

РЕНТГЕНОЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ренат Фазылович Акберов¹*, Светлана Ренатовна Зогот²,
Николай Анатольевич Цибулькин¹

¹Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования,
г. Казань, Россия;

²Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Поступила 13.09.2016; принята в печать 19.09.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-982

Цель. Изучить возможности рентгеноэхокардиографии в оценке лёгочной гипертензии различного генеза, установлении раннего неинвазивного повышения давления в лёгочной артерии.

Методы. В исследование были включены 800 пациентов с врождёнными (269) и приобретёнными (217) митральными пороками сердца, тромбоэмболией лёгочных артерий (140), первичной лёгочной гипертензией (57), ишемической болезнью сердца с острым инфарктом миокарда (117) различного возраста и пола. Проводились цифровая рентгенография, линейная томография органов грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография, ультразвуковое исследование системы нижней полой вены.

Результаты. Рентгенокардиометрия в сочетании с линейной томографией с определением индекса Мура, индекса правого предсердия, транспульмонального расстояния, ширины правой нисходящей лёгочной артерии на уровне промежуточного бронха позволяет установить степень, тип (артериальный, венозный, капиллярный, смешанный) и этиологию лёгочной гипертензии. Цифровая рентгенография и линейная томография позволяют в 80% случаев выявить признаки тромбоэмболии лёгочной артерии. Эхокардиография даёт возможность изучить гемодинамику при лёгочной гипертензии, установить дилатацию правых отделов сердца, нижней полой вены, почечных вен, рассчитать систолическое давление в правом желудочке, лёгочной артерии, правом предсердии. Рентгеноэхокардиография позволяет установить этиологию, степень выраженности лёгочной гипертензии, нарушения гемодинамики. Чувствительность метода для диагностики лёгочной гипертензии составляет 89%, специфичность — 90%, точность — 92%.

Вывод. Рентгеноэхокардиография — высокоэффективный метод диагностики лёгочной гипертензии; проведение ультразвукового исследования системы нижней полой вены, подвздошных, вен нижних конечностей даёт возможность установить источник развития тромбоэмболии лёгочной артерии, диагностировать эмбологенность тромбозов и оценить необходимость установления кава-фильтров.

Ключевые слова: цифровая рентгенография, линейная томография органов грудной полости, эхокардиография, лёгочная гипертензия, рентгенокардиометрия, ультразвуковое исследование системы нижней полой вены.

RADIOECHOGRAPHY IN THE EVALUATION OF PULMONARY HYPERTENSION

R.F. Akberov¹, S.R. Zogot², N.A. Tsibul'kin¹

¹Russian medical academy of continuous professional education, Kazan, Russia;

²City clinical hospital №7, Kazan, Russia

Aim. To study the capabilities of radioechocardiography in the evaluation of pulmonary hypertension of various causes, early non-invasive detection of pressure increase in the pulmonary artery.

Methods. The study included 800 patients with congenital (269) and acquired (217) mitral valve diseases, pulmonary embolism (140), primary pulmonary hypertension (57), coronary heart disease with acute myocardial infarction (117) of different age and gender. Digital radiography, linear tomography of chest, ECG, echocardiography, multidetector computed tomography angiography, and ultrasound of inferior vena cava were performed.

Results. Radiocardiography combined with linear tomography and measurement of Moore index, right atrium index, transpulmonary distance, and width of right descending pulmonary artery at the level of intermediate bronchus, allows determining the degree, type (arterial, venous, capillary, and mixed) and cause of pulmonary hypertension. Digital radiography and linear tomography in 80% cases reveal signs of pulmonary embolism. Echocardiography makes it possible to study hemodynamics in pulmonary hypertension, to detect the dilation of the right heart, inferior vena cava, and renal veins, and to calculate the systolic pressure in the right ventricle, pulmonary artery, and right atrium. Radioechocardiography allows determining the cause and degree of pulmonary hypertension, and hemodynamic disorders. Sensitivity of the method for diagnosis of pulmonary hypertension is 89%, specificity is 90%, and precision is 92%.

Conclusion. Radioechocardiography is a highly effective method for diagnosis of pulmonary hypertension; ultrasound of inferior vena cava, iliac veins, and veins of the lower limbs allows to determine the source of pulmonary embolism, to diagnose embologenicity of thromboses and to evaluate the need for vena cava filters.

Keywords: digital radiography, linear tomography of the chest, echocardiography, pulmonary hypertension, radiocardiography, ultrasound of the inferior vena cava.

