

6. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения.— М.: Медицина, 1991.— Т.1.
7. Чучалин А.Г. Пневмония — актуальная проблема медицины // Тер. арх.— 1995.— Т.67, № 3.— С.3—7.
8. Bonten M.J.M., Gaillard C.A., Wounters E.F.M. Problems in diagnosing nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A review // Crit. Care Med.— 1994.— Vol.22, № 10.— P.1683—1691.
9. Coalson J.J. The pathology of nosocomial pneumonia // Clin. Chest Med.— 1995.— Vol.16, № 1.— P.13—28.
10. Fagon J.Y., Chastre J., Vuagnat A. Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units // J.A.M.A.— 1996.— Vol.275, № 11.— P.866—869.
11. Kollef M.H. Ventilator-associated pneumonia: a multivariate analysis // Ibid.— 1993.— Vol.270, № 16.— P.1965—1970.
12. Nielsen S.L., Roder B., Magnussen P. Nosocomial pneumonia in an ICU in Danish university hospital // Scand. J. infect. Dis.— 1992.— Vol.24, № 1.— P.65—70.

Поступила 21.06.99.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.131-008.331.1-073.432.19

*А.В.Иваницкий, В.А.Крюков, А.В.Соболев, И.И.Лепихова, Р.А.Серов,
С.В.Горбачевский*

ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

AN IMPORTANCE OF INTRAVASCULAR ULTRASONIC EXAMINATION FOR DIAGNOSTICS OF PULMONARY HYPERTENSION

A.V.Ivanitsky, V.A.Kriukov, A.V.Sobolev, I.I.Lepikhova, R.A.Serov, S.V.Ghorbachevsky

Summary

An intravascular ultrasonic examination of 105 lung segments was performed in 1995—1998 in 29 patients with congenital cardiac defects or primary pulmonary hypertension aged of 9 months to 35 years. Linear dimensions of vascular structures and thickness indices of medium and internal vascular membranes were detected.

Initially the intravascular ultrasonic examination and histological investigation were carried out in anatomical preparations of 6 died patients. The identity of ultrasonic and histological structures of pulmonary arterial wall was revealed. The linear dimensions and the thickness indices of medium and internal vascular membranes have not differed reliably being measured by both of methods ($p>0.05$).

Then 23 patients with congenital cardiac defects and primary pulmonary hypertension were examined. Four patients with congenital cardiac defects without pulmonary hypertension were included into the first subgroup; they demonstrated the normal structure of pulmonary arterial walls and the normal thickness indices of the medium and internal vascular membranes ($6.5\pm 0.2\%$ and $9.3\pm 1.7\%$). 8 patients with pulmonary hypertension who could be operated according to clinical or haemodynamic data formed the second subgroup; they had the enlarged vascular wall thickness due to medium vascular membrane hypertrophy. The thickness index of the pulmonary arterial medium membrane was increased up to $20.9\pm 2.8\%$. Eight patients had both congenital cardiac defects and primary pulmonary hypertension and were recognized inoperable; three patients with primary pulmonary hypertension had a thinning of the pulmonary arterial medium membrane, hyperplasia of the internal vascular membrane and a thickening of the vascular wall; they formed the third subgroup. The thickness index of the internal vascular membrane was increased up to $24.8\pm 3.5\%$ whereas the thickness index of the medium vascular membrane was not very large.

The study performed evidences the sufficient informative level of the intravascular ultrasonic examination method and the possibility of their using for an evaluation of pulmonary vessels condition in pulmonary hypertension patients.

Резюме

В 1995—1998 гг. выполнено внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) 105 сегментов легких у 29 больных с врожденными пороками сердца (ВПС) или первичной легочной гипертензией (ЛГ) в возрасте от 9 мес. до 35 лет. Определялись линейные размеры (ЛР) сосудистых структур, индексы толщины средней (ИТСО) и внутренней оболочек (ИТВО).

Первоначально ВСУЗИ и гистологическое исследование были проведены на анатомических препаратах 6 умерших больных. Выявлена идентичность ультразвуковой (УЗ) и гистологической картины строения стенки ЛА. Измеренные обоими способами ЛР, ИТСО и ИТВО достоверно не различались ($p > 0,05$).

Затем обследованы 23 пациента с ВПС и первичной ЛГ. В 1-й подгруппе у 4 больных с ВПС без ЛГ установлены признаки нормального строения стенки ЛА и значения ИТСО и ИТВО ($6,5 \pm 0,2\%$ и $9,3 \pm 1,7\%$). Во 2-й подгруппе у 8 больных с ЛГ, операбельных по данным клиники или гемодинамики, выявлено увеличение толщины сосудистой стенки (ТСС) за счет гипертрофии средней оболочки (СО). ИТСО ЛА был увеличен до $20,9 \pm 2,8\%$. В 3-й подгруппе у 8 больных с ВПС и ЛГ, признанных неоперабельными, и у 3 больных с первичной ЛГ обнаружено истончение СО, гиперплазия ВО и увеличение ТСС. ИТВО был увеличен до $24,8 \pm 3,5\%$ при небольшом значении ИТСО.

Проведенное исследование свидетельствует об информативности метода ВСУЗИ и о возможности использования его для оценки состояния сосудов легкого при легочной гипертензии.

