

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

Бортний М.О., Сиротніков Є.Л.* , Бортна Т.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України,
кафедра променевої діагностики

*КЗОЗ "Харківська міська клінічна лікарня № 8", м. Харків, Україна

Одним з факторів, які обумовлюють виникнення серцевої недостатності у хворих на інфаркт міокарда (ІМ), є збільшення робочого навантаження на міокард лівого шлуночка (ЛШ), особливо при наявності гіпертонічної хвороби (ГХ). Остання часто призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ зі збільшенням його маси [9, 10, 11]. У хворих інфарктом міокарда на фоні ГХ гіпертрофія має змішаний характер і часто спричиняє дисфункцію ЛШ [1, 2, 5, 6]. Відомо, що вираженість порушень систолічної і діастолічної функції ЛШ визначає прогноз у хворих на інфаркт міокарда [1,4,5]. Неадекватні гемодинамічні умови функціонування серця або первинне ушкодження серцевого м'язу ЛШ будь-якого походження обумовлюють зміни форми, розміру порожнини, маси, а також структури, ультраструктури і метаболізму міокарда ЛШ [3, 5, 12, 13].

Оцінка процесу ремоделювання ЛШ після ІМ має важливе клініко-діагностичне (для вибору методу і тактики лікування, оцінки його ефективності) і прогностичне значення (на різних етапах зміни зони пошкодження міокарда і при прогресуванні серцевої недостатності після завершення формування рубця) [5,7]. Тому метою дослідження було визначення особливостей зміни форми та розмірів серця, стану гемодинаміки у хворих з інфарктом міокарда на фоні гіпертонічної хвороби для ранньої діагностики лівошлуночкової недостатності (ЛШН) за допомогою променевих методів дослідження.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 50 хворих з ІМ та 50 хворих з інфарктом міокарда на фоні ГХ, котрі знаходились на лікуванні в інфарктному відділенні КЗОЗ "ХМКЛ № 8". Всім пацієнтам проведено ультразвукове дослідження серця та оглядова рентгенографія органів грудної клітки (ОГК) з рентгено-

кардіометрією. Ехокардіографію проводили за загальноприйнятою методикою апаратом Aloka SSD-650. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали визначенням параметрів систолічної та діастолічної функції ЛШ. У двомірному режимі визначали кінцевий систолічний та діастолічний об'єми (КСО і КДО) лівого шлуночка та його розміри (КСР, КДР), фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм (УО) ЛШ, сегментарну скоротливість лівого шлуночка (V_{cr}). Враховуючи вікові особливості перебігу ГХ [8] хворі поділені на дві групи: I — 25-40 років (10 чол.); II — старші 50 років (40 чол.). Згідно рекомендації Комітету експертів ВООЗ (1999 р.) [9] у хворих діагностована ГХ I стадії у 10 чол., II — у 21 чол., III — у 19 пацієнтів.

Результати. У 30 хв. (11 чол. з II ст. ГХ та у 19 чол. з III ст. ГХ) була визначена кардіомегалія, обумовлена, головним чином, результатом збільшення порожнини серця. У інших 20 хв. (10 з I та 10 з II ст. ГХ) — форма була аортальною за рахунок гіпертрофії лівого шлуночка (Табл. 1).

Міжгрупове порівняння показало, що зміна форми серцевої тіні частіше переважала у хворих ІМ на фоні ГХ ($r = + 0,68$).

У 20 хворих (40 %) ІМ без ГХ та у 6 хв. (12%) інфарктом міокарда з ГХ зміни легеневої гемодинаміки на рентгенограмах органів грудної клітки не визначались. У хворих I групи з I ст. ГХ рентгенологічно визначалось порушення гемодинаміки у вигляді венозного застою без ознак кардіомегалії. При аналізі легеневого малюнку по оглядових рентгенограмах ОГК лівошлуночкова недостатність діагностована у 30 хворих (60 %) ІМ без АГ та у 44 (88%) хворих ІМ з АГ (табл.2). Рентгенологічні зміни були обумовлені перерозподілом легеневого кровообігу внаслідок функціональної неспроможності лівого шлуночка визваної як некрозом ділянки міокарда, так і ГХ.

