологически измененных церебральных сосудов в родовом и послеродовом периодах.

Наше исследование показало, что особенности васкуляризации головного мозга плода более подробно и точно могут быть идентифицированы с помощью именно трехмерного доплеровского ультразвукового исследования, позволяющего визуализировать даже очень малые по диаметру сосуды, а также позволяющего сравнительно легко определиться с ангиотопографией при пороках развития, часто вызывающей у исследователей значительные трудности.

Сведения, касающиеся изучения анатомии и физиологии мозгового кровообращения плода *in vivo*, в доступной литературе крайне отрывочны.

Первые системные исследования морфологии сосудистых структур фетального головного мозга с помощью диагностического ультразвука

были описаны около 20 лет тому назад, и касалась они, в основном, пренатальной диагностики аневризмы вены Галена [55-57].

Основным преимуществом трехмерного ультразвукового исследования является способность делать наглядным взаимное соотношение кровеносных сосудов в пространстве, на чем основывалась разработанная в свое время оценка сосудистой системы брюшной полости плода [58].

В ходе исследования у большинства плодов были визуализированы основные артерии, включающие переднюю, среднюю и заднюю мозговые артерии, базилярную, позвоночную артерия, мозжечковые артерии.

Ограниченная пространственная разрешающая способность современных ультразвуковых аппаратов не позволяла визуализировать мелкие церебральные сосуды.

Возможность визуализации кровеносных сосудов определяется плоскостью, в которой происходит получение объемного изображения, что отчасти подтверждается и другими исследователями [59].

Оптимальной плоскостью получения объемного изображения сосудов Виллизиева круга является аксиальная плоскость, а сосудов, локализующихся в основном параллельно серпу головного мозга - сагиттальная плоскость.

Одновременная визуализация каждой из обеих симметричных артерий, перечень которых достаточно широк, не всегда была возможна по причине реверберационных артефактов, акустического затенения и помех, возникающих по причине движения головы плода в момент получения объемного изображения. На подобные сложности указывают и другие исследователи [60].

Также нами констатирована невозможность отдельной идентификации на данном этапе развития диагностической ультразвуковой аппаратуры каждого из симметричных сосудов, располагающихся почти вплотную друг к другу между полушариями головного мозга плода. Это отмечено в отношении правой и левой переднемозговых артерий, околомозолистых артерий, краевых артерий мозолистого тела, которые из-за очень близкого взаимного расположения и недостаточной разрешающей способности сканера всегда визуализировались как единственный сосуд.

Нами отмечена вариабельность анатомического строения артериальной системы головного мозга плода. Касательно взрослых

людей, у них о морфологическом разнообразии передних мозговых артерий и околомозголистой артерии известно достаточно давно [61].

Были выявлены «неклассические» варианты строения Виллизиева круга у плода, представляющие собой варианты с аплазией одной или обеих задних соединительных артерий. Иные варианты (передняя или задняя трифуркация внутренней сонной артерии) нами отмечены не были, вероятнее всего, в силу ограниченной разрешающей способности современного оборудования.

Однако, считаем важным следующее наше замечание: невозможность доплерографической визуализации соединительных артерий Виллизиева круга, в частности, задней соединительной артерии, так же не должна однозначно трактоваться как их аплазия.

Сформулированное нами утверждение о вариабельности анатомического строения сосудов Виллизиевого круга у плода базируется исключительно на результатах ультразвукового доплеровского исследования кровотока, а также результатах предшествующих патологоанатомических исследований, проведенных анатомами среди взрослой популяции Республики Беларусь, допускающих такой вариант строения [62].

В частности односторонняя или двусторонняя аплазия задней соединительной артерии отмечается у взрослых людей в нашей стране в достаточно большом числе случаев – от 2,4% до 12,5% в зависимости от формы головы. Это установлено путем визуального изучения окрашенных морфологических макропрепаратов, то есть изучения непосредственно самих сосудов со всеми их ветвями.

В случае же визуализации кровеносного сосуда в режиме доплерографии мы опираемся на совершенно иную характеристику – на наличие или отсутствие изображения потока крови через исследуемый участок кровеносного сосуда, прокрашиваемого цветом, так как сам церебральный кровеносный сосуд в силу небольшой толщины своей стенки никогда не виден. То есть мы проводим опосредованное исследование, делая заключение о наличии кровеносного сосуда только в том случае, если нами визуализирован ток жидкости.

