

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В РАЗНЫЕ СТАДИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Доцент Н.А. БОРТНЫЙ, доцент И.Е. КРАМНОЙ, Т.Н. БОРТНАЯ,
Е.Л. СИРОТНИКОВ, доцент К.Ю. КИНОШЕНКО

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Городская клиническая больница № 8, Харьков*

Определены тактика и критерии диагностики сердечной недостаточности в разные периоды ремоделирования левого желудочка. Показано, что наиболее эффективной является комплексная лучевая диагностика, которая, в свою очередь, может быть критерием выбора метода терапии.

Ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) — это совокупность изменений его формы и величины полости, массы, а также структуры, ультраструктуры и метаболизма миокарда, возникающих в ответ на неадекватные гемодинамические условия функционирования сердца или первичное повреждение сердечной мышцы любого происхождения. Характерными макропризнаками ремоделирования ЛЖ являются гипертрофия, дилатация и деформация полости [1].

В результате гибели кардиомиоцитов при остром инфаркте миокарда (ИМ) геометрия полости ЛЖ и структурно-функциональное состояние неповрежденного миокарда претерпевают ряд изменений, которые получили название постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Естественно, что процесс ремоделирования является комплексным и динамичным по своей природе. Он часто сопровождается снижением функции ЛЖ, особенно при обширных трансмуральных инфарктах передней локализации [1–3]. Каждый этап постинфарктного ремоделирования ЛЖ имеет свои особенности. Поэтому процесс ремоделирования, который вначале имеет компенсаторно-приспособительный характер, в последующем может приобрести неблагоприятное прогностическое значение, способствуя возникновению или прогрессированию застойной сердечной недостаточности (СН) [1, 4].

Ведущими факторами, обуславливающими возникновение СН у больных с ИМ, могут быть увеличение рабочей нагрузки на миокард ЛЖ при наличии гипертонической болезни; перегрузка сохранившихся кардиомиоцитов, возникающая после гибели части их, и нарушение ритма сердца [1, 2, 4, 5].

Роль рентгенологического исследования в объективизации СН часто носит вспомогательный характер (определение кардиоторакального индекса). В то же время рентгенография органов грудной клетки (ОГК) является ведущим методом дифференциальной диагностики СН с заболеваниями бронхолегочной системы, сопровождающимися сходными с ней симптомами (одышка, кашель, кровохарканье). Кроме того, рентгенологический метод незаменим в диагностике и контроле эффективности лечения таких осложненных СН, как застойная пневмония, гидроторакс, тромбоэмболия легочной артерии [1].

Ультразвуковое исследование в значительной части случаев позволяет определить причину СН. Эхо-

кардиографическое определение размеров полостей сердца и толщины его стенок, оценка показателей систолической и диастолической функций желудочков, состояния клапанного аппарата в сочетании с данными клинического обследования дают возможность установить вариант СН.

В настоящее время подробно изучено ремоделирование ЛЖ в разные сроки после возникновения острого ИМ [6–8], однако нарушение гемодинамики при этом исследовано недостаточно, не сопоставлялись и данные рентгенологического и ультразвукового исследований.

В связи с изложенным нами была поставлена цель определить тактику и критерии диагностики СН у больных с ИМ в разные периоды постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Было обследовано 58 больных: 10 — в очень раннем периоде ремоделирования ЛЖ (в первые 24 ч ИМ); 20 — в раннем периоде (на 2–14-й день); 20 — в позднем (3–6 нед) и 8 — в очень позднем периоде (через 1,5–12 мес после ИМ). Диагноз устанавливался на основании клинико-электрокардиографических и ультразвуковых данных. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки было проведено 45, эхокардиографическое — 55, доплер-эхокардиографическое — 25 больным. Рентгенограммы ОГК производились в прямой проекции, как правило, в вертикальном положении больного; у тяжелобольных — в сидячем или даже в горизонтальном положении. Положение больного при рентгенографии обязательно учитывалось при анализе рентгенограммы. Ультразвуковое исследование проводилось по общепринятой методике на аппарате Aloka SSD-650. Определяли следующие параметры: в двухмерном режиме — конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы ЛЖ, фракцию изгнания (ФИ), ударный объем (УО) ЛЖ, сегментарную сократительную способность ЛЖ; в М-режиме — переднезадний размер левого предсердия (ЛП), диастолический и систолический размеры (КДР и КСР) ЛЖ, скорость циркулярного сокращения волокон миокарда (V_{cr}). При доплер-эхокардиографии оценивали максимальную скорость раннего (Е) и позднего (А) предсердного наполнения, соотношение Е/А.

