

## Глава 4 ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В АРИТМОЛОГИИ

*В.Е. Сеницын, О.В. Стукалова*

Учитывая особенности патофизиологии аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ), методика для диагностики этого заболевания должна давать исчерпывающую информацию о структуре и функции правых отделов сердца, так как именно поражение правого желудочка является причиной АДПЖ [1]. К сожалению, традиционные методы диагностики заболевания сердца имеют ряд ограничений в силу технических особенностей. Так, эхокардиография не во всех случаях позволяет достоверно оценить состояние правого желудочка из-за трудностей его локации, особенно в случае плохого УЗ-окна [2]. “Золотым стандартом” остается ангиография, которая может быть дополнена биопсией миокарда. Однако эта методика имеет ограничения в силу инвазивности и возможных осложнений, не обладая при этом желаемой достоверностью [3].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) обладает рядом достоинств, которые делают ее методом выбора в диагностике АДПЖ. Прежде всего, это высокий тканевой контраст и способность прямого выявления жировых включений в миокарде, а также широкое поле изображений и возможность получения изображений в любых плоскостях [4, 5]. МРТ сердца, по мнению многих авторов, является альтернативой не только ангиографии, но и биопсии сердца [6–8]. Так, в работе Н. Tandri и соавт. [8] показано, что чувствительность МРТ в диагностике жировой инфильтрации и дисфункции правого желудочка соответственно составляет 84 и 78%, а специфичность – 79 и 96%, что приближается к результатам биопсии миокарда. Необходимость точной оценки анатомии правых отделов сердца у больных с нарушениями ритма и подозрением на АДПЖ особенно актуальна сегодня в связи с быстрым развитием электрофизиологии сердца и появлением современных катетерных методов лечения аритмий. Таким образом, методики МРТ и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сегодня, по мнению большинства

кардиологов-аритмологов, должны быть включены в обязательное обследование больных с подозрением на АДПЖ.

### МЕТОДИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА

К сожалению, частые нарушения ритма сердца у больных с подозрением на АДПЖ могут привести к снижению качества получаемых изображений как при МРТ, так и при МСКТ. В связи с этим, пациентам, направляемым на исследование, должна быть предварительно назначена антиаритмическая терапия.

Магнитно-резонансная томография сердца может выполняться на любом сверхпроводящем томографе (желательно с напряженностью магнитного поля не менее 1 Т), оснащенным пакетом кардиопрограмм. Непременным условием исследования должна быть синхронизация с ЭКГ или пульсом. Важно еще до начала исследования объяснить пациенту смысл проведения МРТ, рассказать о необходимых мерах предосторожности во время проведения обследования, а также провести опрос пациента с целью выяснения противопоказаний к МРТ.

Пациент должен быть проинструктирован относительно правильной задержки дыхания по команде оператора на короткие периоды времени. На протяжении всей процедуры должна обеспечиваться возможность визуальной и звуковой связи с обследуемым. По специально обусловленному сигналу пациента обследование должно быть немедленно прекращено (экстренная ситуация).

Как правило, протокол исследования включает в себя следующие этапы:

1. Серия томограмм (локалайзеров) в нескольких плоскостях для дальнейшего позиционирования срезов по анатомическим осям сердца.

2. Серия поперечных изображений сердца от дуги аорты до основания левого желудочка, T1- или T2-взвешенные, а также с подавлением сигнала от жира. Получение этих изображений по-

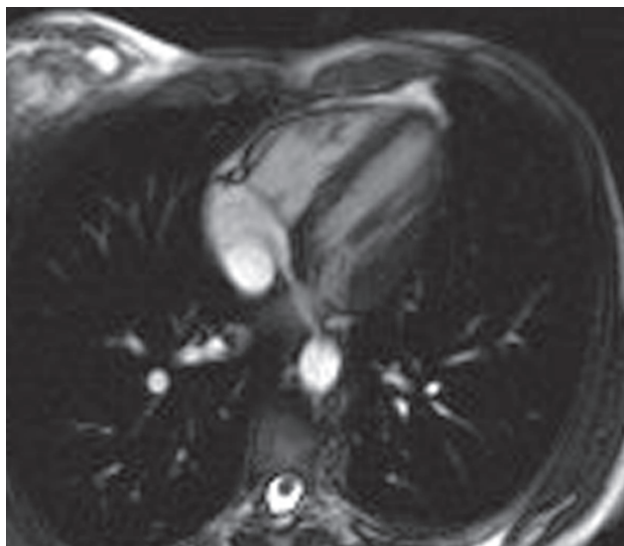


Рис. 4.1. Кино-МРТ, длинная ось левого желудочка, 4-камерная проекция, плоскость трикуспидального клапана

