

ГОУ ВПО «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. профессора В. Ф. Войно –
Ясенецкого Минздравсоцразвития РФ»

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: проф., д.м.н. Демко И.В.

Проверила: доц., к.м.н. Мосина В.А.

РЕФЕРАТ на тему:

«Рентгенологические методы в диагностике заболеваний сердца и
сосудов»

Выполнила: врач-ординатор 2 года

Кублик Е.С.

Красноярск, 2020

Содержание:

I. Введение.

II. Рентгенодиагностика атеросклероза коронарных артерий.

III. Рентгенодиагностика инфаркта миокарда.

IV. Рентгенодиагностика гипертонической болезни.

V. Рентгенодиагностика легочного сердца.

VI. Заключение: значение рентгенологических методов в диагностике заболеваний сердца и сосудов.

I. Особенностью современной рентгенологии является повышенное внимание к вопросам кардиологического исследования и внедрению новой техники исследования. Развитие хирургии сердца, потребовавшей уточнения диагностики, возможность сопоставления рентгенологических данных с данными современного кардиологического исследования и, что особенно важно, с данными прижизненной проверки диагноза на операции - все это способствовало значительной перестройке и обогащению рентгенологической семиотики сердечно-сосудистых заболеваний.

II. Атеросклероз коронарных артерий.

В патогенезе атеросклероза, в частности венечных артерий, ведущая роль принадлежит инфильтрированию внутренней оболочки артерий липоидами, находящимися в кровяной плазме.

Атеросклероз венечных артерий является весьма распространенным заболеванием; преимущественно поражается левая венечная артерия, главным образом начальная часть ее передней нисходящей ветви. Нередко процесс распространяется по всему протяжению левой венечной артерии. В дальнейшем в процесс вовлекается и правая венечная артерия. Роль атеросклероза коронарных артерий в происхождении коронарной недостаточности (стенокардии и инфаркта миокарда) и кардиосклероза хорошо известна.

Ранняя диагностика атеросклеротических изменений в системе венечных артерий приобретает существенное значение ввиду разработки методов прямых реконструктивных вмешательств на этих сосудах при коронарной недостаточности. До последнего времени диагностика различных форм коронарной недостаточности базировалась главным образом на субъективных жалобах больного и на электрокардиографических изменениях. Если оставить в стороне инфаркты миокарда, то возможности рентгенодиагностики при коронарном атеросклерозе были весьма ограниченными. В частности, наличие атеросклеротических изменений в аорте является косвенным доказательством атеросклеротического генеза коронарной недостаточности.

Рентгенологическое распознавание склероза венечных артерий возможно при отложении извести в стенках артерий. На суперэкспонированных, особенно прицельных, рентгенограммах с очень коротким временем экспозиции удается выявить тени обызвествленных артерий в форме полос, вытянутых в длину, либо змеевидно извивающихся, сплошных или прерывистых, а в ортогональной проекции - кольцевидные тени с диаметром, соответствующим диаметру артерий. Лучшим методом обнаружения обызвествленных коронарных артерий является рентгенокинематография.

Главный ствол левой венечной артерии проецируется в прямом положении в левой трети основания сердца - на уровне V, VI, VII грудных позвонков, в левом переднем косом положении - в задней трети, а в левой боковой проекции - в средней трети основания сердца. Нисходящая ветвь левой коронарной артерии определяется в верхней части межжелудочковой борозды. Огибающая ветвь левой коронарной артерии проецируется в прямом положении на верхний контур левого желудочка. В левом передне-косом положении она определяется в предсердно-желудочковой борозде. Правая коронарная артерия проецируется в области передней стенки в левом переднем косом положении и ближе к задней стенке сердца в правом переднем косом положении.

Дифференциальную диагностику обызвествления коронарных сосудов приходится проводить с обызвествлением миокарда, перикарда и клапанов. Обызвествления миокарда

встречаются редко. Они наблюдаются при дегенеративных изменениях, но наиболее часто в результате инфарктов миокарда и бывают различными по величине: в виде линейных полос, узелков и более крупных теней круглой или овальной формы. Обызвествление перикарда характеризуется расположением на поверхности сердца в форме либо отдельных пятен различной формы и величины, либо кольца, охватывающего большие участки контура сердца. Обызвествление клапанов характеризуется типичным расположением и пульсацией, резко отличающейся от обызвествленных коронарных артерий.

Единственным методом, который позволяет судить о состоянии проходимости венечных артерий и об анатомическом типе коронарного кровообращения является рентгеноконтрастное исследование - коронарография. Контрастирование венечных артерий может быть достигнуто при различных способах аортографии. В последние годы широкое распространение получила простая и безопасная методика Sones с отдельной катетеризацией коронарных артерий. Трактовка коронарограммы требует хорошего знания анатомии венечных сосудов и тщательного учета всех технических аспектов выполнения коронарной ангиографии, чтобы не принять за патологические изменения те ее особенности, которые связаны с недостатком контрастирования.