Но такое утверждение не может быть верным, так как оно порождает ложные диагнозы. Действительно, если исходить из принципов гидродинамики, при отсутствии разницы давлений между обеими концами

трубы (читай, кровеносного сосуда) движение жидкости по такой трубе наблюдаться не будет.

Вернемся к церебральной анатомии: отсутствие разницы давлений крови с обеих концов задней соединительной артерии (то есть одинаковое давление в средней мозговой артерии и задней мозговой артерии) приведет к тому, что движение крови по задней соединительной артерии будет отсутствовать, то есть кровь, наполняющая данный сосуд, будет находиться в статическом положении, без движения, которое мы смогли бы идентифицировать доплерографическим методом. Но сам кровеносный сосуд может находиться в неизменном нормальном виде на своем типичном месте, он просто не был нами визуализирован по причине отсутствия кровотока. Этим, в частности, мы объясняем отмечаемые в ходе нашего исследования случаи, когда первоначально кровеносные сосуды при помощи доплерографии не были визуализированы, а при повторном исследовании они сразу были видны (изменение индекса визуализации соответственно с 67/100 до 73/100 для задних соединительных артерий) (табл.2).

Основываясь на таком нашем опыте и опираясь на вышеизложенную теорию, мы предлагаем новый постулат для оценки результатов доплерографии кровотока: визуализация окрашенного потока безусловно свидетельствует о наличии изучаемого/искомого кровеносного сосуда, в то время как невозможность визуализации окрашенного потока ни в коей мере не может свидетельствовать об этом.

Таким образом, нами было установлено, что предлагаемый метод полимодальной трехмерной ультразвуковой доплеровской ангиографии, сочетающий режим трехмерной объемной реконструкции с минимальной контрастностью и режим высокочувствительной двунаправленной энергетической доплерографии обладает значительными преимуществами в изучении фетальной церебральной сосудистой сети, позволяя более точно идентифицировать особенности развития и строения сосудов, кровоснабжающих головной мозг, по сравнению с традиционным исследованием в режиме двухмерной доплерографии.

Так, была определена практически максимальная возможность визуализации данным методом артерий Виллизиева круга на всей их протяженности, исключая невыявление по причине невизуализации врожденных аномалий их строения, локализующихся на извитых участках,

не попадающих в плоскость исследования при базовом ультразвуковом сканировании в двухмерном режиме.

Изображения, полученные при помощи метода полимодальной трехмерной ультразвуковой доплеровской ангиографии, как содержащие максимально возможный объем диагностических данных, можно гораздо эффективнее использовать при создании нейронных сетей, и при их обучении, чем стандартные получаемые сегодня двухмерные сонограммы.

Введение в стандартный протокол скринингового ультразвукового исследования II-III триместров беременности требования обязательного изучения сосудов Виллизиева круга, в особенности, данным методом, должно уменьшить, в том числе, количество случаев геморрагических инсультов у новорожденных, которые теоретически могут быть связаны с повреждением в ходе родов пренатально невыявленных артериовенозных мальформаций и аневризм.

Так как трактовка результатов трехмерной ультразвуковой доплеровской визуализации сосудистой сети фетального головного мозга требует специальных знаний, мы не рекомендуем ее проведение в режиме скрининга неподготовленными для этого врачами. Данное исследование адекватно может быть проведено только в ходе экспертной фетальной нейросонографии с обеспечением для этого всех необходимых условий, включающих квалификацию специалиста и наличие необходимого оборудования.

Невозможность визуализации в режиме доплерографии симметричных сосудов, располагающихся вплотную друг к другу, таких как правая и левая переднемозговые артерии, околомозолистые артерии, краевые артерии мозолистого тела, ни в коем случае не должна трактоваться как агенезия/аплазия указанных сосудов.

Оценку результатов доплерографии кровотока правильнее проводить с учетом предложенного нами постулата, согласно которого невозможность визуализации окрашенного потока в исследуемом сосуде ни в коей мере не может однозначно свидетельствовать о его аплазии/агенезии.

Исходя из сказанного, является очевидным, что нам необходим другой метод, позволяющий идентифицировать отсутствие кровеносного сосуда, метод, базирующийся на иных принципах, нежели опосредованная оценка по наличию движущегося субстрата, заполняющего исследуемый сосуд.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностирование ВПС на сегодня является хоть и непростой, но выполнимой задачей. Расширение технических горизонтов, обусловленных бурным развитием конструкторской мысли, сопровождается сегодня столь же интенсивной разработкой новых диагностических методик, использующих эти технические новинки.

