

# ЗАВИСИМОСТЬ СОСТОЯНИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТРАНСМУРАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ОТ ПЕРИОДА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Бортный Н.А.<sup>1</sup>, Шармазанова Е.П.<sup>1</sup>, Киношенко К.Ю.<sup>1</sup>, Романенко О.А.<sup>2</sup>, Бортная Т.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

<sup>2</sup>КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 8», г. Харьков

**Р**емоделирование левого желудочка (РЛЖ) — 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 РЛЖ являются гипертрофия, дилатация и деформация полости [3, 4]. 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 РЛЖ [5]. Естественно, что процесс ремоделирования является комплексным и динамичным по своей природе. Он часто сопровождается снижением функции ЛЖ, особенно при обширных трансмуральных инфарктах передней локализации [9, 10]. Каждый этап постинфарктного РЛЖ 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) [6]. 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, 7, 8]. 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 осложнений

СН, как застойная пневмония, гидроторакс, тромбоэмболия легочной артерии. Ультразвуковое исследование в значительной части случаев позволяет определить причину СН [2].

Эхокардиографическое 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 РЛЖ в разные сроки после возникновения острого ИМ [3, 5], однако нарушение гемодинамики при этом исследовано недостаточно, не сопоставлялись и данные рентгенологического и ультразвукового исследований.

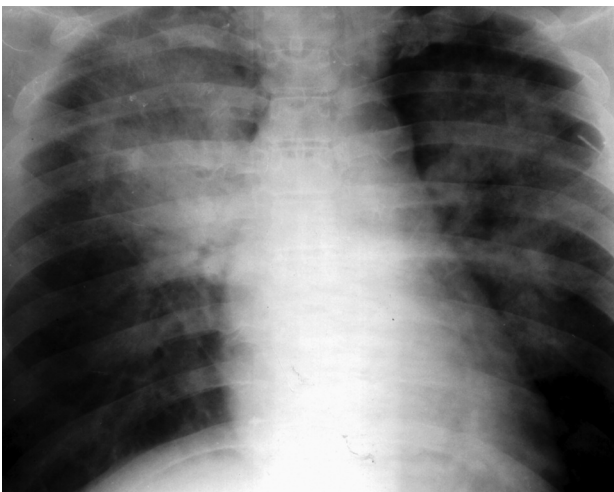
В связи с изложенным нами была поставлена цель: определить признаки нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения (МКК) и критерии диагностики СН у больных с трансмуральным ИМ в разные периоды постинфарктного РЛЖ.

**Материал и методы.** Было обследовано 58 больных с трансмуральным ИМ левого желудочка ЛЖ: 10 — в очень раннем периоде РЛЖ (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 ОГК было проведено 45 пациентам, эхокардиографическое — 55. 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 SIEMENS (Германия). 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 — передне-задний размер левого пред-

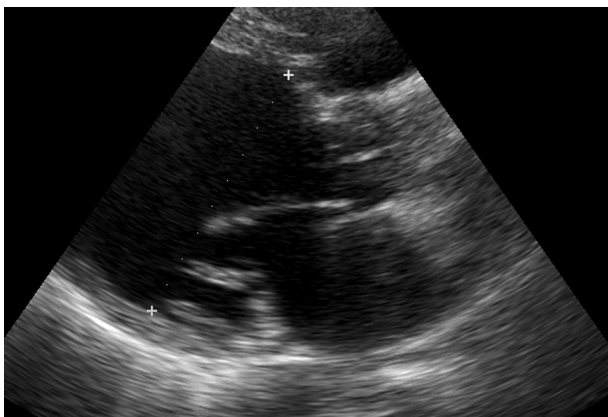
сердия (ЛП), диастолический и систолический размеры (КДР и КСР) ЛЖ, скорость циркулярного сокращения волокон миокарда (Vcf).