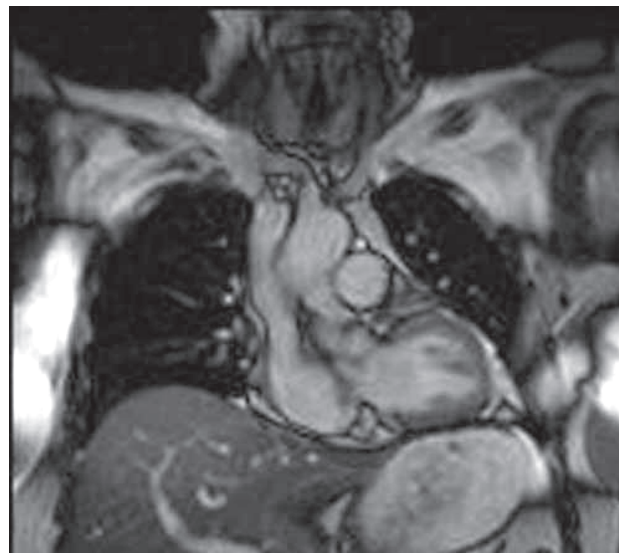


Рис. 4.2. Наклонная фронтальная проекция через правое предсердие и устье верхней полой вены, TRUE-FISP

звляет выявить участки жировой инфильтрации миокарда.

3. Кино-МРТ в плоскости длинной оси левого желудочка (2-камерная и 4-камерная проекции), выносящего тракта правого желудочка, короткой оси правого желудочка для оценки нарушений сократительной функции левого и правого желудочков, как глобальных, так и локальных. При необходимости точного позиционирования анатомических ориентиров правых отделов сердца кино-МРТ могут быть получены в плоскости устьев верхней и нижней полых вен, короткой оси предсердий.

### НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

У взрослого человека правое предсердие имеет емкость 100–140 мл, толщину стенок 2–3 мм. Правое предсердие сообщается с правым желудочком посредством правого предсердно-желудочкового отверстия, имеющего трехстворчатый клапан (рис. 4.1). В правое предсердие сверху впадает верхняя полая вена (рис. 4.2), внизу – нижняя полая вена (рис. 4.3). Устье нижней полой вены ограничено Евстахиевой заслонкой (рис. 4.4), гипертрофия которой может при эхокардиографии имитировать объемное образование. В задненижнюю часть правого предсердия впадает венечный синус сердца, также имеющий заслонку. Правое ушко, наиболее выступающая часть предсердия, имеет вид уплощенного конуса, направленного вершиной влево, в сторону легочного ствола. Своей внутренней искривленной поверхностью ушко направлено к корню аорты. Снаружи верхний и нижний края ушка имеют

небольшие неровности. Рельеф внутренней поверхности правого предсердия неодинаков. Внутренняя (левая) и задняя стенки гладкие. Наружная (правая) и передняя поверхности неровные вследствие того, что здесь в полость предсердия выступают в виде валиков гребенчатые мышцы (*crista terminalis*). Размеры этой анатомической структуры могут сильно отличаться у различных лиц, в некоторых случаях (при больших размерах) имитировать при эхокардиографии объемные образования предсердий (рис. 4.5).

На относительно гладкой внутренней (левой) стенке правого предсердия, т.е. перегородке между предсердиями, имеется плоское углубление (овальная ямка) – заросшее овальное отверстие, которое в эмбриональном периоде сообщается полости правого и левого предсердий между собой (рис. 4.6). Дно овальной ямки очень тонко и у взрослых довольно часто имеет щелевидной формы отверстие – остаток овального отверстия сердца плода, хорошо различимое со стороны левого предсердия.

Левое предсердие имеет кубовидную форму, но с более тонкими стенками, чем правое. От передневерхней стенки предсердия отходит левое ушко. Оно изгибается кпереди, охватывая начало легочного ствола. В заднем отделе верхней стенки предсердия открываются четыре отверстия легочных вен. Чаще всего в левое предсердие впадают четыре легочные вены (две левые и две правые), каждая из которых имеет отдельное устье (рис. 4.7). Однако часто могут встречаться другие варианты впадения легочных вен в предсердие, чаще всего (25%) встречаются случаи