Появление в последние годы прогрессивных технологий в области получения изображения привело к появлению в клинической практике нового инвазивного метода — внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ). Суть его состоит в том, что двухмерное изображение сосудистых структур получается с помощью миниатюрного ультразвукового датчика, расположенного на кончике катетера, вводимого в сосуд пациента. Метод позволяет получить поперечное сечение сосуда, анализировать его внутреннее строение и характер поражения сосудистой стенки. На заре своего появления ВСУЗИ применялось интраоперационно [4]. В последнее десятилетие, благодаря усовершенствованию внутрисосудистых УЗ-технологий, ВСУЗИ стало использоваться во время проведения ангиографических исследований и интервенционных процедур для получения важной дополнительной информации о степени стенозирования, морфологическом субстрате поражения сосудов, распространенности патологического процесса по глубине и периметру сосудистой стенки [7,16,25]. Особое значение отводится ВСУЗИ в оценке результатов эндоваскулярных вмешательств, т.к. оно позволяет судить о последствиях воздействия баллонной ангиопластики и других эндоваскулярных методик на сосудистую стенку, определить степень выраженности диссекции, оценить правильность уста-

новки сосудистых стентов [5,11,24]. В нашей стране имеются лишь единичные сообщения о применении ВСУЗИ во время диагностических исследований и интервенционных процедур [2,3].

В литературе есть немногочисленные данные об использовании ВСУЗИ для определения изменений легочного артериального русла при тромбоэмболии легочной артерии (ЛА), врожденных пороках сердца (ВПС), первичной легочной гипертензии (ЛГ), синдроме Вильямса [6,13,17,21,22]. В то же время идея прижизненного изучения состояния сосудистой стенки, не прибегая к биопсии, выглядит весьма обнадеживающей. Однако в литературе опубликованы лишь единичные подобные исследования, авторы которых предполагают небольшим количеством наблюдений.

Цель работы — представить собственный опыт применения ВСУЗИ у больных с легочной гипертензией и оценить возможности метода в определении тяжести анатомических изменений стенки легочных артерий на основе сопоставлений с гистологической картиной и показателями гемодинамики.

За период с декабря 1995 по сентябрь 1998 г. выполнено ВСУЗИ 105 сегментов легких у 29 пациентов, страдавших ВПС или первичной ЛГ. Возраст больных — от 9 мес до 35 лет (в среднем 18 лет). В работе выделены два этапа. На первом этапе изучены препа-

Таблица 1

Данные гемодинамики у умерших больных

№	Возраст, г/мес, пол	Диагноз	HbaO ₂ , %	Давление		ЛГ, %	ЛК/СК	ОЛС/ОПС	Стадия Н.Е.
				ЛА	системная артерия				
1	8 мес, муж.	ТМС+ДМЖП	59	66/21 ср. 39	66/30 ср. 42	100	0,9	—	1—2
2	4 г., жен.	множеств. ДМЖП	96	120/60 ср. 80	120/72 ср. 88	100	1,4	0,66	2
3	4 г. 6 мес, муж	АВК п/ф	96	78/45 ср. 56	120/60 ср. 80	65	1,3	0,5	2—3
4	10 лет, муж.	АВК н/ф	89	90/60 ср. 70	—	—	—	—	1
5	3 г, жен.	ДМЖП	95	90/60 ср. 70	90/60 ср. 70	100	2,2	0,4	1—2
6	2 г., 3 мес, жен.	АВК п/ф	96	30/15 ср. 20	108/60 ср. 76	28	1,9	—	2—3

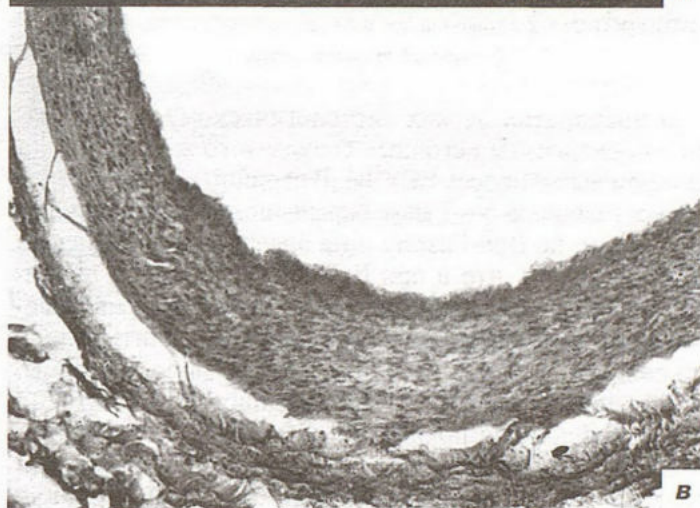
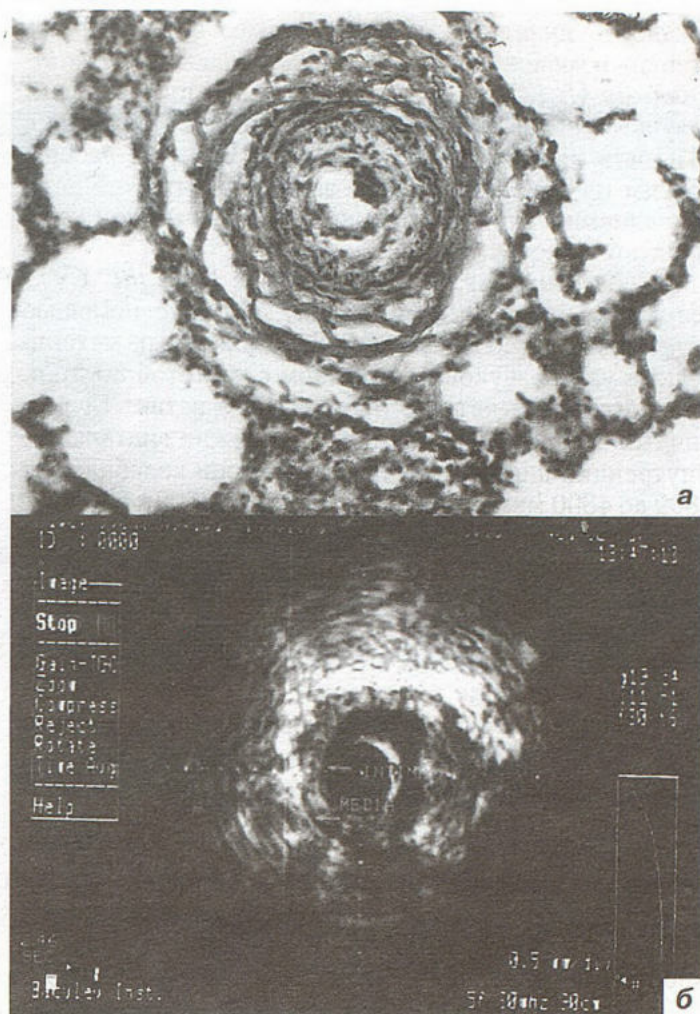


Рис.1.