**Результаты исследования.** В очень раннем периоде РЛЖ 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 РЛЖ с проявлениями IV ст. левожелудочковой недостаточности (ЛН) — 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 (рис. 1). При ультразвуковом исследовании у данной группы больных преобладали преимущественно КДО и КСО, минутный объем (МО) и КСР. Сниженными были УО, фракция выброса (ФВ) и Vcf. При этом полость ЛЖ при-

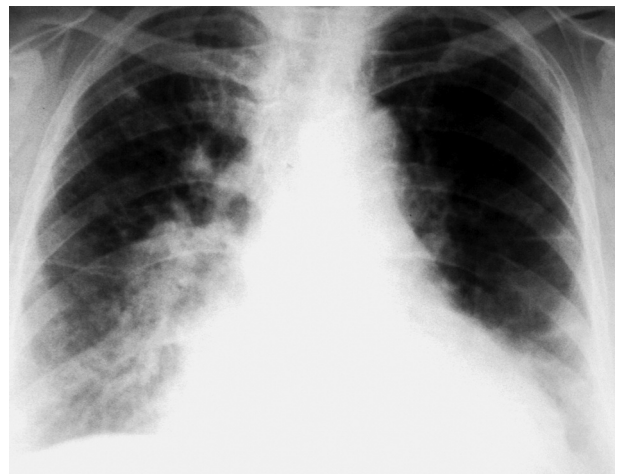
обретала округлую форму (рис. 2), что на рентгенограмме ОГК характеризовалось кардиомегалией и сглаженностью дуг сердца. В раннем периоде РЛЖ при ИМ его форма и величина полости зависят как от размера очага некроза, так и от процессов восстановления коронарного кровотока [9]. Формирующаяся постинфарктная аневризма приводит к нарушению морфогеометрии полости, которая приобретает неправильную форму (рис. 3, 4). Дилатация ЛЖ нарастает, а ФВ снижается до менее 40%. У 14 (70%) больных данной группы по рентгенограмме ОГК была установлена II ст. ЛН (диффузный венозный застой), которая характеризовалась диффузным усилением легочного рисунка до периферии; корни легких были расширенными, бесструктурными и нечеткими. У 4 (20%) цело-



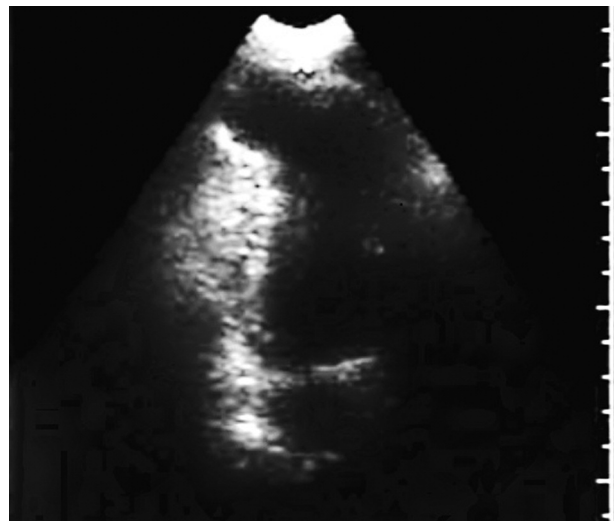
**Рис. 1.** Пациент М., 53 года. Обзорная рентгенограмма ОГК. Альвеолярный отек легких (симптом «крыльев бабочки»). Диагноз: ИБС. Острый трансмуральный ИМ (14.09.2013 г.) левого желудочка.



**Рис. 2.** Эхограмма этого же пациента. Ремоделирование левого желудочка в первые 24 часа ИМ.



**Рис. 3.** Пациент Р., 69 лет. Обзорная рентгенограмма ОГК. Нарушения гемодинамики в МКК со смешанным типом застоя. Диагноз: ИБС. Острый трансмуральный ИМ (11.11.2013 г.) левого желудочка. Постинфарктная аневризма верхушки левого желудочка. Гипертоническая болезнь II ст.



**Рис. 4.** Эхограмма того же пациента. Аневризма верхушки ЛЖ. Ремоделирование левого желудочка на 6-е сутки инфаркта миокарда. Преобладание дилатации ЛЖ над гипертрофией.

век 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. ЛН). 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 ЛН, обусловленной систолической или диастолической дисфункцией ЛЖ.

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 [4, 6, 8]. При анализе рентгенологических данных больных в позднем периоде ремоделирования у 18 человек (90%) была диагностирована I ст. ЛН (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 ЛН (диффузный венозный застой). Морфогеометрия ЛЖ при данном типе характеризовалась кардиомегалией за счет дилатации ЛЖ, однако талия сердца была подчеркнутой. Характер РЛЖ в очень позднем периоде не имел специфической картины, а зависел от наличия сопутствующей патологии, возраста больного, а также осложненный, возникших в постинфарктном периоде.

