

GUIDELINES AND STANDARDS

Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice

Helmut Baumgartner, MD,[†] Judy Hung, MD,[‡] Javier Bermejo, MD, PhD,[†]
John B. Chambers, MD,[†] Arturo Evangelista, MD,[‡] Brian P. Griffin, MD,[‡] Bernard Jung, MD,[†]
Catherine M. Otto, MD,[‡] Patricia A. Pellikka, MD,[‡] and Miguel Quiñones, MD,[‡]

РУКОВОДЯЩИЕ ПРИНЦИПЫ И СТАНДАРТЫ

Эхокардиографическая оценка клапанного стеноза EAE/ASE рекомендации для клинической практики

Аббревиатуры: AR = аортальная регургитация, AC = аортальный стеноз, AVA = площадь аортального клапана, CSA = площадь поперечного сечения, CWD = постоянно-волновая доплерография, D = диаметр, НОСМ (ГОКМП) = гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, ЛЖ (LV) = левый желудочек, LVOT = тракт оттока левого желудочка, МР = митральная регургитация, МС = митральный стеноз, MVA = площадь митрального клапана, DP = градиент давления, ПЖ (RV) = правый желудочек, RVOT = тракт оттока правого желудочка, УО (SV) = ударный объем, ЧПЭ (ТЭЕ) = чреспищеводная эхокардиография, T_{1/2} = давление полупериода, TP = трикуспидальная регургитация, ТС = трикуспидальный стеноз, V = скорость, ДМЖП (VSD) = дефект межжелудочковой перегородки, VTI = интеграл скорость-время

I. ВВЕДЕНИЕ

Клапанный стеноз является частой болезнью сердца и важной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Эхокардиография стала ключевым инструментом для диагностики и оценки болезни клапана, и основным неинвазивным методом визуализации для оценки клапанного стеноза. Клиническое принятие решения основано на эхокардиографической оценке тяжести клапанного стеноза, таким образом, важно принять стандарты, чтобы поддержать точность и последовательность оценки и заключений в эхокардиографических лабораториях касательно клапанного стеноза. Цель этого документа состоит в том, чтобы детализировать рекомендации по эхокардиографической оценке клапанного стеноза, включая рекомендации для определения степени тяжести стеноза, детали получения и хранения данных и измерений. Эти рекомендации основаны на научной литературе и на консенсусе группы специалистов.

Этот документ обсуждает несколько предложенных методов для оценки тяжести стеноза. На основе всестороннего литературного обзора и экспертного консенсуса эти методы были категоризированы для клинической практики как:

- Уровень 1 рекомендации: соответствующий и рекомендуемый метод для всех пациентов с клапанным стенозом.
- Уровень 2 рекомендации: разумный метод для клинического использования, когда дополнительная информация необходима у отдельных пациентов.
- Уровень 3 рекомендации: метод, не рекомендуется для рутинной клинической практики, хотя это может быть допустимо для заказанного исследования и в редких клинических случаях.

Важно в клинической практике использовать интегральный подход, когда для определения тяжести стеноза комбинируется весь доплеровский метод и 2-мерные данные, а не полагаются на одно определенное измерение. Такие параметры как состояние нагрузки, ЧСС и градиенты давления изменяются в зависимости от случайной болезни пациентов вместе с низким или высоким сердечным выбросом. Кроме того, нерегулярные ритмы или тахикардия могут сделать оценку тяжести стеноза проблематичной. Наконец, эхокардиографические измерения клапанного стеноза должны интерпретироваться в клиническом контексте каждого пациента. Те же самые доплеровские эхокардиографические измерения тяжести стеноза могут быть клинически важными для одного пациента, но менее существенными для другого.

II. АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Эхокардиография стала стандартным средством для оценки тяжести аортального стеноза (АС). катетеризация сердца уже не рекомендуется,¹⁻³ кроме редких случаев, когда эхокардиография недиагностическая или не соответствует клиническим данным.

Этот документ детализирует рекомендации для записи и измерения тяжести АС при использовании эхокардиографии. Однако, хотя точная количественная оценка тяжести болезни - существенный шаг в лечении пациента, клиническое принятие решения зависит от некоторых других факторов, из которых наиболее важен симптомный статус. Этот документ эхокардиографических стандартов не дает рекомендаций для клинического управления: они детализированы в действующих руководящих принципах по лечению взрослых с клапанными пороками сердца.

А. Причины и анатомия

Наиболее распространенные причины клапанного АС бicuspidальный аортальный клапан с кальцификацией, кальцифицированный стеноз трехстворчатого клапана, и ревматический порок клапана (рисунок 1). В Европе и США бicuspidальный аортальный порок клапана составляет около 50% всех протезирований клапана при АС⁴. Кальцификация трехстворчатого клапана составляет большинство остатка, и остальные - случаи ревматического АС. Однако, во всем мире ревматический АС более распространен.

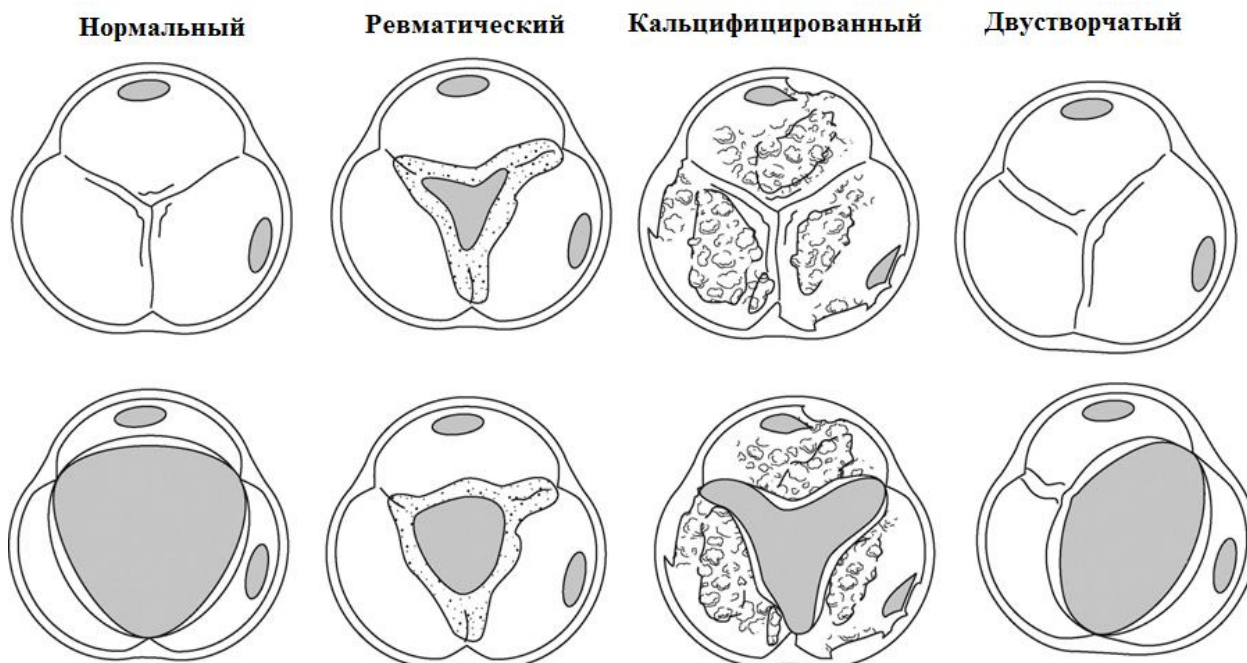


Рисунок 1. Этиология аортального стеноза: морфология кальцифицированного АС, двустворчатого клапана и ревматического АС (адаптировано из С. Otto, Principles of Echocardiography, 2007).

Анатомическая оценка аортального клапана основана на комбинации позиций по короткой продольной оси, чтобы идентифицировать количество створок, и описать подвижность створок, толщину их и кальцификацию. Кроме того, комбинация изображения и доплерографии позволяет определить уровень обструкции; подклапанный, клапанный, или надклапанный. Трансторакальной визуализации обычно достаточно, хотя когда качество изображения не оптимально может быть полезной чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭ).

Бicuspidальный клапан чаще всего следует из сращения правой и левой створок, что приводит к большой одной и меньшей другой створке с обеими коронарными артериями, исходящими от передней створки (около 80% случаев), или сращения правой и некоронарной створки, что приводит к большей правой, чем левой, створке с одной коронарной артерией (приблизительно 20% случаев).^{5,6} Сращение левой и некоронарной створки бывает редко. Диагноз является самым надежным, когда две створки видны в систоле только с двумя стыками, приводящими к уменьшению систолического отверстия. Диастолическое изображение может выглядеть как трехстворчатый клапан, когда есть шов. Позиции продольной оси могут показать асимметричную линию закрытия, систолический купол, или диастолическое пролабирование створок, но эти результаты являются менее определенными, чем систолическое изображение по короткой оси. У детей и подростков бicuspidальный клапан может быть стенозирован без обширного кальциноза. Однако, у взрослых стеноз бicuspidального аортального клапана, как правило, происходит из-за добавления кальциноза, который часто маскирует число створок, делая определение бicuspidального клапана против трехстворчатого трудным.

Кальциноз трехстворчатого аортального клапана является очевидным, когда центральная часть каждой створки и комиссурные сращения отсутствуют, заканчиваясь в систолическом отверстии звездообразной формы. При кальцинозе бicuspidального клапана или трехстворчатого клапана тяжесть кальциноза клапана может быть классифицирована полуколичественно, как незначительная (немного областей плотной эхогенности с небольшой акустической тенью), умеренная, или тяжелая (обширное утолщение и увеличенная эхлогенность с выраженной акустической тенью). Степень кальциноза клапана - предиктор клинического прогноза.^{4,7}

Ревматический АС характеризуется сращением комиссур, приводящим к треугольному систолическому отверстию утолщением и кальцинозом, больше всего заметным вдоль краев створок. Ревматизм почти всегда затрагивает сначала митральный клапан, так что ревматический порок аортального клапана сопровождается ревматическими изменениями митрального клапана. Подклапанный или надклапанный стеноз отличают от клапанного стеноза, основываясь на месте увеличения скорости, определенном цветной или пульсовой доплерографией, и на анатомии тракта оттока. Подклапанная обструкция может быть установлена по дискретной мембране или мышечной группе, с гемодинамикой, подобной обструкции на створчатом уровне. Динамическая субаортальная обструкция, например, гипертрофическая кардиомиопатия, имеет обструкцию, которая изменяется по тяжести во время желудочкового изгнания, преобладает во второй половине систолы, приводящая к скоростной кривой с поздним пиком. Динамическая обструкция также

меняется в зависимости от нагрузки, с увеличением обструкции, когда желудочковые объемы меньше и когда желудочковая сократимость увеличена.

Надклапанный стеноз редок и как правило происходит из-за врожденной аномалии, такой как синдром Уильямса с постоянной или возвратной обструкцией у взрослых.

С появлением чрескожной имплантации аортального клапана анатомическая оценка, похоже, становится все более и более важной для отобранных пациентов и планового вмешательства. Помимо основной морфологии (бикуспидальный против трехстворчатого), так же как степень и распределение кальциноза, важна оценка размеров кольца для выбора размера протеза. Для последней ЧПЭ может превосходить трансторакальную эхокардиографию (ТТЭ). Однако, стандарты пока еще не определены.

В. Как оценить аортальный стеноз (Таблицы 1 и 2)

Таблица 1 Рекомендации по записи данных и измерениям для количественной оценки АС

Измеряемый элемент	Запись	Измерения
LVOT диаметр	<ul style="list-style-type: none"> Позиция 2D парастеральной длинной Zoom mode Приспособить увеличение для оптимизации границы между кровью и тканью 	<ul style="list-style-type: none"> От внутренней границы до внутренней грашцы Середина систолы Параллельно и непосредственно к аортальному клапану или в месте измерения скорости (см. текст) Диаметр используется для вычисления круговой CSA
LVOT скорость	<ul style="list-style-type: none"> Пульсовая доплерография Верхушечная длинная ось или пятикамерная Контрольный объем устанавливается точно на стороне ЛЖ клапана и двигается осторожно в LVOT, пока не получается кривая ламинарного потока Базовая линия скорости и шкала подбираются по максимальному размеру кривой скорости Временная ось (скорость развертки) 100 мм/с Низкий фильтр стенок сосудов Гладкая скоростная кривая с хорошо определяемым пиком и узким диапазоном скоростей на максимуме 	<ul style="list-style-type: none"> Максимальная скорость пика плотной скоростной кривой VTI устанавливается из формы скорости
Скорость потока АС	<ul style="list-style-type: none"> СВ Доплер (предназначенный датчик Несколько акустических окон(например, апикальное, супрастернальное, правое парастернальное и т.д.) Снижение усиления, повышение фильтра стенок сосудов, откорректированная базовая линия и шкала с оптимальным сигналом Серая спектральная шкала дисплея с расширенной временной осью Диапазон скоростей и отрегулированная базовая линия так, чтобы скоростной сигнал был приемлем, но помешался в вертикальной шкале 	<ul style="list-style-type: none"> Максимальная скорость в пике плотной скоростной кривой Избегать помех, и ясный линейный сигнал VTI устанавливается по внешней границе плотного сигнала кривой Средний градиент вычисляется по обведенной скоростной кривой Учитывается окно с максимально полученной скоростью
Анатомия клапана	<ul style="list-style-type: none"> Позиции парастеральной длинной и короткой оси Zoom mode 	<ul style="list-style-type: none"> Определяется число створок в систоле, линии соединения, если есть Оценивается подвижность створок и сращение комиссур Оценить кальцификацию клапана

Таблица 2 Измерения тяжести АС, выполненные доплеровской эхокардиографией

	Единицы измерения	Формула метод	отрезная точка тяжести	Принцип	Преимущество	Ограничения
Скорость потока АС 8-10,12	м/с	Прямое измерение	4.0	Скорость возрастает с повышением тяжести стеноза	Прямое измерение скорости. Строгий предиктор клинического исхода.	Корректное измерение требует параллельного размещения ультразвуковых лучей. Зависит от потока
Средний градиент 8-10	мм рт.ст.	$\Delta P = \sum 4v^2 / N$	40 или 50	Градиент давления вычисляется из скорости по уравнению Бернулли	Средний градиент есть усреднение из кривой скорости. Сопоставим с инвазивными измерениями	Точность градиентов давления зависит от точности данных скорости. Зависит от потока.
Площадь клапана по уравнению непрерывности 16.17,23	см ²	$AVA = (CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}) / VTI_{AV}$	1.0	Объемы потока проксимально к и в стенозированном отверстии эквивалентны	Измеряется эффективная площадь отверстия. Возможно почти у всех пациентов. Не зависит от потока.	Требуется диаметр LVOT и скорость потока вместе с аортальной скоростью. Ошибки измерения более вероятны.
Упрощенное уравнение непрерывности 18,23	см ²	$AVA = (CSA_{LVOT} \times V_{LVOT}) / V_{AV}$	1.0	Отношение LVOT к аортальной скорости подобно отношению VTI _s со стенозом нативного аортального клапана.	Используются более легкие отношения скоростей вместо VTI _s	Менее точно, если форма скоростной кривой атипична
Отношение скоростей 15,18	нет	$VR = \frac{V_{LVOT}}{V_{AV}}$	0.25	Эффективная площадь аортального клапана, выраженная как часть площади LVOT	Только доплеровский метод. Не требует измерения диаметра LVOT, менее вариабельный, чем уравнение непрерывности.	Ограничены данные длительного наблюдения. Игнорируются колебания размера LVOT, кроме пациентов с зависимым размером.
Планиметрия анатомической площади клапана 26, 34	см ²	TTE, TEE, 3D-echo	1.0	Анатомическая (геометрическая) площадь сечения отверстия аортального клапана, измеренная 2D или 3D ЭхоКГ.	Используется, если доплеровские измерения не доступны.	Контрастный коэффициент (анатомическая эффективная площадь клапана) может быть вариабелен. Трудности при выраженных кальцинозе клапана
% снижения работы выброса ЛЖ 27	%	$\%SWL = \frac{\Delta P}{\Delta P + SBP} \cdot 100$	25	Работа сердца падает каждую секунду на поток через аортальный клапан, и выражается как % от общей систолической работы	Очень легко измеряется. Относительно результатов проверялась в одном продолжительном исследовании.	Зависит от потока. Ограничены данные длительного наблюдения.
Восстановленный градиент давления 13, 32	мм рт.ст.	$P_{distal} - P_{vc} = 4 \cdot v^2 \cdot 2 \cdot \frac{AVA}{AA} \left(1 - \frac{AVA}{AA} \right)$	-	Давление различается между ЛЖ и аортой, немного дистальнее vena contracta, где дистальное давление повышено.	Более близко к общей гемодинамической тяжести, вызванной АС, с точки зрения алгебры сердечно-сосудистой системы. Уместно при высоких потоках и у пациентов с маленькой восходящей аортой.	Вносит сложность и вариабельность, связанную с измерениями в восходящей аорте. Нет проспективных исследований, показывающих реальные преимущества над установленными
Индекс потери энергии 35	см ² /м ²	$ELI = \frac{AVA \cdot AA}{AA - AVA} / BSA$	0.5	Эквивалент принципа AVA, но откорректирован для дистального восстановленного давления в восходящей аорте	(Как выше) Больше требуется при измерении АС с точки зрения гемодинамики. Повышенное прогностическое значение в одном долгосрочном исследовании	Вносит сложность и вариабельность, связанную с измерениями в восходящей аорте.
Клапанно-артериальный импеданс 31	мм рт.ст./мл/м ²	$Z_{ca} = \frac{\Delta P_{tot} + SBP}{SVI}$	5	Общая систолическая нагрузка, навязанная ЛЖ, где числитель представляет точную оценку общего давления ЛЖ	Объединение информации об артериальном русле и гемодинамической нагрузки АС с системной гипертензией есть частая находка при кальцинозной дегенерации	Хотя называется "импеданс", рассматривается только компонент стандартного потока (т.е. среднее сопротивление). Нет доступных долгосрочных проспективных исследований
Аорто-клапанная резистентность 28, 29	дина/с/см ⁵	$AVR = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{4 \cdot v^2}{\cdot V_{LVOT} \cdot V_{LVOT}} \cdot 1333$	280	Сопротивление кровотоку, вызванное АС, предполагая гидродинамику тубулярного (а не плоского) стеноза.	Изначально предполагается меньшая зависимость при низкочеточном АС, но впоследствии не ведет к истинным данным	Зависит от потока. Ограниченная прогностическая ценность. Нереалистичное математическое моделирование динамики потока АС.
Предполагаемая площадь клапана при нормальной скорости кровотока 30	см ²	$AVA_{proj} = AVA_{rest} + VC \cdot (250 - Q_{rest})$	1.0	Оценка AVA при нормальной скорости кровотока по графическому изображению AVA против вычисления по наклону регрессии потока (DSE).	Расчитывается для различных изменений в кровотоке в течение DSE при низкопоточном АС, обеспечивается улучшение интерпретации изменений AVA	Клинический эффект все же показан. Результаты низко-поточного АС, похоже, близко связаны с наличием отсутствием сократительного резерва ЛЖ.

Рекомендации для клинического применения: (1) соответствует для всех пациентов с АС (желтый); (2) рациональны, когда необходима дополнительная информация у отобранных пациентов (зеленый); и (3) не рекомендуется для клинического использования (голубой).