Таблиця 1.

Форма серцевої тіні в залежності від локалізації інфаркту міокарда та наявності артеріальної гіпертензії (АГ)

Локалізація ІМ	ІМ без АГ			ІМ з АГ		
	аортальна	мітральна	трикутна	аортальна	мітральна	трикутна
передня стінка	10	8	2	3	10	7
задня стінка	6	2	1	7	5	-
верхівка	15	6	-	10	8	-

Таблиця 2.
Порушення гемодинаміки в МКК у хворих з інфарктом міокарду без АГ та з АГ

Види порушення гемодинаміки в МКК [5]	ІМ без АГ	ІМ з АГ
зміни гемодинаміки відсутні	40%	12%
венозна гіпертензія I ст.	4%	20%
венозна гіпертензія II ст.	26%	30%
венозна гіпертензія III ст.	30%	14%
альвеолярний набряк	-	14%
центральна артеріальна гіпертензія	-	10%

Як видно з таблиці, вираженість лівошлуночкової недостатності у досліджених хворих з інфарктом міокарда, поєднаним з артеріальною гіпертензією, була більш значною. Ми поділяємо точку зору деяких авторів [5, 6, 8], які вважають, що причиною того є ремоделювання розмірів і форми лівого шлуночка внаслідок гемодинамічних змін, а також змін самого м'яза (рис. 1, 2). Компенсаторна гіпертрофія лівого шлуночка при

гіпертонічній хворобі приводить до зниження систолічної функції, а до того ж і до діастолічної дисфункції. Прямим наслідком цих процесів (систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка) і є зрив компенсації, що і приводить до більш тяжкого перебігу порушень гемодинаміки при інфаркті міокарда. Аналогічні зміни приводять і до розвитку змін в артеріальному руслі малого кола кровообігу (МКК).

Аналіз кардіометричних показників: індексів Moore ($> 30\%$) та Schwedel (> 15 мм) виявив наявність легеневої артеріальної гіпертензії у 5 хв. (10%) на ІМ з АГ (рис. 3, 4). Як видно з таблиці 2, частота легеневої гіпертензії менша в порівнянні з венозним застоєм, що пояснюється вторинною її природою.

Незалежно від віку обстежених при УЗД були підвищеними як кінцево-діастолічний (КДО), так і кінцево-систолічний (КСО) об'єми. При більш тяжкому перебізі ГХ зниження скорочувальної можливості міокарда виникало раніше і прогресувало з розвитком порушення гемодинаміки від венозного застою до артеріальної гіпертензії.

Аналіз систолічної функції ЛШ показав, що ФВ ($48,7 \pm 3,4$) вірогідно ($p < 0,05$) знижувалась в групі хворих із ІМ і АГ порівняно з групою без АГ. Усі показники пацієнтів із ІМ і АГ вірогідно відрізня-