а — гистологический препарат ветви ЛА диаметром 300 мкм. Гипертрофия средней оболочки. Тонкая внутренняя оболочка.
 б — внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА препарата легкого больного (1—2 стадия Н.Е.). Отмечается 3-слойное строение сосудистой стенки. Утолщенная средняя оболочка. Тонкая внутренняя оболочка.
 в — гистологический препарат ЛА диаметром 2000 мкм. Окраска по Ван-Гизону. Умеренная гипертрофия средней оболочки, тонкая внутренняя оболочка.

Рис.2.

а — гистологический препарат ветви ЛА диаметром 300 мкм. Выраженная гипертрофия средней оболочки. Утолщенная внутренняя оболочка.
 б — внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА препарата легкого больного (2—3 стадия по Н.Е.). Трехслойное строение стенки ЛА. Гипертрофия средней оболочки. Гиперплазия внутренней оболочки.
 в — гистологический препарат ЛА диаметром 2000 мкм. Окраска по Ван-Гизону. Стенка сосуда утолщена за счет средней и внутренней оболочек.

раты легких 6 умерших больных. Произведено внутрисосудистое ультразвуковое и гистологическое ис-

следование ЛА диаметром около 2000—4000 мкм, а также гистологическое исследование более мелких

сосудов — диаметром 300 мкм, что позволило оценить степень изменений сосудов по классификации *Heath-Edwards* (Н.Е.), 1958 [9]. На втором этапе изучены результаты ВСУЗИ легочных артерий у 23 больных с ВПС или первичной ЛГ в клинике. Больные распределены на три подгруппы в зависимости от степени гемодинамических нарушений, выявленных при катетеризации сердца.

ВСУЗИ выполнялось на аппарате "Insight"-CVIS (*cardiovascular imaging sistem*), США, с помощью катетеров размером 2,9—5,0 F, снабженных механическим ультразвуковым датчиком с частотой 30 МГц. Ультразвуковой катетер проводился в ветви ЛА различных отделов обоих легких, как можно дистальнее. Внутренний диаметр изучаемой артерии колебался от 1800 до 4800 мкм, составляя в среднем 2600 ± 600 мкм. Ультразвуковые изображения стенки ЛА записывались на видеопленку, а затем подвергались анализу, включавшему морфометрию. С помощью компьютера определялись величины наружного и внутреннего диаметров сосуда, толщина его стенки, толщина среднего мышечного слоя и внутренней оболочки. Толщина средней мышечной оболочки измерялась как расстояние от внутреннего края внутренней эластической мембраны до наружного края наружной эластической мембраны. За толщину внутренней оболочки принималось расстояние от внутреннего края внутренней эластической мембраны до внутреннего края интимы.

Определялись также индексы толщины средней (ИТСО) и внутренней (ИТВО) оболочек по следующим формулам:

$$\text{ИТСО (ИТВО)} = 2 \times \text{толщина средней (внутренней) оболочки} \times 100 / \text{(наружный диаметр сосуда)}.$$

В препаратах легких гистологическому исследованию подвергнуты легочные сосуды того же уровня, на котором выполнялось ВСУЗИ. В серийных парафиновых срезах толщиной 5—7 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и на эластике, изучались те же показатели, что и при ВСУЗИ. Кроме того, оценивалось состояние мелких легочных артерий по классификации *Heath-Edwards*, при этом учитывались такие признаки поражения сосуда, как фиброз интимы, облитерация просвета, реканализация его, дилатация и плексиформные поражения [10,20].

Всем пациентам была выполнена катетеризация сердца и ангиокардиография. Определялось давление в полостях сердца, систолическое, диастолическое и среднее давление в легочной и системной артериях. Рассчитывались следующие показатели гемодинамики: отношение систолического давления в ЛА к систолическому системному давлению, выраженное в процентах; системный (СК) и легочный (ЛК) кровотоки (л/мин/м^2), общелегочное (ОЛС) и общепериферическое (ОПС) сопротивление (ед/м^2) и их соотношения (ЛК/СК и ОЛС/ОПС соответственно) [18].

Проведен сравнительный регрессивный анализ морфометрических показателей, полученных при ВСУЗИ и гистологическом исследовании.

Первоначально изучены препараты легких 6 умерших больных с ВПС и ЛГ со следующими диагнозами: полная транспозиция магистральных сосудов с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) (1), полная и частичная формы открытого атриовентрикулярного канала (АВК) (3), ДМЖП (2), из которых у одной больной дефекты были множественными. Причины смерти пациентов не были связаны с высокой ЛГ.

Отношение систолического давления в ЛА к системному, выраженное в процентах, колебалось от 65 до 100% и только у 1 пациента, умершего после катетеризации полостей сердца от нарушений ритма, оно было нормальным. Отношение легочного кровотока к системному колебалось от 1,3 до 2,2, что свидетельствовало о гипervолемической стадии ЛГ. Лишь у одного больного этот показатель составил 0,9. Однако, по данным гистологического исследования, изменения в сосудах легкого и этом случае не превышали 2—3 стадии по Н.Е. (табл.1).

Внутрисосудистому ультразвуковому исследованию подвергнуты 23 сегмента ЛА. Внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ветви ЛА у пациента с ЛГ при гистологической картине, соответствующей 1—2 стадии Н.Е. (рис.1,а), была представлена 3-слойным строением сосудистой стенки: тонкой внутренней оболочкой, несколько утолщенной средней оболочкой и тонкой наружной оболочкой (рис.1,б). Она полностью соответствовала гистологической картине стенки ветви ЛА того же сегмента на уровне 2000 мкм (рис.1,в).