В очень раннем периоде ремоделирование ЛЖ связано с сегментарным нарушением сократимости,

что сопровождается гиперкинезией. При трансмуральном ИМ размеры ЛЖ увеличиваются в большей степени, а фракция выброса и сократительная способность миокарда снижаются. Анализ полученных данных позволил в 70% случаев установить декомпенсированный тип ремоделирования ЛЖ с проявлениями IV ст. левожелудочковой недостаточности — альвеолярного отека легких (у 4 больных — двустороннего, у трех — одностороннего). Основными изменениями было появление на рентгенограммах ОГК разных размеров нечетко очерченных и разной интенсивности очаговых теней в сочетании с выпотом в плевральные полости.

При ультразвуковом исследовании у данной группы больных преобладали преимущественно КДО и КСО, минутный объем (МО) и КСР. Сниженными были УО, фракция выброса (ФВ) и V_{cf} . При этом полость ЛЖ приобретала округлую форму, что на рентгенограмме ОГК характеризовалось кардиомегалией и сглаженностью дуг сердца.

В раннем периоде ремоделирования ЛЖ при ИМ его форма и величина полости зависят как от размера очага некроза, так и от процессов восстановления коронарного кровотока [9]. Формирующаяся постинфарктная аневризма приводит к нарушению морфогеометрии полости, которая приобретает неправильную форму. Дилатация ЛЖ нарастает, а ФВ снижается до менее 40%. У 14 (70%) больных данной группы по рентгенограмме ОГК была установлена II ст. левожелудочковой недостаточности (диффузный венозный застой), которая характеризовалась диффузным усилением легочного рисунка до периферии; корни легких были расширенными, бесструктурными и нечеткими. У 4 (20%) человек отмечалась III ст. (интерстициальный отек легких). При этом на рентгенограмме ОГК определялось снижение пневматизации легочной ткани. Легочный рисунок был усиленным, нечетким за счет нарушения лимфотока в легких, имел ячеистый характер и сетчатую деформацию. У 2 (10%) больных установлены признаки центрального венозного застоя в сочетании с центральной артериальной гипертензией (V ст. левожелудочковой недостаточности). При ультразвуковом исследовании практически в одинаковой степени были увеличены как КДО, КСО, так и КСР, КДР. В данном случае следует обратить внимание на разграничение больных с левожелудочковой недостаточностью, обу-

словленной систолической или диастолической дисфункцией ЛЖ.

Мы пользуемся Рекомендациями рабочей группы Украинского научного общества кардиологов (2001). Основные критерии эхокардиографического исследования представлены в таблице.

По указанным критериям у наших больных было определено нарушение только систолической функции ЛЖ.

Известно, что возникновение нарушения функции ЛЖ сопровождается включением комплекса компенсаторных механизмов, как срочных, так и долговременных, направленных на поддержание сердечного выброса. К срочным механизмам относится феномен Франка–Старлинга, а также повышение инотропной и хронотропной активности миокарда на фоне активации адренергических систем. Долговременные компенсаторные механизмы состоят из увеличения объема ЛЖ, массы миокарда за счет гипертрофии интактного миокарда, изменения геометрической формы полости ЛЖ. С изменением формы полости ЛЖ ее дальнейшая дилатация и снижение систолических возможностей приводят к появлению клинических признаков СН [3, 10, 11].

При анализе рентгенологических данных больных в позднем периоде ремоделирования у 18 человек (90%) была диагностирована I ст. левожелудочковой недостаточности (верхнедолевой венозный застой), характеризующаяся следующими признаками: легочный рисунок усилен в верхнемедиальных отделах, калибр вен преобладает в верхних легочных полях; корни легких обычной ширины, нечетки в области головки и хвостового отдела, а в околокорневых зонах отмечается большое количество ортоградных сечений расширенных сосудов. У 2 (10%) человек определялась II степень левожелудочковой недостаточности (диффузный венозный застой). Морфогеометрия ЛЖ при данном типе характеризовалась кардиомегалией за счет дилатации ЛЖ, однако талия сердца была подчеркнутой.

Характер ремоделирования ЛЖ в очень позднем периоде не имел специфической картины, а зависел от наличия сопутствующей патологии, возраста больного, а также осложнений, возникших в постинфарктном периоде.

