

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

С.В. Федьків

Національний науковий центр
«Інститут кардіології
ім. акад. М.Д. Стражеска»
АМН України, Київ

Оцінка структурно-функціонального стану лівого шлуночка методом мультиспіральної комп'ютерної томографічної вентрикулографії у хворих після перенесеного інфаркту міокарда

Left ventricle structure and function assessment using multispiral CT ventriculography following myocardial infarction

Цель работы: Определение степени повреждения миокарда у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), и выявление его осложнений по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

Материалы и методы: Исследовали 61 пациента (57 мужчин и 4 женщины) в возрасте 33–72 года с клинически подтвержденным диагнозом ИМ, у которых были заподозрены постинфарктные осложнения в раннем или позднем постинфарктном периодах. Проводили МСКТ-коронарографию/вентрикулографию на 16-, 32- и 64-срезовых компьютерных томографах — Light Speed-16, Light Speed Pro-32, Light Speed VCT-64 с обработкой данных на кардиологических рабочих станциях — Advantage Workstation 4.2, 4.3 и 4.4.

Результаты: Оценены возможности метода МСКТ в диагностике ишемического повреждения миокарда и при осложнениях ИМ методом МСКТ-вентрикулографии. В результате исследования у 29 больных (47,5 %) установлено увеличение объемных показателей левого желудочка (ЛЖ) и уменьшение фракции выброса (ФВ), а также нарушение сократительной способности миокарда ЛЖ. В этой группе преобладали пациенты, перенесшие крупноочаговый ИМ. При МСКТ-вентрикулографии у 36 больных выявлено наличие аневризм ЛЖ, из которых у 2 — острые и у 34 — хронические аневризмы, а также получено четкое представление об их локализации, размерах и форме. У обследованных обнаружены также тромботические осложнения, разрыв межжелудочковой перегородки и другие внесердечные осложнения ИМ.

Выводы: Таким образом, метод МСКТ-вентрикулографии с контрастным усилением позволяет обнаружить дефекты контрастирования миокарда ЛЖ у пациентов в остром и подостром периодах ИМ и установить локализацию и распространенность ишемического повреждения. При подозрении у больных осложнений ИМ метод МСКТ-вентрикулографии помогает подтвердить или исключить постинфарктные осложнения, что имеет важное значение для дальнейшей тактики лечения этих больных.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, неинвазивная мультиспиральная компьютерная томография, МСКТ-вентрикулография, МСКТ-коронарография.

Мета роботи: Визначення ступеня ушкодження міокарда у хворих, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), та виявлення його ускладнень за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ).

Матеріали і методи: Досліджували 61 пацієнта (57 чоловіків та 4 жінок) віком 33–72 роки, в яких було клінічно підтверджено діагноз ІМ та запідозрено постінфарктні ускладнення в ранньому або пізньому періодах. Проводили МСКТ-коронарографію/вентрикулографію на 16-, 32- та 64-зрізових комп'ютерних томографах — Light Speed-16, Light Speed Pro-32, Light Speed VCT-64 з опрацюванням даних на кардіологічних робочих станціях — Advantage Workstation 4.2, 4.3 та 4.4.

Результати: Оцінено можливості МСКТ у діагностиці ішемічного ушкодження міокарда при ІМ та для виявлення ускладнень ІМ методом МСКТ-вентрикулографії. В результаті дослідження у 29 хворих (47,5 %) встановлено збільшення об'ємних показників ЛЖ та зменшення фракції викиду, а також порушення скоротливої здатності міокарда ЛЖ. У цій групі переважали пацієнти,

Objective: To determine the degree of myocardium lesion in patients after myocardial infarction (MI) and reveal its complications using multispiral computed tomography (MSCT).

Material and Methods: The investigation involved 61 patients (57 men and 4 women) aged 33–72 with clinically confirmed diagnosis of myocardial infarction and suspected early and late post-infarction complications.

MSCT coronarography/ventriculography was performed using 16, 32, 64-slice computer tomography units, Light Speed 16, Light Speed Pro 32, Light Speed VCT 64 with the data processing with cardiology work stations Advantage Workstation 4.2, 4.3 and 4.4.

Results: The capabilities of MSCT in diagnosis of myocardium ischemic lesions in MI and revealing MI complications using MSCT-ventriculography were assessed.

The investigation revealed increase in LV volume parameters and reduction of ejection fraction as well as disorders of the LV myocardium contractility in 29 patients (47.5 %). This group was mainly composed of the patients who survived large-focus MI. MSCT-ventriculography revealed LV aneurysms in 36 patients, of them 2 acute and 34 chronic aneurysms, and demonstrated their location, size and shape. Thrombotic complications, rupture of the interventricular septum and other extracardiac MI complications were also revealed.

Conclusion: MSCT-ventriculography with contrast enhancement allows to reveal the defects of the myocardium contrast in patients with acute and subacute MI and determine the location and degree of myocardium ischemic lesion. When MI complications are suspected, MSCT aids in confirming or exclusion of post-infarction complications, which can be important for further treatment of the patients with myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, coronary artery disease, non-invasive multispiral computed tomography, MSCT-ventriculography, MSCT-coronarography.