VR, отношение скоростей; TVI, интеграл времени-скорости; LVOT, тракт оттока ЛЖ; AS(AC), AS(AC) поток; TTE и TEE, трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография; SWL, потеря работы ударного выброса; ΔP, средний чресклапанный систолический градиент давления; SBP, систолическое артериальное давление; P_{distal}, давление в восходящей аорте; P_{vc}, давление в vena contracta; AVA, площадь аортального клапана по уравнению непрерывности; V, скорость потока АС; AA, размер восходящей аорты; ELI, коэффициент потери энергии; BSA, площадь поверхности тела; AVR, сопротивление аортального клапана; Q_{rest}, средняя систолическая чресклапанная скорость кровотока (расход); AVA_{proj}, предполагаемая площадь аортального клапана; AVA_{rest}, AVA в покое; VC, податливость клапана, полученная как наклон линии регрессии линии по AVA против Q plot; Q_{rest}, кровотоков в покое; DSE, добутаминовая стресс-эхокардиография; N, число мгновенных измерений.

В.1. Рекомендации для стандартной клинической практики (Уровень 1 Рекомендация 5 адаптирована для всех пациентов с АС).

Основные гемодинамические параметры, рекомендованные для клинической оценки тяжести АС:

- Максимальная скорость АС
- Средний трансаортальный градиент
- Площадь клапана по уравнению непрерывности.

В.1.1. Скорость кровотока. Антеградная систолическая скорость через суженный аортальный клапан, или аортальная скорость кровотока, измеряется с помощью постоянно-волновой (CW) доплерографии (CWD).⁸⁻¹⁰ Для записи точных данных определены несколько акустических окон, чтобы определить максимальную скорость (апикальное и супрастернальное или правое парастернальное чаще всего приводит к самой высокой скорости; редко могут потребоваться подреберное или надключичное окна). Правильное расположение пациента и регулирование положением угла датчика крайне важно, так как величина скорости зависит от угла точки пересечения между лучом ультразвука и направлением кровотока, тогда как трехмерное направление проекции аорты непредсказуемо и обычно не может визуализироваться. Максимальная скорость АС определена как самый высокий скоростной сигнал, полученный из

любого окна после тщательного изучения; более низкие значения других измерений не сообщаются. Акустическое окно, которое обеспечивает самую высокую максимальную аортальную скорость, отмечается в отчете и обычно остается постоянным в последующих исследованиях этого пациента.

Иногда, цветной Допплер полезен вместо CWD эксцентричной митральной регургитации (MP), но обычно не полезен для АС. Любое отклонение от параллели приводит угловые результаты к скоростной недооценке; однако, степень недооценки составляет 5% или меньше, если угол точки пересечения в пределах 15° от параллели. 'Угловое исправление' не должно использоваться, потому что это, вероятно, приводит к большим непредсказуемым ошибкам. Специализированный двойной мелкокристаллический CW датчик рекомендуют из-за более высокого отношения сигнал-шум и оптимального расположения преобразователя и угловой конструкции, особенно когда используются супрастернальное и правое парастернальное окна. Однако, когда стеноз является только умеренным (скорость < 3 м/с), и открытие створок хорошо видно, может соответствовать объединенный датчик изображение-Допплер.

Спектральный доплеровский сигнал регистрируется в скоростном масштабе таким образом, что бы сигнал заполнялся, но отрезками, на вертикальной оси и с временными рамками по оси X 100 мм/с. Фильтры установлены на высокой частоте и польза уменьшена для оптимизации идентификации скоростной кривой. Используется серая шкала, масштабируется сила сигнала, используя децибелный масштаб, который позволяет визуальное разделение шумового эффекта и времени движения от скоростного сигнала. Цвет соответствует силе сигнала, создавая оттенок или интенсивность, и не рекомендуется, если децибелный масштаб не может быть проверен. Сигнал сглаживается плотным внешним краем и ясно регистрируется максимальная скорость. Максимальная скорость измеряется по внешнему краю темного сигнала; яркие линейные сигналы на пике кривой возникают из-за эффекта сдвига времени и не должны БЫТЬ включены в измерения. Иногда цвет 'пятнает' пик скорости, приводя к переоценке тяжести стеноза. Внешний край темного 'конверта' скоростной кривой (рисунок 2) обводится, чтобы получить интеграл скорости (VTI) для уравнения непрерывности и среднего градиента (см. ниже).

Обычно, три или больше ударов усредняются при синусовом ритме, при нерегулярном ритме усредняются по крайней мере 5 последовательных ударов. Надо позаботиться, чтобы выбрать представительную последовательность ударов и избегать ударов после экстрасистолы.

Форма скоростной кривой CW-Допплера полезна в различении уровня и тяжести обструкции. Хотя время скоростной кривой подобно для неподвижной обструкции на любом уровне (клапанный, подклапанный, или надклапанный), пик скорости позже в систоле и кривая более округлена по форме при более тяжелой обструкции. При умеренной обструкции пик находится в ранней систоле с треугольной формой скоростной кривой, по сравнению с округленной кривой с пиком в середине систолы при тяжелом стенозе, отражающим высокий градиент в систоле. Форма скоростной кривой CWD также может быть полезной в определении постоянной обструкции или динамической. Динамическая субаортальная обструкция показывает характерную позднюю узкую скоростную кривую, часто с вогнутой восходящей кривой в ранней систоле (рисунок 3).

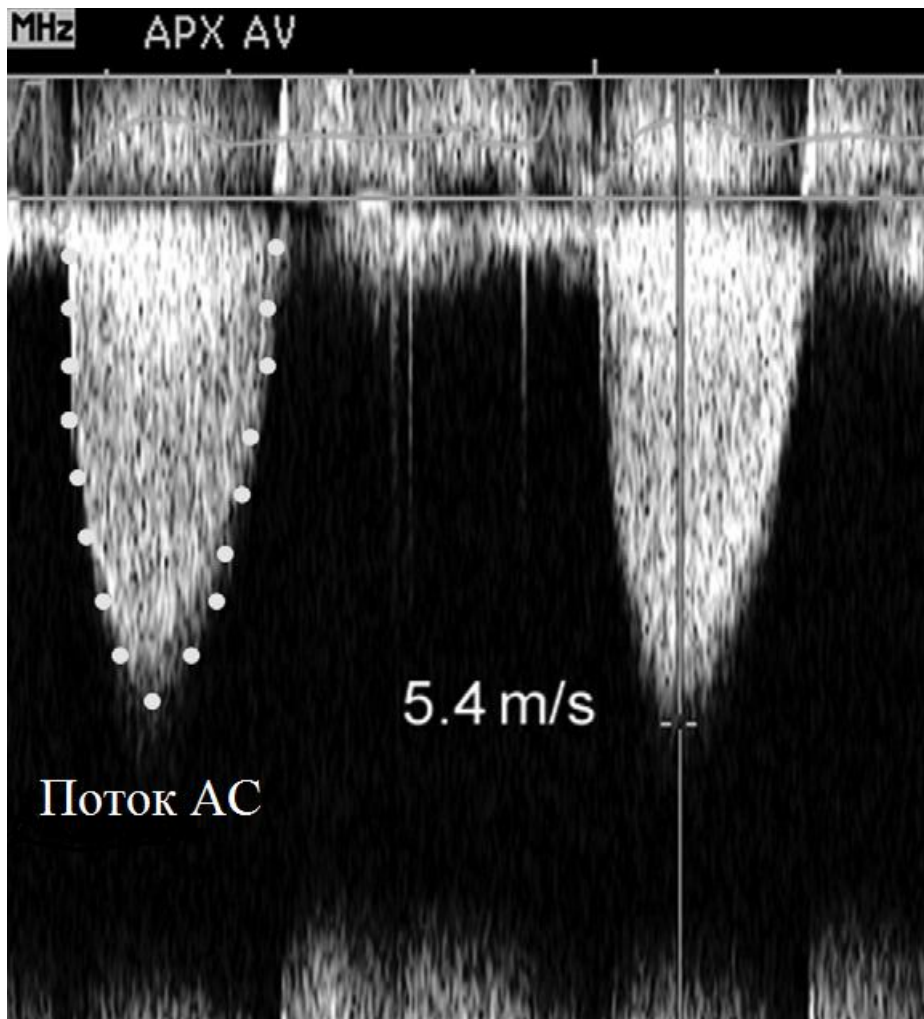


Рисунок 2 Непрерывно-волновая доплерография потока тяжелого аортального стеноза, показывающая измерение максимальной скорости и обведение скоростной кривой для вычисления среднего градиента давления.

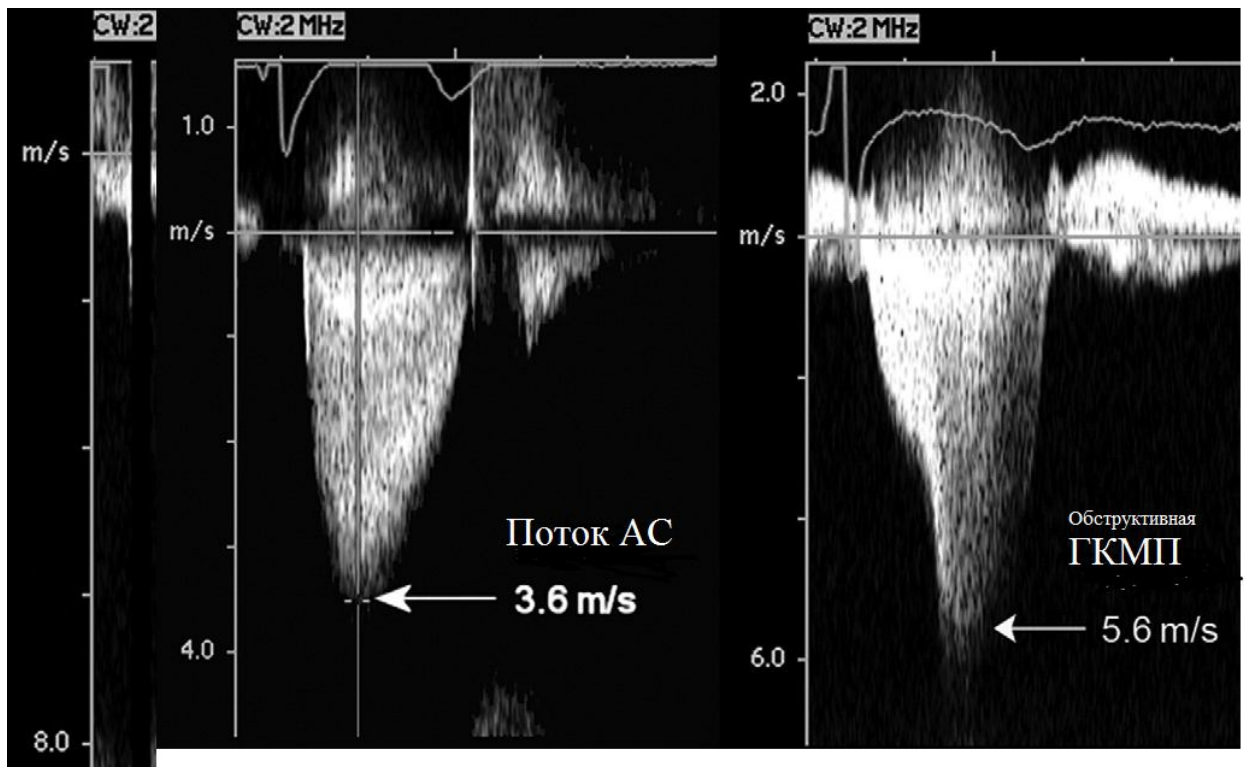


Рисунок 3 Пример умеренного аортального стеноза (слева) и динамической обструкции тракта оттока при гипертрофической кардиомиопатии (справа). Отметьте различие форм скоростных кривых и поздний максимум скорости с динамической обструкцией.

В.1.2. Средний трансортальный градиент давления.

Различие в давлении между левым желудочком (ЛЖ) и аортой в систоле, или трансклапанный аортальный градиент, другая стандартная мера тяжести стеноза.⁸⁻¹⁰ Градиенты вычисляются по информации о скорости, и максимальном градиенте, полученном из максимальной скорости, поэтому не добавляет дополнительной информации по сравнению с максимальной скоростью. Однако, вычисление среднего градиента, усредненного градиента через клапан за время всей систолы, имеет потенциальные преимущества и должно быть указано. Хотя есть хорошая корреляция между максимальным градиентом и средним градиентом, отношение между достигнутым максимумом и средним градиентом зависит от формы скоростной кривой, которая меняется в зависимости от тяжести стеноза и выброса. Средний трансортальный градиент легко измеряется современными эхокардиографическими системами и обеспечивает полезную информацию для клинического принятия решения.

Трансортальный градиент давления (ΔP) вычисляется по скорости (v) с использованием уравнения Бернулли как:

$$\Delta P = 4v^2$$

Максимальный градиент вычисляется по максимальной скорости:

$$\Delta P_{\max} = 4v_{\max}^2$$

а средний градиент вычисляется из суммы средних мгновенных градиентов за период изгнания, функция, включенная в наибольший клинический пакет измерения, использующий прослеженную скоростную кривую.

Надо отметить, что средний градиент требует усреднения мгновенных средних градиентов и не может быть вычислен из средней скорости.

Это клиническое уравнение было получено из более сложного уравнения Бернулли, предполагая, что вязкие потери и эффекты ускорения незначительны при использовании константы приближения к плотности крови, коэффициента преобразования для единиц измерения.

Кроме того, упрощенное уравнение Бернулли предполагает, что соседняя скорость может быть проигнорирована, и имеет значение, когда скорость составляет > 1 м/с, потому что возведение в квадрат величины < 1 делает ее даже меньше. Когда ближайшая скорость составляет более 1.5 м/с, или аортальная скорость составляет > 3.0 м/с, проксимальная скорость должна быть включена в уравнение Бернулли так, чтобы

$$\Delta P = 4 (v_{\max}^2 - v_{\text{proximal}}^2)$$

при вычислении максимальных градиентов. Это более проблематично: включать ближайшую скорость в вычисления среднего градиента в каждой точке на кривой изгнания, и этот подход не используется клинически. В этой ситуации, максимальная скорость и градиент должны использоваться для определения степени тяжести стеноза.

Источники ошибок при вычислении градиента давления

В дополнение к вышеупомянутым источникам ошибок (смещение потока и луча ультразвука, запись среза потока МК, пренебрежение повышенной проксимальной скоростью), есть несколько других ограничений трансортального

вычисления градиента давления. Что наиболее важно, любая недооценка аортальной скорости приводит к еще большей недооценке градиента из-за квадратичных отношений между скоростью и перепадом давлений. Есть две дополнительных проблемы, когда сравнение градиентов давления, вычисленных по доплеровским скоростям имели различия с данными катетеризации сердца. Во-первых, пиковый градиент, вычисленный по максимальной доплеровской скорости представляет максимум мгновенных перепадов давлений через клапан, не отличается от максимального давления ЛЖ и достигает максимума измеренного аортального давления. Надо отметить, что пик давления ЛЖ и пик аортального давления не происходят в одно и то же время; так что, это различие не представляет физиологическое измерение и это различие между пиками меньше различия максимального мгновенного давления. Во-вторых - явление восстановления давления (ВД). Преобразование потенциальной энергии в кинетическую энергию через суженный клапан приводит к высокой скорости и понижению давления. Однако, дистально к отверстию поток замедляется снова. Хотя часть кинетической энергии рассеивается на повышение температуры из-за турбулентности и вязких потерь, часть кинетической энергии будет повторно преобразовываться в потенциальную энергию с соответствующим увеличением давления, так называемое ВД. Восстановление давления является самым большим при стенозе с постепенным дистальным расширением, так как тогда уменьшено возникновение турбулентности. Аортальный стеноз с резким расширением от маленького отверстия к большей аорте имеет неблагоприятную геометрию для восстановления давления. При АС ВД (в мм рт.ст.) может действительно быть вычислен по доплеровскому градиенту, который соответствует начальному снижению давления через клапан (то есть, $4v^2$), эффективная площадь отверстия как дано уравнением непрерывности (ЕОА) и площадь поперечного сечения (CSA) восходящей аорты (AoA) по следующему уравнению: $ВД = 4v^2 \times 2ЕОА / AoA \times (1 - ЕОА / AoA)$.¹¹

Таким образом, ВД в основном связана с отношением ЕОА/AoA. АС с относительно маленькой ЕОА обязан создавать соответствующий градиент, AoA должна также быть относительно маленькой чтобы привести к относительно благоприятному ВД. Для клинических целей, аортальные размеры, поэтому, похоже, являются ключевыми, и ВД должен быть взят во внимание прежде всего у пациентов с диаметром восходящей аорты <30 мм.¹¹ Это может быть клинически релевантно, особенно при врожденном АС. Однако, у большинства взрослых с нативным АС величина ВД является маленькой и может быть проигнорирована, пока диаметр аорты составляет > 30 мм.

Когда аорта составляет < 30 мм, однако, нужно знать, что начальное снижение давления от ЛЖ до vena contracta, как показывается доплеровским измерением, может быть значительно выше, чем фактическое снижение давления через стеноз, которое представляет патофизиологическим образом соответствующее измерение.¹¹

Текущие руководящие принципы для принятия решения у пациентов с клапанным пороком сердца рекомендуют неинвазивную оценку доплеровской эхокардиографией.^{1,2,12,13} Катетеризация сердца не рекомендуется, кроме случаев, где эхокардиография является недиагностической или является несоответствующей клиническим данным. Для прогноза клинических исходов было прежде всего изучено использование скоростных данных доплерографии.

V.1.3. Площадь клапана.

Доплеровская скорость и градиенты давления - производные потока; для данной площади отверстия скорость и градиент увеличиваются с увеличением трансортального расхода, и уменьшаются с уменьшением расхода. Вычисление площади стеноза отверстия или аортальной области клапана (АВА) полезно, когда расход очень низок или очень высок, хотя даже степень открытия клапана изменяется до некоторой степени с расходом (см. ниже).

Вычисление площади аортального клапана основано на уравнении непрерывности (Рисунок 4) : понятие, когда ударный объем (SV) изгнанный через выходной тракт ЛЖ (LVOT) весь проходит через стенозированное отверстие (AVA) и таким образом SV равен на обоих местах:

$$SV_{AV} = SV_{LVOT}$$

Поскольку расход объема через любую CSA равен скорости временных потоков через CSA за период изгнания (VTI систолической скоростной кривой), это уравнение может быть переписано как:

$$AVA \times VTI_{AV} = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}$$

Решение для AVA приводит к уравнению непрерывности^{14,15}

$$AVA = \frac{CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}}{VTI_{AV}}$$

Вычисление площади клапана по уравнению непрерывности требует трех измерений:

- · Максимальная скорость АС по CWD
- · LVOT диаметр для вычисления круглой CSA
- · LVOT скорость, зарегистрированная пульсо-волновой доплерографией

Скорость потока АС записывается с CWD и VTI измеряется как описано выше.