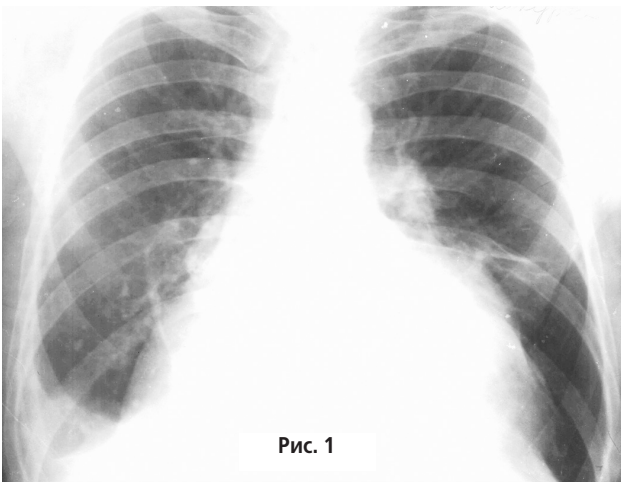


Рис. 1

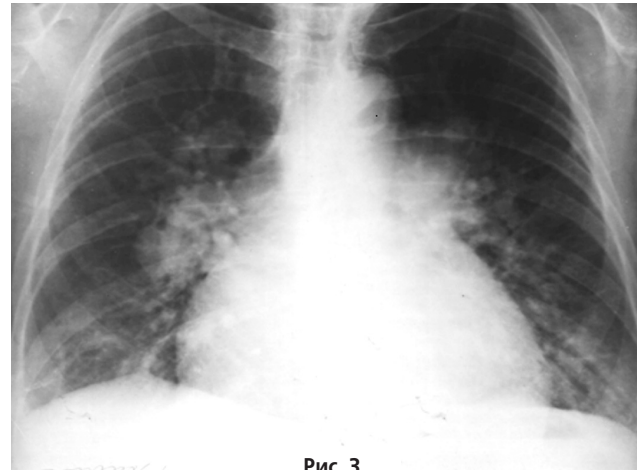


Рис. 3

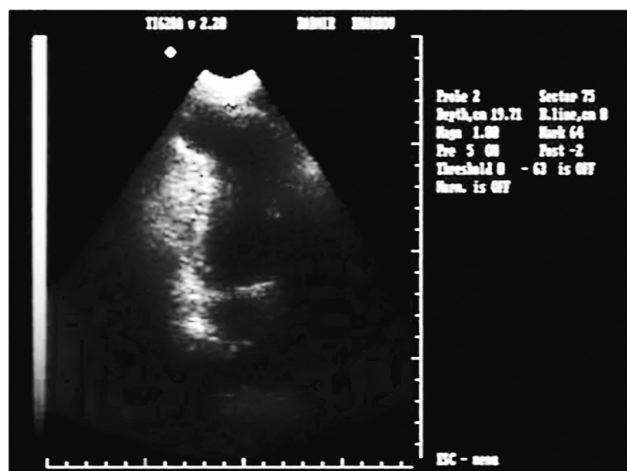


Рис. 2



Рис. 4

лись від відповідних у хворих без АГ. Найбільший розмір ЛП ($38,2 \pm 1,8$) відзначений в групі хворих із ІМ і АГ, а КДР ($57,3 \pm 2,4$) — серед хворих без АГ (Табл. 3).

Таблиця 3.
Показники систолічної функції ЛШ у хворих на ІМ залежно від наявності АГ

Показники	ІМ без АГ	ІМ з АГ
КДР, мм	$57,3 \pm 2,4$	$54,5 \pm 1,9$
КСР, мм	$41,5 \pm 2,3$	$39,8 \pm 1,6$
КДО, мл	$136,4 \pm 5,3$	$124,9 \pm 4,8$
КСО, мл	$69,3 \pm 3,7$	$64,1 \pm 3,2$
ФВ, %	$50,3 \pm 4,1$	$48,7 \pm 3,4$
V_{cf} , с (-1)	$0,85 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,04$
ЛП, мм	$36,1 \pm 1,9$	$38,2 \pm 1,8$

Потовщення стінок ЛШ супроводжувалося зниженням швидкості циркулярного скорочення волокон міокарда, і цей показник виявився найменшим ($0,81 \pm 0,04$) при поєднанні інфаркту міокарда і артеріальної гіпертензії. Як видно з таблиці 3, скоротлива здатність міокарда у хворих ІМ з ГХ більше порушується, ніж діастолічна функція. Застійна серцева недостатність майже завжди включає компонент діастолічної дисфункції, а у хворих ІМ з АГ є основним гемодинамічним проявом [1]. Поява при ультразвуковому дослідженні зон гіпокінезії зумовлює посилення порушень діастолічної функції наповнення.

Своєчасна оцінка стану легеневої гемодинаміки у хворих ІМ з ГХ, що давала достатню діагностичну інформацію про стан серця, сприяла вибору правильної тактики лікування.