Нашей задачей как специалистов-практиков является своевременное и, по возможности, максимально быстрое овладение всеми новинками.

Это будет являться залогом повышения качества диагностической работы и, соответственно, повышения удовлетворенности от реализации своего потенциала, что сегодня крайне необходимо как молодым врачам, так и более опытным коллегам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hoffman, JIE Incidence of congenital heart disease. II: Prenatal incidence / JIE Hoffman // *Pediatr. Cardiol.*, 1995. – Vol. 16. – P. 155–168.
2. Srivastava, D. Heart disease: An ongoing genetic battle? / D. Srivastava, // *Nature.*, 2004. – Vol.. 429. – P. 819–822.
3. Nkx2-5 pathways and congenital heart disease; loss of ventricular myocyte lineage specification leads to progressive cardiomyopathy and complete heart block / M. Pashmforoush, J.T. Lu, H. Chen, T.S. Amand, R. Kondo, S. Pradervand, S.M. Evans, B. Clark, J.R. Feramisco, W. Giles [et al.] // *Cell*, 2004. – Vol. 117. – P. 373–386.
4. Nkx2-5 mutation causes anatomic hypoplasia of the cardiac conduction system / P.Y. Jay, B.S. Harris, C.T. Maguire, A. Buerger, H. Wakimoto, M. Tanaka, S. Kupersmidt, D.M. Roden, T.M. Schultheiss, T.X. O'Brien [et al.] // *J Clin. Invest.*, 2004. – Vol. 113. – P. 1130–1137.
5. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype / N.M. Rajamannan, M. Subramaniam, D. Rickard [et al.] // *Circulation.*, 2003. – Vol. 107. – P. 2181–2184.
6. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease / V. Garg, A.N. Muth, J.F. Ransom, M.K. Schluterman, R. Barnes, I.N. King, P.D. Grossfeld, D. Srivastava // *Nature*, 2005 Sep 8. – Vol. 437 (7056). – P. 270–274. – Epub 2005 Jul 17.
7. Lee, M.Y. Technique of fetal echocardiography / M.Y. Lee, H.S. Won // *Obstet. Gynecol. Sci.*, 2013. – Vol. 56 (4). – P. 217–226.
8. International society of ultrasound in obstetrics and gynecology, ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart / J.S. Carvalho, L.D. Allan [et al.] // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2013. – Vol. 41 (3). – P. 348–359.
9. Ultrasonographic left cardiac axis deviation: a marker for fetal anomalies / R.S. Smith, C.H. Comstock, J.S. Kirk, W. Lee // *Obstet. Gynecol.*, 1995. – Vol. 85. – P. 187–191.
10. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2006. – Vol. 27. – P. 107–113.
11. Improving the effectiveness of routine prenatal screening for major congenital heart defects / J.S. Carvalho, E. Mavrides, E.A. Shinebourne, S. Campbell, B. Thilaganathan // *Heart.*, 2002. – Vol. 88. – P. 387–391.