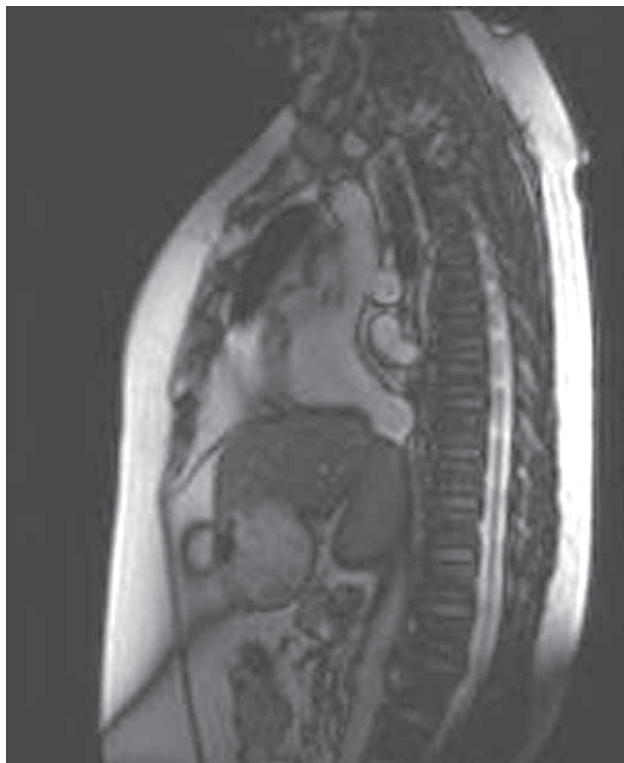


Рис. 4.3. Наклонная сагиттальная проекция через правое предсердие, устья верхней и нижней полых вен



Рис. 4.4. Кино-МРТ в наклонной фронтальной плоскости через устье нижней полых вены. Виден гипертрофированный клапан нижней полых вены (Евстахиева заслонка)

впадения обеих левых или правых вен единым устьем [9]. Реже можно увидеть добавочную вену (обычно отдельно впадает в предсердие правая средняя легочная вена, дренирующая среднюю долю легкого) (рис. 4.8). Внутренняя поверхность левого предсердия гладкая, за исключением внутренней (правой) стенки и ушка. Внутренняя (правая) стенка левого предсердия, представляющая собой межпредсердную перегородку, имеет плоское углубление, соответствующее fossa ovalis; оно окаймлено складкой – заслонкой овального отверстия (серп перегородки), valva foraminis ovalis (falx selpi), представляющей остаток существовавшей в эмбриональном периоде заслонки овального отверстия. Внутренняя поверхность левого ушка имеет многочисленные гребенчатые мышцы, musculi pectinati, переплетающиеся между собой в различных направлениях.

Правый желудочек сердца имеет форму трехгранной пирамиды, обращенной основанием кверху. Емкость правого желудочка у взрослых 150–240 мл, толщина стенок 5–7 мм. Вес правого желудочка 64–74 г. В правом желудочке выделяют две части: собственно желудочек и артериальный конус, расположенный в верхней части левой половины желудочка. Артериальный конус переходит в легочный ствол – крупный

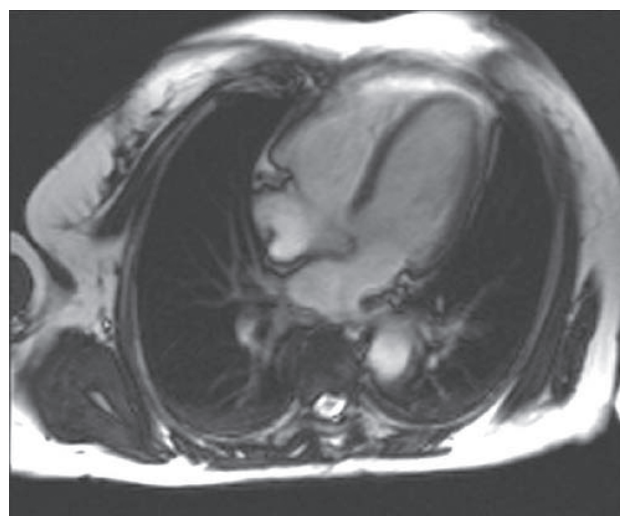


Рис. 4.5. Кино-МРТ по длинной оси левого желудочка, 4-камерная проекция. На задней стенке правого предсердия видна гипертрофированная crista terminalis

венозный сосуд, несущий кровь в легкие. Кровь правого желудочка поступает в легочный ствол через трехстворчатый клапан.