### Вывод

Таким образом, лучевые методы исследования позволяют детализировать характер изменений, как гемодинамики в МКК, так и формы и размеров ЛЖ. Критериями рентгенологической диагностики СН следует считать кардиомегалию (КТИ > 50%), а также различную степень нарушения гемодинамики в МКК. Критериями эхокардиографической диагностики являются дилатация полостей сердца, гипокинезия стенок. Наиболее выраженные изменения выявлены у пациентов в очень ранний период ремоделирования ЛЖ и были обусловлены декомпенсированным типом РЛЖ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бортный М.О., Сиротников Е.А., Бортна Т.М. Порівняльна характеристика стану гемодинаміки та морфогеометрії лівого шлуночка у хворих на інфаркт міокарда з гіпертонічною хворобою (ГХ) та без ГХ за даними променевих методів дослідження // Радіологічний вісник. — № 4 (41). — 2011. — С. 22-24.
2. Комплексная лучевая диагностика сердечной недостаточности у пациентов с инфарктом миокарда / Бортный Н.А., Шармазанова Е.П., Бортная Т.Н., Сиротников Е.А. // Russian Electronic Journal of Radiology. — 2012. — Том 2. — № 2. — С. 96-97.
3. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки // Медицинские новости. — 2008. — №11. — С. 7-13.
4. Патогенез хронической сердечной недостаточности: изменение доминирующей парадигмы / Калужин В.В., Тепляков А.Т., Вечерский Ю.Ю., Рязанцева Н.В. // Бюллетень сибирской медицины. — № 4. — 2007. — С 71-79.
5. Перуцкий Д.Н., Макеева Т.И., Константинов С.П. Основные концепции постинфарктного ремоделирования левого желудочка. // Научные ведомости. — 2011. — № 10 (105) (выпуск 14). — С. 51-59.
6. Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 / Рос. кард. журнал. — 2012. — № 4 (102) (приложение 3). — 68 с.
7. Derez J., Ertl G. A translational approach to myocardial remodeling // Cardiovasc. Res. — 2009. — V. 81. — P. 409-411.
8. Systolic and diastolic dyssynchrony in patients with diastolic heart failure and the effect of medical therapy / Wang J., Kurrelmeyer K.M., Torre-Amione G., Nagueh S.F. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — V. 49. — P. 88-96.
9. Yao Sun. Myocardial repair/remodeling following infarction: roles of local factors // Cardiovascular Research. — 2009. — V. 81. — P. 482-490.
10. Zile M.R., LeWinter M.M. Left ventricular end-diastolic volume is normal in patients with heart failure and a normal ejection fraction: a renewed consensus in diastolic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — V. 49. — P. 982-985.

**РЕЗЮМЕ.** Визначено типи порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу у пацієнтів з трансмуральним інфарктом міокарда залежно від періоду постінфарктного ремоделивання лівого шлуночка. Деталізовані характер змін гемодинаміки, форма і розміри порожнини лівого шлуночка. Показано, що найбільш ефективною є комплексна променева діагностика, яка, в свою чергу, може бути критерієм вибору методу терапії.

**Ключові слова:** трансмуральний інфаркт міокарда, ремоделивання лівого шлуночка, порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу.

**РЕЗЮМЕ.** Определены типы нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения у пациентов с трансмуральным инфарктом миокарда в зависимости от периода постинфарктного ремоделирования левого желудочка. Детализированы характер изменений гемодинамики, форма и размеры полости левого желудочка. Показано, что наиболее эффективной является комплексная лучевая диагностика, которая в свою очередь, может быть критерием выбора метода терапии.

**Ключевые слова:** трансмуральный инфаркт миокарда, ремоделирование левого желудочка, нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения.

**SUMMARY.** The types of hemodynamics in the pulmonary circulation in patients with transmural myocardial infarction depending on the period of postinfarction left ventricular remodeling. Detailed nature of the hemodynamic changes, the shape and size of the cavity of the left ventricle. Complex radiodiagnosis is shown to be most effective and can be the criterion for choice of therapy method.

**Key words:** transmural myocardial infarction, left ventricular remodeling, hemodynamics in the pulmonary circulation.