К ангиографическим признакам коронарного атеросклероза относятся: неравномерность заполнения коронарных артерий, их извитость и истончение, отсутствие постепенного сужения от центра к периферии. Все эти симптомы характерны для диффузного атеросклероза. Ограниченные атеросклеротические участки выявляются в виде дефектов наполнения, сегментарных или полных окклюзий венечных сосудов.

Данные коронарографии должны быть тщательно сопоставлены с клиникой и электрокардиографическими изменениями. В виду сложности и небезопасности для больного метод прижизненного контрастирования венечных сосудов может быть применен только в специальных кардиологических клиниках с соответствующим оборудованием и подготовленным персоналом.

III. Инфаркт миокарда.

Атеросклероз венечных артерий вызывает сужение, а иногда и полное закрытие просвета венечных артерий. Чаще всего наблюдается сужение или закрытие передней нисходящей ветви левой венечной артерии.

Рентгенокимография и рентгеноэлектрокимография являются ценными методами в распознавании инфаркта миокарда.

При остром инфаркте миокарда на рентгеноэлектрокимограмме определяются: в фазе систолы - замедление начала сокращения желудочков, - уменьшение или отсутствие волн сокращения, извращение обычного сокращения и латеральное смещение; в фазе диастолы - отсутствие расширения желудочков или парадоксальное смещение. Изменения в диастоле встречаются только в сочетании с нарушениями систолического сокращения.

На рентгенокимограмме в сидячем положении больного выявляются следующие изменения: латеральное смещение в систоле, занимающее большую часть систолы; медиальное смещение контура в течение части диастолы, или частичная задержка в диастоле, уменьшение амплитуды, иногда до адинамической зоны.

Переднеперегородочный инфаркт на рентгенокимограмме не выявляется.

При задне-боковом инфаркте с поражением верхушки изменения хорошо выражены. Изменения отсутствуют при легком инфаркте и всегда хорошо выражены при тяжелом инфаркте. В динамике определяется постепенное прогрессирование или обратное их развитие, редко - восстановление нормальной рентгенокимограммы. Отсутствие изменений на рентгенокимограмме не исключает наличия инфаркта.

В фазе консолидации инфаркта на рентгенокимограмме определяются следующие изменения: резкое уменьшение амплитуды зубцов на ограниченном участке, нечеткость контуров и наличие участков без зубцов (адинамическая или немая зоны), систолическое плато, латеральный зубец в начале систолы (пассивное расширение сердца). Эти изменения обнаруживаются в ближайшие 4-6 недель после развития инфаркта.

В фазе рубцевания инфаркта на рентгенокимограмме наблюдается различная по величине амплитуда зубцов и их деформация, заостренность вершины зубцов, укорочение латеральных и медиальных движений, зубчатость диастолического колена, часто сохраняются немые зоны. Рентгеноэлекторокимографические изменения в этом периоде характеризуются удлинением латентного времени, частичной систолической экспансией, не превышающей половины систолы, локальным снижением амплитуды.

IV. Гипертоническая болезнь.

Гипертоническая болезнь - форма артериальной гипертонии, которая в отличие от симптоматических гипертоний, является самостоятельной нозологической единицей.

Ближайшей причиной гипертонии является сужение просвета мелких артерий и артериол в результате их тонического сокращения. Это усиление тонуса артериальной мускулатуры вызвано нервными или нейро-гуморальными влияниями. Главным этиологическим фактором гипертонической болезни является нарушение функции высших отделов центральной нервной системы - коры и подкорки (Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников).

В течении гипертонической болезни различают 3 стадии и в каждой стадии - 2 фазы.

I стадия: фаза А - прегипертоническая; фаза Б - транзиторная гипертония.

II стадия: фаза А - лабильная гипертония; фаза Б - стабильная гипертония.

III стадия: склеротическая:

а - компенсированная; б - декомпенсированная.

Особенностью рентгенологической картины изменений сердца у больных, находящихся в I стадии - в фазе А является сохранение нормальной сократительной функции миокарда обоих желудочков (нормальная амплитуда зубцов обоих желудочков). У большинства больных этой группы наблюдается увеличение пути притока обоих желудочков, чаще - правого желудочка. Часто отмечается усиленная пульсация аорты без увеличения диаметра ее. В динамике нередко длительно сохраняется хорошее общее состояние больных, клинические и рентгенологические признаки заболевания не прогрессируют. Особенностью рентгенокимограммы сердца у больных в фазе Б является увеличение амплитуды зубцов правого или обоих желудочков.