які перенесли великовогнищевий ІМ. При МСКТ-вентрикулографії у 36 з них виявили наявність аневризм ЛШ, із яких у 2 — гострі, у 34 — хронічні аневризми та отримали чітке уявлення про їх локалізацію, розміри і форму. У обстежених виявлено також тромботичні ускладнення, розрив міжшлуночкової перегородки та інші позасерцеві ускладнення ІМ.

Висновки: Таким чином, метод МСКТ-вентрикулографії з контрастним підсиленням дозволяє виявити дефекти контрастування міокарда в пацієнтів у гострому та підгострому періодах ІМ і встановити локалізацію та поширеність ішемічного ушкодження міокарда. При підозрі виникнення у хворих ускладнень ІМ, МСКТ-дослідження допомагає підтвердити або виключити постінфарктні ускладнення, що має важливе значення для подальшої тактики лікування хворих з ІМ.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця, неінвазивна мультиспіральна комп'ютерна томографія, МСКТ-вентрикулографія, МСКТ-коронарографія.

Інфаркт міокарда (ІМ) — одна з клінічних форм ішемічної хвороби серця (ІХС), для якої характерний перебіг з розвитком ішемічного некрозу ділянки міокарда, зумовленим абсолютною чи відносною недостатністю його кровопостачання. Некроз міокарда слід розглядати як ускладнення захворювань, при яких порушується кровопостачання серця. Визнано, що термін ІМ позначає смерть кардіоміоцитів, спричинену тривалою ішемією [1]. Остання є проявом невідповідності між потребою та забезпеченням серця киснем. Гострий ІМ розвивається в результаті ішемії при недостатності кровообігу цієї ділянки і, як наслідок, нестачі кисню, що надходить з током крові. Це залежить найчастіше від порушення притоку крові до серцевого м'яза при атеросклерозі вінцевих артерій, що відзначено кардіологами майже в 90 % випадків стенокардії [2]. Лише в 10 % випадків до порушення коронарного кровопостачання можуть призводити інші патологічні стани: хвороби обміну речовин, ендокринні розлади, ревматичні клапанні вади, запальні й алергічні захворювання судин та інші. Лікування хворих, які перенесли ІМ, залишається однією з пріоритетних задач кардіології [3]. Прогнози захворювання непередбачувані, оскільки після виникнення інфаркту в міокарді розвиваються необоротні ішемічні зміни, що можуть призвести до ускладнень різного ступеня тяжкості. Пацієнтам з ІМ властивий підвищений ризик розвитку повторних ІМ, раптової смерті, серцевої недостатності, серцево-судинної та загальної летальності. Найвища частота серцево-судинних ускладнень спостерігається протягом першого півріччя після перенесеного ІМ, особливо протягом першого місяця. Так, у перші 6 місяців після ІМ розвивається понад 70 % загальної кількості нефатальних серцево-судинних ускладнень та налічується близько 50 %

випадків смерті від серцево-судинних причин, а в перший місяць — кількість серцево-судинних ускладнень в 10 разів перевищує їх щомісячний середній рівень упродовж наступного року.

Гострий ІМ визначають, користуючись клінічними, електрокардіологічними, біохімічними та патоморфологічними характеристиками. Для уточнення діагнозу гострого ІМ, на фоні клінічних симптомів гострої ішемії міокарда, також можна отримати інформацію за допомогою аналізу біомаркерів та крові на кардіотропні ферменти.

Удосконалення кардіологічної допомоги наприкінці минулого століття сприяло зниженню госпітальної летальності при гострому ІМ. Разом з тим структурно-функціональні та метаболічні перебудови міокарда найчастіше ведуть до збільшення його порожнини і зміни геометрії скорочення, розвитку хронічної серцевої недостатності після виписки зі стаціонару, що і визначає віддалений прогноз після перенесеного гострого ІМ. При його розвитку із зубцем Q в результаті ушкодження серцевого м'яза, відбувається ремоделювання серця, переважно його лівого шлуночка (ЛШ) [4]. Нині це доведено як в експериментальній моделі на тваринах, так і у людини [5]. З клінічного погляду процес ремоделювання серця є динамічним, починаючись у ранні терміни гострого ІМ з розтягування (розширення) зони інфаркту, він супроводжується прогресуванням дилатації порожнини ЛШ та формуванням гіпертрофії неуразжених ділянок [6]. Цей процес може бути виявлений за допомогою сучасних методів візуалізації міокарда, що включають ехокардіографію (ЕхоКГ), рентгенівську селективну лівошлуночкову ангиографію/вентрикулографію (РСВГ), сцинтиграфію міокарда, магнітнорезонансну томографію (МРТ), неінвазивну мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ).

Ускладненнями ІМ є стани, безпосередньо загрозові для життя людини: кардіогенний шок, розрив серця, геміперикардит, фібриляція шлуночків, гостра серцево-судинна недостатність.