При 2—3 стадии изменения легочных сосудов по Н.Е. (рис.2,а) при ВСУЗИ также прослеживалось 3-слойное строение стенки легочной артерии, однако при этом отмечалась гипертрофия средней оболочки и гиперплазия внутренней оболочки (рис.2,б), что соответствовало гистологической картине сосуда на уровне 2000 мкм (рис.2,в).

Следует отметить, что достоверного различия в измерении толщины внутренней оболочки и средней оболочки по данным ВСУЗИ у умерших больных с 1—2 стадией и 2—3 стадией Н.Е. отмечено не было ($p > 0,05$).

Анализ линейных размеров легочных артерий сегментов легкого, изученных как по данным гистологического, так и внутрисосудистого методов исследования, показал их полную идентичность. Аналогичная закономерность отмечена и для ИТВО и ИТСО ЛА.

Представленные данные дали возможность сделать заключение о соответствии ультразвуковой и гистологической картины как при начальной стадии ЛГ (1 ст.), так и при более выраженных изменениях, соответствующих 2—3 ст. по Н.Е.

Полученные при исследовании стенки ЛА у умерших больных анатомо-ультразвуковые параллели позволили перейти к применению метода в клинике.

Первую подгруппу составили 4 пациента с ВПС и нормальным давлением в системе малого круга кровообращения (табл.2,А). Изучены 9 сегментов ЛА. Типичная внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА у пациента с нормальным давлением характеризовалась 3-слойным строением сосудистой стенки, тонкими внутренней и средней оболочками (рис.3).

Данные гемодинамики у больных с ВПС, обследованных в клинике

№	Возраст, г/мес, пол	Диагноз	HbaO ₂ , %	Давление		ЛГ, %	ЛК/СК	ОЛС/ОПС	Стадия Н.Е.
				ЛА	системная артерия				
А 1-я подгруппа									
7	9 лет муж.	ДМПП	95	30/12 ср. 18	—	—	1,0	N	—
8	19 лет муж.	ДМПП	96	29/12 ср. 17	110/60 ср. 76	26	1,8	0,26	—
9	10 лет муж.	Стеноз ЛА	95	30/15 ср. 20	120/90 ср.100	25	1,0	0,2	—
10	37 лет жен.	ДМПП	95	30/12 ср.18	—	—	2,2	—	—
Б 2-я подгруппа									
11	2 г 7 мес жен.	ДМЖП	98	66/21 ср. 36	119/60 ср. 80	55	2,0	0,22	п/о ЛА/АО 40/100
12	2 г 3 мес муж.	ДМЖП	95	90/48 ср. 62	90/54 ср. 66	100	1,0	1,0	3 (Н.Е.) 60/100
13	26 лет жен.	ДМПП	95	71/30 ср. 44	108/60 ср. 76	66	3,0	0,2	50/100
14	6 лет муж.	ОАП	95	102/66 ср. 78	114/66 ср. 82	89	2,7	0,35	50/100
15	5 лет муж.	ДМЖП	95	75/45 ср. 60	120/84 ср. 96	62	1,7	0,4	45/90
16	16 лет жен.	АВК н/ф ДМЖП	89	90/30 ср. 50	120/70 ср. 87	75	2,1	0,3	—
17	5 лет жен.	ДМЖП, ОАП	95	102/66 ср. 78	102/66 ср. 78	100	1,46	0,69	47/100*
18	3 г 3 мес	ДОС/ПЖ мн. ДМЖП	89	90/40 ср. 56	94/54 ср. 67	90	2,10	0,38	—
В 3-я подгруппа									
19	8 лет жен.	Множеств. ДМЖП	95	96/42 ср. 60	96/48 ср. 64	100	1,0	1,0	—
20	8 лет жен.	ОАП	96	105/50 ср. 68	105/50 ср. 68	100	1,0	1,0	—
21	35 лет жен.	ОАП	91	120/66 ср. 84	120/66 ср. 84	100	0,5	2,0	—
22	29 лет жен.	ДМПП	82	102/45 ср. 64	108/60 ср. 76	94	0,64	1,3	—
23	7 лет муж.	ДОС/ПЖ, ОАП	81	120/66 ср. 84	120/66 ср. 84	100	0,87	1,1	—
24	9 лет жен.	Первичная ЛГ	92	101/57 ср. 72	140/93 ср. 109	72	1,0	1,0	—
25	10 лет жен.	ДМЖП ЛГ	87	132/66 ср. 88	132/66 ср. 88	100	0,57	1,8	—
26	32 года муж.	Первичная ЛГ	90	126/36 ср. 66	144/84 ср. 104	100	0,87	0,8	—
27	34 года муж.	Первичная ЛГ	89	125/50 ср. 75	140/70 ср. 93	80	0,80	1,0	—
28	6 лет жен.	ДМЖП нед. ТК	90	95/54 ср. 67	104/68 ср. 80	90	0,70	1.15	—
29	4 г 10 мес жен.	ДМЖП, КА, ОАП, АДЛВ	91	99/68 ср. 78	100/55 ср. 70	100	СИМК 2,7	ОЛС 24 ед.	—

Примечание. * — измерение давления проведено на операционном столе после перевязки ОАП (1 этап).