Гипертензия малого круга кровообращения — ключевое звено в патогенезе многих сердечно-сосудистых и лёгочных заболеваний. Величина давления в лёгочной артерии (ЛА) служит одним из основных критериев оценки тяжести, операбельности и эффективности хирургического лечения при большинстве врождённых и приобретённых пороков сердца.

Гипертензия малого круга кровообращения, сопровождая многие хронические заболевания лёгких, значительно усугубляет их течение, приводя к развитию хронической сердечно-лёгочной недостаточности — основной причине инвалидизации и смертности данной группы больных.

Лёгочная артериальная гипертензия — одно из проявлений нарушения лёгочной циркуляции. Она бывает первичной или вторичной, как следствие врождённых или приобретённых митральных пороков сердца, левожелудочковой недостаточности, тромбозомболической болезни или рецидивирующей лёгочной микроэмболии, хронических или профессиональных заболеваний лёгких, альвеолитов, деформации грудной клетки, врождённых диафрагмальных грыж [1–4].

Раннее выявление повышения давления в ЛА является сложной диагностической задачей, так как специфичных именно для лёгочной гипертензии (ЛГ) клинических симптомов нет. Точное определение давления в ЛА возможно при пункционной или катетеризационной манометрии.

Цифровая рентгенография органов грудной полости (ОГП), обладая достаточной информативностью, остаётся стандартом обследования больного с предполагаемой или известной ЛГ. Она часто служит ключом для определения этиологии, разрешения диагностических трудностей при её выявлении и, что чрезвычайно важно, может быть использована для неинвазивной оценки лёгочного артериального давления [1–4, 10].

Различают пассивную и активную формы ЛГ. И.Х. Рабкин и Э.А. Григорян (1975) выделяют: венозный, артериальный, капиллярный, прекапиллярный, посткапиллярный, периферический её типы, прелотёк, отёк лёгких, острую, хроническую ЛГ [9].

При пассивной форме ЛГ давление в ЛА повышается соответственно увеличению давления заклинивания без заметного сопротивления в артериальном русле лёгких. При увеличении лёгочно-капиллярного давления выше 15–20 мм рт.ст. изменяется давление в ЛА.

При активной форме ЛГ вследствие увеличения лёгочно-артериального сопротивления давление в ЛА изменяется непропорционально повышению давления в левом предсердии (ЛП) и венозном русле и может достигать очень высокого уровня, нередко превосходя давление в большом круге кровообращения.

Статистическую обработку полученных результатов собственных исследований проводили с помощью программы Statistica 6,0 (StatSoft Inc., США) с вычислением чувствительности, специфичности, точности рентгенокардиографии, эхо-

кардиографии в диагностике ЛГ различного генеза. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Рентгеносемиотика ЛГ. Сосудистая система лёгких доступна рентгенологическому исследованию даже в условиях естественного контрастирования. Определение кардиоторакального индекса или сердечно-лёгочного коэффициента — отношения поперечника сердца к поперечнику грудной клетки — получило широкое применение как основной рентгенологический критерий расширения границ сердечной тени. У детей нормальное значение кардиоторакального индекса составляет 55%, у взрослых — 50%. Различают три степени увеличения этого индекса:

- 1) незначительное — до 55%;
- 2) умеренное — 56–60%;
- 3) значительное — более 60%.

Рентгенологическим признаком преимущественного увеличения правого желудочка (ПЖ) служит повышение отношения поверхности соприкосновения ПЖ с грудиной к поверхности соприкосновения левого желудочка (ЛЖ) с диафрагмой на левой боковой рентгенограмме ОГП, в норме равного 1.

Длинник сердца у взрослых (линия, соединяющая правый кардиовазальный угол с левым сердечно-диафрагмальным синусом) равен 12–13 см. Увеличение длинника сердца более 13 см свидетельствует об увеличении ЛП, а увеличение длинника и левого поперечника сердца — об увеличении ЛП и ЛЖ.

Если к срединно-ключичной линии провести перпендикуляр, а расстояние между ней и срединной линией поделить на три равные части, то можно установить степень увеличения ЛЖ. Если к хорде дуги ЛЖ (линия, соединяющая третью дугу левого контура сердца с сердечно-диафрагмальным синусом) опустить перпендикуляр, то можно определить рентгенологический признак гипертрофии ЛЖ (в норме перпендикуляр равен 1–1,1 см).

Смещение вверх правого атриовазального угла — признак увеличения правого предсердия (ПП). В норме отношение высоты восходящего отдела грудной части аорты к высоте ПП должно составлять 1,0.