Морфологические изменения у больных этой группы характеризуются увеличением пути оттока обоих желудочков, в меньшем числе случаев имеет место увеличение пути притока

обоих желудочков, чаще левого. В этой группе встречаются больные с выраженной гипертрофией левого желудочка. Аорта удлинена и расширена, усиленно пульсирует. В отношении формы зубцов в небольшом числе случаев в области верхушки левого желудочка наблюдается расщепление вершины зубца и латеральный зубец в конце систолы. В динамике у этих больных клинические и рентгенологические признаки остаются без изменений, однако имеются больные, у которых отмечается ухудшение общего состояния, появление жалоб на боли в области сердца при отсутствии признаков нарушения общего кровообращения. В некоторых случаях определяется повышение венозного давления и замедление кровотока. Рентгенологически отмечается снижение амплитуды зубцов левого желудочка. У некоторых больных этой группы отмечается переход во II стадию заболевания.

II стадия характеризуется различными рентгенофункциональными изменениями, зависящими от фазы процесса и преобладания церебральных или кардиальных нарушений. В фазе А наиболее часто встречаются больные с усиленной сократительной функцией правого желудочка и несколько реже больные с нормальной амплитудой зубцов обоих желудочков. Морфологические изменения у больных в фазе А и в фазе Б характеризуются увеличением пути притока обоих желудочков, чаще левого, выраженной гипертрофией левого желудочка; аорта удлинена, расширена, часто изогнута, усилена ее пульсация. В динамике у больных с нормальной амплитудой зубцов общее состояние не претерпевает существенных изменений, а в части случаев несколько улучшается: снижается венозное давление, скорость кровотока нормализуется. У больных с исходной большой амплитудой, преимущественно правого желудочка, при повторных исследованиях отмечается ухудшение общего состояния, усиление церебральных и появление коронарных жалоб. Для этой стадии болезни характерны изменения глазного дна ангиоспастического характера. Рентгенологические изменения в динамике характеризуются снижением амплитуды зубцов левого желудочка до малой, увеличение сердца и дальнейшим расширением аорты. Особенностью рентгенокимографических изменений сердца у больных в фазе Б является ослабление сократительной функции миокарда; у ряда больных этой группы наряду с малой амплитудой зубцов левого желудочка наблюдается увеличение амплитуды зубцов правого желудочка, что сохраняет коэффициент сокращения на среднем уровне. Морфологические изменения у больных этой группы характеризуются увеличением обоих желудочков, выраженной гипертрофией левого желудочка, чаще наблюдается увеличение пути притока левого желудочка. Аорта удлинена, расширена, снижается амплитуда зубцов аорты. У больных с нормальным коэффициентом сокращения длительное время клинические и рентгенологические симптомы сохраняются на прежнем уровне. У больных с низким коэффициентом сокращения отмечается ухудшение гемодинамики, повышается венозное давление. Рентгенологические изменения прогрессируют, что проявляется в виде появления немых зон и деформации зубцов в области верхушки левого желудочка.

III стадия - склеротическая - характеризуется выраженными церебральными или кардиальными, чаще коронарными нарушениями. У ряда больных отмечается выраженная недостаточность кровообращения. Особенности рентгенокимограммы сердца у этих больных являются малая амплитуда зубцов левого желудочка и частая их деформация в сочетании с большой амплитудой зубцов правого желудочка, что сохраняет коэффициент сокращения на среднем уровне. Такие изменения встречаются в III стадии значительно чаще, чем во II стадии, фазе Б. Увеличение амплитуды зубцов правого желудочка без уменьшения амплитуды зубцов левого желудочка в III стадии не встречается. Значительно изменена форма зубцов (латеральное движение в начале и в конце систолы, латеральное плато, расщепленная вершина), в большом проценте случаев наблюдается немая зона в области верхушки. Аорта значительно удлинена, расширена; амплитуда сокращения

аорты небольшая, зубцы аорты нередко деформированы. При повторном исследовании больных в III стадии наблюдается неуклонное прогрессирование изменений сердца, значительно большее увеличение его размеров, чаще за счет левого желудочка, иногда преобладает увеличение правого желудочка при выраженном поражении левого. Рентгенокимографические изменения характеризуются дальнейшим снижением амплитуды и значительным изменением формы зубцов левого и реже правого желудочков.

V. Легочное сердце.

Таким термином обозначается поражение сердца, обусловленное функциональными и органическими изменениями в легких. На основании клинических и патологоанатомических данных различают острое, подострое и хроническое легочное сердце. Острое легочное сердце возникает при перегрузке правого желудочка вследствие внезапного повышения давления в легочной артерии (эмболия). Хроническое легочное сердце возникает медленно, в течение ряда лет, в результате постепенного повышения давления в легочной артерии. Причинами развития хронического легочного сердца являются первичное поражение легочной паренхимы и первичное поражение легочных сосудов.