Висновки. Характерними макроознаками ремоделювання лівого шлуночка при ІМ з АГ являються зміни його форми та розмірів. Гіпертонічна хвороба при інфаркті міокарда являється однією з основних причин більш тяжкого клінічного перебігу ІМ і появи ранніх ознак лівошлуночкової недостатності. Ремоделювання серця при ІМ на фоні ГХ залежить від тривалості гіпертонічної хвороби, віку хворих, локалізації ІМ та його ускладнень. Більш тяжкий перебіг при поєднанні інфаркту міокарда з гіпертонічною хворобою сприяє розвитку легеневої артеріальної гіпертензії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдуллаєв Р.Я. Вплив характеру гіпертрофії міокарда на систолічну та діастолічну функції лівого шлуночка в хворих зі стабільною стенокардією // *Укр. радіол. журнал.* — 2002. — № 4. — С. 232-237.
2. Бильченко А.В. Изменения гемодинамики и биомеханики сердца у больных с различными стадиями гипертонической болезни // *Экспериментальная и клиническая медицина.* — 2003. — № 1. — С. 84-87.
3. Бортний М.О., Кіношенко К.Ю., Бортна Т.М., Мельничук М.В. Постінфарктне ремоделювання серця і стан гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу // *Проблеми медичної науки та освіти.* — 2004. — № 4. — С. 41-43.
4. Дядык А.И., Багрий А.Э. Сердечная недостаточность. Патогенез нарушений систолической и диастолической функций левого желудочка сердца. Сообщение 2. // *Архив клинической и экспериментальной медицины.* — 1994. — Т.3, № 2. — С. 162-167.
5. Лучевая диагностика левожелудочковой недостаточности у больных с патологией миокарда / *Каменецкий М.С., Первак М.Б., Мечев Д.С., Шульженко А.И., Муромцев А.И.* — Донецк, 2000. — 266 с.
6. Лучевая диагностика сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда в разные стадии ремоделирования левого желудочка / *Бортний Н.А., Крамной И.Е., Бортная Т.Н., Сиротников Е.Л., Киношенко К.Ю.* // *Междун. мед. журнал.* — 2005. — № 1. — С. 121-123.
7. Серцево-судинні захворювання / *За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. Лутая.* // *Методичні рекомендації з діагностики та лікування.* — К.: "Здоров'я України", 2005. — 542 с.
8. Цаллагова З.С. Рентгенодинамические проявления нарушения легочной циркуляции в малом круге кровообращения при гипертонической болезни // *Медицинская визуализация.* — 2002. — № 3. — С. 52-57.
9. Cain A.E., Khalil R.A. Pathophysiology of essential hypertension: Role of the pump, the vessel and the kidney // *Semin. Nephrol.* — 2002. — Vol. 22. — № 1. — P. 3-16.
10. Dunn F.G., Pfeffer M.A., Left ventricular hypertrophy in hypertension // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 340. — № 16. — P. 1279-1280.
11. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. // *J. Hypertens.* — 2009. — Vol. 17. — P. 151-153.
12. Lim P.O., Donnan P. T., MacDonald T.M. Blood pressure determinants of left ventricular wall thickness and mass index in hypertension: comparing office, ambulatory and exercise blood pressures // *J. Hum. Hypertens.* — 2007. — Vol. 15. — № 9. — P. 627-633.

РЕЗЮМЕ. Представлены результаты лучевого исследования состояния гемодинамики больных с инфарктом миокарда на фоне гипертонической болезни. Определены особенности изменений гемодинамики и морфогометрии левого желудочка. Проведен сравнительный анализ данных с группой больных без гипертонической болезни.

SUMMARY. The results radiological examinations of cardiac hemodynamics at patients with myocardial infarction on a background of hypertension have been presented. The specific morphogeometries of the left ventricle and conditions of hemodynamics have been identified. The comparison with the patients without hypertension has been made.