12. Prenatal screening for cardiac anomalies: the value of routine addition of the aortic root to the four-chamber view / J.S. Kirk, T.W. Riggs, C.H. Comstock, W. Lee, S.S. Yang, E. Weinhouse // *Obstet. Gynecol.*, 1994. – Vol. 84. – P. 427–431.
13. Extended fetal echocardiographic examination for detecting cardiac malformations in low risk pregnancies / R. Achiron, J. Glaser, I. Gelernter, J. Hegesh, S. Yagel // *B.M.J.*, 1992. – Vol. 304. – P. 671–674.
14. Three-vessel view of the fetal upper mediastinum: an easy means of detecting abnormalities of the ventricular outflow tracts and great arteries during obstetric screening / Yoo S.J., Lee Y.H., Kim E.S., Ryu H.M., Kim M.Y., Choi H.K., Cho K.S., Kim A. // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 1997. – Vol. 9. – P. 173–182.
15. Vinals, F. The role of the three vessels and trachea view (3VT) in the diagnosis of congenital heart defects / F. Vinals, F. Heredia, A. Giuliano // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2003. – Vol. 22. – P. 358–367.
16. The three vessels and trachea view (3VT) in fetal cardiac scanning / S. Yagel, R. Arbel, E.Y. Anteby, D. Raveh, R. Achiron // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2002. – Vol. 20. – P. 340–345.
17. Чуканов, А.Н. Возможности сонографии в пренатальной диагностике врождённых пороков сердца / А.Н. Чуканов // *Мед. панорама.*, 2010. – № 3. – С. 51–55.
18. Чуканов, А.Н. Совершенствование методов ультразвуковой диагностики врождённых пороков сердца у плода / А.Н. Чуканов // *Мед. панорама.* – 2010. – № 6. – С. 39–43.
19. Чуканов, А.Н. Пути оптимизации методики пренатального ультразвукового скрининга врождённых пороков сердца / А.Н. Чуканов // *Мед. панорама.* – 2010. – № 6. – С. 24–30.
20. Чуканов, А.Н. Тканевая доплерография – новое направление в пренатальной ультразвуковой диагностике септальных дефектов / А.Н. Чуканов // *Мед. панорама.* – 2010. – № 7. – С. 37–41.
21. Чуканов, А.Н. Способ пренатальной ультразвуковой диагностики врожденных пороков сердца / А.Н. Чуканов // *Афіційны бюлетэнь «Вынаходствы, карысныя мадэлі, прамысловыя ўзоры»*, 2011. – № 4 (81). – С. 8.
22. Чуканов, А.Н. Методика ультразвукового исследования сердца плода при ультразвуковом скрининге беременных / А.Н. Чуканов //

Экспериментальная и клиническая медицина: Тез. док. XXVII Междунар. конф., Тбилиси, 27 февр.-7 марта 2010 г. – Тбилиси, 2010. – С. 61.

23. Two- and four-dimensional echocardiography with B-flow imaging and spatiotemporal image correlation in prenatal diagnosis of isolated total anomalous pulmonary venous connection / P. Volpe, G. Campobasso, V. De Robertis, S. Di Paolo, G. Caruso, A. Stanziano, N. Volpe, M. Gentile // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2007. – Vol. 30. – P. 830–837.

24. Fetal interrupted aortic arch: 2D-4D echocardiography, associations and outcome / P. Volpe, G. Tuo, V. De Robertis, G. Campobasso, M. Marasini, A. Tempesta, M. Gentile, G. Rembouskos // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2010. – Vol. 35. – P. 302–309.

25. Чуканов, А.Н. Комплексный подход к совершенствованию пренатальной диагностики врождённых пороков развития человека / А.Н. Чуканов, И.В. Тихоненко, О.С. Лобачевская // *Неонатология, хирургия и перинатальная медицина*, 2011. – Т. 1, №1. – С. 21–25.

26. Accuracy of four-dimensional spatiotemporal image correlation echocardiography in the prenatal diagnosis of congenital heart defects / M. Bannasar, J.M. Martínez, O. Gómez, J. Bartrons, A. Olivella, B. Puerto [et al.] // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2010. – Vol. 36 (4). – P. 458–464.

27. Added value of three-/four-dimensional ultrasound in offline analysis and diagnosis of congenital heart disease / S. Yagel, S.M. Cohen, D. Rosenak, B. Messing, M. Lipschuetz, O. Shen [et al.] // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2011. – Vol. 37 (4). – P. 432–437.

28. Heart stroke volume, cardiac output, and ejection fraction in 265 normal fetus in the second half of gestation assessed by 4D ultrasound using spatiotemporal image correlation / C. Simioni, L.M. Nardoza, E. Araujo Júnior, L.C. Rolo, M. Zamith, A.C. Caetano [et al.] // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*, 2011. – Vol. 24 (9). – P. 1159–1167.

29. Reference ranges of atrioventricular valve areas by means of four-dimensional ultrasonography using spatiotemporal image correlation in the rendering mode / L.C. Rolo, L.M. Nardoza, E. Araujo Júnior, A.R. Hatanaka, L.A. Rocha, C. Simioni [et al.] // *Prenat. Diagn.*, 2013. – Vol. 33 (1). – P. 50–55.

30. Чуканов, А.Н. Алгоритмы оценки фетометрии: рук. для врачей / А.Н. Чуканов, И.В. Тихоненко. – Минск : ДокторДизайн, 2014. – 59 с.