До ранніх ускладнень, які розвиваються в перші дні захворювання, належать порушення ритму і провідності, кардіогенний шок, гостра серцева недостатність, розрив серця та міжшлуночкової перегородки. До пізніх, через 2–3 тижні від початку захворювання, відносять постінфарктний синдром, хронічну недостатність кровообігу. Такі ускладнення, як аневризма серця, тромбоемболії, спостерігаються в ранніх і пізніх стадіях при трансмуральному ІМ.

Високоінформативний та доступний метод ЕхоКГ дозволяє вивчити функціональні показники ЛШ, зокрема його кінцево-діастолічного і, головним чином, кінцево-систолічного об'єму, що служить після перенесеного гострого ІМ важливим прогностичним фактором у розвит-

ку серцевої недостатності та повторних коронарних катастроф, зокрема раптової смерті. Але під час ЕхоКГ-дослідження, у хворих, які перенесли ІМ, може спостерігатись переоцінка «свіжого» та недооцінка «давнього» інфаркту.

Так само, як рентгенівська селективна коронарографія (РСКГ), РСВГ залишається «золотим стандартом» діагностики ІХС [7, 8]. Вентрикулографія (рис. 1) під час введення рентгеноконтрастної речовини в порожнину серця дозволяє встановити контур лівого шлуночка, оцінити сумарну і сегментарну функції міокарда ЛШ. Поряд з коронарографією вона допомагає визначити прогноз для хворого та є складовою частиною оцінки стану пацієнта при катетеризації серця. Але, на жаль, дану методику не можна виконати всім, хто має в ній потребу, і тим більше використати для скринінгового дослідження [9].

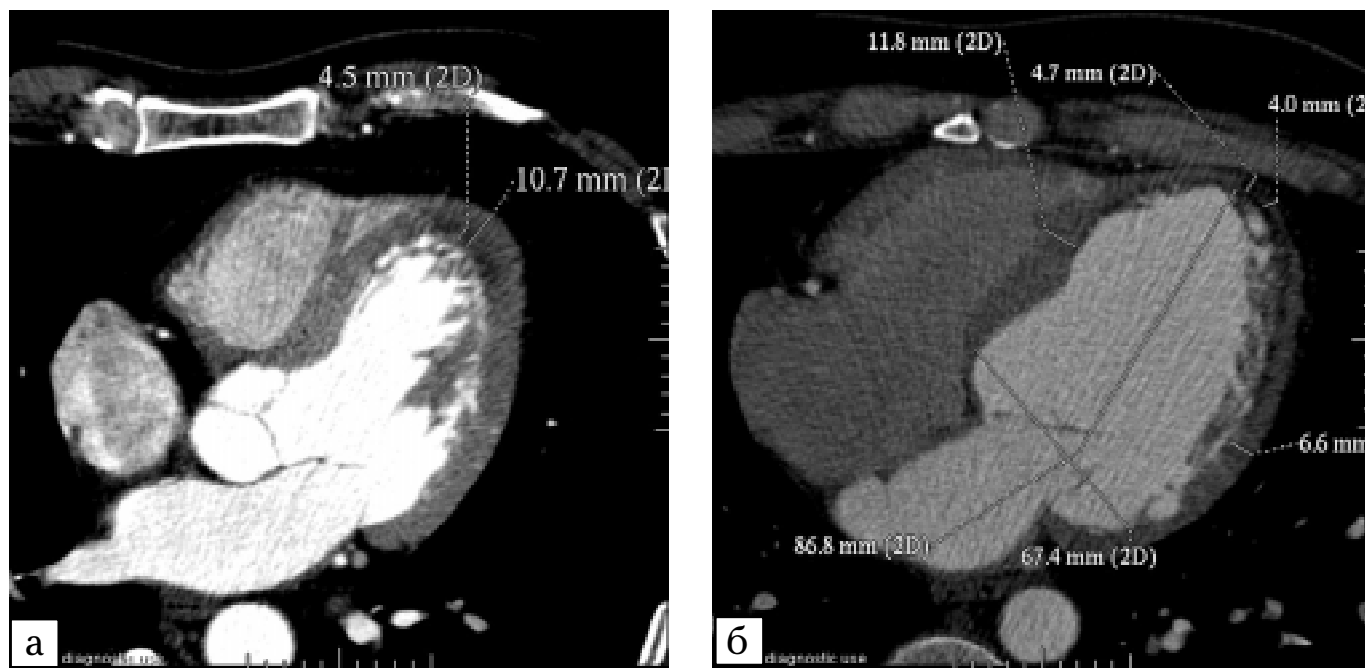


Рис. 1. Мультиспіральна комп'ютерна томографія-вентрикулографія (з внутрішнім болюсним введенням контрастної речовини):

а — КТ-зображення камер серця хворого Л., 49 р., з діагнозом: гострий інфаркт міокарда (інтрамуральний) передньоверхівкового відділу лівого шлуночка (ЛШ). У проекції передньоверхівкового сегмента ЛШ визначається зона ішемії з не зовсім чіткими контурами; б — КТ-зображення камер серця хворого С., 63 р., з діагнозом: постінфарктний кардіосклероз. Перенесений великовогнищевий (трансмуральний) інфаркт міокарда перегородкововерхівковозадньобічного відділу ЛШ, постінфарктний період. У проекції перегородкововерхівковозадньобічного сегментів ЛШ визначається постінфарктний рубець міокарда з чіткими контурами та ознаки стоншення стінки ЛШ в його зоні. Також значно збільшені розміри ЛШ, наявні ознаки дилатації його порожнини