Правый желудочек ограничен передней и задней межжелудочковыми бороздами на поверхности сердца от левого желудочка; венечная

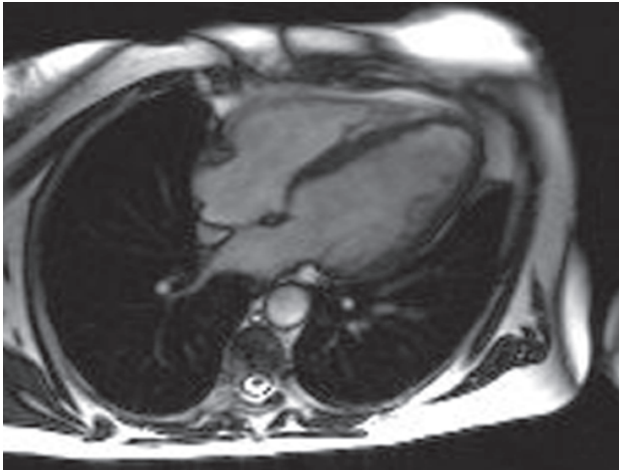


Рис. 4.6. Кино-МРТ, длинная ось левого желудочка, 4-камерная проекция. Виден участок истончения межпредсердной перегородки – овальное окно

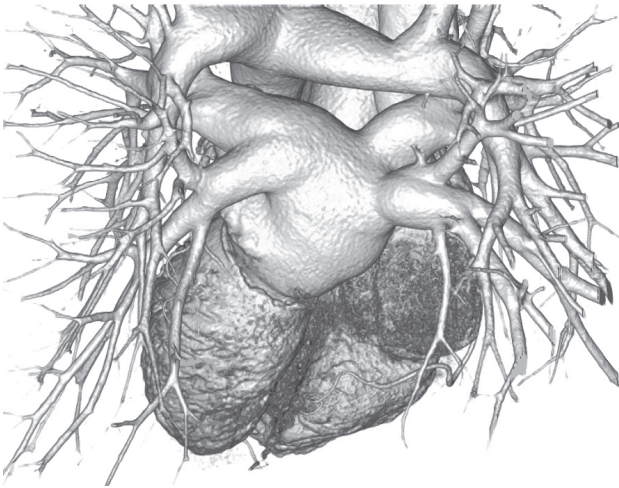


Рис. 4.7. МСКТ. Трехмерная реконструкция левого предсердия и легочных вен в норме (вид сзади)

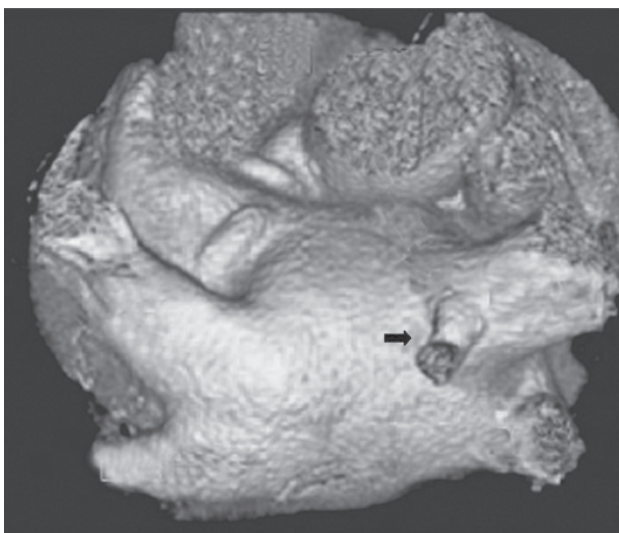


Рис. 4.8. МСКТ. Трехмерная реконструкция левого предсердия и легочных вен (вид сзади). Видна добавочная правая средняя легочная вена (показано стрелкой)

борозда отделяет его от правого предсердия. Наружный (правый) край правого желудочка заострен и носит название правого края.

Передняя стенка правого желудочка выпуклая, задняя уплощена. Левая, внутренняя, стенка правого желудочка является межжелудочковой перегородкой, она вогнута со стороны левого желудочка, т.е. выступает в сторону правого желудочка. Между задним и передним отделами правого желудочка располагается хорошо выраженный мышечный вал – наджелудочковый гребень, идущий дугообразно от предсердно-желудочкового отверстия к области артериального конуса.

Так как наиболее специфическим признаком аритмогенной дисплазии правого желудочка является жировая инфильтрация миокарда правого, реже левого, желудочка, следует отдельно рассмотреть возможные варианты локализации жировой ткани в структурах сердца.

Наиболее частым (1–8%) местом нахождения жировой ткани является межпредсердная перегородка (рис. 4.9). При МСКТ сердца липоматоз межпредсердной перегородки (МПП) отмечается, по данным М. Cristoph и соавт., у 2,2% обследуемых [10]. Как правило, липоматоз МПП встречается у пациентов 7–8-й декады жизни, страдающих повышенным весом (в 40% случаев индекс массы тела превышает 30). Следует отметить, что у 62% пациентов с липоматозом МПП встречаются предсердные нарушения ритма [11].