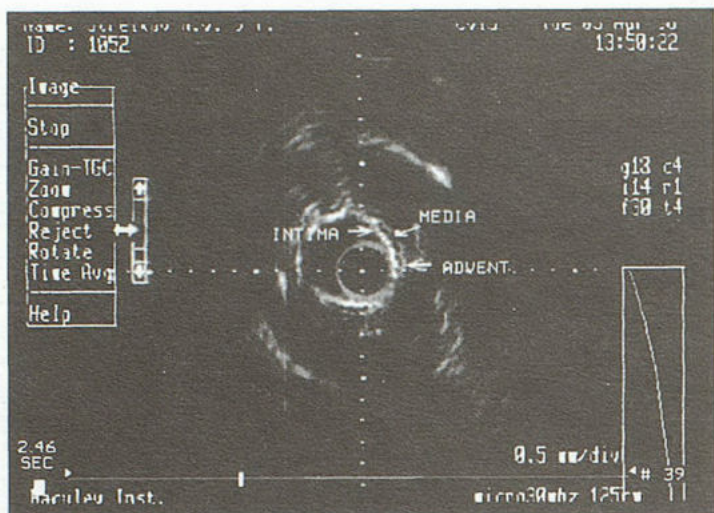


Рис.3. Внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА у больного с ВПС без ЛГ, обследованного *in vivo*.

Трехслойное строение стенки легочной артерии. Тонкие внутренняя, средняя и наружная оболочки.

Линейные размеры ЛА у данной категории пациентов, а также значения ИТСО и ИТВО ($6,5 \pm 0,2\%$ и $9,3 \pm 1,7\%$, соответственно) были приняты за норму (табл.3)

В следующую подгруппу вошли 8 пациентов, признанных по данным гемодинамики или клиники операбельными: 4 больных с ДМЖП, 1 — с открытым артериальным протоком (ОАП), 1 — с двойным отхождением сосудов от ПЖ (ДОС/ПЖ) и множественными ДМЖП, 1 — с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) и 1 — с частичной формой АВК. Ввиду малочисленности подгруппы разделения пациентов по гемодинамическим стадиям ЛГ, предложенным В.И.Бураковским с соавт. (1975), не проводилось. Отношение систолического давления в ЛА к системному, выраженное в процентах, колебалось от 55 до 100%, отношение общего легочного к общему пери-



Рис.4. Внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА у больного с ВПС, высокой ЛГ, обследованного *in vivo*, признанного по данным гемодинамики операбельным.

Трехслойное строение стенки легочной артерии. Отмечается гипертрофия средней оболочки, некоторое утолщение внутренней оболочки.

ферическому сопротивлению от $-0,22$ до $1,0$, а отношение легочного кровотока к системному — от $1,0$ до $3,0$ (табл.2,б). Одному пациенту с ДМЖП (№ 12) при несоответствии данных гемодинамики клинической картине выполнена биопсия легкого. Гистологически выявлена 3—4 стадия изменения легочных сосудов по классификации Н.Е. Тем не менее аускультативная картина, свидетельствующая о выраженном сбросе крови, нормальное насыщение артериальной крови кислородом в покое и данные ВСУЗИ, выявившие гипертрофию средней оболочки, позволили провести успешную пластику ДМЖП. Уже на операционном столе давление в ЛА снизилось до 60 мм рт.ст., при системном давлении 100 мм рт.ст., а через 2 года практически нормализовалось. Остальные пациенты

Таблица 3

Морфометрические данные размеров стенки легочной артерии у больных с ВПС, обследованных *in vitro* и *in vivo*

Группы больных	Толщина стенки сосуда, мм	Толщина средней оболочки, мм	Толщина внутренней оболочки, мм *	ИТСО, %	ИТВО, %
Группа 1 (<i>in vitro</i>)					
А (данные гистологического исследования)	$0,98 \pm 0,3$	$0,21 \pm 0,9$	$0,15 \pm 0,07$	$18,8 \pm 5,2$	$11,0 \pm 1,7$
Б (CVIS) (легочная гипертензия)	$1,05 \pm 0,6$	$0,33 \pm 0,6$	$0,19 \pm 0,12$	$17,0 \pm 4,2$	$9,7 \pm 2,8$
p	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Группа 2 (<i>in vivo</i>)					
А (нормальное давление в ЛА)	$0,38 \pm 0,06$	$0,11 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,01$	$6,5 \pm 0,2$	$9,35 \pm 1,7$
Б (операбельные больные с легочной гипертензией)	$1,2 \pm 0,4^*$	$0,50 \pm 0,07^*$	$0,35 \pm 0,06^*$	$20,97 \pm 2,8^*$	$8,87 \pm 1,2$
Б (неоперабельные больные с легочной гипертензией)	$0,82 \pm 0,8^*$	$0,13 \pm 0,04^*$	$0,45 \pm 0,07^*$	$6,75 \pm 0,9$	$24,75 \pm 3,5^*$

Примечание. * — $p < 0,05$ по отношению к значениям в подгруппе с нормальным давлением в ЛА.