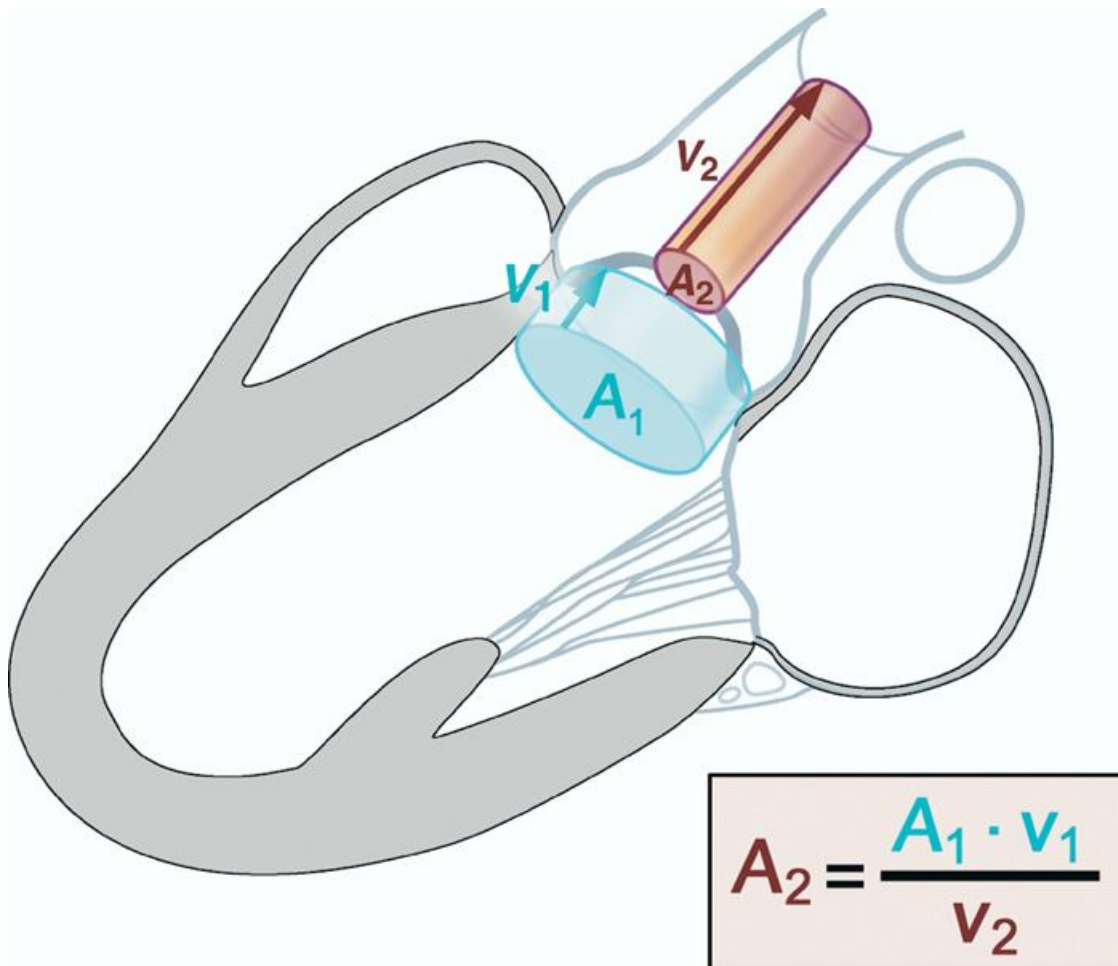


Рисунок 4. Схематическая диаграмма уравнения непрерывности

Левожелудочковый ударный объем тракта оттока

Точные вычисления УО зависят от точной записи диаметра и скорости LVOT. Важно, что бы оба измерения были сделаны на одном и том же самом расстоянии от аортального клапана. Когда гладкая скоростная кривая может быть получена в кольце, это место предпочтительнее (особенно при врожденном АС с куполоподобным клапаном). Однако, ускорение потока на уровне кольца и близко рядом происходит у многих пациентов, особенно у тех, у кого кальцифицированный АС, так что контрольный объем должен быть перемещен апикально от 0.5 до 1.0 см, чтобы получить кривую ламинарного течения без спектральной дисперсии. В этом случае, измерение диаметра должно быть сделано на таком же расстоянии от клапана (рисунок 5). Однако, надо помнить что LVOT становится прогрессивно более эллиптическим (а не круглым) у многих пациентов, что может привести к недооценке LVOT CSA и, как следствие, к недооценке УО и в конечном счете AVA.¹⁶ Диаметр измеряется от внутреннего края до внутреннего края эндокарда перегородки, и левой митральной створки в середине систолы. Диаметр измеряется наиболее точно использованием способа увеличения масштаба изображения (zoom mode) с тщательной угловой коррекцией датчика с усилением и оптимизацией изображения. Обычно три или больше ударов усредняются при синусовом ритме, усреднение большего количества ударов является соответствующим при нерегулярных ритмах (по крайней мере 5 последовательных ударов). С внимательным отношением к техническим деталям диаметр может быть измерен почти у всех пациентов.

Затем CSA LVOT вычисляется как площадь круга с ограничениями, упомянутыми выше:

$$CSA_{LVOT} = \pi \left(\frac{D}{2} \right)^2$$

где D - диаметр. Скорость LVOT регистрируется пульсо-волновой доплерографией из апикального подхода, в любой с подобранным углом четырехкамерной позиции (или 'пятикамерной позиции') или в апикальной позиции по продольной оси. Контрольный объем пульсо-волновой доплерографии помещается ближе к аортальному клапану так, чтобы местоположение записи скорости соответствовало месту измерения диаметра LVOT. Когда контрольный объем помещен оптимально, запись (рисунок 6) показывает гладкую скоростную кривую с четким пиком и узкой группой скоростей по всей систоле. Как упомянуто выше, это, возможно, не имеет место у многих пациентов: в кольце возникает конвергенция, приводящая к спектральной дисперсии. В этом случае контрольный объем медленно перемещается к вершине, пока не будет получена гладкая скоростная кривая. VTI измеряется по средней

скорости в систоле.¹⁷

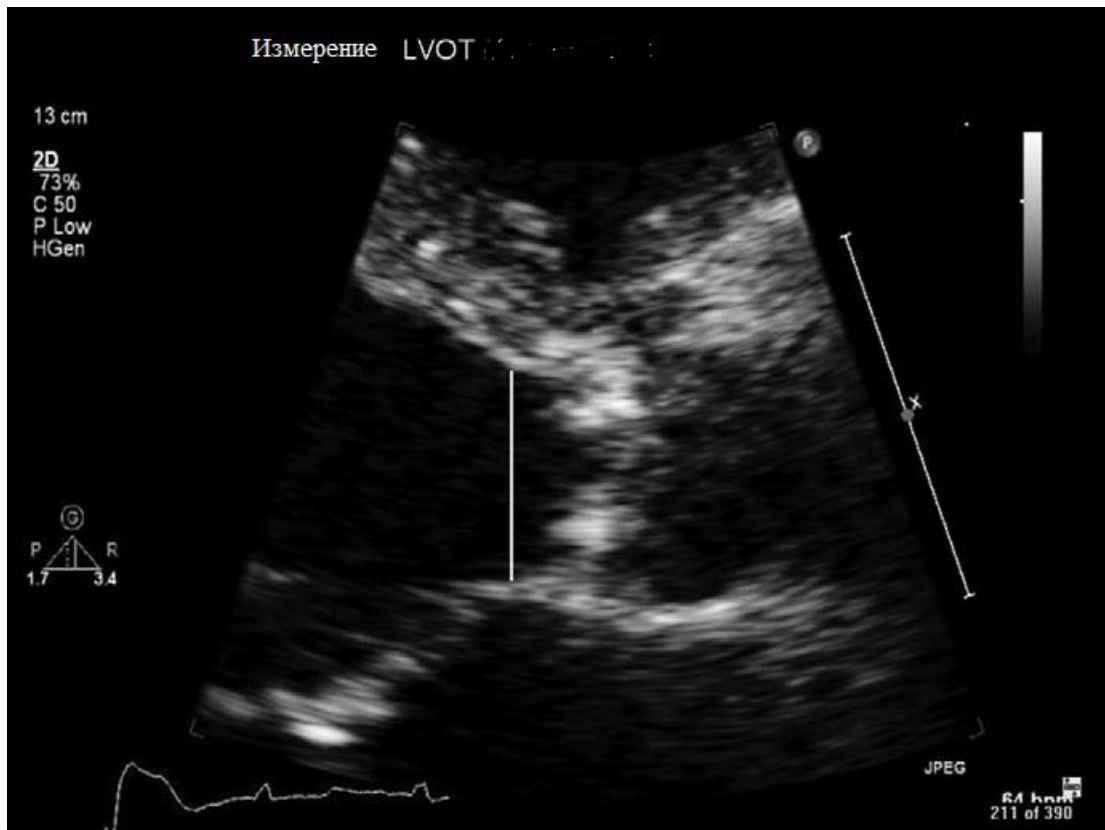


Рисунок 5 Диаметр тракта оттока левого желудочка, измеренный в позиции парастеральной длинной оси в середине систолы, от черно-белого изображения эндокарда перегородки к передней митральной створке, параллельно плоскости аортального клапана и на 0.5–1.0 см от отверстия клапана.

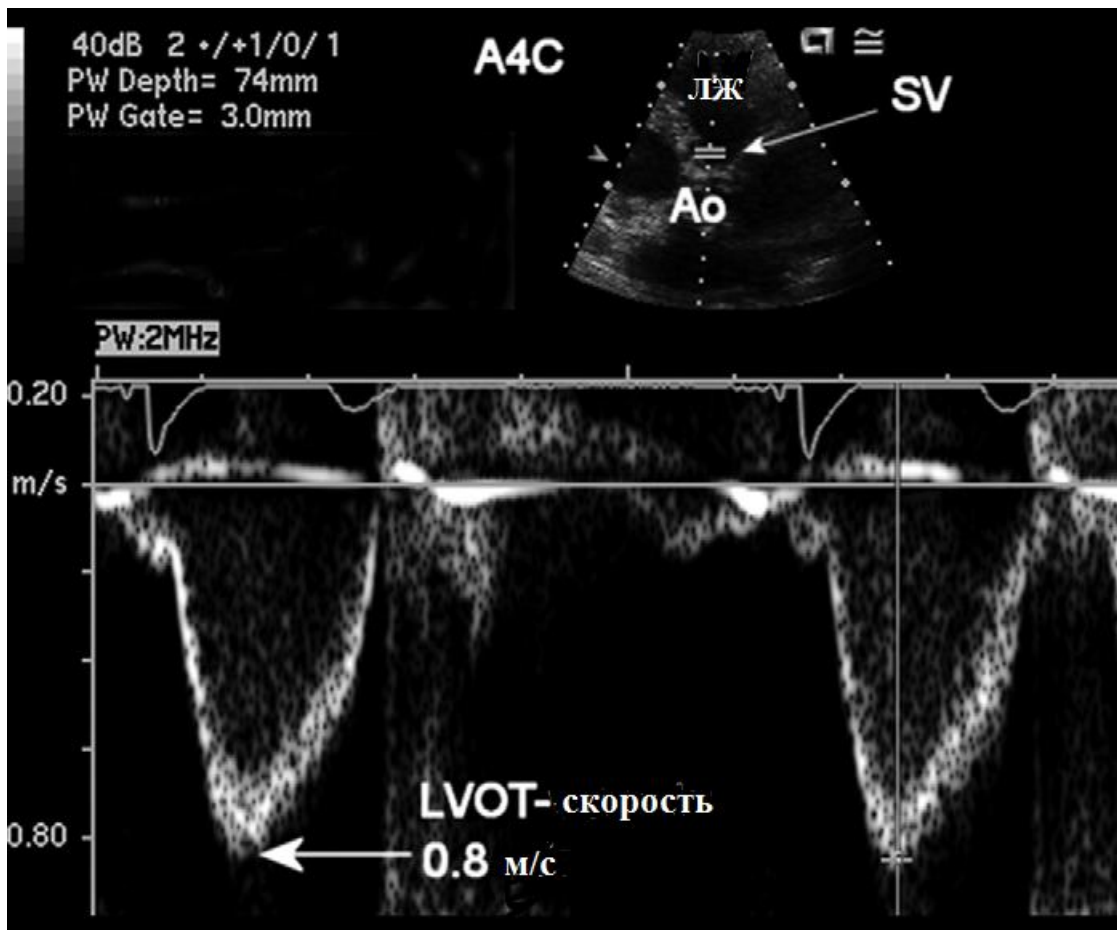


Рисунок 6 Скорость в тракте оттока левого желудочка (LVOT), измеренная из апикального подхода, как в апикальной позиции длинной оси, так и в передне-угловой пяти-камерной позиции (как показано здесь). Использовалась пульсовая доплерография, контрольный объем (SV) длиной (или целью) 3–5 мм установлен со стороны ЛЖ от аортального клапана, только проксимальная часть потока ускоряется в струе. Оптимальный сигнал представляет гладкую кривую скорости с узким диапазоном скорости в каждый момент времени. Максимальная скорость измеряется как показано. VTI измеряется обведением графика скорости (середина плотного сигнала) для использования в уравнении непрерывности или вычисления ударного объема.

Ограничения измерения площади клапана по уравнению непрерывности

Клиническая вариабельность измерения площади клапана по уравнению непрерывности зависит от вариабельности в каждом из этих трех измерений, и включая вариабельность в получении данных и включая вариабельность при измерении зарегистрированных данных. Поток АС и измерения скорости LVOT имеют очень низкую внутри- и межнаблюдательную вариабельность (~3-4%) для записи данных и измерений в экспертной лаборатории. Однако, вариабельность измерений диаметра LVOT колеблется от 5% до 8%. Когда диаметр LVOT используется для вычисления CSA, это становится самым большим потенциальным источником ошибок в уравнении непрерывности. Когда трансторакальная визуализация не достаточна для измерения диаметра LVOT, рекомендуется ЧПЭ измерение, если эта информация необходима для клинического принятия решения.

Точность измерений УО в тракте оттока также учитывает ламинарное течение с пространственно плоским профилем потока (например, скорость одинакова в центре и на краю потока). Когда субаортальные скорости потока неправильны, например, с динамической субаортальной обструкцией или субаортальной мембраной, вычисление УО в этом месте не точно. При комбинации стеноза и регургитации высокий субаортальный расход может привести к сдвинутому профилю потока через тракт оттока, что может ограничить точность. Когда скорость LVOT измеряется на некотором расстоянии до кольца, конвергенция потока изменяет профиль скорости, который сдвигается с самыми высокими скоростями у перегородки. Размещение контрольного объема в середине поперечного сечения LVOT может, однако, дать величину разумно близкую к средней. Размещение ближе к перегородке или к передней митральной створке может, однако, дать более высокие или более низкие величины, соответственно.

Вычисления площади клапана по уравнению непрерывности были хорошо подтверждены и в клинических и в экспериментальных исследованиях.^{14,15,18} Кроме того, площадь клапана по уравнению непрерывности - надежный параметр для предсказания исхода болезни и для принятия клинического решения.^{12,19} Конечно, вычисления площади клапана надежны только тогда, когда есть тщательное внимание к техническим аспектам получения и накопления данных и измерениям, как детализировано выше. Кроме того, есть некоторые теоретические проблемы по поводу площади клапана по уравнению непрерывности.

Во-первых, уравнение непрерывности измеряет эффективную площадь клапана — площадь потока, который проходит через клапан — не анатомическую площадь клапана. Эффективная площадь клапана меньше, чем анатомическая площадь клапана из-за снижения потока в отверстии, как определено коэффициентами снижения и

разгрузки для данной геометрии отверстия.²⁰ Хотя, различие между эффективной и анатомической площадью клапана может составлять часть несоответствия между доплеровским уравнением непрерывности и уравнением Gorlin при катетеризации, сейчас есть вполне достаточно клинических данных, подтверждающих использование уравнения непрерывности. Весомые доказательства поддерживают понятие, что эффективная, а не анатомическая, площадь отверстия - основной предиктор исхода болезни.

Второе потенциальное ограничение площади клапана как меры тяжести стеноза - наблюдаемые изменения площади клапана с изменениями скорости потока.^{21,22} У взрослых с АС и нормальной функцией ЛЖ, воздействия расхода минимальные и вычисления площади клапана в покое точны. Однако, это воздействие может быть существенным, когда параллельно присутствуют дисфункция ЛЖ и уменьшенное открытие створок и маленькая эффективная площадь отверстия даже при том, что тяжелый стеноз не присутствует. Самый яркий пример этого явления - недостаточность открытия аортального клапана, когда есть желудочковый вспомогательный девайс. Другой пример, уменьшенное открытие нормальных створок, что часто бывает при тяжелой систолической дисфункции ЛЖ. Однако, влияние расхода на площадь клапана может уменьшить качество диагностики и идентификации тяжести АС при АС с дисфункцией ЛЖ, как обсуждено ниже.

Измерения в динамике

Когда измерения в динамике выполняются во время наблюдения, любые существенные изменения в результатах должны быть проверены тщательно:

- надо удостовериться, что максимальная аортальная скорость зарегистрирована в том же самом окне с тем же самым качеством (всегда указывается окно, где регистрируется максимальная скорость).
- когда AVA изменяется, надо искать изменения в различных компонентах уравнения. Величина LVOT редко изменяется в течение длительного времени у взрослых.

В.2. Дополнительные измерения тяжести стеноза (Рекомендация 5 Уровня 2 рационально, когда дополнительная информация необходима у отобранных пациентов)

В.2.1. Упрощенное уравнение непрерывности.

Упрощенное уравнение непрерывности основано на понятии, что при стенозе нативного аортального клапана форма кривой скорости в тракте оттока и в аорте подобны, так что отношение LVOT к аортальной VTI почти идентично отношению LVOT к максимальной аортальной скорости (V).^{18,23} Таким образом, уравнение непрерывности может быть упрощено до:

$$AVA = \frac{CSA_{LVOT} \times V_{LVOT}}{V_{AV}}$$

Этот метод менее хорошо принят потому, что некоторые эксперты констатируют, что результаты более вариабельны, чем использование VTIs в уравнении.

В.2.2. Отношение скоростей.

Другой подход к уменьшению ошибки имеет отношение к измерению диаметра LVOT: удаляют CSA из упрощенного уравнения непрерывности. Это безразмерное скоростное отношение выражает размер клапанной эффективной площади как пропорции CSA LVOT.

$$\text{Отношение скоростей} = \frac{V_{LVOT}}{V_{AV}}$$

Замена интегралом скорость-время также может использоваться, поскольку есть высокая корреляция между отношением, использующим интеграл скорость-время и отношением, использующим пиковые скорости. В отсутствие стеноза клапана, отношение скоростей приближается к 1, уменьшение числа указывает на более тяжелый стеноз. Тяжелый стеноз присутствует, когда скоростное отношение 0.25 или меньше, соответствуя в некоторой степени 25% площади клапана от нормальной.¹⁸ Скоростное отношение должно быть нормализовано по размерам тела, потому что это указывает на отношение фактической площади клапана к ожидаемой площади клапана у каждого пациента, независимо от размера тела. Однако, это измерение игнорирует вариабельность размера LVOT вне изменений размера тела.

В.2.3. Планиметрическая площадь аортального клапана.

Многие исследования оценивали метод измерения анатомической (геометрической) AVA прямой визуализацией клапанного отверстия 2-мерным или трехмерным ТТЭ или ЧПЭ.²⁴⁻²⁶ Планиметрия может быть приемлемой альтернативой, когда доплеровская оценка скоростей потока ненадежна. Однако, планиметрия может быть неточной, когда кальциноз клапана вызывает тени или реверберацию и ограничивает идентификацию отверстия. Также необходимо предостеречь и убедиться, что минимальная площадь отверстия идентифицирована, а не большая за счет створок кажущаяся площадь, особенно при врожденном АС с куполообразным клапаном. Кроме того, как заявлено ранее, эффективная скорее, чем анатомическая, площадь отверстия - основной предиктор исхода.

В.3. Экспериментальное определение тяжести стеноза (Уровень 3 Рекомендация = не рекомендуемая для клинического рутинного использования),

Другие гемодинамические измерения тяжести, такие как резистентность клапана, процент потери работы выброса ЛЖ, и коэффициент потери энергии основаны на различных математических расчетах отношений между потоком и чресклапанным перепадом давлений.²⁷⁻³¹ Сопоставления для ВД в восходящей аорте продемонстрировали хорошее сравнение между инвазивно и неинвазивно полученными измерениями чресклапанного градиента давления, и особенно полезны в присутствии статуса высокой производительности, умеренно суженного отверстия клапана и, что наиболее важно, нерасширенной восходящей аорты.^{11,32}

Общее ограничение большинства этих новых индексов то, что им недостает долгосрочных данных проспективных исследований. Следовательно, надо ожидать валидации всех этих индексов, и они редко используются для принятия клинического решения.²⁷

В.4. Воздействие сопутствующих условий на оценку тяжести

В.4.1. Сопутствующая левожелудочковая систолическая дисфункция.