*Crista terminalis* – мышечный гребень между верхней и нижней полыми венами – также может в норме содержать жировую ткань, что может быть причиной ложной диагностики опухоли правого предсердия. Некоторые авторы [12] считают, что гипертрофия мышечного гребня может быть причиной предсердных нарушений ритма.

Жировые включения в миокард левого желудочка могут определяться у здоровых обследуемых (рис. 4.10), а также у больных с гипертрофической кардиомиопатией (рис. 4.11).

## ДИАГНОСТИКА АРИТМОГЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Патологические находки при МРТ-обследовании можно классифицировать в соответствии с диагностическими критериями АДПЖ.

1. T1- и T2-взвешенные изображения, а также повторное выполнение этих же последовательностей, но с подавлением сигнала от жировой ткани позволяют выявить жировую инфильтрацию миокарда правого желудочка (рис. 4.12). Информативность МРТ в диагностике жировой ткани в миокарде колеблется, по данным различных

авторов, от 60 до 100%. Такое различие в результатах исследователей может быть обусловлено трудностью правильной диагностики интрамиокардиальной инфильтрации в случаях избыточного развития эпикардиальной жировой ткани (рис. 4.13), особенно в области правой атриовентрикулярной борозды, где она присутствует почти в 100% случаев [13].

Следует отметить, что жировая инфильтрация миокарда не является патогномичным признаком АДПЖ; она может встречаться у бессимптомных пожилых пациентов без нарушений ритма, а также у лиц, перенесших миокардит [14]. Более объективным признаком АДПЖ считается сочетание жировой инфильтрации миокарда правого желудочка (ПЖ) и снижения его сократительной функции.

2. Истончение миокарда ПЖ (менее 2 мм) также является частой находкой у больных с АДПЖ (рис. 4.14) и, как правило, сочетается с расширением правого желудочка. Измерение толщины передней стенки правого желудочка должно выполняться на конечно-диастолическом кадре кино-последовательности. Так как в норме передняя стенка правого желудочка имеет небольшую (от 3 до 5 мм) толщину [15], необходимо использовать последовательности с высоким пространственным разрешением. Быстрые кино-последовательности позволяют выявить локальные нарушения сократимости миокарда правого желудочка (рис. 4.15, панели А и Б), расширения правых отделов сердца и выносящего тракта правого желудочка (рис. 4.16).

3. Сложная неправильная форма правого желудочка делает непростым определение объема и массы миокарда правого желудочка. В отличие от других диагностических методик МРТ позволяет определять объем и массу правого желудочка без геометрического усреднения [16].

Не до конца изученным, на наш взгляд, остается вопрос о необходимости использования отсроченного контрастирования миокарда у больных с подозрением на АДПЖ. Контрастные препараты для МРТ (на основе гадолиния) обладают внеклеточным характером распределения, то есть могут задерживаться, помимо ишемически пораженного миокарда, в участках миокарда с признаками воспаления или фиброза. По данным Н. Tandri и соавт., наличие отсроченного контрастирования является точным диагностическим критерием выявления фиброзно-жировых изменений у больных с АДПЖ [17]. В этом исследовании показана достоверная корреляция результатов контрастной МРТ и данных гистологического исследования, а также частоты индукции желудочковой тахикардии у этих больных при ЭФИ.

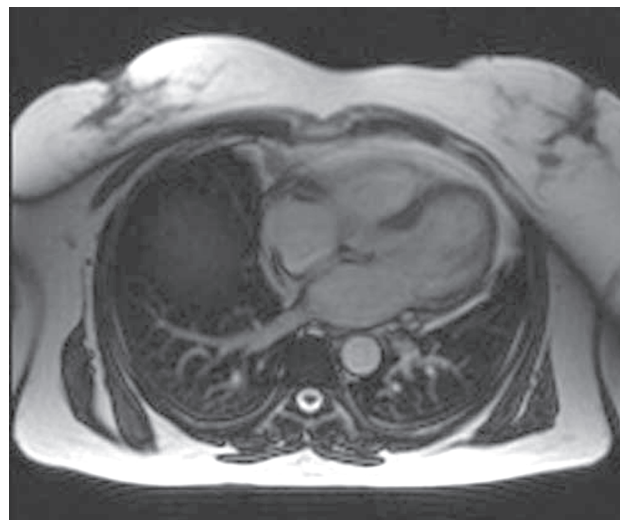


Рис. 4.9. Кино-МРТ. Turbo-FLASH, длинная ось левого желудочка, 4-камерная проекция. Липоматоз межпредсердной перегородки