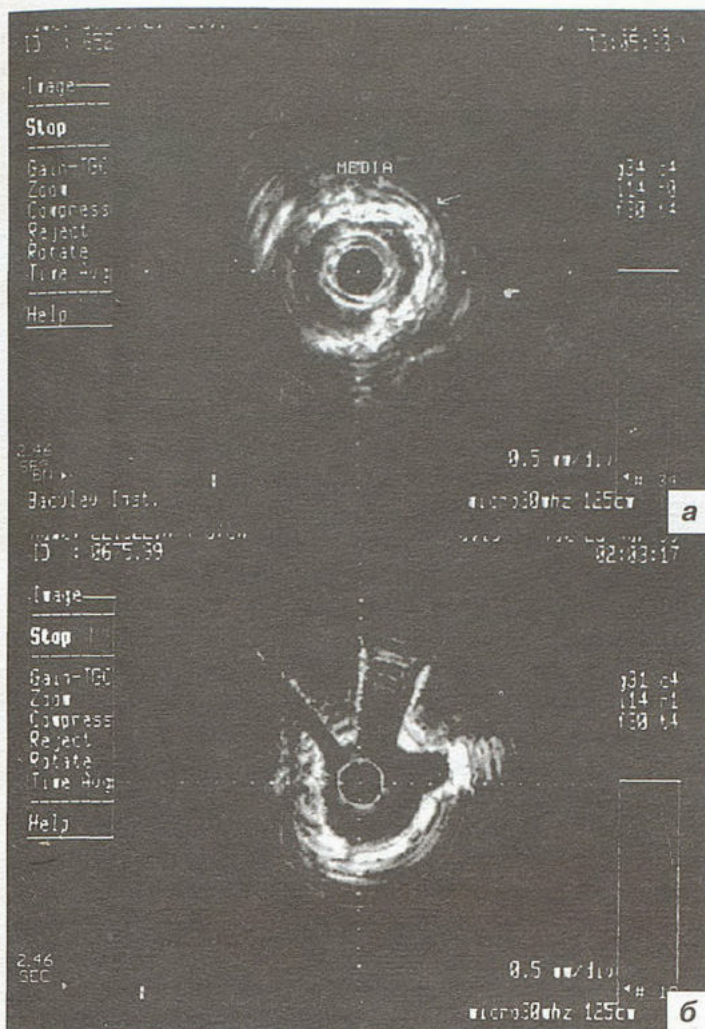


Рис.5. Внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА у больного с ВПС, высокой ЛГ, обследованного *in vivo*, признанного по данным гемодинамики неоперабельным.

а — Видны все три слоя стенки ЛА. Истонченная средняя оболочка. Гиперплазированная внутренняя оболочка. Толщина сосудистой стенки увеличена.

б — Стенка утолщена, деформирована (неправильная звездчатая форма). Мышечный слой фрагментирован, четко не дифференцируется.

(кроме 2 больных — с АВК, № 16, и с ДОС/ПЖ множ. ДМЖП, № 18) были успешно оперированы с хорошим снижением давления в ЛА сразу после операции. Летальных исходов не было.

Методом ВСУЗИ проанализированы 30 сегментов ЛА. Типичная внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ветви ЛА у пациентов этой подгруппы имела следующие общие признаки: трехслойное строение сосудистой стенки, увеличение общей толщины сосудистой стенки, гипертрофию средней оболочки (рис.4).

Анализ линейных размеров строения стенки ЛА подтвердил увеличение толщины сосудистой стенки до $1,2 \pm 0,4$ мм, преимущественно за счет гипертрофии средней оболочки ($0,5 \pm 0,07$ мм) и отчасти гиперплазии внутренней оболочки ($0,35 \pm 0,06$ мм). ИТСО ЛА в среднем по подгруппе был достоверно увеличен до $20,9 \pm 2,8\%$, по сравнению с $6,5 \pm 0,2\%$ в норме (см. табл.3).

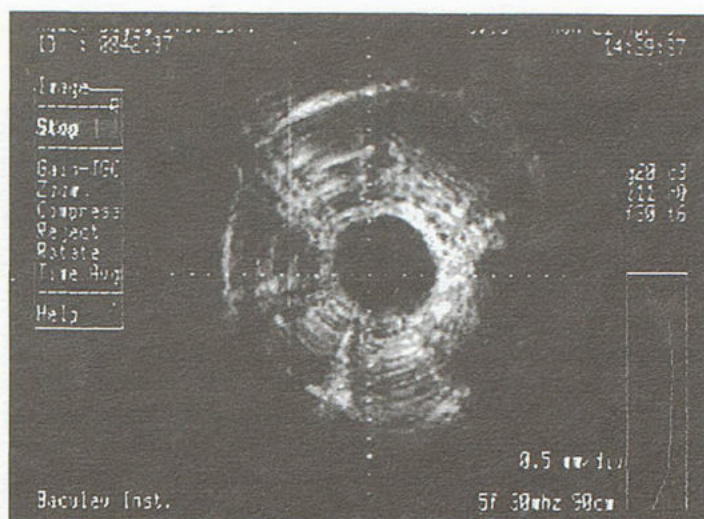


Рис.6. Внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА у больного с первичной ЛГ, обследованного *in vivo*.

Виден гиперэхогенный сигнал на месте стенки легочной артерии. Резко гиперплазированная внутренняя оболочка. Местами видна истонченная средняя оболочка.

Последнюю подгруппу составили 8 пациентов с ВПС и ЛГ, по данным гемодинамики признанных неоперабельными, а также 3 больных с первичной ЛГ. Среди больных с ВПС у 2 пациентов были диагностированы ДМЖП, у 1 — ДМЖП сочетался с недостаточностью трикуспидального клапана (ТК), в 1 случае — ДМЖП сопутствовали коарктация аорты (КА), аномальный дренаж легочных вен (АДЛВ) в нижнюю полую вену и ОАП; у 2 пациентов был изолированный ОАП, у 1 — ДМПП, у 1 — двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка с дополнительным ДМЖП и ОАП. Отношение систолического давления в ЛА к системному, выраженное в процентах, колебалось от 90 до 100%. Отношение общего легочного к общему периферическому сопротивлению колебалось от 0,8 до 2,0, а отношение легочного кровотока к системному от 0,5 до 1,0, что свидетельствовало о далеко зашедшей стадии ЛГ (см.табл.2,В).

Методом ВСУЗИ изучены 43 сегмента ЛА. Внутрисосудистая ультразвуковая сканограмма ЛА в большинстве случаев была представлена 3-слойным строением стенки ЛА, увеличением плотности и толщины гиперэхогенной зоны, образованной внутренней оболочкой, вследствие гиперплазии интимы. Общая толщина сосудистой стенки сохранялась увеличенной. Средняя оболочка была истончена либо стенка не дифференцировалась на слои, так как медиа была фрагментирована. В ряде случаев отмечалась деформация легочных сосудов (рис.5 а,б).

У пациентов с первичной ЛГ, как и у части больных с ВПС, стенка ЛА при ВСУЗИ представляла единую гиперэхогенную структуру с единичными гипоехогенными зонами, образованными остатками мышечной оболочки (рис.6).