Проведенная в раннем периоде дисфункции ЛЖ доплер-эхокардиография не выявила признаков

Критерии эхокардиографической диагностики дисфункции ЛЖ

Эхокардиографический признак	Дисфункция ЛЖ	
	систолическая	диастолическая
Дилатация ЛЖ	Значительная	Небольшая или отсутствует
Дилатация ЛП	Характерна	Характерна
Отношение ЛП/КДР	< 0,65	0,75 и выше
Толщина стенок ЛЖ в диастолу	Нормальные или истонченные	Утолщенные (кроме рестриктивных поражений)
ФВ ЛЖ	< 40–45%	> 45–50%
Тип наполнения ЛЖ по данным исследования трансмурального кровотока (Е/А)	Рестриктивный	Гипертрофический или псевдонормальный

регургитации через митральный и трехстворчатый клапаны, что также позволило исключить диастолическую СН.

Таким образом, инструментальные исследования позволяют детализировать характер изменений как гемодинамики, так и формы и размеров полостей сердца. Критериями рентгенологической диагностики СН следует считать кардиомегалию (КТИ > 50%),

а также различной степени застойные изменения в легких. Критериями эхокардиографической диагностики являются дилатация полостей сердца, ФВ ≤ 40%, гипокинезия стенок.

Доплер-эхокардиография в сложных случаях позволяет дифференцировать систолическую и диастолическую дисфункции ЛЖ по изменению тока крови через клапаны.

Литература

1. *Воронков Л.* Патогенез и клиническая диагностика хронической сердечной недостаточности // Доктор.— 2001.— № 4.— С. 13–17.
2. Променева діагностика серцевої недостатності при інфаркті міокарда / М.О. Бортний, І.О. Крамний, І.О. Вороньжєв и др. // Променева діагностика, променева терапія: Зб. наук. робіт АРУ.— К., 2001.— Вип. 9.— С. 39–42.
3. *Пархоменко А., Иркин О., Кушнир С.* Клинические аспекты постинфарктного моделирования левого желудочка сердца: от повреждения миокарда к сердечной недостаточности // Доктор.—2001.—№ 4.— С. 36–39.
4. *Мазур Н.А., Викентьев В.В.* Постинфарктное ремоделирование левого предсердия и левого желудочка сердца: влияние длительного лечения β-адреноблокаторами и ингибиторами ангиотензиновращающего фермента // Терап. арх.—2001.—№ 2.— С. 29–32.
5. *Низовцева Л.А., Коробкова И.З.* Традиционное рентгенологическое исследование грудной клетки в диагностике дисфункции миокарда. Ч. 1 // Вестн. рентгенол. и радиол.—1997.—№ 4.— С. 54–59.
6. *Advanced Imaging in Coronary Artery Disease /Ed. by E.E. van der Wall, P.K. Blanksman, M.C. Niemeyer et al.— Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1998.— 348 p.*
7. *Braunwald E.* Textbook of Cardiovascular Medicine.— Philadelphia, 1994.— 1874 p.
8. *Pfeffer M.A., Braunwald E.* Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implications // Circulation.— 1990.— Vol. 81.— P. 1161–1172.
9. Вплив локалізації ішемічного ураження на функціональний стан серця у хворих на гострий інфаркт міокарда та постінфарктний кардіосклероз / М.Б. Первак, О.І. Шульженко, О.І. Муромцев, О.Л. Оборнев // Променева діагностика, променева терапія: Зб. наук. робіт АРУ.— К., 2001.— Вип. 10.— С. 152–157.
10. *Cohn J. N.* Critical review of heart failure: the role of left ventricular remodeling in the therapeutic response // Clin. Cardiol.— 1995.— Vol. 18 (suppl. IV).— P. IV-4 – IV-12.
11. Regional left ventricular systolic functions in relation to the cavity geometry in patients with chronic right ventricular pressure overload a three – dementional tagget magnetic resonance imaging study / S.J. Dong, A.P. Crawley, J.H. Macgregor et al. // Circulation.—1995.— Vol. 91, № 9.— P. 2359–2370.

Поступила 09.12.2004

RADIODIAGNOSIS OF CARDIAC FAILURE IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION DURING VARIOUS STAGES OF LEFT VENTRICLE REMODELING

N.A. Bortnyi, I.E. Kramnoy, T.N. Bortnaya, Ye.L. Sirotnikov, K.Yu. Kinoshenko

Summary

The tactics and criteria for diagnosis of cardiac failure were determined for different periods of left ventricle remodeling. Complex radiodiagnosis is shown to be most effective and can be the criterion for choice of therapy method.