Fig. 1. Multispiral computed tomography – ventriculography (with intravenous bolus injection of the contrast substance): а – patient L., aged 49 with acute myocardial infarction (intramural) of the anterior apical portion of the left ventricle: CT-image of the heart chambers. In the projection of the anterior apical segment of the left ventricle there is a zone of ischemia with indistinct outlines; б – patient S., aged 63 with post-infarction cardiosclerosis: CT image of the heart chambers. Large-focus (transmural) myocardial infarction of the septoapicoposterolateral area of the left ventricle, post-infarction period. In the projection of the septoapicoposterolateral segment of the left ventricle there is a post-infarction scar of the myocardium with distinct outlines and signs of LV wall thinning in its zone. LV sizes are also enlarged with the signs of dilation of its cavity

Останнім часом такі методи візуалізації, як МСКТ і МРТ почали широко застосовувати для досліджень серця. Вони дають можливість проводити оцінку анатомії його та вінцевих артерій, функцій клапанів і камер серця та вивчати стан міокарда з оцінкою рівнів функціональних показників ЛШ [10, 11]. У режимі «кіно» МСКТ- або МРТ-зображення серцевого циклу дозволяють точно встановити регіонарний та глобальний рух стінок. Це пов'язано з технічним удосконаленням методів. Комп'ютерні томографи з 16–64 рядами детекторів мають високе просторове та часове розрізнення, завдяки чому стало можливим отримання високоінформативних тривимірних зображень серцево-судинних структур. Значною перевагою кардіоваскулярного МСКТ-дослідження є отримання під час сканування на нативних зрізах одночасно як зображення камер серця, так і судин коронарного русла, на основі яких у подальшому проводиться постпроцесинговий аналіз структур серця та вінцевих артерій з використанням різних кардіопрограм для опрацювання даних.

З огляду на викладене, метою даної роботи стало визначення ступеня ушкодження міокарда у хворих, які перенесли інфаркт, та виявлення його ускладнень за даними МСКТ.

Методика дослідження

Досліджували 61 пацієнта (57 чоловіків та 4 жінок) віком 33–72 роки, у яких було клінічно підтверджено діагноз ІМ та запідозрені, за даними ЕКГ та ЕхоКГ, постінфарктні ускладнення в ранньому або пізньому періодах. Усім хворим проводили МСКТ-коронарографію/вентрикулографію на 16-, 32- та 64-зрізових комп'ютерних томографах Light Speed-16, Light Speed Pro-32, Light Speed VCT-64 та з опрацюванням даних на кардіологічних робочих станціях Advantage Workstation 4.2, 4.3 та 4.4 (General Electric Company). Під час дослідження за допомогою автоматичного інжектора пацієнтам внутрішньо болюсно вводили неіонну йодисту рентгеноконтрастну речовину: «Омніпак-350», «Візіпак-320» або «Ультравіст-370» в об'ємі 100–150 мл (залежно від типу сканера), зі швидкістю 4–5 мл/с. Сканування виконували у спіральному режимі, з товщиною зрізів 0,625 або 1,25 мм. При МСКТ-дослідженні сканували ділянку від синусів Вальсальви до нижньої межі серця, що становило в середньому 120–140 мм. При дослідженні обов'язково проводили про- та ретроспективну ЕКГ-кардіосинхронізацію. При опрацюванні первинних МСКТ-даних використовували тривимірні та багатоплощинні реконструкції: 3D-реконструкцію, MPR-багатоплощинну реконструкцію та MIP-проекцію максимальної інтенсивності, а також виконували МСКТ-аналіз у режимі «кіно» для вивчення скоротливої функції

ЛШ. Під час проведення МСКТ-вентрикулографії опрацьовували дані для отримання таких значень функціональних показників ЛШ: хвилинний об'єм серця, фракція викиду ЛШ, кінцевий діастолічний та кінцевий систолічний об'єми, ударний об'єм, маса ЛШ в систолу, маса ЛШ в діастолу, крива об'єму ЛШ та розрахунки товщини стінки міокарда Wall Thickness, а також оцінювали розміри камер серця [12, 13]. За відсутності у хворих даних проведення в постінфарктному періоді РСВГ ми обов'язково вивчали стан судин коронарного русла. При МСКТ-коронарографії оцінювали наявність атеросклеротичних змін і ступінь стенозу вінцевих артерій. Для аналізу використовували сегментарну класифікацію вінцевих артерій Американського коледжу кардіології та Американської асоціації серця АСС/АНА [8].