Когда систолическая дисфункция ЛЖ сосуществует с тяжелым АС, скорость и градиент могут быть низкими, несмотря на небольшую площадь клапана; состояние называют 'низкий градиент низкого потока АС'. Широко используемое определение низкого градиента низкого потока АС включает следующие условия:

- Эффективная площадь отверстия $< 1.0 \text{ см}^2$,^{1,33,34}
- Фракция выброса $< 40\%$; и
- Средний градиент давления $< 30-40 \text{ мм рт.ст.}$

Стресс-добутаминовая проба предоставляет информацию об изменениях в аортальной скорости, среднем градиенте, и площади клапана при увеличении расхода, а также обеспечивает оценку сократительного ответа на добутамин, измеренного изменениями в УО или фракции выброса. Эти данные могут быть полезны, чтобы дифференцировать две клинических ситуации:

- Тяжелый АС порождает систолическую дисфункцию ЛЖ. Трансаортальная скорость - результат потока; так, недостаточность ЛЖ может привести пациента с тяжелым АС к умеренным трансаортальной пиковой скорости и среднему градиенту давления при маленькой эффективной площади отверстия. В этой ситуации, замена аортального клапана уменьшит постнагрузку и позволит фракции выброса ЛЖ увеличиться до нормальной.
- Уменьшается АС из-за другой причины дисфункции ЛЖ (например, инфаркт миокарда или первичная кардиомиопатия). Эффективная площадь отверстия тогда низка, потому что ЛЖ не производит достаточно энергии, чтобы преодолеть требуемую инерцию для открытия аортального клапана до его максимально возможной степени. В этой ситуации, замена аортального клапана, возможно, не приведет к существенному улучшению систолической функции ЛЖ.

Пациент с низкой фракцией выброса, но со скоростью АС в покое 4.0 м/с или средним градиентом 40 мм рт.ст. не имеет слабого левого желудочка (ЛЖ). Желудочек демонстрирует нормальный ответ на высокую постнагрузку (тяжелый АС), и желудочковая функция улучшится после облегчения стеноза. Этот пациент не нуждается в стресс-эхокардиографии.

Протокол для добутаминовой стресс-эхокардиографии для оценки тяжести АС при дисфункции ЛЖ использует низкую стартовую дозу в 2.5 или 5 мг/кг/мин с возрастающим увеличением инфузии каждые $3-5$ минут до максимальной дозы $10-20 \text{ мг/кг/мин}$. Есть риск аритмии, таким образом, должно быть медицинское наблюдение и надо избегать больших доз добутамина. Инфузия должна быть остановлена, как только положительный результат получен или когда частота сердечных сокращений больше исходной на $10-20$ в мин или превышает 100 в мин, при условии, что максимум инотропного эффекта был достигнут. Кроме того, добутамин также должен быть закончен, когда появляются симптомы, падение артериального давления, или появляются существенные аритмии.

Данные доплерографии регистрируются на каждой ступени, включая скорость LVOT, зарегистрированную из апикальной позиции. Оптимально максимальная скорость регистрируется из окна, которое приводит к самому высокому скоростному сигналу, но некоторые лаборатории предпочитают использовать сравнительные измерения из апикального окна, чтобы облегчить быстрое получение и накопление данных. Диаметр LVOT, измеренный изначально и в том же самом диаметре используется, чтобы вычислить площадь клапана по уравнению непрерывности на каждой ступени. Измерение бимодально фракции выброса на каждой ступени полезно, чтобы оценить улучшение сократительной функции.

Отчет о добутаминовом стресс-эхокардиографическом исследовании должен включать скорость АС, средний градиент, площадь клапана, и фракцию выброса предпочтительно на каждой ступени (чтобы судить о надежности измерений), но, по крайней мере до пробы и на максимальной дозе. Роль добутаминовой стресс-эхокардиографии в принятии решения у взрослых с АС спорна и вне области этого документа. Выводы, которые мы рекомендуем, как надежные:

- увеличение площади клапана на заключительном этапе $> 1.0 \text{ см}^2$ предполагает, что стеноз не тяжелый.³⁵
- тяжелый стеноз предполагается при максимальной скорости > 4.0 или среднем градиенте $> 40 \text{ мм рт.ст.}$ при условии, что прирост площади клапана не превышает 1.0 см^2 при любой скорости потока.³⁴
- отсутствие сократительного резерва (отсутствие увеличения УО или фракции выброса на $> 20\%$) - предиктор высокой частоты операционной летальности и плохого долговременного прогноза, хотя протезирование клапана может улучшить функцию ЛЖ и исход даже в этой подгруппе.³⁶

Для всех других данных требуется больше научной информации прежде, чем они могут быть включены в рекомендации для клинического принятия решения.

В.4.2. Нагрузочная стресс-эхокардиография

Как описано в предыдущем разделе, добутаминовая стресс-эхокардиография применяется для того, чтобы оценить сократительный резерв и тяжесть АС при наличии дисфункции ЛЖ. Кроме того, нагрузочная стресс-эхокардиография используется, чтобы оценить функциональный статус и тяжесть АС. Некоторые исследователи предположили, что изменения гемодинамики во время нагрузки могут обеспечить более точную оценку тяжести стеноза, чем единственная величина в покое. Определенно, предвестник начала симптомов может быть идентифицирован неизменяемой площадью клапана, которая не в состоянии увеличиться с увеличением объема трансортального расхода. В то время как клинические исследования, сравнивающие группы пациентов, поддерживают эту гипотезу и обеспечивают понимание патофизиологии процесса болезни, нагрузочный тест для оценки изменений площади клапана не полезен в клиническом принятии решения у отдельных пациентов, и поэтому в настоящее время не рекомендуется для оценки тяжести АС в клинической практике. В то время как нагрузочное тестирование стало принятым для стратификации риска и оценки функционального класса при бессимптомном тяжелом АС,^{1,2} сомнительно имеют ли дополнительную ценность эхокардиографические данные в этой ситуации. Хотя сообщают, что увеличение среднего градиента давления с нагрузкой предсказывают прогноз, нет данных подтверждающих это и рекомендующих использование в клинической практике.

В.4.3. Гипертрофия левого желудочка.

Гипертрофия левого желудочка обычно сопровождается любой АС вследствие обструкции клапана или из-за хронической гипертензии. Желудочковая гипертрофия, как правило, приводит к маленькой желудочковой полости с толстой стенкой и диастолической дисфункцией, особенно у пожилых женщин с АС. Маленький ЛЖ изгоняет маленький УО так, что даже когда присутствует тяжелый стеноз, скорость и средний градиент АС могут быть ниже, чем ожидаемые для данной площади клапана. Площадь клапана по уравнению непрерывности является точной в этой ситуации. У многих женщин с маленьким ЛЖ может быть также маленький размер тела (и диаметр LVOT), так что индексация площади клапана к размеру тела может быть полезной.

В.4.4. Гипертензия.

Гипертензия сопровождается АС у 35-45% пациентов. Хотя недавно исследование *in vitro* показало, что системное давление, возможно, не затрагивает непосредственно площадь клапана и измерение градиента,³⁷ увеличение давления постнагрузки ЛЖ могут вызвать изменения фракции выброса и потока. Присутствие гипертензии может поэтому прежде всего затронуть поток и градиенты, но меньше измерение AVA. Однако, оценка тяжести АС³⁸⁻⁴⁰ при неконтролируемой гипертензии, возможно, не точно отражает тяжесть болезни. Таким образом, контроль артериального давления рекомендуется до эхокардиографической оценки, когда это возможно. Эхокардиографическое заключение всегда должно включать измерение артериального давления, зарегистрированное во время исследования, чтобы позволить сравнение между последовательными эхокардиографическими исследованиями и с другими клиническими данными.

В.4.5. Аортальная регургитация.

Приблизительно 80% взрослых с АС имеют также аортальную регургитацию (АР), но регургитация является обычно только незначительной или умеренной по тяжести и незначительно влияет на тяжесть АС. Когда тяжелая АР сопровождается АС, измерение тяжести АС остается точным, включая максимальную скорость, средний градиент и площадь клапана. Однако, из-за высокого объема трансортального потока, максимальная скорость и средний градиент будут выше, чем ожидаемые для данной площади клапана. В этой ситуации сообщаемые точные количественные данные тяжести регургитации и стеноза⁴¹ полезны для клинического принятия решения. Комбинация умеренного АС и умеренной АР соответствует тяжелому комплексному клапанному пороку.

В.4.6. Порок митрального клапана.

Митральная регургитация распространена у пожилых с АС вследствие перегрузки давлением ЛЖ или из-за сопутствующего порока митрального клапана. При МР важно отличить регургитацию из-за первичной патологии митрального клапана от вторичной регургитации, имеющей отношение к АС. Левожелудочковые размеры, гипертрофия, систолическая и диастолическая функции должны быть оценены с использованием стандартных подходов. Легочное систолическое давление должно быть оценено по максимальной скорости трикуспидальной регургитации, и оценено давление в правом предсердии. Тяжесть митральной недостаточности не затрагивает оценку тяжести АС, за исключением двух возможных обстоятельств. Во-первых, при тяжелой МР низкий трансортальный расход может привести к снижению градиента, даже когда присутствует тяжелый АС; вычисление площади клапана остается точным в этой ситуации. Во-вторых, высокая скорость МР может быть ошибочно принята за скорость АС, поскольку обе - систолические сигналы, направленные от верхушки. Выбор времени сигнала - самый надежный способ различить скоростную кривую CWD МР от АС; МР более продолжительна, стартует с закрытием митрального клапана и продолжается до открытия митрального клапана. Форма скоростной кривой МР также может быть полезной при хронической регургитации, но при тяжелой острой МР может казаться подобной АС. Высокое давление ЛЖ из-за АС может вызвать переоценку тяжести МР, если максимальная скорость, прежде всего, используется для оценки МР. Тщательная оценка механизма МР крайне важна для принятия решения или также при операции на митральном клапане. Митральный стеноз (МС) может привести к низкому сердечному выбросу и, поэтому, к низкому градиенту низкого потока АС.

В.4.7. Высокий сердечный выброс.

Высокий сердечный выброс у пациентов на гемодиализе, с анемией, с АВ шунтом, или с другими состояниями высокого потока может вызвать относительно высокие градиенты в присутствии незначительного или умеренного АС. Это может привести к лжедиагнозу тяжелой болезни, особенно, когда трудно вычислить AVA в присутствии динамической обструкции LVOT. В этой ситуации форма CWD спектра с очень ранним пиком может помочь определить степень тяжести правильно.

В.4.8. Восходящая аорта.

В дополнение к оценке этиологии и тяжести АС, в гемодинамическую эхокардиографическую оценку у взрослых с аортальным клапанным пороком надо включать оценку аорты с измерением диаметров в синусах Valsalva и в восходящей аорте. Расширение корня аорты, связанное с бicuspidальным аортальным клапаном, причиной АС у 50% взрослых, и размер аорты могут воздействовать на выбор времени и типа вмешательства. В некоторых случаях дополнительная визуализация КТ или КМРТ может быть необходима, чтобы полностью оценить аорту.

С. Как оценить аортальный стеноз

Тяжесть аортального стеноза лучше всего определяется количественным измерением максимальной скорости, имеется в виду градиент, и площади клапана. Однако, общие руководящие принципы были сформулированы ACC/AHA и ESC для того, чтобы категоризировать тяжесть АС как незначительную, умеренную, или тяжелую, и дать представление для клинического принятия решения. У большинства пациентов по рекомендации уровня I эти три параметра в соединении с клиническими данными, оценкой AP и функции ЛЖ достаточны для клинического принятия решения. Однако, у отобранных пациентов, таких как пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ, дополнительные измерения могут быть полезными. Сопоставимые величины для индексируемой площади клапана и безразмерного отношения скоростей показано в Таблице 3, и добавлены категории аортального склероза, в отличие от умеренного стеноза. Когда присутствует аортальный склероз, дальнейшая качественная оценка не необходима. При оценке пациента с клапанным пороком сердца величины сократимости должны быть рассмотрены тщательно; нельзя использовать только одну расчетную величину для окончательного решения. Вместо этого строго рекомендуется комплексный подход с рассмотрением AVA, скорость/градиент вместе с функцией ЛЖ, статусом потока, и клинической картиной. Руководящие принципы ACC/AHA и ESC по лечению клапанного порока сердца предоставляют рекомендации для классификации тяжести (Таблица 3).^{1,2}

Нормальная AVA у взрослых ~ 3.0–4.0 см². Тяжелый стеноз возникает, когда площадь клапана уменьшена до ~25% нормального размера, так что величина 1.0 см² - одно разумное определение тяжелого АС у взрослых. Роль индексации по размеру тела спорна, прежде всего потому что текущие алгоритмы с учетом размера тела [такой как площадь поверхности (BSA)] не обязательно отражают нормальную AVA у тучных пациентов, потому что площадь клапана не увеличивается с избытком массы тела. Однако, индексация области клапана по BSA важна у детей, подростков, и маленьких взрослых, так как площадь клапана может казаться сильно суженной, в то время как присутствует только незначительный стеноз. Другой подход к индексации по размерам тела рассматривает отношение LVOT к скорости АС в дополнение к площади клапана при клиническом принятии решения.

Мы рекомендуем сообщать и максимальную скорость АС и средний градиент. В наблюдательных клинических исследованиях максимальная скорость 4 м/с соответствует среднему градиенту ~40 мм рт.ст., а максимальная скорость 3 м/с соответствует среднему градиенту ~20 мм рт.ст. Хотя есть полная корреляция между максимальным градиентом и средним градиентом, отношение между максимальным и средним градиентами зависит от формы скоростной кривой, которая меняется из-за тяжести стеноза и расхода.

В клинической практике у многих пациентов бывает очевидное несоответствие тяжести стеноза, определенной по максимальной скорости (и среднему градиенту), по сравнению с рассчитанной площадью клапана.

Первый шаг у пациентов или с площадью клапана большей или с меньшей, чем ожидаемая для данной максимальной скорости (или среднего градиента) АС, проверить точность эхокардиографических данных (см. выше источники ошибок).

Следующий шаг в оценке очевидного несоответствия в измерениях тяжести АС - оценка фракции выброса ЛЖ и тяжести сопутствующей AP. Если сердечный выброс низкий из-за маленькой камеры желудочка или сниженной фракции выброса, может быть невысокая скорость АС при небольшой площади клапана. Если трансортальный расход высокий из-за сопутствующей AP, площадь клапана может быть >1.0 см² даже при том, что скорость и средний градиент АС высокие. Может быть полезно сравнить УО, вычисленный по диаметру LVOT и скорости, с УО, вычисленным по размерам двумерной эхокардиографии из апикального доступа, и подтвердить низкий или высокий трансортальный расход объема.

Когда обзор основных данных подтверждает точность измерений и нет никаких клинических данных обратимого состояния высокого выброса (например, сепсис, гипертиреоз), пациент со скоростью АС > 4 м/с и площадью клапана ≥ 1.0 см² наиболее вероятно имеет место комбинация умеренных АС/AP или большой размер тела. Скорость АС - лучший предиктор исхода болезни, чем площадь клапана в этой ситуации, и должна использоваться для определения болезни клапана как 'тяжелая'.

Когда обзор основных данных подтверждает точность измерений и нет никаких клинических данных низкого сердечного выброса, пациент с аортальной скоростью < 4.0 м/с и площадью клапана < 1.0 см² наиболее вероятно имеет место только умеренный АС с маленьким размером тела. Скорость АС лучшая мера тяжести стеноза, когда размер тела является маленьким, и трансортальный расход нормальный (Таблица 4).

Таблица 3 Рекомендации по классификации тяжести АС

	Аортальный склероз	Незначительный	Умеренный	Тяжелый
Максимальная скорость в аорте	≤2.5 м/с	2.6–2.9	3.0–4.0	>4.0
Средний градиент (мм рт.ст.)	–	<20 (<30 ^a)	20–40 ^b (30–50 ^a)	>40 ^b (>50 ^a)
AVA (см ²)	–	>1.5	1.0–1.5	<1.0
Индекс AVA (см ² /м ²)	–	>0.85	0.60–0.85	<0.6
Отношение скоростей	–	>0.50	0.25–0.50	<0.25

^aESC Guidelines.^bAHA/ACC Guidelines.

Таблица 4 Разрешение очевидных несоответствий при измерении тяжести АС

<p>Скорость АС > 4 м/с и AVA > 1.0 см²</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Проверить измерение диаметра LVOT и сравнить с предыдущими исследованиями^a 2. Проверить скоростной сигнал LVOT на ускорение потока 3. Вычислить индекс AVA, когда <ol style="list-style-type: none"> а. Рост < 135 см б. ППТ < 1.5 м² в. ИМТ < 22 (эквивалентно 55 кг при таком росте) 4. Оценить тяжесть АР 5. Оценить высокий сердечный выброс <ol style="list-style-type: none"> а. Ударный объем LVOT б. ФВ ЛЖ и ударный объем в 2D <p><i>Вероятные причины: состояние высокого выброса, от умеренной к тяжелой АР, большая площадь тела</i></p>
<p>Скорость АС ≤ 4 м/с и AVA ≤ 1.0 см²</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Проверить измерение диаметра LVOT и сравнить с предыдущими исследованиями^a 2. Проверить скоростной сигнал LVOT на дистанции от клапана 3. Вычислить индекс AVA, когда <ol style="list-style-type: none"> а. Рост < 135 см б. ППТ < 1.5 м² в. ИМТ < 22 (эквивалентно 55 кг при таком росте) 4. Оценить низкий трасаортальный объем потока <ol style="list-style-type: none"> а. Ударный объем LVOT б. ФВ ЛЖ и ударный объем в 2D в. Тяжелая МР г. Митральный стеноз 5. Когда ФВ < 55% <ol style="list-style-type: none"> а. Оценить степень кальциноза клапана б. Рассмотреть добутаминовую стресс-эхокардиографию <p><i>Вероятные причины: низкий сердечный выброс, маленькая площадь тела, тяжелая МР</i></p>

III. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Эхокардиография играет главную роль в принятии решения при МС, учитывая подтверждение диагноза, количественную оценку тяжести стеноза и его последствия, и анализ анатомии клапана.

A. Причины и анатомическая картина

Митральный стеноз - самое частое клапанное осложнение ревматизма. Даже в промышленно развитых странах большинство случаев имеет ревматическое происхождение, тогда как другие причины редки. По мере уменьшения распространенности ревматических болезней сердца МС стал наименее частым единственным левосторонним клапанным пороком. Однако, он все еще составляет около 10% левосторонних клапанных пороков в Европе и он остается частым в развивающихся странах.^{42,43}

Главный механизм ревматического МС - сращение комиссур. Другие анатомические повреждения - укорочение связок и их сращение, утолщение створок, и позже, по течению болезни, кальцификация, которая может способствовать ограничению движения створок.

Это отличается заметно от дегенеративного МС, при котором основное повреждение - кальцификация кольца. Он часто наблюдается у пожилых и связан с гипертонзией, атеросклерозом, и иногда АС. Однако, у изолированного кальциноза митрального кольца мало или совсем нет гемодинамических последствий и приводит он чаще к МР, чем к МС. В редких случаях у дегенеративного МС есть гемодинамические последствия, когда утолщение створок и/или кальциноз связаны. Это вызывает ограничение движения створок, пока нет сращения комиссур. Утолщение клапана или кальциноз преобладают в основании створок, тогда как при ревматическом МС затрагиваются преимущественно кончики.