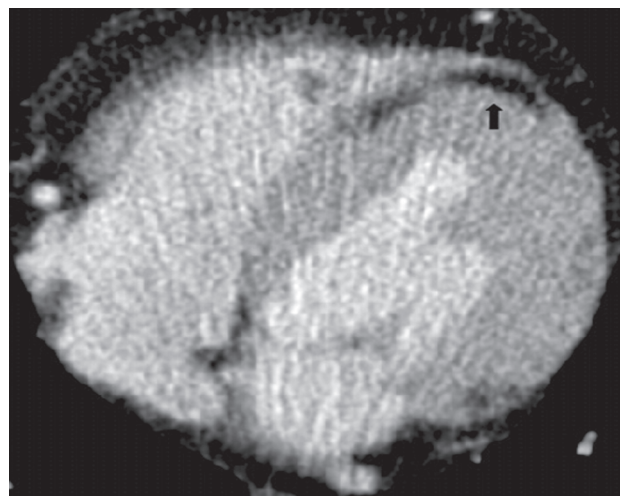


Рис. 4.10. МСКТ. Жировая инфильтрация левого желудочка у здорового человека (показано стрелкой)

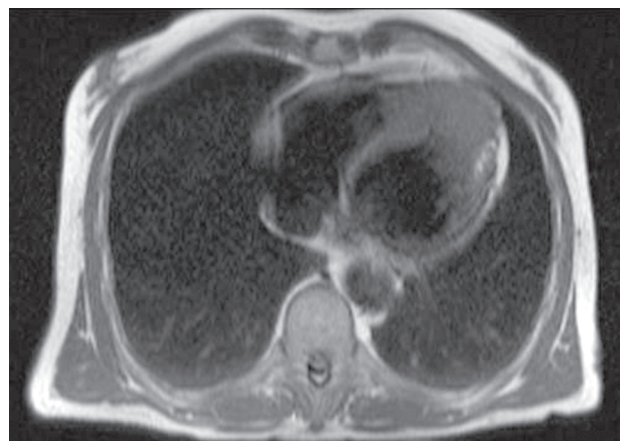
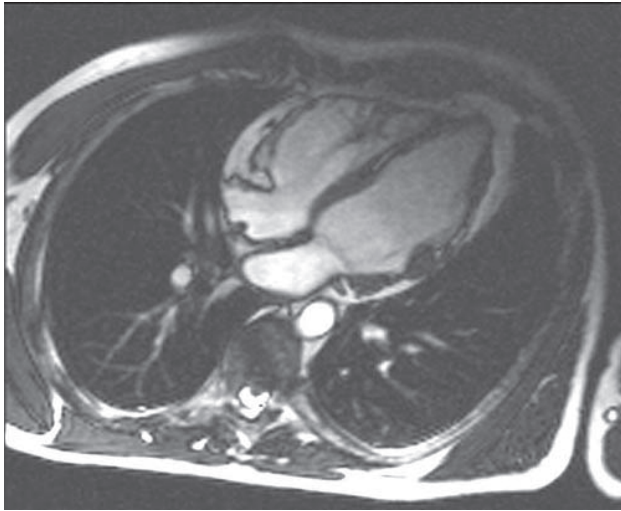
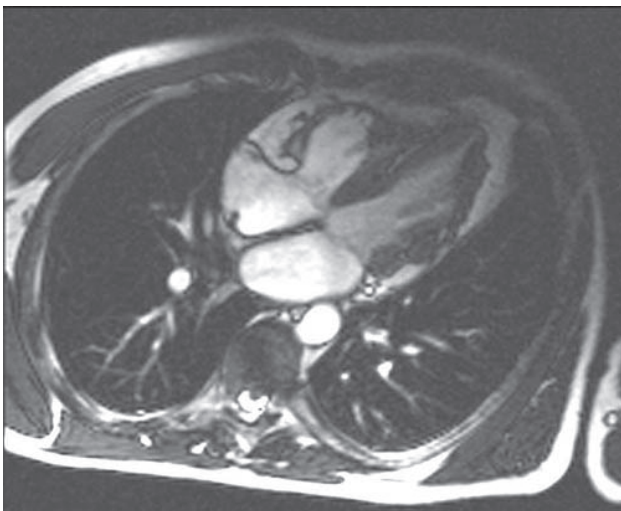