Для снижения лучевой нагрузки на пациентов мы производим лишь обзорный цифровой рентгеновский снимок ОГП. В норме правый поперечник сердца (расстояние от срединной сагиттальной линии до правого наружного контура сердечной тени) равен 4 см. Если он составляет 5–5,5 см, то это незначительное увеличение ПП, 5,5–6,5 см — умеренное, более 7 см — значительное увеличение ПП.

При аномалии Эбштейна наблюдается аневризматическое расширение ПП. На обзорной рентгенограмме ОГП можно определить индекс ПП в процентах — отношение правого поперечника сердца к 1/2 поперечника грудной клетки (в норме 30% по Э.А. Григорян, Е.В. Громовой, И.О. Анжегановой; 1983) [9].

Коэффициент Мура (Moog) — отношение диаметра ствола ЛА к 1/2 поперечника грудной клетки, в норме составляет 17,8% у женщин и 21,5% у мужчин.

Предложено учитывать три степени расширения ствола ЛА:

- 1-я — 30–35%;
- 2-я — 36–40%;
- 3-я — 40–50%.

Увеличение коэффициента Мура более 50% авторы расценивали как аневризму ЛА [9].

P.C. Rajaram и соавт. (1979) [17] при обследовании больных с митральными пороками, у которых давление в ЛА было измерено при катетеризации сердца, считают более точным рентгенологический критерий увеличения её объёма, рассчитываемого по формуле:

$$V_{\text{ла}} = \frac{\pi \times L \times D^2}{6},$$

где π — число π (3,14); L — ось эллипса второй дуги сердца; D — короткая ось эллипса.

Цель исследования — изучить возможности рентгеноэхокардиографии в оценке ЛГ различного генеза, установлении раннего неинвазивного повышения давления в ЛА.

Использованные методы: цифровая рентгенография, линейная томография органов грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография, ультразвуковое исследование системы нижней полой вены.

В исследование были включены 800 пациентов с врождёнными (269) и приобретёнными (217) митральными пороками сердца, тромбоэмболией ЛА (140), первичной ЛГ (57), ишемической болезнью сердца с острым инфарктом миокарда (117) различного возраста и пола.

Согласно результатам наших исследований, вся система ЛА чётко видна на линейной рентгеновской томограмме ОГП, проведённой на уровне среднеподмышечной линии. Такая томограмма особенно подходит для вычисления суммы расстояний от срединной линии до наружных контуров правой и левой ЛА у места их деления на долевые ветви (в норме не превышает 9,5 см). При превышении транспульмонального расстояния более 9,5 см среднее давление при катетеризации оказывалось выше 30 мм рт.ст. (в норме 25/7 мм рт.ст.).

H. Luri и соавт. [16] предложили учитывать отношение транспульмонального расстояния к поперечнику грудной клетки. Согласно результатам наших исследований, выполненных на группе из 800 пациентов с врождёнными и приобретёнными пороками сердца, тромбоэмболией ЛА, первичной ЛГ, увеличение этого коэффициента более 38% свидетельствует о наличии ЛГ [1–4].

Ширина правой нисходящей ЛА, хорошо выявляемая на обзорной рентгенограмме ОГП на уровне промежуточного бронха, чётко коррелирует с величиной среднего давления в ЛА. В норме ширина этой артерии 13 мм, расширение её более 15 мм свидетельствует о ЛГ [1–4]. Анализ 1095 обзорных рентгенограмм ОГП пациентов без пато-

логии сердца и лёгких позволил установить, что диаметр промежуточной ЛА у мужчин 18–45 лет на вдохе равен 9–16 мм, на выдохе — 8–15 мм, а у женщин этой же возрастной группы соответственно 9–15 и 7–14 мм, что согласуется с данными исследования С.Н. Чауг (1962) [15]. Одновременное расширение правой ЛА более 20 мм и левой ЛА более 18 мм в 97,8% случаев свидетельствовало о наличии ЛГ [1–4].

Для выявления посткапиллярной ЛГ необходимо рассчитать отношение суммы диаметров верхнедолевых вен к сумме диаметров нижнедолевых вен (лёгочные вены чётко выявляются на линейной томограмме ОГП). В норме это соотношение меньше единицы.