Врожденный МС - главным образом, следствие патологии подклапанного аппарата. С другими причинами редко сталкиваются: воспалительные болезни (например, системная волчанка), инфильтративные болезни, карциноидная

болезнь сердца, и вызванные препаратами болезни клапана. Утолщение створок и ограничение подвижности распространено здесь, в то время как края редко сращиваются.

В. Как оценить митральный стеноз

В.1. Индексы тяжести стеноза

В.1.1. Градиент давления (Уровень 1 рекомендации).

Для оценки диастолического градиента давления, полученного из кривой скорости трансмитрального кровотока, используют упрощенное уравнение Бернулли $\Delta P=4v^2$. Эта оценка надежна, так как показана хорошая корреляция с инвазивным измерением, использующим трансперегородочное зондирование.⁴⁴

Использование CWD предпочтительнее, чтобы гарантировать, что зарегистрирована максимальная скорость. Когда используется пульсоволновая доплерография, контрольный объем должен быть помещен на уровне или сразу после кончиков створок.

Доплеровский градиент оценивается, используя апикальное окно в большинстве случаев, поскольку это учитывает параллельное выравнивание крайнего звукового луча и митрального потока. Доплеровский ультразвуковой луч должен быть так ориентирован, чтобы минимизировать угол точки пересечения с митральным потоком, чтобы избежать недооценки скорости. Цветная доплерография в апикальной позиции полезна, чтобы идентифицировать эксцентричный диастолический митральный профиль, с которым можно столкнуться в случаях серьезной деформации клапанного и подклапанного аппарата. В этих случаях, доплеровский луч направляется самой высокой скоростной идентифицированной зоной доплеровского цветного потока.

Оптимизация полезных условий, ориентация излучения и хорошее окно визуализации необходимы, чтобы получить четкие контуры доплеровского потока. Максимальные и средние митральные градиенты вычисляются интегрированным программным обеспечением, используя доплеровскую форму волны диастолического митрального потока на экране дисплея. Средний градиент - соответствующий гемодинамический результат (рисунок 7). Максимальный градиент малоинтересен, поскольку он происходит из максимальной митральной скорости, которая находится под влиянием взаимодействия левого предсердия и диастолической функции ЛЖ.⁴⁵

Сердечный ритм, при котором измерены градиенты, должен всегда сообщаться. У пациентов с фибрилляцией предсердий подразумевается, что градиент должен быть вычислен как среднее число пяти циклов с наименьшими изменениями R-R интервалов и близко насколько возможно к нормальному сердечному ритму.

Митральный градиент, хотя достоверно оценивается доплерографией, не лучший маркер тяжести МС, так как он зависит от митральной площади клапана (MVA), так же как от многих других факторов, влияния трансмитрального расхода, и самое важное, от сердечного ритма, сердечного выброса и сопутствующей МР.⁴⁶ Однако, соответствие между средним градиентом и другими эхокардиографическими результатами должно быть проверено, в особенности, у пациентов с низким качеством других измерений (особенно, планиметрии площади клапана) или когда такие величины могут быть затронуты дополнительными условиями [то есть, полупериод давления ($T_{1/2}$) в присутствии диастолической дисфункции ЛЖ; см. ниже]. Кроме того, средний митральный градиент имеет собственное прогностическое значение, в особенности после баллонной митральной комиссуротомии.

В.1.2. Планиметрическая MVA (Рекомендация Уровня 1). Теоретически, использование для планиметрии митрального отверстия 2-мерной эхокардиографии имеет преимущество прямого измерения MVA и, в отличие от других методов, не вовлекает гипотезы относительно состояния потока, эластичности сердечной камеры, или ассоциированных клапанных повреждений. Практически, у планиметрии, как показывали, была лучшая корреляция с анатомической площадью клапана, как было оценено на экзплантированных клапанах.⁴⁷ По этой причине планиметрию рассматривают как референсное измерение MVA.^{1,2}

Планиметрическое измерение получают прямым рассмотрением митрального отверстия, включая открытые края, если возможно, в парастернальной позиции короткой оси. Тщательный просмотр от вершины до основания ЛЖ должен гарантировать, что CSA измерена на уровне краев створок. Луч измерения должен быть перпендикулярным митральному отверстию, у который имеет эллиптическую форму (рисунок 8).

Урегулирование режимов должно быть достаточным, чтобы визуализировать целый контур митрального отверстия. Чрезмерное урегулирование может вызвать недооценку площади клапана, в особенности, когда края створок являются плотными или кальцинированными. Усиление изображения, используя способ увеличения масштаба изображения (zoom mode), полезно, чтобы лучше очертить контур митрального отверстия. Данные о корреляции планиметрии были выполнены фундаментальной визуализацией, и неясно улучшает ли использование гармонической визуализации планиметрическое измерение.

Оптимальный выбор времени сердечного цикла, чтобы измерить планиметрически - середина диастолы. Это лучше всего выполнить, используя кино-петлю на замороженном изображении.

Рекомендуется выполнить несколько различных измерений, особенно у пациентов с фибрилляцией предсердий и у тех, кто имеет неполное сращение комиссур (незначительный МС или после комиссуротомии), у которых анатомическая площадь клапана может быть субъективно уменьшена из-за состояния потока.

Хотя ее точность оправдывает систематические попытки выполнить планиметрию МС, это, возможно, не выполнимо даже опытным эхокардиографом, когда есть плохое акустическое окно или серьезно искажена анатомия клапана, в особенности с серьезным кальцинозом краев створок клапана. Хотя процент пациентов, у которых планиметрия не выполнена, сообщался ниже 5%, это число сильно зависит от популяции пациентов.⁴⁸ Вышеупомянутые проблемы являются более частыми у пожилых, которые представляют собой существенную часть пациентов с МС в индустриальных странах.⁴⁹

Другое потенциальное ограничение в том, что исполнение планиметрии требует технического опыта. Не все эхокардиограферы имеют возможность получить соответствующий опыт из-за низкого уровня распространенности МС

в промышленно развитых странах. Профиль измерения должен быть оптимально помещен на митральное отверстие. Недавние отчеты предположили, что трехмерное эхо в реальном времени и трехмерно управляемая биплановая визуализация полезны в оптимизации расположения проекции измерения и, поэтому, улучшают воспроизводимость.^{50,51} Это также улучшает точность планиметрического измерения, когда оно выполнено менее опытным эхокардиографером.⁵²

В частном случае дегенеративного МС планиметрия является трудной и, главным образом, не надежной из-за геометрии отверстия и имеющегося кальциноза.

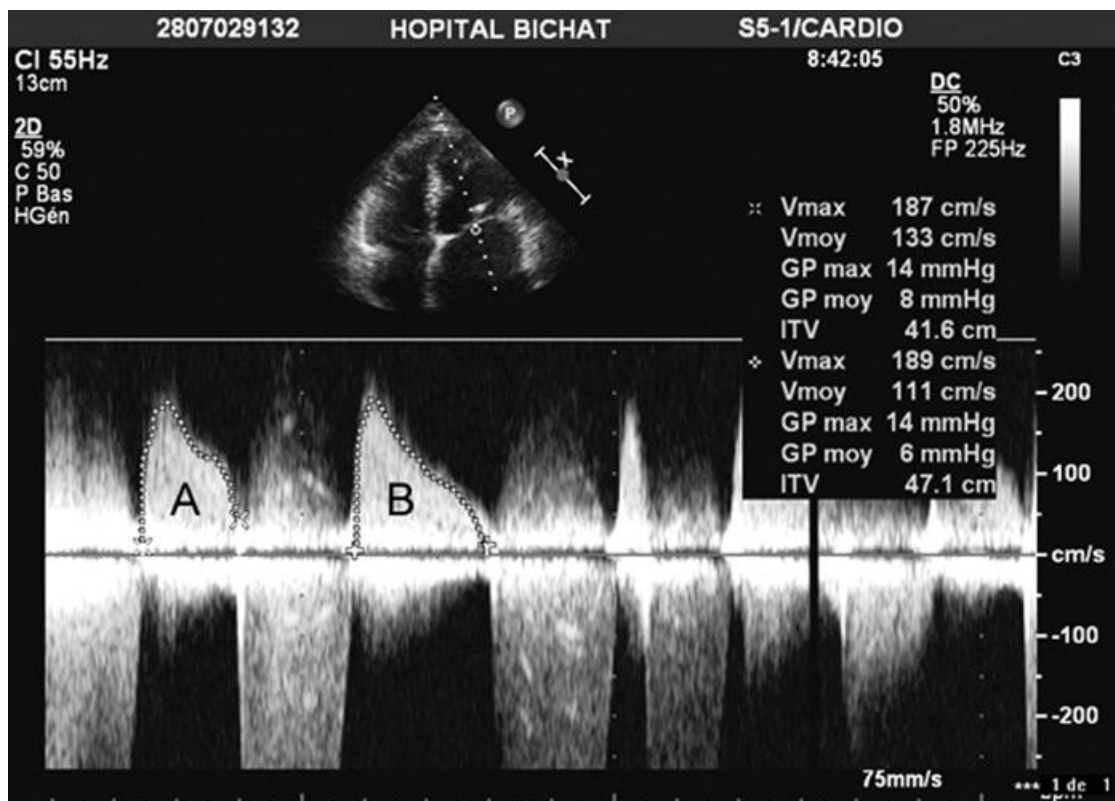


Рисунок 7 Определение среднего митрального градиента доплерографией митрального потока у пациента с тяжелым митральным стенозом при фибрилляции предсердий. Средний градиент изменяется согласно длины диастолы: 8 мм рт.ст. при короткой диастоле (А) и 6 мм рт.ст. при длинной диастоле (В)



Рисунок 8 Планиметрия митрального отверстия. Трансторакальная эхокардиография, парастеральная позиция по короткой оси. (А) Митральный стеноз. Обе комиссуры срослись. Площадь клапана 1.17 см². (В) Однокомиссурное открытие после баллонной митральной комиссуротомии. Задне-медиальная комиссура открылась. Площадь клапана 1.82 см². (С) Бикомиссурное открытие после баллонной митральной комиссуротомии. Площадь клапана 2.13 см².

В.1.3. Полуцикл давления (Рекомендация Уровня 1).

$T_{1/2}$ определяется как временной интервал в миллисекундах между максимумом митрального градиента в ранней диастоле и моментом времени, где градиент – половина максимального начального значения. Снижение скорости диастолического трансмитрального кровотока обратно пропорционально площади клапана (см²), и MVA получается, используя эмпирическую формулу:⁵³

$$MVA = 220 / T_{1/2}$$

$T_{1/2}$ получается при прослеживании наклона замедления профиля доплеровской волны при спектральной визуализации трансмитрального потока, и площадь клапана автоматически вычисляется интегрированным программным обеспечением в эхоприборе (рисунок 9). Используемый доплеровский сигнал является тем же самым, что касается измерения митрального градиента. Что касается рассмотрения градиента, то внимание должно быть уделено качеству контура доплеровского потока, в особенности наклону замедления. Наклон замедления иногда бимодальный, снижение

митральной скорости потока является более быстрым в ранней диастоле, чем во время следующей части волны. В этих случаях, рекомендуется, чтобы замедление клонилось в середине диастолы скорее, чем клонится раннее замедление при прослеживании (рисунок 10).⁵⁴ У редких пациентов с вогнутой формой кривой измерение $T_{1/2}$ может быть невыполнимым. У пациентов с фибрилляцией предсердий надо избегать митрального потока в короткую диастолу и вычислять среднюю различных сердечных циклов.

Метод $T_{1/2}$ широко используется, потому что легко выполним, но его ограничения должны быть учтены, начиная с различных влияний факторов отношения между $T_{1/2}$ и MVA.

Отношения между уменьшением среднего градиента и MVA были описаны и опытным путем подтверждено использование первоначально данных катетеризации, а затем доплеровских данных. Однако, принципы гидрогазодинамики при использовании математических моделей и моделирование трансмитрального клапанного потока *in vitro* последовательно показывали, что степень диастолического заполнения ЛЖ, которая отражается наклоном замедления волны, зависит от MVA, но также и от митрального градиента давления в ранней диастоле, левопредсердной комплаентности, и диастолической функции ЛЖ (расслабление и комплаентность).^{53,55} Эмпирически подобрали константу 220 фактически пропорционально чистой комплаентности, то есть объединили податливость левого предсердия и ЛЖ, и квадратный корень максимального трансмитрального градиента в модели, которая не берет во внимание активное расслабление ЛЖ.⁵⁶ Увеличение среднего градиента часто дает компенсацию уменьшенной комплаентности, и это может объяснить довольно хорошую корреляцию между $T_{1/2}$ и другими измерениями MVA в большинстве случаев.

Однако, есть отдельные варианты, в особенности когда градиент и комплаентность подвергаются важным и резким изменениям. Это ситуация немедленно происходит после баллонной митральной комиссуротомии, где могут быть важные несоответствия между уменьшением митрального градиента и увеличением чистой комплаентности.⁵⁶ Вне контекста вмешательства, быстрое уменьшение митрального скоростного потока, то есть короткий $T_{1/2}$ может наблюдаться несмотря на тяжелый МС у пациентов, у которых есть особенно низкая левопредсердная податливость.⁵⁷ $T_{1/2}$ также укорочен у пациентов, которые имеют тяжелую АР. Роль ослабленной диастолической функции ЛЖ более трудно оценить из-за сложных и конкурирующих взаимодействий между активным расслаблением и комплаентностью и их воздействие на диастолический трансмитральный поток.⁵⁸ Раннее диастолическое время замедления увеличено, когда расслабление ЛЖ нарушено, в то время как оно имеет тенденцию уменьшаться в случае уменьшенной комплаентности ЛЖ.⁵⁹ Нарушенная диастолическая функция ЛЖ - вероятное объяснение снижения надежности $T_{1/2}$ для оценки MVA у пожилых.⁶⁰ Это касается пациентов с ревматическим МС и, даже больше, пациентов с дегенеративным кальцифицированным МС, который является болезнью пожилых, часто связанных с АС и гипертензией и, таким образом, со слабой диастолической функцией. Следовательно, использование $T_{1/2}$ при дегенеративном кальцифицированном МС может быть ненадежным и должно избегаться.



Рисунок 9 Оценка площади митрального клапана, используется метод полупериода давления у пациента с митральным стенозом с фибрилляцией предсердий. Площадь клапана - 1.02 см².

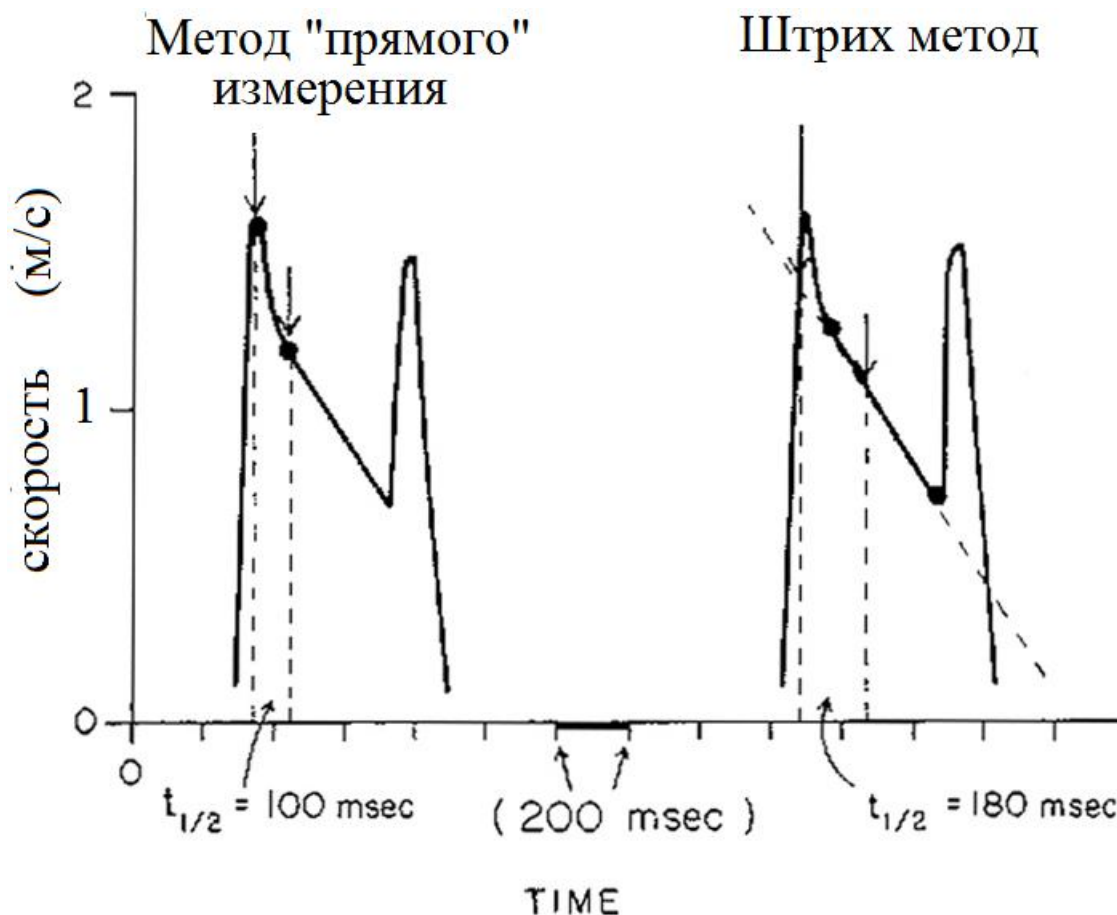


Рисунок 10 Определение доплеровского полу периода давления ($T_{1/2}$) с бимодальным нелинейным уменьшающимся наклоном E-волны. Наклон замедления не должен быть прослежен от начала (слева), но используется экстраполяция линейной средней части митрального скоростного профиля (справа). (Воспроизведено из Gonzalez *et al.*⁵⁴).

В.1.4. Уравнение непрерывности (Рекомендация Уровня 2).

Как при оценке AVA, уравнение непрерывности основано на сохранении массы, представляя в этом случае, что заполняющий объем диастолического митрального потока равен аортальному УО.

$$MVA = \pi \left(\frac{D^2}{4} \right) \left(\frac{VTI_{Aortic}}{VTI_{mitral}} \right)$$

где D - диаметр LVOT (в см), и VTI - в см.⁶¹

Ударный объем может также быть оценен по легочной артерии; однако, это редко выполняется практически из-за ограниченного акустического окна.

Точности и воспроизводимости уравнения непрерывности для оценки MVA мешает число измерений, увеличивая воздействие ошибок измерений. Уравнение непрерывности не может использоваться в случаях фибрилляции предсердий или при существенной МР или АР.

В.1.5. Проксимальный изоскоростной метод площади поверхности (Рекомендация Уровня 2).

Метод проксимальной изоскоростной площади поверхности основан на полусферической форме конвергенции диастолического митрального потока на относящейся к предсердию стороне митрального клапана, представленного цветной доплерографией. Это позволяет оценить объем митрального потока и, таким образом, определить MVA, путем деления объема митрального потока на максимальную скорость диастолического митрального потока по CWD.

$$MVA = \pi (r^2) (V_{aliasing}) / Peak V_{mitral} \cdot \alpha / 180^0$$

где r - радиус полусферы конвергенции (в см), $V_{aliasing}$ - предел Найквиста (в см/с), пиковый V_{mitral} - максимальная скорость CWD митрального потока (в см/с), и α - угол открытия митральных створок относительно направления потока.⁶²

Этот метод может использоваться в присутствии существенной МР. Однако, это технически трудно и требует многократных измерений. На точность воздействует неуверенность в измерении радиуса полусферы конвергенции и угла открытия.