При анализе линейных измерений стенки ЛА выявлены тонкая средняя оболочка ($0,13 \pm 0,04$ мм), увеличение общей толщины стенки сосуда ($0,82 \pm 0,8$ мм) и выраженная гиперплазия внутренней оболочки ($0,45 \pm 0,07$ мм).

по сравнению с нормальными показателями. Изменения линейных размеров стенки ЛА подтверждались увеличением ИТВО до $24,8 \pm 3,5\%$, при небольшом значении ИТСО ($6,5 \pm 0,2\%$) — см. табл. 3.

Представленные данные позволили установить характерные черты строения стенки ЛА у неоперабельных больных с ВПС и у больных с первичной ЛГ: увеличение толщины сосудистой стенки с истончением мышечного слоя, вплоть до полного исчезновения деления ее на слои. Увеличение ИТВО при нормальном значении ИТСО.

Проведенное исследование дало возможность сделать объективное заключение об информативности и целесообразности применения ВСУЗИ для изучения состояния артериальных сосудов легких. Подобное исследование является первой работой в нашей стране и одной из первых в мировой литературе. Причем в зарубежных публикациях оценены лишь небольшие группы больных с ВПС [6,11—15,17,19,23]. В основу нашей работы положен принцип сопоставления ультразвуковой и гистологической картины строения стенки легочных артерий на одном и том же уровне у больных различных групп с учетом данных гемодинамики и степени изменений более мелких легочных сосудов [8—10,20].

ВСУЗИ, выполненное на препаратах легких больных с ВПС, умерших от причин, не связанных с ЛГ, позволило сделать предварительное заключение об информативности метода и соответствии ультразвуковой и гистологической картины строения стенки артериальных сосудов легкого. Выполнение внутрисосудистого ультразвукового исследования у больных различных гемодинамических подгрупп позволило прийти к следующим результатам.

Так, в первой подгруппе, у пациентов с ВПС без ЛГ с помощью ВСУЗИ установлена нормальная ультразвуковая картина сосуда и нормальные значения морфометрических показателей на уровне 2000—4000 мкм. Выявлено наличие 3-слойного строения их стенки: тонкой внутренней, средней и наружной оболочек. Однако, по мнению ряда зарубежных авторов [12, 14,19,23], ультразвуковая картина стенки ЛА в норме характеризуется однослойным строением. По нашему мнению, это не соответствует действительности и объясняется использованием авторами внутрисосудистых датчиков с низкой частотой (20 МГц), что не позволяло получить детальное строение сосудистой стенки. Эта же мысль находит подтверждение в последних публикациях, появившихся в иностранной литературе, где исследователями применялись высокочастотные датчики [6,13].

Во второй гемодинамической подгруппе изучены ультразвуковая картина и морфометрические показатели артериальных сосудов того же уровня при ЛГ у больных с ВПС, признанных по данным клиники или гемодинамики операбельными. Подтверждение тому — снижение давления в ЛА после операции. Особый интерес представляет больной, включенный в данную группу на основании только клинических признаков выраженного артериовенозного сброса крови, но неопе-

рабельный по данным катетеризации и биопсии легкого. Он успешно перенес операцию с хорошим снижением давления в ближайшем послеоперационном периоде (больной № 12). Через 2 года после операции давление в ЛА у него практически нормализовалось.

У другого больного с ДМЖП, оперированного в Центре до начала использования ВСУЗИ, через 11 лет после коррекции это исследование подтвердило наличие характерных для данной подгруппы больных ультразвуковых признаков.

Следует отметить, что наши данные по второй подгруппе во многом соответствуют результатам *T. K. Shapiro*, который в 1994 г. одним из первых в клинике получил аналогичную ультразвуковую картину строения стенки ЛА у 5 пациентов с ВПС и легочной гипертензией. При анализе ВСУЗИ ЛА исследователь должен стараться получить изображение сосудов в максимально возможном количестве легочных сегментов обоих легких. У некоторых больных (в нашем исследовании — у двух пациентов №№ 12 и 18) возможна мозаичная картина поражения легочных артерий разных сегментов правого и левого легкого, поэтому правильная интерпретация ультразвуковой сканограммы может оказаться решающей в выборе тактики лечения.

Наконец, в подгруппе больных, признанных неоперабельными, при сопоставлении клинико-гемодинамических показателей ультразвуковая картина строения стенки ЛА резко отличалась от картины в двух других подгруппах. Это дало возможность установить ультразвуковые критерии необратимых изменений сосудов легкого в далеко зашедших стадиях ЛГ, когда операция уже не показана: 1. Увеличение толщины сосудистой стенки с истончением мышечного слоя, вплоть до полного исчезновения деления ее на слои. 2. Увеличение ИТВО до $24,75 \pm 3,5$, при нормальном значении ИТСО. Увеличение толщины гиперэхогенной зоны внутренней оболочки ЛА у данной категории больных можно объяснить как гиперплазией интимы, так отчасти развитием склероза мышечной оболочки.

Преимуществами метода, по сравнению с биопсией легкого, являются возможность исключить оперативное вмешательство и исследовать строение легочных сосудов в различных отделах обоих легких. В этой связи необходимо подчеркнуть, что при биопсии легкого гистологическому исследованию подвергается только один участок легкого, тогда как доказано, что степень изменения сосудов в различных участках легкого всегда одинакова.

Количество представленных наблюдений в различных гемодинамических группах пока еще недостаточно для того, чтобы сделать окончательные выводы. Кроме того, метод ВСУЗИ имеет технические ограничения, не позволяющие выявлять поражение самых мелких артериальных сосудов (менее 2000 мкм), в которых изменения происходят на более ранних стадиях ЛГ.

Тем не менее практика подтверждает, что ВСУЗИ является весьма перспективным методом прижизненного изучения состояния легочного сосудистого русла у больных с ЛГ. Полученные нами данные можно использовать при решении вопроса о показании и

противопоказании к оперативному лечению больных ВПС и высокой ЛГ, в спорных случаях не прибегая к биопсии легкого.