Результати та їх обговорення

При МСКТ-дослідженні обстежували 61 пацієнта з ІМ, яких поділили на дві групи. До 1-ї входили 19 осіб (31,1 %) у гострому та підгострому періодах ІМ (у термін від кількох днів від ІМ до 8 тижнів), а до 2-ї — 42 (68,9 %) у постінфарктному періоді (від 2 до 6 і більше місяців). За результатами МСКТ у всіх обстежених виявлено ознаки ураження міокарда ЛШ та підтверджено клінічний діагноз ІМ. Під час опрацювання МСКТ-даних визначали локалізацію ішемії/некрозу міокарда ЛШ та встановлювали розміри/поширеність цих змін, а також проводили кількісну і якісну оцінку функції ЛШ. Локалізацію ділянок ішемії/некрозу міокарда у хворих було виявлено у відповідних відділах ЛШ: на передній стінці — у 13 осіб, задній — у 3, бічній стінці — у 4, передньоверхівковій — у 11, передньобічній — у 6, передньоперегородковій — у 10, верхівковобічній — у 5, передньоперегородково-верхівковій — у 2, нижньобічній — у 1, перегородково-верхівково-задньобічній — у 1, нижньо-задній — у 2, задньобічній — у 2, верхівково-базально-задній — у 1. При МСКТ-вентрикулографії ділянка, де стався ІМ, визначалася як дефект контрастування в зоні ішемії на фоні незміненого міокарда ЛШ. За результатами МСКТ, у 47 хворих (77,1 %) виявлено великовогнищеве ураження міокарда (трансмуральний ІМ), у 11 (18 %) — дрібновогнищеве (субендокардіальний ІМ) та у 3 (4,9 %) — інтрамуральний ІМ. На КТ-зображеннях структур серця диференціація зони ішемії та некрозу зі здоровим міокардом чітко візуалізувалась у 98 хворих (96,2 %). Зона ІМ мала вірогідно нижчу щільність, ніж здоровий міокард, у межах

+17/+49 од. НУ та +105/+128 од. НУ відповідно, $p < 0,001$. При цьому величини показників зниження щільності (гіподенсії) міокарда ЛШ у зоні дефекту контрастування (дефекту перфузії) залежали від давності перенесеного ІМ. Так, у хворих у гострому та підгострому періодах ІМ, ділянки ішемії міокарда мали вищу щільність, ніж у тих, які перебували в постінфарктному періоді. Відзначено також, що в зоні недавнього ІМ контури ішемії міокарда були не зовсім чіткими та визначалися менш інтенсивно, ніж ділянки зі сформованим постінфарктним рубцем (див. рис. 1). У постінфарктному періоді, коли завершується формування рубця на місці некрозу, його контури стають чіткішими та виразнішими, тому добре візуалізуються на КТ-зображеннях. У 2 хворих (3,8 %) візуалізація ділянок ішемії міокарда була незадовільною, що могло бути пов'язаним з невеликою зоною ураження ЛШ при дрібновогнищевому ІМ та із незначними змінами в міокарді.

На другому етапі МСКТ-вентрикулографії проводили функціональне дослідження серця з визначенням величин показників гемодинаміки ЛШ. Всі вимірювання ЛШ при МСКТ було виконано відповідно до Міжнародних рекомендацій для визначення величин кількісних показників ЛШ під час ЕхоКГ [13]. При вивченні скоротливої функції міокарда ЛШ визначали регіонарний та глобальний рух стінок, які поділяють на 17 сегментів у відповідності до розподілення вінцевих артерій. За даними МСКТ-вентрикулографії виявлено такі варіанти порушення скоротливої функції ЛШ: у 22 хворих (36,1 %) — локальну гіпокінезію, у 17 (27,9 %) — акінезію, у 8 (13,1 %) — дискінезію та у 5 (8,2 %) — дифузну гіпокінезію. Також у 9 хворих виявлено поєднання гіпокінезії/дискінезії (у 5 осіб) та дискінезії/акінезії (у 4).

При вивченні показників внутрісерцевої гемодинаміки (хвилинного об'єму серця, фракції викиду ЛШ, кінцевого діастолічного, кінцевого систолічного, ударного об'єму, маси ЛШ в систолу та в діастолу) у 29 хворих (47,5 %) встановлено збільшення рівнів об'ємних показників ЛШ та зменшення фракції викиду. Середня величина показника ФВ ЛШ у таких хворих становила $36,1 \pm 13,4$. У цій групі переважали пацієнти, які перенесли великовогнищевий ІМ.

У кожного хворого, крім вищеописаних змін та функціональних показників ЛШ, також ретельно вивчали інші структури серця та прилеглих тканин на предмет виключення або своєчасного виявлення ускладнень ІМ, як ранніх, так і пізніх. При цьому у 36 пацієнтів (59 %), після перенесеного ІМ розвинулася аневризма ЛШ. На КТ-зображеннях вона виявлялась як обмежене випинання однієї зі стінок ЛШ з ознаками зміни контурів ЛШ та збільшенням його порожнини за рахунок випинання. У 2 пацієнтів ці ознаки виявлено у перші тижні після перенесеного ІМ, що свідчило про формування гострої аневризми серця (рис. 2а). У решти 34 хворих виявлено хронічну аневризму ЛШ, що розвинулась у пізні терміни ІМ внаслідок розтягнення та вибухання стінки постінфарктного рубця (див. рис. 2б). У 2 пацієнтів з гострою аневризмою, в обох випадках форма останньої була мішкоподібною. В обстежених з хронічною аневризмою виявлено дифузні аневризми ЛШ. При діагностиці аневризм ЛШ методом МСКТ-вентрикулографії ми отримали чітке уявлення про їх локалізацію, розміри і форму, а також змогли визначити, чи є необхідність у подальшому хірургічному лікуванні. Оскільки майже всі аневризми серця потребують хірургічного лікування, їх своєчасне виявлення має важливе значення для тактики подальшої терапії хворих на ІМ.