Использование цветного М-метода улучшает точность, позволяя одновременно измерять поток и скорость.⁶²

В.1.6. Другие индексы тяжести.

Сопrotивление митрального клапана (Уровень 3 Рекомендация) определяется как отношение среднего митрального градиента к трансмитральному диастолическому расходу, который вычисляется делением УО на диастолический период заполнения. Сопrotивление митрального клапана - альтернативное измерение тяжести МС, которое может быть обсуждено, чтобы бы меньше зависеть от состояния потока. Это, однако, не случайно. Митральное сопротивление клапана хорошо коррелирует с давлением в легочной артерии; однако, это, как было показано, не имеет дополнительной ценности для оценки тяжести МС по сравнению с площадью клапана.⁶³

Оценка давления в легочной артерии использует доплеровский систолический градиент между правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием, и отражает последствия МС, а не его тяжесть непосредственно. Хотя советуют согласовывать его динамику со средним градиентом и площадью клапана, может быть широкий диапазон давления в легочной артерии для данной площади клапана.^{1,2} Однако, давление в легочной артерии важно для клинического принятия решения и, поэтому очень важно обеспечить это измерение.

В.2. Другие эхокардиографические факторы в оценке митрального стеноза

В.2.1. Анатомия клапана.

Оценка анатомии - главный компонент эхокардиографической оценки МС из-за его значения при выборе соответствующего вмешательства.

Сращение комиссур оценивается по короткой парастеральной оси и используется для планиметрии. Степень сращения комиссур оценивается просмотром эхо клапана. Однако, анатомию комиссур бывает трудно оценить, в особенности у пациентов с серьезной деформацией клапана. Края лучше визуализируются трехмерной эхокардиографией в реальном времени.⁵²

Сращение комиссур - важная особенность, чтобы различить ревматический МС от дегенеративного МС и наблюдать динамику степени тяжести. Полное сращение обоих краев вообще указывает на тяжелый МС. С другой стороны, недостаток сращения комиссур не исключает существенный МС дегенеративной этиологии или даже ревматический МС, где рестеноз после предыдущей комиссуротомии может быть связан с жесткостью клапана с постоянно открытыми комиссурами.

Эхокардиография также оценивает утолщение створок и их подвижность в продольной парастеральной оси. Укорочение и утолщение хорд оценивается в продольной парастеральной оси в апикальной позиции. Увеличенная яркость эхосигнала предполагает кальциноз, который лучше всего подтверждается флюорографией. Заключение должно указывать на гомогенность повреждения анатомии клапана, особенно относительно области комиссур в парастеральной позиции по короткой оси.

Ухудшение митральной анатомии выражено в объединении балльной оценки различных компонент митрального аппарата или использования полной оценки анатомии клапана^{49,64,65} (Таблицы 5 и 6). Была предложена другая оценка, в частности, принятие во внимание местоположения утолщения клапана или кальциноза относительно краев; однако, они не были валидизированы в больших исследованиях. Нет количественной оценки, как определено доказано, превосходящей одна другую и все они имеют ограниченную прогностическую ценность для результатов митральной баллонной комиссуротомии, которая зависят от других клинических и эхокардиографических данных.⁶⁴

Таким образом, эхокардиографическое заключение должно включать всестороннее описание анатомии клапана, а не суммировать все детали воедино.

Таблица 5. Оценка анатомии митрального клапана согласно шкале Wilkins⁶⁴

Степень	Подвижность	Подклапанное утолщение	Утолщение	Кальцификация
1	Ограничена подвижность только кончиков створок	Минимальное утолщение хорд только под митральными створками	Створки почти нормальной толщины (4-5 мм)	Единичный участок высокой эхо-яркости
2	Середина и основание створок имеют нормальную подвижность	Утолщение хордальных структур распространяется на одну треть длины хорды	В средней части хорды нормальные, значительное краевое утолщение (5-8 мм)	Рассеянные участки яркости, ограниченные краями створок
3	Клапан продолжает двигаться вперед в диастолу, в основном за счет основания	Утолщение распространяется на дистальную треть хорд	Утолщение на протяжении всей длины створок (5-8 мм)	Яркость распространяется на среднюю часть створок
4	Нет совсем или минимальное движение вперед створок в диастолу	Распространение утолщения и укорочения всех хордальных структур до папиллярных мышц	Резкое утолщение створок на всем протяжении (>8-10 мм)	Распространение яркости по большей части створок

Полный счет - сумма этих четырех пунктов и диапазон между 4 и 16.

Таблица 6 Оценка анатомии митрального клапана согласно шкале Cormier⁴⁸

Эхокардиографические группы	Анатомия митрального клапана
Группа 1	Податливая некальцифицированная передняя митральная створка, и незначительное подклапанное поражение (т.е. тонкие хорды ≥ 10 мм длиной)
Группа 2	Податливая некальцифицированная передняя митральная створка, и выраженное подклапанное поражение (т.е. утолщенные хорды < 10 мм длиной)
Группа 3	Кальциноз митрального клапана некоего размера, что оценивается флюороскопией, все равно какое состояние подклапанного аппарата

В.2.2. Сопутствующие повреждения.

Количественная оценка расширения левого предсердия использует 2-мерную эхокардиографию, позволяющую оценить площадь или объем левого предсердия. Стандартное измерение время-движение имеет недостаток в точности, потому что расширение не следует сферической модели в большинстве случаев. Левопредсердное спонтанное контрастирование по оценке ЧПЭ - лучший предиктор риска тромбоэмболии, чем размер левого предсердия.⁶⁶ У чреспищеводной эхокардиографии намного более высокая чувствительность, чем при трансторакальном подходе, для диагностики левопредсердного тромба, в особенности когда тромб расположен в ушке левого предсердия.

Сопутствующая МР имеет важное значение для выбора вмешательства. Количественная оценка должна объединять полуколичественные и количественные измерения и быть особенно осторожной при регургитации промежуточной тяжести начиная с более чем умеренной регургитации - относительное противопоказание для баллонной митральной комиссуротомии.^{1,2,41} Механизм ревматической МР - ограничение движения створок, кроме таковой после митральной баллонной комиссуротомии, где разрыв створок является частым. Анализ механизма МР важен у пациентов с умеренной до тяжелой регургитацией после баллонной митральной комиссуротомии. Помимо количественной оценки травмирующий механизм требует рассматривать операцию более часто, чем в случае центральной и/или комиссуральной регургитации из-за жесткости клапана без разрыва створки. Присутствие МР не изменяет правильность количественной оценки МС, за исключением площади клапана по уравнению непрерывности.

Другие болезни клапана часто ассоциируются с ревматическим МС. Тяжесть АС может быть недооценена, потому что уменьшенный из-за МС должный УО уменьшает аортальный градиент, таким образом, выдвигая на первый план потребность в оценке АВА. В случаях тяжелой АР метод $T_{1/2}$ для оценки МС не действителен.

При анализе трикуспидального клапана надо искать признаки причастности к ревматическому процессу. Наиболее часто сопутствующее поражение трикуспидального клапана - функциональная трикуспидальная недостаточность (ТР). Методы для количественной оценки ТР недостаточно хорошо разработаны и не очень чувствительны к условиям нагрузки. Диаметр трикуспидального кольца >40 мм, кажется, более надежный, чем количественная оценка регургитации, предиктор риска тяжелой поздней ТР после митральной операции.^{2,67}

В.3. Стресс-эхокардиография (Рекомендация Уровня 2)

Эхокардиография с нагрузкой позволяет оценить во время нагрузки средний митральный градиент и систолическое давление в легочной артерии. Нагрузочная эхокардиография полулежа на спине сейчас предпочтительнее, поскольку она учитывает контроль градиента и легочного давления на каждой ступени увеличивающейся рабочей нагрузки. Изменения гемодинамики при нагрузке являются весьма вариабельными для конкретной степени стеноза. Нагрузочная эхокардиография полезна пациентам, симптомы которых сомнительны или противоречат тяжести МС.^{1,2} Однако, пороговые митральный градиент и давление в легочной артерии, как заявлено в руководящих принципах, имеют низкий уровень доказанности для рассмотрения вмешательства у бессимптомных пациентов. Оценка УО и атриовентрикулярной комплаентности используются в исследовательских целях, но не имеют никакого клинического значения. Стресс-эхокардиография с добутамином имеет прогностическое значение, но этот подход менее физиологичен, чем эхокардиография с физической нагрузкой.^{68,69}

С. Как оценить митральный стеноз

Рутинная оценка тяжести МС должна объединять измерения среднего градиента и площади клапана, используя планиметрию и метод $T_{1/2}$ (Таблицы 7 и 8). В случае несоответствия результатов - планиметрическое справочное измерение, кроме случая с плохими акустическими окнами. Оценка площади клапана с использованием уравнения непрерывности или проксимального изоскоростного поверхностного метода не рекомендуется для рутинного использования, но может быть полезна у определенных пациентов, когда стандартные измерения являются неокончательными.

Сопутствующая МР должна быть точно оценена количественно, в особенности, когда МР умеренная или тяжелая. Когда тяжесть и стеноза и регургитации одинакова, при показаниях для вмешательств полагаются больше на последствия объединенного стеноза и регургитации по оценке нагрузки пациента и среднего градиента, чем отдельно на показатель тяжести стеноза или регургитации.² Вмешательство может быть рассмотрено, когда незначительный стеноз и умеренная регургитация объединены у симптомных пациентов. Количественная оценка МС включает размер левого предсердия и оценку систолического давления в легочной артерии. Описание анатомии клапана проводят по эхокардиографической шкале. Используется не любая шкала, эхокардиограф использует более соответствующую известную методику, которая включает подробное описание повреждения створок и подстворчатого аппарата, так же как степень сращения комиссур.

Оценка других клапанных пороков должна быть особенно тщательной, когда рассматривается вмешательство. Это особенно верно для количественной оценки АС и расширения трикуспидального кольца.

Трансторакальная эхокардиография позволяет провести полную оценку МС, которая может быть выполнена в большинстве случаев. Чрезпищеводная эхокардиография рекомендуется только тогда, когда трансторакальный подход имеет низкое качество, или для обнаружения тромба в левом предсердии перед митральной баллонной комиссуротомией или после тромбоэмболического случая.^{1,2} Использование сердечного зондирования для оценки тяжести МС должно быть ограничено редкими случаями, где эхокардиография является неокончательной или противоречащей клиническим результатам, имея в виду, что правильность формулы Gorlin сомнительна в случае низкого ударного выброса или сразу после баллонной митральной комиссуротомии.^{1,2,70} Катетеризация правого сердца остается, однако, единственным исследованием, позволяющим оценить легочное сосудистое сопротивление, которое может быть полезным в случае тяжелой легочной гипертензии.

Нормальная MVA $4.0 - 5.0$ см². Площадь MVA >1.5 см² обычно не дает симптомы. При увеличении тяжести стеноза сердечный выброс уменьшается в покое и не увеличивается во время нагрузки. Это - главная причина для тщательного

рассмотрения МС, когда MVA - $< 1.5 \text{ см}^2$ (Таблица 9).^{1,2} Индексация площади к поверхности тела полезна, чтобы принять во внимание размер тела. Однако, нет валидного порога индексируемой площади клапана, и индексируемая площадь переоценивает тяжесть стеноза клапана у тучных пациентов. В идеале, оценка тяжести ревматического МС должна основываться, главным образом, на площади клапана из-за многих факторов, влияющих на другие измерения, особенно, на средний градиент и систолическое давление в легочной артерии. Это оправдывает попытки оценить MVA, используя вышеупомянутые методы даже у пациентов с серьезной деформацией клапана. Величина среднего градиента и систолического давления в легочной артерии - только вспомогательные признаки и не могут рассматриваться как суррогатные маркеры тяжести МС. Ненормальные величины предполагают уменьшение тяжести стеноза. Однако, нормальные величины в покое давления в легочной артерии могут наблюдаться даже при тяжелом МС. При дегенеративном МС средний градиент может использоваться в качестве маркера тяжести, учитывая ограничения планиметрии и $T_{1/2}$.

Тяжесть стеноза важна, хотя это - только одна из многочисленных характеристик пациента, вовлеченных в принятие решения для вмешательства, как детализировано в руководящих принципах.^{1,2} Вмешательство не рассматривают у пациентов с МС и $MVA > 1.5 \text{ см}^2$, если у симптомных пациентов большие размеры тела. Когда $MVA < 1.5 \text{ см}^2$ решение о вмешательстве основано на последствиях клапанного стеноза (симптомы, относящиеся к фибрилляции предсердий, к давлению в легочной артерии) и пригодности пациента для баллонной митральной комиссуротомии. Нагрузочное тестирование рекомендуется пациентам с $MVA < 1.5 \text{ см}^2$, которые бессимптомные или с сомнительными симптомами.

Влияние результатов эхокардиографии на прогноз МС был, главным образом, изучен после баллонной митральной комиссуротомии. Многомерный анализ исследований с наблюдением не менее 10 лет идентифицировал анатомию клапана как сильный прогнозирующий фактор выживаемости.⁷¹⁻⁷⁴ Индексы тяжести МС или его гемодинамических последствий сразу после баллонной комиссуротомии также предсказывают выживаемость без событий, является ли это MVA,^{70,73} средний градиент,^{70,72} и левопредсердное давление или давление в легочной артерии.^{72,73} Степень МР после баллонной митральной комиссуротомии и основные характеристики пациента, такие как возраст, функциональный класс и сердечный ритм - также сильные предикторы долгосрочных результатов баллонной митральной комиссуротомии.⁷¹⁻⁷³

Большие исследования естественного течения и результатов хирургической комиссуротомии предшествовали современной эхокардиографической практике и, таким образом, не позволяют оценить прогностическое значение эхокардиографических результатов.

Таблица 7 Рекомендации по регистрации данных и измерений при рутинном использовании для количественной оценки митрального стеноза

Элемент данных	Запись	Измерение
Планиметрия	<ul style="list-style-type: none"> - 2D парастернальная позиция по короткой оси - определение наименьшего отверстия сканированием от верхушки к основанию - позиционирование проекции измерения может быть ориентировано в 3D эхо - самое низкое усиление для визуализации полного митрального отверстия 	<ul style="list-style-type: none"> - внутренний контур митрального отверстия - включаются комиссуры, когда открытые - в середине диастолы (используется кинопетля) - среднее из измерений при фибрилляции предсердий
Митральный поток	<ul style="list-style-type: none"> - постоянно-волновая доплерография - апикальные окна часто соответствуют (оптимальный угол сечения) - подобрать усиление для получения наилучшего определения контура потока 	<ul style="list-style-type: none"> - средний градиент по обведенному контуру диастолического митрального потока - давление полупериода по нисходящему наклону E-волны (наклон в середине диастолы, если нет линейности) - среднее из измерений при фибрилляции предсердий
Систолическое давление в легочной артерии	<ul style="list-style-type: none"> - постоянно-волновая доплерография - несколько акустических окон для оптимизации угла сечения 	<ul style="list-style-type: none"> - максимальная скорость потока трикуспидальной регургитации - оценка давления в правом предсердии согласно диаметру нижней полой вены
Анатомия клапана	<ul style="list-style-type: none"> - парастернальная позиция по короткой оси - парастернальная позиции по длинной оси - верхушечная дву-камерная позиция 	<ul style="list-style-type: none"> - толщина клапана (максимум и гетерогенность) - сращение комиссур - протяженность и местонахождение локальных ярких зон (фиброзные узлы или кальцификаты) - толщина клапана - протяженность кальцификации - податливость клапана - подклапанный аппарат (толщина хорд, сращения, или укорочение) - подклапанный аппарат (толщина хорд, сращения, или укорочение) Детали каждого компонента и суммирование в баллах

Таблица 8 Оценка митрального стеноза

Измерения	Единицы	Формула/метод	Принцип	Преимущества	Недостатки
Площадь клапана - Планиметрия в 2D эхо	см ²	обведение митрального отверстия, используя 2D эхо	Прямое измерение анатомической MVA	- точность - независимость от других факторов	- требует опыта - не всегда выполнима (плохое акустическое окно, выраженный клапанный кальциноз)
- Давление полупериода	см ²	$220 / T_{1/2}$	Снижение скорости трансмитрального кровотока обратно пропорционально MVA	легко выполняется	Зависит от других факторов (АР, податливость ЛП, диастолическая функция ЛЖ...)
- Уравнение непрерывности	см ²	$MVA = \frac{(CSA_{LVOT}) (VTI_{Aortic})}{VTI_{Mitral}}$	Объемы потоков через митральное и аортальное отверстия эквивалентны	не зависит от состояния потоков	- много измерений (источник ошибок) - не валидна, если значительная АР или МР технически трудно
- PISA	см ²	$MVA = \pi(r^2) (V_{aliasing}) / peak V_{Mitral} \cdot \alpha / 180^\circ$	MVA оценивается делением объема митрального потока на максимальную скорость диастолического митрального потока	не зависит от состояния потоков	
Средний градиент	мм рт.ст.	$\Delta P = \sum 4v^2 / N$	Градиент давления вычисляется из скорости, используя уравнение Бернулли	легко выполняется	зависит от частоты сердечных сокращений и состояния потока
Систолическое давление в легочной артерии	мм рт.ст.	$sPAP = 4v^2_{Tricuspid} + RA\ pressure$	Складываются давление в ПП и максимальный градиент между ПП и ПЖ	Выполняется у большинства пациентов с МС	- ненадежная оценка давления в ПП - нет оценки легочного сосудистого сопротивления
Средний градиент и систолическое давление в легочной артерии при нагрузке	мм рт.ст.	$\Delta P = \sum 4v^2 / N$ $sPAP = 4v^2_{Tricuspid} + RA\ pressure$	Оценка градиента и систолического давления в легочной артерии при возрастающей нагрузке	большое значение при оценке толерантности	- необходим опыт - недостаточно валидности для принятия решения
Резистентность клапана	$\frac{длина}{сек} \cdot \frac{1}{см} \cdot 10^{-5}$	$Mvres = \frac{P_{Mitral}}{(CSA_{LVOT}) (VTI_{Aortic}) / DFT}$	Резистентность к потоку, вызванная МС	Вначале рекомендовалась как независимая от потока, но не подтвердилось	нет прогностического значения нет четкого порога для тяжести нет дополнительного значения против площади клапана

Уровень рекомендаций: (1) соответствующий для всех (желтый) пациентов; (2) рациональный, когда дополнительная информация необходима для отобранных (зеленый) пациентов; и (3) не рекомендуемый (синий).

АР, аортальная регургитация; CSA, площадь поперечного сечения; DFT, диастолическое время заполнения; ЛП (LA), левое предсердие; ЛЖ (LV), левый желудочек; LVOT, левожелудочковый путь оттока; МР, митральная регургитация; МС, митральный стеноз; MVA, площадь митрального клапана; MVres, сопротивление митрального клапана; ρ , градиент; sPAP, систолическое давление в легочной артерии; r , радиус полушария конвергенции; ПП (РА), правое предсердие; ПЖ (RV), правый желудочек; $T_{1/2}$, полупериод давления; v , скорость; VTI, интеграл скорость-время; N, число мгновенных измерений.

Таблица 9 Рекомендации по классификации тяжести митрального стеноза

	Незначительный	Умеренный	Тяжелый
Основные данные			
Площадь клапана (см ²)	> 1.5	1.0–1.5	< 1.0
Поддерживающие данные			
Средний градиент (мм рт.ст.) ^a	< 5	5–10	> 10
Давление в легочной артерии (мм рт.ст.)	< 30	30–50	> 50

^aЧастота сердечных сокращений между 60 и 80 и синусовый ритм.