31. Чуканов, А.Н. Современные подходы к исследованию анатомии сердечно-сосудистой системы плода / А.Н. Чуканов // *Актуальные вопросы лучевой диагностики : материалы Республиканской. науч.-практ. конф.* – Минск, 2016. – С. 173–176.

32. Чуканов, А.Н. Пути оптимизации методики пренатального ультразвукового скрининга врождённых пороков сердца / А.Н. Чуканов // Мед. панорама, 2010. – № 6. – С. 24–30.

33. Чуканов, А.Н. Комплексное эхокардиографическое исследование сердца плода на этапе ультразвукового скрининга беременных: состояние и перспективы / А.Н. Чуканов // Актуальные проблемы лучевой диагностики, лучевой терапии и радиационной безопасности : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Гомель, 19-20 нояб. 2008 г. – Минск, 2008. – С. 184–186.

34. Чуканов, А.Н. Методика ультразвукового исследования сердца плода при ультразвуковом скрининге беременных / А.Н. Чуканов // Экспериментальная и клиническая медицина : тез. док. XXVII Междунар. конф., Тбилиси, 27 февр.- 7 марта 2010 г. – Тбилиси, 2010. – С. 61.

35. Чуканов, А.Н. Эхокардиография плода на этапе ультразвукового скрининга беременных : автореф. дис. ... канд. мед. наук по спец. 14.01.13 - лучевая диагностика, лучевая терапия / Чуканов Алексей Николаевич ; ГУ "Респ. научно-практический центр онкологии и мед. радиологии им. Н.Н. Александрова". – Минск, 2011. – 21 с. : рис. – Библиогр. : с. 17-18 (10 назв.)

36. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association / M.T. Donofrio, A.J. Moon-Grady, L.K. Hornberger, J.A. Copel, M.S. Sklansky, A. Abuhamad [et al.] // *Circulation.*, 2014. – Vol. 129. – P. 2183–2242.

37. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol. Results of a nonrandomized multicenter study / E.T. Jaeggi, J.S. Carvalho, E. De Groot, Olus Api O, Clur SAB, L. Rammeloo [et al.] // *Circulation.*, 2011. – Vol. 124. – P. 1747– 1754.

38. Effectiveness of sotalol as first-line therapy for fetal supraventricular tachyarrhythmias / A. Shah, A. Moon-Grady, N. Bhogal, K.K. Collins, T. Tacy, M. Brook [et al.] // *Am. J. Cardiol.*, 2012. – Vol. 109. – P. 1614–1618.

39. Mangoni, M.E. Genesis and regulation of the heart automaticity / M.E. Mangoni, J. Nargeot // *Physiol. Rev.*, 2008. – Vol. 88. – P. 919–982.

40. Kleinman, C.S. Cardiac arrhythmias in the human fetus / C.S. Kleinman, R.A. Hehgme // *Pediatr. Cardiol.*, 2004. – Vol. 25 (3). – P. 234–251.

41. Чуканов, А.Н. Возможности сонографической диагностики нарушений сердечного ритма и проводимости у плода / А.Н. Чуканов //

Актуальные вопросы лучевой диагностики : материалы Республиканской. науч.- практ. конф. – Минск, 2016. – С. 168–173.

42. Jaeggi, E.T. Diagnosis and management of fetal bradyarrhythmias / E.T. Jaeggi, M.K.Friedberg // *Pacing. Clin. Electrophysiol.*, 2008. – Vol. 31 Suppl 1. – 50 p.

43. In utero diagnosis of long QT syndrome by magnetocardiography / B. Cuneo [et al.] // *Circulation.*, 2013. – Vol. 128. – 2183–2191.

44. Sotalol as first-line treatment for fetal tachycardia and neonatal follow-up / L.B. van der Heijden, M.A. Oudijk, G.T. Manten [et al.] // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, 2013. – Vol. 42. – P. 285.

45. Effectiveness of sotalol as first-line therapy for fetal supraventricular tachyarrhythmias / A. Shah, A. Moon-Grady, N. Bhogal [et al.] // *Am. J. Cardiol.*, 2012. – Vol. 109. – P.1614.

46. Prolongation of the atrioventricular conduction in fetuses exposed to maternal anti-Ro/SSA and anti-La/SSB antibodies did not predict progressive heart block. A prospective observational study on the effects of maternal antibodies on 165 fetuses / E.T. Jaeggi, E.D. Silverman, C. Laskin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011. – Vol. 57. – P. 1487.