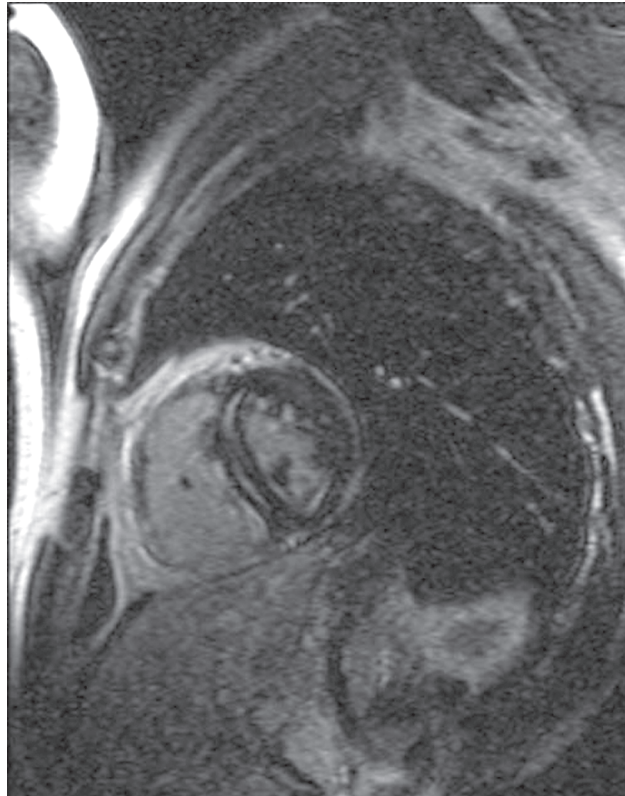
Рис. 4.11. МРТ в поперечной плоскости, T1-взвешенные изображения. Виден тонкий слой жировой ткани в области верхушечного сегмента боковой стенки



Панель А

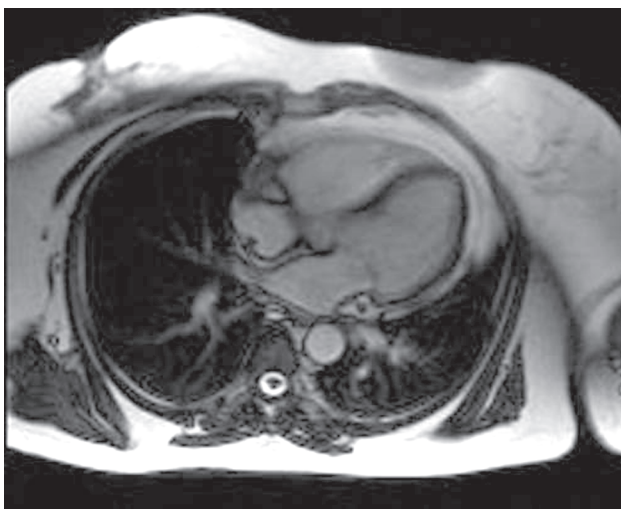


Панель Б

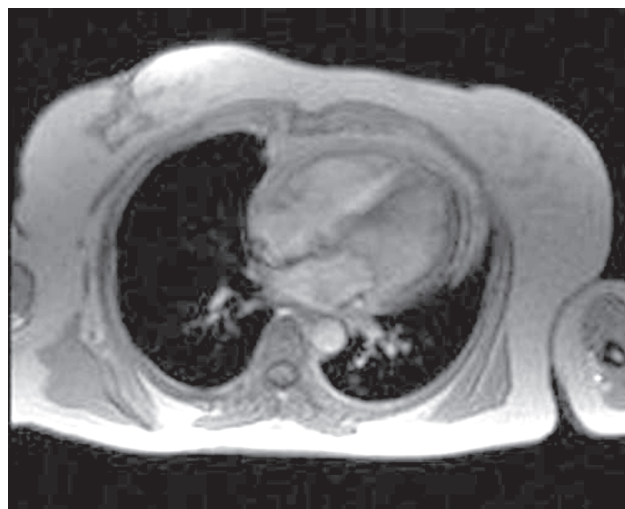


Панель В

**Рис. 4.12.** Кино-МРТ, длинная ось левого желудочка, 4-камерная проекция. Панель А – диастола. Панель Б – систола. Панель В – 2-камерная проекция, короткая ось левого желудочка. Видна жировая инфильтрация передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки



Панель А



Панель Б

**Рис. 4.13.** МРТ. Длинная ось левого желудочка, последовательность TRUE-FISP. На панелях А и Б – благодаря лучшему мягкотканому контрасту (TurboFLASH), легче оценить интенсивность МР-сигнала от передней стенки правого желудочка



Рис. 4.14. Кино-МРТ, короткая ось правого желудочка

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Следует отметить, что все вышеперечисленные находки при МРТ у больных с АДПЖ не являются специфическими и могут встречаться при следующих заболеваниях:

1. Инфаркт миокарда правого желудочка – помимо клинической картины и изменений ЭКГ, нужно учитывать, что для постинфарктного кардиосклероза правого желудочка нетипично образование небольших аневризм.