IV. ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

А. Причины и анатомическая картина

Трикуспидальный стеноз (ТС) в настоящее время наименее распространен из клапанных стенозов из-за низкой заболеваемости ревматизмом. В регионах, где ревматизм все еще распространен, ТС - редко изолированный порок; чаще он сопровождается МС. Другие причины ТС включают карциноидный синдром (всегда в сочетании с ТР, которая является обычно преобладающим),⁷⁵ редкие врожденные пороки,^{76–79} клапанный или пейсмекерный эндокардит и пейсмекер-индуцированная адгезия,^{80–82} волчаночный вальвулит,⁸³ и механическая обструкция доброкачественной или злокачественной опухолью.^{84–87} Обычно ТС сопровождается регургитацией, так что более быстрый поток через клапан еще увеличивает трансклапанный градиент и способствует большему повышению правопредсердного давления.⁸⁸

Как при всех повреждениях клапана, начальная оценка начинается с анатомической оценки клапана 2-мерной эхокардиографией из нескольких окон, таких как парастеральная ось правожелудочкового притока, парастеральная короткая ось, апикальная четырехкамерная и субкостальная четырехкамерная позиции. Всегда ищут утолщение створок клапана и/или кальциноз, ограниченную подвижность с диастолическим выбуханием, уменьшенным расхождением

створок на пике открытия, и расширение правого предсердия (рисунок 11).⁸⁹ При карциноидном синдроме обычно видна резко выраженная неподвижность створок, описанная как 'замороженное' появление (рисунок 12). Эхокардиография также обнаруживает обструкцию клапана предсердными опухолями, метастазами, или гигантскими вегетациями. Трехмерная эхокардиография может обеспечить лучшую анатомическую детализацию взаимоотношения трех створок между собой и оценить площадь отверстия.⁹⁰ Используя цветной доплеровский поток, можно оценить сужение по диастолическому притоку при высоких скоростях, которые дают мозаичную цветную дисперсию, и сопутствующей клапанной регургитации.

В. Как оценить трикуспидальный стеноз

Оценка тяжести стеноза основывается, прежде всего, на гемодинамике по CWD. Так как метод количественного определения площади отверстия трехмерной эхокардиографией не стандартизирован, нет достаточно оснований, чтобы быть рекомендовать его, как предпочтительный метод. Трикуспидальная скорость притока лучше всего регистрируется из любой позиции правожелудочкового притока нижнего парастернального подхода или из апикальной четырехкамерной позиции. В целях точности измерения вся запись должна быть сделана на скорости 100 мм/с.⁹⁰ Поскольку скорость трикуспидального притока искажается дыханием, все проведенные измерения должны быть усреднены на протяжении дыхательного цикла или зарегистрированы в конце выдоха. У пациентов с фибрилляцией предсердий должны быть усреднены измерения минимум пяти сердечных циклов. Когда это возможно, лучше оценивать тяжесть ТС на глубине вдоха при ЧСС менее 100, предпочтительно между 70 и 80. Как при МС, более быстрый сердечный ритм лишает возможности оценить время замедления (или полупериод давления).

Признак стеноза клапана - увеличение трансворчатой скорости, зарегистрированной CWD (Рисунки 11 и 12). Максимальная скорость притока через нормальный трикуспидальный клапан редко превышает 0.7 м/с.

Трикуспидальный приток обычно усиливается во время вдоха; следовательно, при ТС часто регистрируется максимальная скорость 1.0 м/с, которая может приблизиться к 2 м/с во время вдоха. Как правило, средний градиент давления при использовании уравнения $4v^2$ ниже при трикуспидальном, чем при МС, обычно располагается между 2 и 10 мм рт.ст., и в среднем приблизительно 5 мм рт.ст.. Более высокие градиенты могут быть замечены при комбинации стеноза и регургитации.⁹¹⁻⁹³

Основное последствие ТС - повышение правопредсердного давления и развитие правостороннего застоя. Из-за частого присутствия ТР трансворчатый градиент клинически более релевантен для оценки тяжести и принятия решения, чем фактическая площадь стенозированного клапана. Кроме того, потому что анатомическую площадь отверстия клапана трудно измерить (кроме трехмерных измерений), и ТР так часто присутствует, типичные методы CWD для определения площади клапана не очень точны. Метод полупериода давления ($T_{1/2}$) применяется аналогично как при МС. Некоторые авторы использовали ту же самую константу 220, в то время как другие предлагают константу 190 с площадью клапана, определяемой как: $190/T_{1/2}$.⁹³ Так как исследований верификации с ТС меньше, чем с МС, площадь клапана по методу $T_{1/2}$ может быть менее точной чем при МС. Это, вероятно, из-за различий в атриовентрикулярном проведении между правой и левой сторонами, и влияния правожелудочкового расслабления, дыхания, и ТР на полупериод давления. Однако, как общее правило, более длинный $T_{1/2}$ подразумевает большую тяжесть ТС с величинами > 190 , часто связываемыми с существенным (или значимым) стенозом.

В теории, уравнение непрерывности должно обеспечить рациональный метод для определения эффективной площади клапана, поскольку УО делится на трикуспидальный приток VTI, зарегистрированный CWD.⁹⁴ Главное ограничение метода представляет точность измерения объема притока через трикуспидальный клапан. В отсутствие существенной ТР можно использовать УО, полученный из любого левого или правого желудочкового оттока; площадь клапана $\leq 1 \text{ см}^2$ считают указанием на тяжелый ТС. Однако, поскольку тяжесть ТР со временем увеличивается, площадь клапана прогрессивно недооценивается этим методом. Однако, величина $\leq 1 \text{ см}^2$, хотя, не учитывает объем регургитации, может быть все же показателем существенной гемодинамической перегрузки, вызванной комбинированным повреждением.

С. Как классифицировать тяжесть трикуспидального стеноза

С клинической точки зрения важна точная гемодинамическая оценка ТС для отбора пациентов с гемодинамически значимым стенозом для хирургического лечения или катетерной процедуры для уменьшения симптомов правосторонней недостаточности. Присутствие анатомических данных ТС (2-мерное эхо), перечисленных в Таблице 10 совместимо с существенным стенозом с или без регургитации.

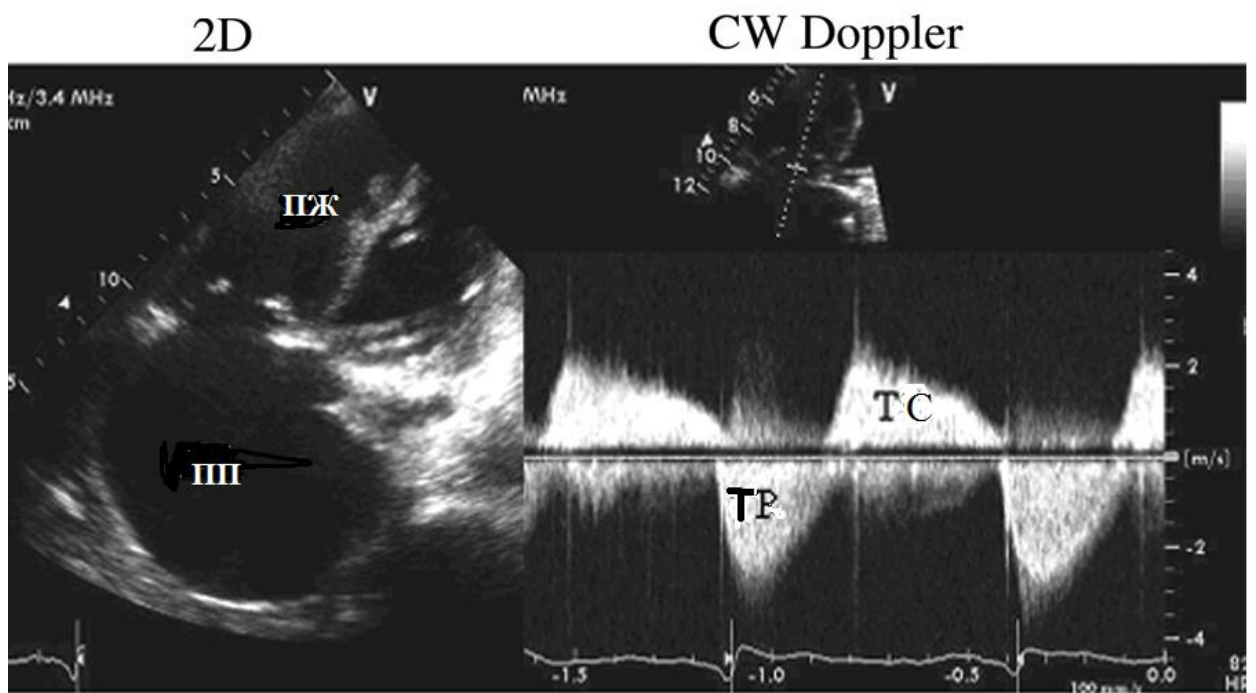


Рисунок 11 Левая панель иллюстрирует 2D эхокардиографическое изображение стенозического трикуспидального клапана, полученного в модифицированной апикальной четырехкамерной позиции в диастоле. Отмечается утолщение и диастолическое выбухание клапана, и заметное расширение правого предсердия (ПП). Правая панель показывает запись CW Doppler через трикуспидальный клапан. Отмечается повышение пика диастолической скорости до 2 м/с и запись систолической трикуспидальной регургитации (ТР). Диастолический интеграл время-скорость (TVI), средний градиент (град), и давление полупериода ($T_{1/2}$) представлены.

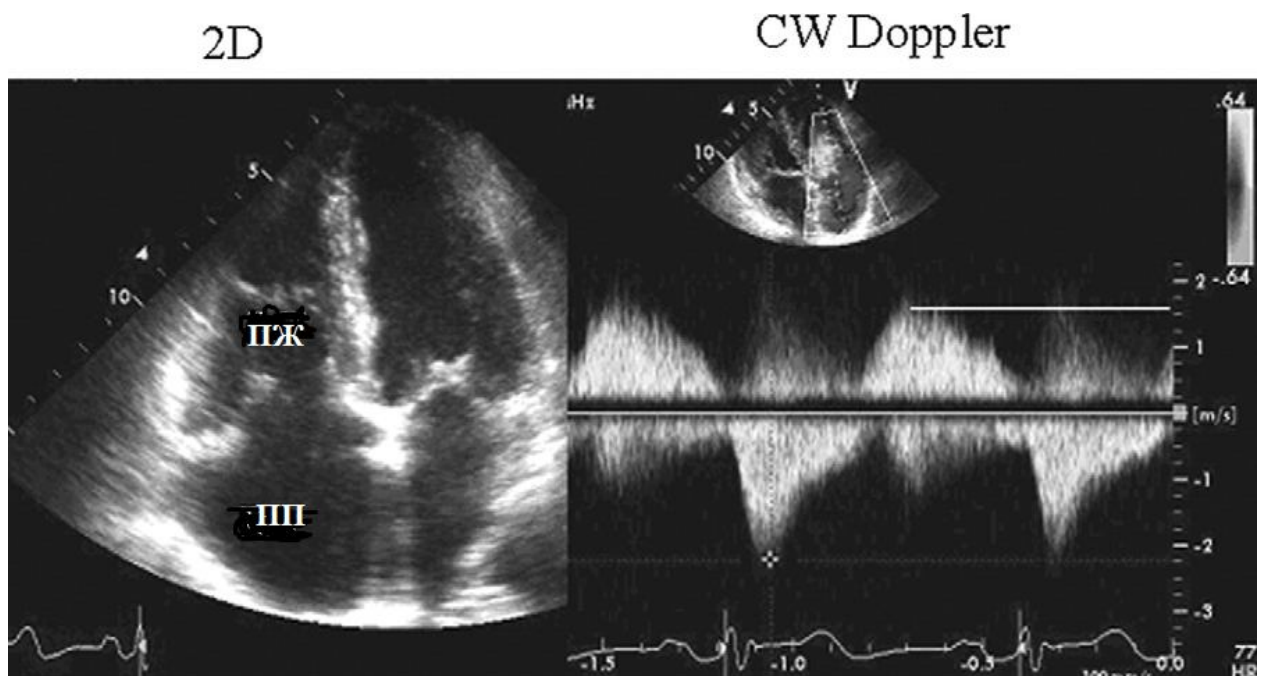


Рисунок 12 Левая панель иллюстрирует 2D эхокардиографическое изображение трикуспидального клапана у пациента с карциноидным синдромом, полученное в апикальной четырехкамерной позиции в систоле. Отмечается утолщение и открытое состояние клапана. Правая панель показывает запись непрерывно-волновой доплерографии через трикуспидальный клапан. Отмечается повышение пика диастолической скорости до 1.6 м/с и запись систолической ТР.

Таблица 10. Данные, показывающие гемодинамически значимый трикуспидальный стеноз

<p>Основные данные</p> <p>Средний градиент давления</p> <p>Интеграл притока время-скорость</p> <p>$T_{1/2}$</p> <p>Площадь клапана по уравнению непрерывности^a</p> <p>Поддерживающие данные</p> <p>Расширение правого предсердия \geq умеренного</p> <p>Дилатированная нижняя полая вена</p>	<p>≥ 5 мм рт.ст.</p> <p>> 60 см</p> <p>≥ 190 мс</p> <p>≤ 1 см^{2a}</p>
--	--

^aУдарный объем из левого или правого желудочкового оттока. При более чем умеренной ТР полученная площадь клапана будет недооценена. Однако, величина ≤ 1 см² подразумевает существенные гемодинамические нарушения вследствие комбинированного порока.

V. ПУЛЬМОНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Эхокардиография играет главную роль в оценке и лечении стеноза легочного клапана.⁹⁵ Она полезна в обнаружении места стеноза, определяет степень тяжести, причину стеноза, и важна в выборе стратегии соответствующего лечения.⁹⁶ Дополнительные показатели при легочном стенозе, такие как гипертрофия правого желудочка, могут также быть обнаружены и оценены. Хотя в большей части легочной стеноз является клапанным, обструкция правожелудочкового тракта оттока (RVOT) ниже клапана может быть из-за сопутствующей правожелудочковой гипертрофии, так же и синотубулярное сужение легочной артерии выше клапана.

A. Причины и анатомическая картина

По происхождению легочный стеноз почти всегда врожденный. Нормальный легочный клапан - трехстворчатый. Врожденный стеноз клапана может быть трехстворчатым, двухстворчатым, одностворчатым, или диспластическим.⁹⁷ Приобретенный стеноз легочного клапана очень редок. Ревматический легочный стеноз редок, даже когда клапан затронут ревматическим процессом.⁹⁸ Карциноид является самой распространенной причиной приобретенного порока легочного клапана (сочетание стеноза и регургитации с обычно преобладающей регургитацией), и этот порок может быть достаточно тяжелым, чтобы потребовать протезирования клапана. Различные опухоли могут прикрывать тракт оттока ПЖ, приводя к функциональному легочному стенозу. Эти опухоли могут возникнуть изнутри сердца или быть связанными с сосудами или находиться снаружи сердца и сдавливать извне.^{99,100} Стеноз легочного клапана может также встречаться как часть более сложных врожденных пороков, таких как тетрада Fallot, полный атриовентрикулярный канал, удвоенный выход магистральных сосудов из ПЖ и общий желудочек сердца. Стеноз периферических легочных артерий может сосуществовать с клапанным легочным стенозом так, как в синдроме Нунэна и синдроме Уильямса.

Стеноз ниже (проксимальный к) легочного клапана может следовать из многих причин, и врожденных и приобретенных. Врожденный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) может также ассоциировать с обструкцией пути оттока ПЖ, вторичной к развитию обструктивного среднеполостного или воронкообразного мышечного пучка (удвоение камеры ПЖ), или, в редких случаях, в результате повреждения потоком из ДМЖП в этой области. Тяжелая правожелудочковая гипертрофия любой причины, но в некоторых случаях вызванная клапанным легочным стенозом, может быть ответственной за воронкообразное сужение области ниже легочного клапана. Ятрогенные причины включают предшествующую операцию или вмешательство на этой области. Другие причины включают гипертрофические или инфильтративные процессы, такие как гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия или гликогеноз, и смещение от опухоли или сосудистой структуры.

Стеноз легочной артерии выше клапана (дистальный от клапана) может быть в главном легочном стволе, в бифуркации, или в более дистальных сосудах. В редких случаях мембрана выше клапана может вызвать стеноз. Стеноз легочной артерии может встречаться изолированно без других пороков.

B. Как оценить легочный стеноз

Тяжесть легочного стеноза

Количественная оценка тяжести легочного стеноза базируется, главным образом, на градиенте транслегочного давления. Вычисление площади легочного клапана планиметрически невозможно, так как необходимая проекция изображения вообще не доступна. Уравнение непрерывности или проксимальный изоскоростной метод площади поверхности, хотя выполнимы в принципе, не были валидизированы при легочном стенозе и редко выполняются.

B.1.1. Градиент давления.

Оценка градиента систолического давления делается по кривой скорости транслегочного потока по упрощенному уравнению Бернулли $\Delta P=4v^2$. Эта оценка надежна, как показано хорошей корреляцией с инвазивным измерением с использованием сердечной катетеризации.¹⁰¹ Постоянно-волновая доплерография используется для оценки тяжести, даже когда стеноз умеренный. Важно установить контрольный доплеровский объем параллельно потоку с помощью цветного картирования потока, где это возможно. У взрослых это обычно наиболее удобно выполняется из парастернальной позиции короткой оси, но у детей и у некоторых взрослых самые высокие градиенты могут быть найдены из подреберного окна. Модифицированная апикальная позиция с пятью камерами может также использоваться,

при этом датчик поворачивается по часовой стрелке, чтобы вывести путь оттока ПЖ. В идеале, для определения должна использоваться самая высокая скорость из нескольких позиций.^{102,103}

В большинстве случаев клапанного легочного стеноза достаточно хорошо работает измененное уравнение Бернулли и нет никакой потребности использовать проксимальную скорость, поскольку она обычно 1 м/с. Однако, есть исключения. При подклапанном или воронкообразном стенозе легочной стеноз может быть частью врожденного порока или сопровождаться гипертрофией ПЖ, и присутствие двух стенозов последовательно может сделать невозможным установить точно отдельный вклад каждого. Кроме того, такой последовательный стеноз может вызвать существенно более высокий доплеровский градиент по сравнению с чистым снижением давления через оба стеноза.¹⁰⁴ Пульсоволновая доплерография может быть полезной для обнаружения места изменения уровней обструкции на пути оттока и при небольших степенях обструкции может позволить полную оценку стеноза. Мышечная воронкообразная обструкция часто характеризуется поздним тонким систолическим профилем, который кажется 'кинжалоподобным', приводя к мысли о динамическом характере обструкции; этот график может быть полезным для дифференцирования динамической мышечной обструкции от неподвижной клапанной обструкции, где максимальная скорость сдвинута в раннюю систолу.

В определенных ситуациях ЧПЭ может позволить более точную оценку легочного клапана и RVOT. Легочный клапан может быть идентифицирован от середины пищевода при перемене положения датчика от 50 до 90, предшествуя аортальному клапану. RVOT часто хорошо виден в этой позиции. Вообще, невозможно поворачивая СВ точно установить максимальную скорость потока. Другие окна, в которых может быть осмотрен легочный тракт оттока, включают глубокую трансжелудочную позицию, при которой соответствующим поворотом датчика приток и отток ПЖ могут оцениваться в одном изображении. Эта позиция может позволить точное выравнивание доплеровского луча с площадью подклапанного/клапанного стеноза через путь оттока ПЖ.