Выводы

- Сопоставление данных гемодинамики и гистологического исследования артериальных сосудов легких с результатами ВСУЗИ свидетельствует о высокой информативности метода.
- Преимуществами его являются возможность многократного исследования, изучение сосудистой стенки в различных отделах легких, относительная простота выполнения исследования.
- Использование при оценке степени изменений стенки артериальных сосудов легких морфометрических показателей повышает возможности метода ВСУЗИ.
- Недостатком метода является невозможность оценки состояния сосудов менее 1 мм в диаметре, что не позволяет точно диагностировать все 6 стадий по классификации Н.Е.
- Есть основания предполагать, что применение ВСУЗИ с накоплением опыта позволит отказаться от биопсии легкого с использованием хирургического вмешательства.

Литература

- Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. — М.: Медицина, 1975.
- Иваницкий А.В., Алесян Б.Г., Крюков В.А. и др. Значение внутрисосудистого ультразвукового исследования в оценке состояния просвета и стенки сосудов при интервенционных радиологических процедурах // Вестн. рентгенол. — 1996. — № 5. — С.26—34.
- Померанцев Е.В., Воронин В.А., Давыдов С.А., Нечаев Д.Д. Первый опыт клинического применения внутрисосудистого ультразвукового сканирования в общей ангиологии // Тер. арх. — 1992. — Т.64, № 12. — С.10—17.
- Cieszynsky T. Intracardiac method for investigation of structure of the heart with the aid ultrasonics // Arch. Immunol. Ter. dosw. — 1960. — Vol.8. — P.551.
- Colombo A., Hall P., Nakamura S. et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance // Circulation. — 1995. — Vol.91. — P.1676—1688.
- Day R.W., Tani L.Y. Pulmonary intravascular ultrasound in infants and children with congenital heart disease // Cathet. cardiovasc. Diagn. — 1997. — Vol.41, № 4. — P.395—398.
- Di Mario C., Madretsma S. et al. Detection and characterization of vascular lesions by intravascular ultrasound: an *in vitro* study correlated with histology // J. Amer. Soc. Echocardiol. — 1992. — Vol.5. — P.135—146.
- Haworth S.G., Sauer U., Buhlmeyer K. Development of pulmonary circulation in ventricular septal defect: a quantitative structural study // Amer. J. Cardiol. — 1997. — Vol.40. — P.781—788.
- Haworth S.G., Lynne L. A morphometric study of regional variation in lung structure in infants with pulmonary hypertension and congenital cardiac defect: a justification of lung biopsy // Brit. Heart J. — 1978. — Vol.40. — P.825—831.
- Heath D., Edwards J.E. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defect // Circulation. — 1958. — Vol.18. — P.533—541.
- Ino T., Akimoto S., Ohkubo M. et al. A role of intravascular imaging in pediatric intervention catheterization // Cardiol. Young. — 1993. — Vol.3. — P.28.
- Ishii M., Kato H., Kawano T. et al. Evaluation of pulmonary artery histopathologic findings in congenital heart disease: an *in vitro* study using intravascular ultrasound imaging // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol.26. — P.272—276.
- Ivy D.D., Neish S.R., Knudson O.A. et al. Intravascular ultrasonic characteristic and vasoreactivity of the pulmonary vasculature in children with pulmonary hypertension // Amer. J. Cardiol. — 1998. — Vol.81. — P.740—748.
- Kawano T. Wall morphology of the pulmonary artery — intravascular ultrasound imaging and evaluations // Kurume med. J. — 1994. — Vol.41. — P.221—232.
- Kravitz K.D., Scharf G.R., Chandrasekaran K. *In vivo* diagnosis of pulmonary atherosclerosis // Chest. — 1994. — Vol.106. — P.632—634.
- Pandian N.G., Kreis A., Brockway B. et al. Ultrasound angiography: real-time, two-dimensional, intraluminal ultrasound imaging of blood vessel // Amer. J. Cardiol. — 1988. — Vol.62. — P.493—494.
- Pandian N.G., Weitraub A., Kreis A. et al. Intracardiac, intravascular, two-dimensional high-frequency ultrasound imaging of pulmonary artery and its branches in humans and animals // Circulation. — 1990. — Vol.81. — P.2007—2012.
- Pepine C.J., Hill J.A., Lambert C.R. Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization. — 2nd Ed. — New York, 1995.
- Porter T.R., Mohanty P.K., Pandian N.G. Intravascular ultrasound imaging of pulmonary arteries. Methodology, clinical applications, and future potential // Chest. — 1994. — Vol.106. — P.1551—1557.
- Rabinovich M., Haworth S.G., Yance Z. et al. Early pulmonary vascular changes in congenital heart disease studied in biopsy tissue // Hum. Pathol. — 1980. — Vol.11. — P.499—509.
- Ricou F., Nicod P.H., Moser K.M., Peterson K.L. Catheter — based intravascular ultrasound imaging of chronic thromboembolic pulmonary disease // Amer. J. Cardiol. — 1991. — Vol.67. — P.749—752.
- Rien A.J., Preminger T.J., Perry S.B. et al. Generalized arteriopathy in Williams syndrome: an intravascular ultrasound study // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol.21. — P.1727—1730.
- Scott P.J., Esscop A.R., Al-Ashab W. et al. Imaging of pulmonary vascular disease by intravascular ultrasound // Int. J. Cardiac Imag. — 1993. — Vol.9. — P.179—184.
- Slepian M.J. Application of intraluminal ultrasound imaging to vascular stenting // Ibid. — 1991. — Vol.6. — P.285—311.
- Yock P.G., Fitzgerald P.J., Sykes C. et al. Morphologic features of successful coronary atherectomy determined by intravascular ultrasound imaging // Circulation. — 1990. — Vol.82. — Suppl.3. — P.III—676.

Поступила 30.07.99.