У 12 пацієнтів аневризма ЛШ супроводжувалася розвитком тромбоемболічного синдрому. У обстежених візуалізувалися різні за розміром внутріпорожнинні тромби: від локальних пристінкових та невеликих у розмірі, до тих, які повністю вистілали порожнину аневризми (див. рис. 2а). У всіх випадках тромботичні маси ЛШ не накопичували контрастної речовини та мали гомогенний характер. У проведеному дослідженні також виявлено внутріпередсердні тромби лівого передсердя (ЛП) у 4 хворих, у 3 з яких вони візуалізувалися у вушку ЛП та в 1 хворого — в порожнині ЛП (рис. 3а, 3б). У цих хворих після ІМ були порушення серцевого ритму та виражене зниження фракції викиду ЛШ (ФВ ЛШ менше 35 % за даними ЕхоКГ). Ці фактори становлять високий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень [10, 14]. У 2 осіб також виявлено позасерцеві

а

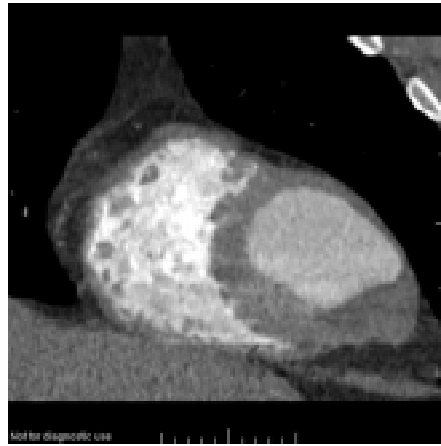
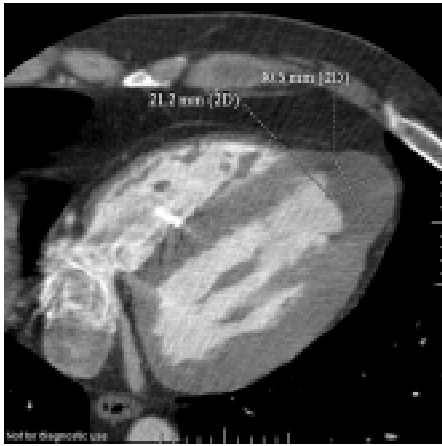


Рис. 2. Мультиспіральна комп'ютерна томографія-вентрикулографія: аксіальні зрізи, 3D-, MIP-реконструкції: а — гостра аневризма верхівкового сегмента ЛШ з ознаками тромбоендокартиту хворого А., 35 р.; б — хронічна аневризма передньої стінки ЛШ з ознаками локального кальцинозу та витончення стінки ЛШ хворого Т., 48 р.

Fig. 2. Multispiral computed tomography – ventriculography: axial slices, 3D-, MIP-reconstruction: a – patient A., aged 35: acute aneurysm of the apical segment of the LV with the signs of thromboendocarditis; б – patient T., aged 48: chronic aneurysm of the anterior wall of the left ventricle with the signs of local calcinosis and thinning of the LV wall