При стенозе легочного клапана градиент давления через клапан используется для установления тяжести порока больше, так как точная оценка площади легочного клапана трудна в левостороннем положении клапана. Следующее определение тяжести дано в руководящих принципах 2006 года ACC/AHA по диагностике и лечению клапанных пороков сердца.¹

Тяжелый стеноз (Таблица 11): максимальная скорость > 4 м/с (максимальный градиент > 64 мм рт.ст.),
Умеренный стеноз: максимальная скорость 3-4 м/с (максимальный градиент 36-64 мм рт.ст.),
Незначительный стеноз: максимальная скорость: < 3 м/с (максимальный градиент меньше 36 мм рт.ст.).

Для определения потребности во вмешательстве нет согласованных определенных доплеровских градиентов. Использование доплеровских градиентов для определения тяжести легочного стеноза было основано на данных катетеризации с демонстрацией рациональных корреляций между мгновенными максимальными доплеровскими градиентами и реак-to-реак градиентами. Как правило, максимальные доплеровские градиенты имеют тенденцию быть выше чем градиенты при катетеризации от пика к пику.¹⁰² Одно исследование показало, что доплеровский средний градиент коррелирует лучше с градиентом катетеризации от пика к пику, но обычно не используется.¹⁰⁵

В.1.2. Другие показатели тяжести.

Полезный показатель тяжести: определение систолического давления в ПЖ у пациентов с легочным стенозом по скорости трикуспидальной регургитации с добавлением оценки правопредсердного давления. Систолическое давление в легочной артерии должно быть равно систолическому давлению ПЖ - градиент давления легочного клапана. В случае нескольких стенозов пути оттока ПЖ или в более периферическом легочном дереве (иногда связанных с клапанным легочным стенозом) недостаток измеренного градиента легочного клапана, чтобы составлять большую часть систолического давления ПЖ, может быть подсказкой о присутствии альтернативы стеноза.

В.1.3. Анатомия клапана.

Оценка анатомии важна в определении максимального стеноза, как обсуждено выше. Морфология клапана часто хорошо видна, особенно тонкие мобильные подчеркнутые створки с выпуклым клапаном. Диспластические створки малоподвижны и редко ассоциируются с постстенотическим расширением, распространенным при выпуклых створках. Кальциноз клапана относительно редок, и его появление не играет большую роль в решении о баллонной вальвулопластике. Однако, размер легочного кольца должен быть измерен, чтобы определить оптимальный размер баллона для успешного расширения клапана.¹⁰⁶

В.1.4. Сопутствующие повреждения

Легочной стеноз, особенно тяжелый, может быть связан с правожелудочковой гипертрофией, и в конечном счете, с правожелудочковой дилатацией, и с правопредсердным расширением. Неправильная форма ПЖ и его близость к стенке грудной клетки затрудняет точную оценку гипертрофии и расширения ПЖ. Парастернальная позиция длинной оси и подрёберные позиции длинной оси являются часто лучшими для оценки гипертрофии ПЖ. Нормальная толщина ПЖ ~ 2-3 мм, но известные трудности оценки толщины позволяют толщину > 5 мм обычно считать патологией. Расширение ПЖ, как правило оценивается в апикальной или подрёберной позиции с четырьмя камерами.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹

Как описано выше, легочной стеноз может явиться частью другого синдрома или может быть связан с другими врожденными пороками. Расширение легочной артерии вне клапана распространено и происходит из-за слабости в артериальной стенке по типу как при бicuspidальном аортальном клапане и не обязательно соразмерно со степенью обструкции. Обнаружение других пороков, таких как воронкообразный стеноз, ДМЖП, или тетрада Fallot, важно в оценке этих пациентов.

Table 11 Градация легочного стеноза

	Незначительный	Умеренный	Тяжелый
Пик скорости (м/с)	<3	3-4	>4
Пик градиента (мм рт.ст.)	<36	36-64	>64

Ссылки

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon CC Jr, Faxon DP, Freed MD et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e1-148.
2. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
3. Chambers J, Bach D, Dumesnil J, Otto C, Shah P, Thomas J. Crossing the aortic valve in severe aortic stenosis: no longer acceptable? *J Heart Valve Dis* 2004;13:344-6.
4. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005;111:920-5.
5. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19-22.
6. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Byers PH, Otto CM. Usefulness of bicuspid aortic valve phenotype to predict elastic properties of the ascending aorta. *Am J Cardiol* 2007;99:686-90.
7. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-7.
8. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vlietstra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71: 1162-9.
9. Smith MD, Kwan OL, DeMaria AN. Value and limitations of continuous-wave Doppler echocardiography in estimating severity of valvular stenosis. *J Am Med Assoc* 1986;255:3145-51.
10. Burwash IG, Forbes AD, Sadahiro M, Verrier ED, Pearlman AS, Thomas R et al. Echocardiographic volume flow and stenosis severity measures with changing flow rate in aortic stenosis. *Am J Physiol* 1993;265(5 Pt 2):H1734-43.
11. Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. 'Overestimation' of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61.
12. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70.
13. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111:3290-5.
14. Zoghbi WA, Farmer KL, Soto JG, Nelson JG, Quinones MA. Accurate non-invasive quantification of stenotic aortic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986;73:452-9.
15. Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, Reamer RP, Janko CL, Huntsman LL et al. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:509-17.
16. Baumgartner H, Kratzer H, Helmreich G, Kuehn P. Determination of aortic valve area by Doppler echocardiography using the continuity equation: a critical evaluation. *Cardiology* 1990;77:101-11.
17. Evangelista A, Garcia-Dorado D, Garcia del Castillo H, Gonzalez-Alujas T, Soler-Soler J. Cardiac index quantification by Doppler ultrasound in patients without left ventricular outflow tract abnormalities. *J Am Coll*

Cardiol 1995;25:710-6.

18. Oh JK, Talierto CP, Holmes DR Jr, Reeder GS, Bailey KR, Seward JB et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination: prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1227-34.
19. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, Scholten C, Heger M, Gabriel H et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J* 2004;25:199-205.
20. Gilon D, Cape EG, Handschumacher MD, Song JK, Solheim J, VanAuker M et al. Effect of three-dimensional valve shape on the hemodynamics of aortic stenosis: three-dimensional echocardiographic stereolithography and patient studies. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1479-86.
21. Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1160-7.
22. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA. Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I377-82.
23. Otto CM, Pearlman AS. Doppler echocardiography in adults with symptomatic aortic stenosis. Diagnostic utility and cost-effectiveness. *Arch Intern Med* 1988;148:2553-60.
24. Okura H, Yoshida K, Hozumi T, Akasaka T, Yoshikawa J. Planimetry and transthoracic two-dimensional echocardiography in noninvasive assessment of aortic valve area in patients with valvular aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:753-9.
25. Cormier B, Lung B, Porte JM, Barbant S, Vahanian A. Value of multiplane transesophageal echocardiography in determining aortic valve area in aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1996;77:882-5.
26. Golland S, Trento A, Iida K, Czer LS, De Robertis M, Naqvi TZ et al. Assessment of aortic stenosis by three-dimensional echocardiography: an accurate and novel approach. *Heart* 2007;93:801-7.
27. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gomez-Moreno P, Garcia-Fernandez MA. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:142-51.
28. Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, Bueno H, Moreno MM, San Roman D et al. Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1996;28: 1206-13.
29. Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M, Pearlman AS, Verrier ED, Thomas R et al. Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:827-35.
30. Blais C, Burwash IG, Mundigler G, Dumesnil JG, Loho N, Rader F et al. Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: the multicenter TOPAS (Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis) study. *Circulation* 2006;113:711-21.
31. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, Tongue AG, Rieu R, Garcia D et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:291-8.
32. Niederberger J, Schima H, Maurer G, Baumgartner H. Importance of pressure recovery for the assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound. Role of aortic size, aortic valve area, and direction of the stenotic jet in vitro. *Circulation* 1996;94:1934-40.
33. Monin JL, Monchi M, Gest V, Duval-Moulin AM, Dubois-Rande JL, Gueret P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2101-7.
34. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002;106:809-13.
35. Takeda S, Rimington H, Chambers J. The relation between transaortic pressure difference and flow during dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. *Heart* 1999;82:11-4.
36. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-24.
37. Mascherbauer J, Fuchs C, Stoiber M, Schima H, Pernicka E, Maurer G et al. Systemic pressure does not directly affect pressure gradient and valve area estimates in aortic stenosis in vitro. *Eur Heart J* 2008;29: 2049-57.
38. Kadem L, Dumesnil JG, Rieu R, Durand LG, Garcia D, Pibarot P. Impact of systemic hypertension on the assessment of aortic stenosis. *Heart*

2005;91:354-61.

39. Little SH, Chan KL, Burwash IG. Impact of blood pressure on the Doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis. *Heart* 2007;93:848-55.
40. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2141-51.
41. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
42. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Leung OW et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
43. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med* 2007;357:470-6.
44. Nishimura RA, Rihal CS, Tajik AJ, Holmes DR Jr. Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:152-8.
45. Thomas JD, Newell JB, Choong CY, Weyman AE. Physical and physiological determinants of transmitral velocity: numerical analysis. *Am J Physiol* 1991;260(5 Pt 2):H1718-31.
46. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002;106:1183-8.
47. Faletta F, Pezzano A Jr, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1190-7.
48. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL et al. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996;94:2124-30.
49. Shaw TR, Sutaria N, Prendergast B. Clinical and haemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *Heart* 2003;89:1430-6.
50. Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, Perez de Isla L, Weinert L, Macaya C et al. Real-time three-dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: an accurate and novel approach. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2091-6.
51. Sebag IA, Morgan JG, Handschumacher MD, Marshall JE, Nesta F, Hung J et al. Usefulness of three-dimensionally guided assessment of mitral stenosis using matrix-array ultrasound. *Am J Cardiol* 2005;96:1151-6.
52. Messika-Zeitoun D, Brochet E, Holmin C, Rosenbaum D, Cormier B, Serfaty JM et al. Three-dimensional evaluation of the mitral valve area and commissural opening before and after percutaneous mitral commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J* 2007;28:72-9.
53. Thomas JD, Weyman AE. Doppler mitral pressure half-time: a clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:923-9.
54. Gonzalez MA, Child JS, Krivokapich J. Comparison of two-dimensional and Doppler echocardiography and intracardiac hemodynamics for quantification of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1987;60:327-32.
55. Thomas JD, Weyman AE. Fluid dynamics model of mitral valve flow: description with in vitro validation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:221-33.
56. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CY, Abascal VM, Palacios IF, Block PC et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. *Circulation* 1988;78:980-93.
57. Schwammenthal E, Vered Z, Agranat O, Kaplinsky E, Rabinowitz B, Feinberg MS. Impact of atrioventricular compliance on pulmonary artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Circulation* 2000;102:2378-84.
58. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: analytic and in vitro study. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:998-1004.
59. Karp K, Teien D, Bjerle P, Eriksson P. Reassessment of valve area determinations in mitral stenosis by the pressure half-time method: impact of left ventricular stiffness and peak diastolic pressure difference. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:594-9.
60. Messika-Zeitoun D, Meizels A, Cachier A, Scheuble A, Fondard O, Brochet E et al. Echocardiographic evaluation of the mitral valve area before and after percutaneous mitral commissurotomy: the pressure half-time method revisited. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1409-14.
61. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988;77:78-85.

62. Messika-Zeitoun D, Fung Yiu S, Cormier B, Iung B, Scott IC, Vahanian A et al. Sequential assessment of mitral valve area during diastole using colour M-mode flow convergence analysis: new insights into mitral stenosis physiology. *Eur Heart J* 2003;24:1244-53.
63. Izgi C, Ozdemir N, Cevik C, Ozveren O, Bakal RB, Kaymaz C et al. Mitral valve resistance as a determinant of resting and stress pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis: a dobutamine stress study. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1160-6.
64. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
65. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation* 2004;109:1572-9.
66. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404.
67. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127-32.
68. Hecker SL, Zabalgoitia M, Ashline P, Oneschuk L, O'Rourke RA, Herrera CJ. Comparison of exercise and dobutamine stress echocardiography in assessing mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1997;80:1374-7.
69. Reis G, Motta MS, Barbosa MM, Esteves WA, Souza SF, Bocchi EA. Dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:393-401.
70. Segal J, Lerner DJ, Miller DC, Mitchell RS, Alderman EA, Popp RL. When should Doppler-determined valve area be better than the Gorlin formula?: variation in hydraulic constants in low flow states. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:1294-305.
71. Iung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 1999;99:3272-8.
72. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002;105:1465-71.
73. Ben-Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F, Ben-Hamda K, Abdellaoui M et al. Predictors of long-term event-free survival and of freedom from restenosis after percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Am Heart J* 2001;142:1072-9.
74. Fawzy ME, Shoukri M, Al Buraiki J, Hassan W, El Widaal H, Kharabsheh S et al. Seventeen years' clinical and echocardiographic follow up of mitral balloon valvuloplasty in 520 patients, and predictors of long-term outcome. *J Heart Valve Dis* 2007;16:454-60.
75. Thatipelli MR, Uber PA, Mehra MR. Isolated tricuspid stenosis and heart failure: a focus on carcinoid heart disease. *Congest Heart Fail* 2003;9:294-6.
76. Ootaki Y, Yamaguchi M, Yoshimura N, Tsukuda K. Congenital heart disease with hypereosinophilic syndrome. *Pediatr Cardiol* 2003;24:608-10.
77. Cohen ML, Spray T, Gutierrez F, Barzilai B, Bauwens D. Congenital tricuspid valve stenosis with atrial septal defect and left anterior fascicular block. *Clin Cardiol* 1990;13:497-9.
78. Mehta V, Sengupta PP, Banerjee A, Arora R, Datt V. Congenital tricuspid stenosis and membranous right ventricular outflow tract obstruction in an adult. *Ann Card Anaesth* 2003;6:152-5.
79. Dervanian P, Mace L, Bucari S, Folliguet TA, Grinda JM, Neveux JY. Valved conduit bypass for extensively calcified tricuspid valve stenosis. *Ann Thorac Surg* 1995;60:450-2.
80. Saito T, Horimi H, Hasegawa T, Kamoshida T. Isolated tricuspid valve stenosis caused by infective endocarditis in an adult: report of a case. *Surg Today* 1993;23:1081-4.
81. Old WD, Paulsen W, Lewis SA, Nixon JV. Pacemaker lead-induced tricuspid stenosis: diagnosis by Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1989;117:1165-7.
82. Taira K, Suzuki A, Fujino A, Watanabe T, Ogyu A, Ashikawa K. Tricuspid valve stenosis related to subvalvular adhesion of pacemaker lead: a case report. *J Cardiol* 2006;47:301-6.
83. Ames DE, Asherson RA, Coltart JD, Vassilikos V, Jones JK, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus complicated by tricuspid stenosis and regurgitation: successful treatment by valve transplantation. *Ann Rheum Dis* 1992;51:120-2.
84. Kuralay E, Cingoz F, Gunay C, Demirkilic U, Tatar H. Huge right atrial myxoma causing fixed tricuspid stenosis with constitutional symptoms. *J Card Surg* 2003;18:550-3.
85. Uribe-Etxebarria N, Voces R, Rodriguez MA, Llorente A, Perez P,

- Aramendi JJ. Reversible tricuspid valve stenosis due to a metastatic dissemination of a noncardiac sarcoma. *Ann Thorac Surg* 2005;80:e1-2.
86. Chrissos DN, Stougiannos PN, Mytas DZ, Katsaros AA, Andrikopoulos GK, Kallikazaros IE. Multiple cardiac metastases from a malignant melanoma. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:391-2.
87. Nishida H, Grooters RK, Coster D, Soltanzadeh H, Thieman KC. Metastatic right atrial tumor in colon cancer with superior vena cava syndrome and tricuspid obstruction. *Heart Vessels* 1991;6:125-7.
88. Yousof AM, Shafei MZ, Endrys G, Khan N, Simo M, Cherian G. Tricuspid stenosis and regurgitation in rheumatic heart disease: a prospective cardiac catheterization study in 525 patients. *Am Heart J* 1985;110(1 Pt 1):60-4.
89. Pearlman AS. Role of echocardiography in the diagnosis and evaluation of severity of mitral and tricuspid stenosis. *Circulation* 1991;84(3 Suppl): I193-7.
90. Pothineni KR, Duncan K, Yelamanchili P, Nanda NC, Patel V, Fan P et al. Live/real time three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of tricuspid valve pathology: incremental value over the two-dimensional technique. *Echocardiography* 2007;24:541-52.
91. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
92. Hatle L. Noninvasive assessment of valve lesions with Doppler ultrasound. *Herz* 1984;9:213-21.
93. Fawzy ME, Mercer EN, Dunn B, al-Amri M, Andaya W. Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J* 1989;10: 985-90.
94. Karp K, Teien D, Eriksson P. Doppler echocardiographic assessment of the valve area in patients with atrioventricular valve stenosis by application of the continuity equation. *J Intern Med* 1989;225: 261-6.
95. Weyman AE, Hurwitz RA, Girod DA, Dillon JC, Feigenbaum H, Green D. Cross-sectional echocardiographic visualization of the stenotic pulmonary valve. *Circulation* 1977;56:769-74.
96. Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H, Chang S. Echocardiographic differentiation of infundibular from valvular pulmonary stenosis. *Am J Cardiol* 1975;36:21-6.
97. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of pulmonic valve stenosis and pure regurgitation. *Clin Cardiol* 1995;18:45-50.
98. Bandin MA, Vargas-Barron J, Keirns C, Romero-Cardenas A, Villegas M, Buendia A. Echocardiographic diagnosis of rheumatic cardiopathy affecting all four cardiac valves. *Am Heart J* 1990;120:1004-7.
99. Fox R, Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Ross J. Detection by Doppler echocardiography of acquired pulmonic stenosis due to extrinsic tumor compression. *Am J Cardiol* 1984;53:1475-6.
100. Van Camp G, De Mey J, Daenen W, Budts W, Schoors D. Pulmonary stenosis caused by extrinsic compression of an aortic pseudoaneurysm of a composite aortic graft. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:997-1000.
101. Lima CO, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Goldberg SJ, Barron JV, Allen HD et al. Noninvasive prediction of transvalvular pressure gradient in patients with pulmonary stenosis by quantitative two-dimensional echocardiographic Doppler studies. *Circulation* 1983;67:866-71.
102. Aldousany AW, DiSessa TG, Dubois R, Alpert BS, Willey ES, Birnbaum SE. Doppler estimation of pressure gradient in pulmonary stenosis: maximal instantaneous vs peak-to-peak, vs mean catheter gradient. *Pediatr Cardiol* 1989;10:145-9.
103. Frantz EG, Silverman NH. Doppler ultrasound evaluation of valvar pulmonary stenosis from multiple transducer positions in children requiring pulmonary valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1988;61:844-9.
104. Johnson GL, Kwan OL, Handshoe S, Noonan JA, DeMaria AN. Accuracy of combined two-dimensional echocardiography and continuous wave Doppler recordings in the estimation of pressure gradient in right ventricular outlet obstruction. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1013-8.
105. Silvilairat S, Cabalka AK, Cetta F, Hagler DJ, O'Leary PW. Echocardiographic assessment of isolated pulmonary valve stenosis: which outpatient Doppler gradient has the most clinical validity? *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1137-42.
106. Chen CR, Cheng TO, Huang T, Zhou YL, Chen JY, Huang YG et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 1996;335:21-5.
107. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleibenne A, Nadazdin A, Rowland E et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J* 1986;56:33-44.
108. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new

application of subxiphoid echocardiography. *Circulation* 1977;56: 278-84.

109. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:79-108.