Рентгенологические данные.

Острое легочное сердце: увеличение тени корня на пораженной половине легкого, усиление прозрачности резко ограниченной зоны легочной ткани с исчезновением сосудистой сетки, плотная тень закупоренной легочной артерии, более высокое стояние купола диафрагмы на стороне эмболии; увеличение поперечного размера сердца из-за расширения правых полостей его, расширение легочного конуса и ствола. У оставшихся в живых больных описанные изменения исчезают через 4-5 дней.

На рентгеноэлектрокимограмме правого желудочка у больных с острым легочным сердцем наблюдается укорочение протосистолической фазы с последующим удлиненным, парадоксально направленным систолическим отрезком кривой, остающимся до конца механической систолы в форме латерального плато. Прогностически неблагоприятно расширение сердца вправо, указывающее на застой в правом предсердии. Признаком начинающегося отека легких является большая амплитуда зубцов в области корней на выходе.

Основой рентгенодиагностики хронического легочного сердца является рентгенологическая семиотика легочной гипертонии. Отмечается выбухание легочного конуса и легочной артерии. Корни легких расширены, четко контурированы, калибр сосудов увеличен (при венозном застое в легких корни неясно очерчены, тень их гомогенизирована). Расширение легочной артерии может быть определено путем измерения артерии, снабжающей правую нижнюю долю в том месте после ее перекреста с главным бронхом, где она расположена параллельно с ним. В норме диаметр этой артерии равняется 10-15 мм. Увеличение диаметра артерии (более 15 мм) свидетельствует о значительном повышении давления в легочной артерии. Увеличение калибра легочных артерий хорошо видно на томограмме. Характерно далее резкое изменение калибра между расширенными центральными разделами и узкими периферическими сегментами - феномен "ампутация корня", или "скачок калибра".

Второй ценный признак: обеднение сосудистой сети на периферии - резкая разница в размерах сосудов между корнем и периферией. На повышение давления в легочной

артерии указывает также более сильная пульсация легочной артерии по сравнению с пульсацией аорты.

Легочное сердце длительно не увеличивается в размерах, даже при наступлении декомпенсации. Некоторые авторы указывают даже на возможность уменьшения размеров сердца.

Электрокимографически отмечаются значительное уменьшение амплитуды кривой, зарегистрированное над легочной тканью, удлинение интервала между началом электрической систолы желудочков и началом восходящего колена электрокимограммы ствола легочной артерии и уменьшение или исчезновение инцизуры на нисходящем колене кривой легочной артерии.

VI. В настоящее время накоплен большой опыт рентгенологического изучения заболеваний сердца и сосудов: приобретенных и врожденных пороков, нарушений коронарного кровотока, нарушений легочной гемодинамики, опухолей сердца и перикарда. Успехи хирургии сосудов повлекли за собой развитие ангиологии. Новая техника рентгенологического исследования открыла новые возможности изучения кровообращения. Применение электрокимографии, электронно-оптических усилителей, рентгенокинематографии и рентгенотелевидения в сочетании с современными методами катетеризации сердца и контрастирования сосудов возводят рентгенологическое исследование на новую ступень и делают его одним из наиболее важных методов кардиологического исследования. В современной кардиорентгенологии задача изучения рентгенологических признаков заболевания сердца или сосудов постепенно вытесняется более широкой задачей изучения нарушенного этим заболеванием кровообращения. Основанием для построения диагноза служит анализ полученных при рентгенологическом исследовании данных, производимый в гемодинамическом аспекте. В основу обновленной рентгенологической семиотики сердечно-сосудистых заболеваний должен быть положен анализ накопленного за последние годы опыта рентгенологического изучения патофизиологии кровообращения.

Литература.

1. И.Б. Гуревич, В.В. Зодиев, М.А. Иваницкая, Л.Д. Линденбрaten.

"Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов", М: Медицина, 2017 г., (стр. 314-324).

2. М.Г. Виннер, Л.Д. Линденбрaten. "Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной полости", М: Медицина, 2014., (стр. 422-437).

3. А.Б. Минько. "Рентгенологическая оценка коронарных сосудов и сократимости миокарда у больных ишемической болезнью сердца", Ленинград, 2018 г.

4. Г.К. Козлов, Ю.К. Селезнев. "Методологические аспекты клинической и лучевой диагностики в клинике внутренних болезней", Военно-медицинский журнал, 2012 г., N 12, (стр. 27-31).