б

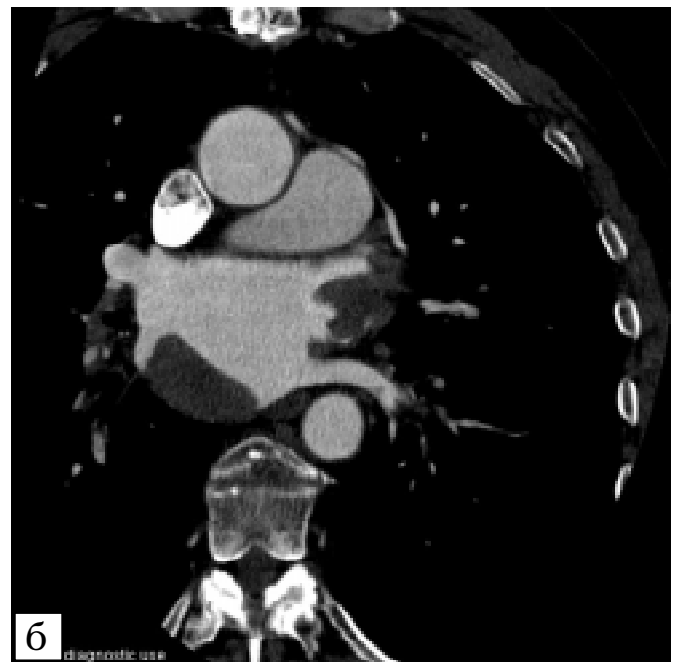
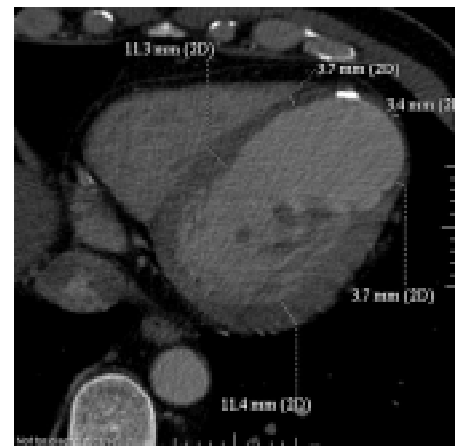
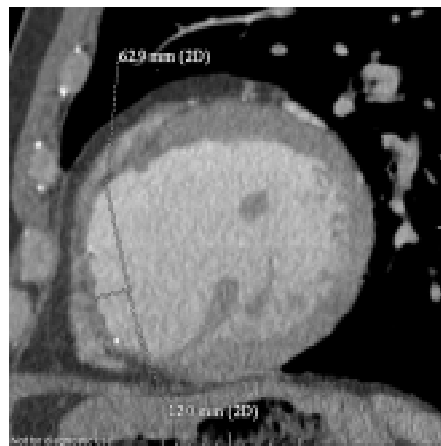
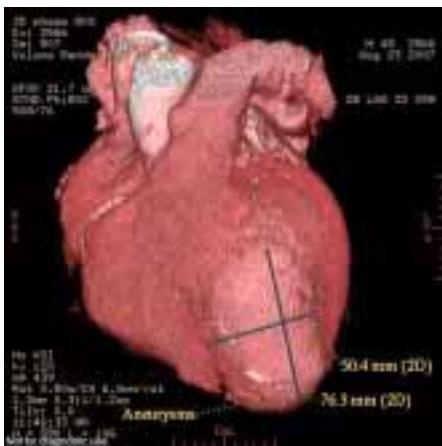


Рис. 3. Мультиспіральна комп'ютерна томографія-вентрикулографія хворих з тромботичними ускладненнями ІМ, аксіальні зображення: а — тромб у вушечку лівого передсердя, виявлений під час МСКТ-дослідження; б — тромби у лівому передсерді, виявлені під час МСКТ-дослідження

Fig. 3. Multispiral computed tomography – ventriculography in patients with thrombotic complications of MI, axial images: а – a thrombus in the auricle of the left atrium revealed by MSCT; б – thrombi in the left atrium revealed by MSCT

тромботичні ускладнення: тромбоемболію легеневих артерій та її ускладнення — тромбінфаркту пневмонію. Тромбоемболічні — це поширений вид ускладнень, які супроводжують розвиток великовогнищового ІМ. Вони так само небезпечні для життя хворого, як і інші ускладнення ІМ. При цьому тромбоемболія може відбутися в будь-якій артерії з розвитком характерної клінічної картини. Можливі тромбоемболії легеневих, периферичних артерій, мезентеріальних судин, судин мозку.

В одного клінічно тяжкого хворого під час проведення МСКТ-дослідження в гострому періоді перегородкововерхівкозадньобічного ІМ водночас встановлено два важких та небезпечних для життя ускладнень: розрив міжшлуночкової перетинки в с/3 та гостру аневризму задньої стінки ЛШ (рис. 4). Порушення цілості шарів серця, що виникає, як правило, в результаті трансмурального ІМ, є одним із загрозливих ускладнень ІМ та потребує невідкладного лікування. Зовнішній розрив серця складає 10–15 % всіх причин смерті при ІМ, летальність при цьому виді ускладнення майже абсолютна. Внутрішній розрив — розрив міжшлуночкової перетинки та відрив папілярного м'яза виявляються значно рідше, ніж зовнішній, та не завжди призводить до летального результату при ІМ. Розрив міжшлуночкової перетинки спостерігається в 1–2 % пацієнтів із гострим ІМ і спричиняє до 5 % смертей у його ранньому періоді [15].

У хворого, який у гострому періоді ІМ мав гостру серцеву недостатність, за результатами МСКТ було виявлено ознаки набряку легень, у іншого в підгострому періоді ІМ виявлено ознаки серцевих та легеневих змін: двобічної нижньочасточкової пневмонії, ексудативного перикардиту та плевриту. Зважаючи на клінічну симптоматику та результати МСКТ, у цього хворого не можна виключити розвиток постінфарктного синдрому (синдрому Дресслера). Це пізні ускладнення при трансмуральному ІМ з характерною клінічною тріадою: дифузним перикардитом, плевритом та ураженням синовіальних оболонок з артралгіями, частіше груднино-реберних з'єднань та лівого плечового суглоба. При цьому ускладненні у хворого значно підвищується температура тіла, у крові виявляються лейкоцитоз, збільшення ШОЕ та еозинофілія. В основі процесу лежить автоалергічний механізм, пов'язаний із сенсibiлізацією організму антигенами, які надходять із некротизованої ділянки міокарда. Виникає постінфарктний синдром на 2–6-му тижні захворювання, хоч описано випадки його більш раннього і більш пізнього розвитку.