2. Расширение правых отделов сердца – может встречаться у взрослых с недиагностированными врожденными пороками сердца (например, дефектом межпредсердной перегородки).

3. Жировые включения в миокард – могут встречаться у здоровых лиц.

Все вышеперечисленное позволяет сделать вывод о необходимости оценивать патологические находки при МРТ сердца только в комплексе с данными других исследований и, конечно, клинической картиной заболевания. В противном случае, интерпретация результатов МРТ без учета остальных данных может привести к ложным диагнозам АДПЖ.

Тем не менее, МРТ и МСКТ сердца, на сегодняшний день, являются наиболее информативными из всех других современных неинвазивных методик диагностики заболеваний сердца при обследовании больных с подозрением на АДПЖ.



Панель А



Панель Б

Рис. 4.15. Кино-МРТ, длинная ось левого желудочка. Панели А и Б – на рисунках видны небольшие зоны истончения и дискинеза свободной стенки правого желудочка

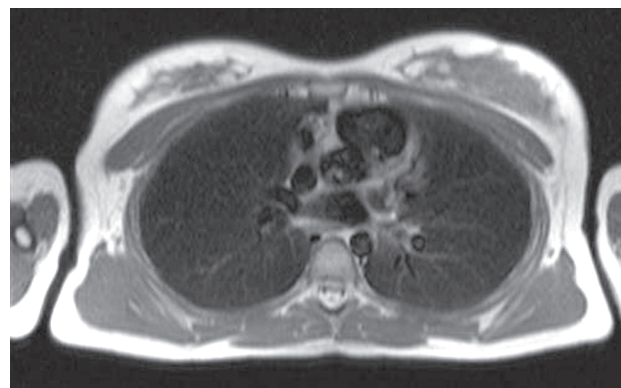


Рис. 4.16. МРТ. T1-взвешенное изображение, поперечная плоскость. Видно расширение выносящего тракта правого желудочка

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation* 2006;113:1634–1637.
2. Blomstrom-Lundquist C, Beckman-Suurkula M, Walentin I, et al. Ventricular dimensions and wall motion assessed by echocardiography in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 1988; 9:1291–302.
3. Angelini A, Basso C, Nava A, et al. Endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am Heart J* 1996; 132:203–6.
4. Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Синицын В.Е. Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов. М.: Видар, 1997, 142 с.
5. Pennell D, Sechtem U, Higgins C, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): consensus panel report. *J Cardionasc Mag Res* 2004; 6:727–766.
6. Aufferman W, Wichter T, Breithardt G, et al. Arrhythmogenic right ventricular disease. MR imaging vs angiography. *Am J Radiol* 1993; 161:549–55.
7. Marcus F, Towbin JF, Zareba W, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C). A multidisciplinary study: design and protocol. *Circulation* 2003; 107:2975–8.
8. Tandri H, Friedrich MG, Galkins H, et al. MRI of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *J Cardiovasc Mag Res* 2004; 6:557–63.
9. Cronin P, Sneider M, Kazerooni E, et al. MDCT of the left atrium and pulmonary veins in planning radiofrequency ablation for atrial fibrillation: a how-to-guide. *AJR* 2004; 183:767–778.
10. Christoph M, Kagel T, Lemburg S, et al. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: a prospective study of incidence, imaging findings and clinical symptoms. *Chest* 2003; 124:2068–73.
11. Meaney J, Kazeronii E, Jamadar D, et al. CT appearance of lipomatous hypertrophy of the interatrial septum. *AJR* 1997; 168:1081–84.
12. Akcay M, Bilen E, Bilge M. Prominent crista terminalis: as an anatomic structure leading to atrial arrhythmias and mimicking right atrial mass. *J Am Soc Echocardiography* 2007; 20:1979–80.
13. Burke A, Farb A, Tashko G, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and fatty replacement of the right ventricular myocardium: are they different disease? *Circulation* 1998; 97:1571–80.
14. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000; 83:588–93.
15. di Cesare E. MRI assessment of right ventricular dysplasia. *Eur Radiol* 2003; 99:153–62.
16. Mackey E, Sandler M, Campbell R, et al. Right ventricular myocardial mass quantification with magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1990; 65:529–32.
17. Tandri H, Saranathan N, Rodrigues R, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *JACC* 2005; 45:98–103.