47. Material and fetal factors associated with mortality and morbidity in a multi-racial/ethnic registry of anti-SSA/Ro-associated cardiac neonatal lupus / P.M. Izmirly, A. Saxena, M.Y. Kim [et al.] // *Circulation.*, 2011. – Vol. 124. – P. 1927.

48. Clinical characteristics and genetic background of congenital long-QT syndrome diagnosed in fetal, neonatal, and infantile life: a nationwide questionnaire survey in Japan / H. Horigome, M. Nagashima, N. Sumitomo [et al.] // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.*, 2010. – Vol. 3. – P. 10.

49. Long QT syndrome-associated mutations in intrauterine fetal death / L. Crotti, D.J. Tester, W.M. White [et al.] // *JAMA*, 2013. – Vol. 309. – P. 1473.

50. Beslow, L.A. Pediatric stroke: the importance of cerebral arteriopathy and vascular malformations / L.A. Beslow, L.C.Jordan // *Childs. Nerv. Syst.*, 2010. – Vol. 26 (10). – P. 1263–73.

51. Arnold, W.H. Anatomy of the circle of Willis in three cases of human fetal synophthalmicholoprosencephaly / W.H. Arnold, G.H. Sperber, G.A. Machin // *Ann. Anat.*, 1996. – Vol. 178. – P. 553–558.

52. Neurosurgical vascular malformations in children under 1 year of age / G. Zuccaro, R. Argañaraz, F. Villasante, A. Ceciliano // *Childs. Nerv. Syst.*, 2010. – Vol. 26 (10). – P. 1381–1394.

53. Wladimiroff, J.W. Doppler ultrasound assessment of cerebral bloodflow in the human fetus / J.W. Wladimiroff, H.M. Tonge, P.A. Stewart // Br. J. Obstet. Gynaecol., 1986. – Vol. 93. – P. 471–475.

54. Three-dimensional ultrasonographic depiction of fetal abdominal blood vessels / L. Gindes, D.H. Pretorius, L.E. Romine [et al.] // J. Ultrasound. Med., 2009. – Vol. 28. – P. 977–988.

55. Pooh, R.K. Transvaginal power Doppler angiography of the fetal brain / R.K. Pooh, T. Aono // Ultrasound. Obstet. Gynecol., 1996. – Vol. 8 (6). – P. 417–421.

56. Prenatal diagnosis of vein of Galen aneurysmal malformation: report of two cases with proposal for prognostic indices / Y. Yuval, A. Lerner, S. Lipitz [et al.] // Prenat. Diagn., 1997. – Vol. 17 (10). – P. 972–977.

57. Heling, K.S. Prenatal diagnosis of an aneurysm of the vein of Galen with three-dimensional color power angiography / K.S. Heling, R. Chaoui, R. Bollmann // Ultrasound. Obstet. Gynecol., 2000. – Vol. 15 (4). – P. 333–336.

58. Three-dimensional ultrasonographic depiction of fetal abdominal blood vessels / L. Gindes, D.H. Pretorius, L.E. Romine [et al.] // J. Ultrasound. Med., 2009. – Vol. 28. – P. 977–988.

59. A systematic technique using 3-dimensional ultrasound provides a simple and reproducible mode to evaluate the corpus callosum / E. Bornstein, A. Monteagudo, R. Santos [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol., 2010. – Vol. 202 (2). – P. 201.

60. Pooh, R.K. The assement of fetal brain morphology and circulation by transvaginal 3D sonography and power Doppler / R.K. Pooh, K.H. Pooh // J. Periant. Med., 2002. – Vol. 30. – P. 48–56.

61. Anatomic variations of the cerebral arteries and their embryology: a pictorial view / M. Okahara, H. Kiyosue, H. Mori [et al.] // Eur. Radiol., 2002. Vol. 12 (10). – P. 2548–2561.

62. Трушель, Н.А. Конституциональные особенности морфометрических характеристик Виллизиевого круга взрослого человека / Н.А. Трушель, П.Г. Пивченко // Журнал ГрГМУ. – Гродно, 2008. – №2. – С. 98–101.

Учебное издание

Чуканов Алексей Николаевич

**ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ
ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
ПЛОДА**

Учебно-методическое пособие

2-е издание

В авторской редакции

Подписано в печать 09.07.2020. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 6,38. Уч.- изд. л. 4,42. Тираж 70 экз. Заказ 130.

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, кор.3.