У 21 хворого зі всієї групи обстежених за даними МСКТ-вентрикулографії в постінфарктному періоді виявлено ознаки початкової дилатації лівих відділів серця, переважно порожнини ЛШ (дилатаційний тип ремоделювання ЛШ).



Рис. 4. Мультиспіральна комп'ютерна томографія-вентрикулографія хворого М., 72 р. 3D-, MIP-реконструкції, аксіальний зріз. При МСКТ-дослідженні виявлено ускладнення гострого інфаркту міокарда: великих розмірів гостру аневризму задньої стінки ЛШ та розрив міжшлуночкової перегородки в с/3

Fig. 4. Patient M. aged 72: multispiral computed tomography - ventriculography 3D-, MIP-reconstruction, axial section. MSCT demonstrates complications of acute myocardial infarction: large acute aneurysm of the posterior wall of the LF and rupture of interventricular septum in c/3

Підсумовуючи, можна сказати, що МСКТ-вентрикулографія дозволяє виявити у пацієнтів з ІМ ділянки ішемії/некрозу та проводити оцінку функціонального стану ЛШ, а також допомагає точно виявити/підтвердити постінфарктні внутрі- та позасерцеві ускладнення у хворих у ранньому й пізньому періодах ІМ.

Отже, МСКТ є високоінформативним неінвазивним методом, який дозволяє сьогодні вивчати стан порожнин серця, судин коронарного русла й навколишніх структур та проводити діагностику серцево-судинної патології на сучасному рівні.

ВИСНОВКИ

1. МСКТ структур серця з контрастним підсиленням дозволяє виявити дефекти контрастування міокарда: зони ішемії та некрозу в пацієнтів у ранні й віддалені періоди ІМ та встановити локалізацію, поширеність і глибину постінфарктного ушкодження міокарда.

2. МСКТ-вентрикулографія дає можливість вивчити функціональні показники міокарда ЛШ та провести аналіз гемодинамічних змін ЛШ у хворих з ІМ.

3. Проведення МСКТ-діагностики серця, за наявності або підозрі у хворих на ускладнення ІМ, має важливе значення для підтвердження або виключення в обстежених цих змін, бо їх присутність найчастіше потребує невідкладного лікування.

4. МСКТ-вентрикулографія — точний метод діагностики гострих та хронічних аневризм ЛШ, розриву міжшлуночкової перегородки, а також тромбоемболічних та інших ускладнень ІМ. Це дозволяє розглядати дану методику з діагностичною метою, як альтернативу методу РСВГ.

Література

1. *Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 2008. — 1424 с.*
2. Руденко А.В. Хирургическое лечение при ишемической болезни сердца и ее осложнения // *Doctor. Сердечно-сосуд. хирург.* — 2003. — № 2. — С 29–32.
3. Бугаенко В.В. // *Укр. кардіол. журн.* — 2001. — № 2. — С. 48–52.
4. Пархоменко А.Н., Иркин О.И. // *Там же.* — 2002. — № 6. — С. 29–37.
5. Gaudron P., Eilles C., Ertl G. et al. // *Amer. Heart J.* — 1992. — Vol. 123. — P. 377–385.
6. Visser C.A., Delemarre B.J., Peels K. // *Amer. J. Cardiol.* — 1992. — Vol. 6. — P. 127–133.

7. Шилов В.В. // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.* — 2008. — № 3. — С. 24–27.
8. Scanlon P.J., Faxon D.P. et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1999. — Vol. 33. — P. 1756–1824.
9. Pfeffer M.A., Braunwald E. // *Circulat.* — 1990. — Vol. 81. — P. 1161–1172.
10. Сичов О.С., Чередниченко М.З., Федьків С.В. та ін. // *Укр. кардіол. журн.* — 2007. — № 6. — С. 59–66.
11. Тарасов П.И., Коков А.Н., Барбараш Л.С. // *Терапевт. арх.* — 2006. — Т. 78, № 9. — С. 38–43.
12. *Echocardiographic predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a prospective study of 1066 patients from 3 clinical trials* // *Arch. Intern. Med.* — 1998. — Vol. 158. — P. 1316–1320.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2006. — Vol. 7. — P. 79–108.
14. Орищин Н.Д., Іванів Ю.А. // *Промен. діагност., промен. терап.* — 2009. — № 2. — С. 20–22.
15. Исаева М.Ю., Зотова И.В., Алехин М.Н. и др. // *Кардиол.* — 2007. — Т. 47, № 5. — С. 40–45.

Надходження до редакції 19.04.2010.

Прийнято 20.04.2010.

Адреса для листування:

Федьків Світлана Володимирівна,
ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска»
АМН України,
вул. Народного ополчення, 5, МСП, Київ-151, 03680,
Україна
e-mail: fedkiv@gmail.com