Усиление и расширение верхнедолевых вен на обзорной рентгенограмме ОГП у большинства больных с начальными признаками левожелудочковой недостаточности различного генеза, чётко выявляемое на обзорной рентгенограмме, свидетельствует о венозной ЛГ. При венозной ЛГ происходят перераспределение кровотока в верхние отделы лёгких и расширение верхнедолевых вен [1–4], на что указывают A. Baumstark и соавт. (1984). Большое значение в выявлении и количественной оценке ЛГ имеет совокупность рентгенологических критериев [14].

Согласно нашим результатам, при значительном расширении ствола, центральных ветвей с сужением периферических ветвей у больных с митральными пороками, септальными пороками, незаращением баталлова протока давление в ЛА достигает 65–95 мм рт.ст. Нормальным давлением в ЛА считают 22/7 мм рт.ст., из которых 5–10 мм рт.ст. определяются величиной гидростатического давления в ЛП, а 15 мм рт.ст. обусловлены кинетической энергией ПЖ [7].

Анализ 800 рентгенограмм ОГП пациентов с врождёнными и приобретёнными пороками сердца, тромбоэмболией ЛА, инфарктом миокарда с учётом литературных данных показал, что все рентгенологические признаки ЛГ, выявленные при рентгенометрии, можно объединить в четыре группы, что согласуется с литературными данными [1–4].

1. Увеличение размеров сердечной тени, преимущественно за счёт правых камер.
2. Расширение ствола, центральных ветвей ЛА.
3. Сужение периферических ветвей ЛА.
4. Перераспределение кровотока в верхние отделы лёгких.

Пассивная ЛГ начинается с повышения давления в лёгочных венах при левожелудочковой недостаточности (гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, миокардиты), митральных пороках, миксоматозном поражении клапана левого венозного отверстия (миксеме ЛП), венозных тромбозах, констриктивном перикардите.

Гиперкинетическая ЛГ — следствие повышения минутного объёма кровообращения. Наблюдается при врождённых пороках сердца с левоправым шунтом крови (дефект межпредсердной

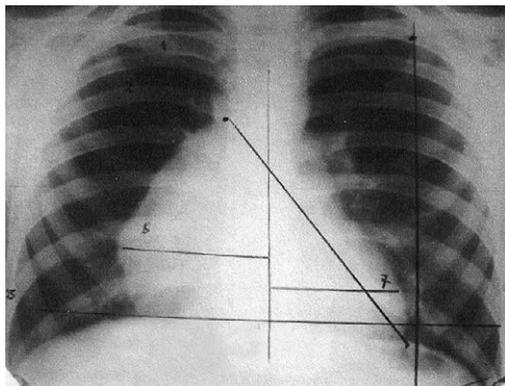


Рис. 1. Рентгенокардиометрия больного с лёгочной гипертензией. Значительное увеличение правого предсердия (8 см), смещение правого кардиовазального угла вверх)

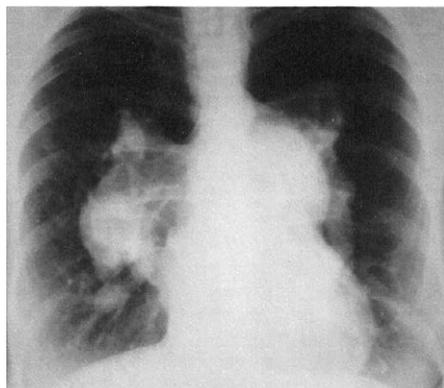


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки больного с первичной лёгочной гипертензией, осложнённой тромбозом ветвей лёгочных артерий

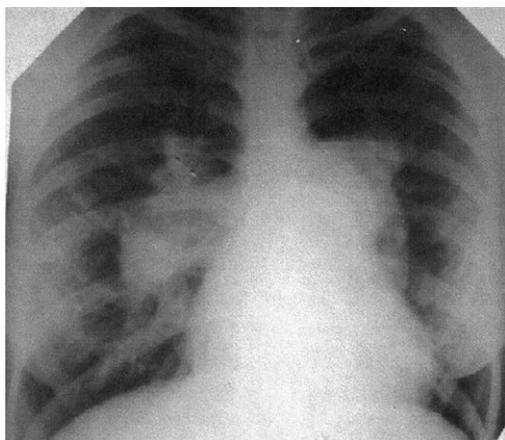


Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки пациентки 53 лет с острым инфарктом миокарда, дефектом межпредсердной перегородки. Определяется резкое расширение ствола лёгочной артерии, индекс Мура 60%, резкое расширение главных ветвей лёгочных артерий (5-я гистологическая стадия артериальной лёгочной гипертензии, тромбы в главных ветвях лёгочных артерий)

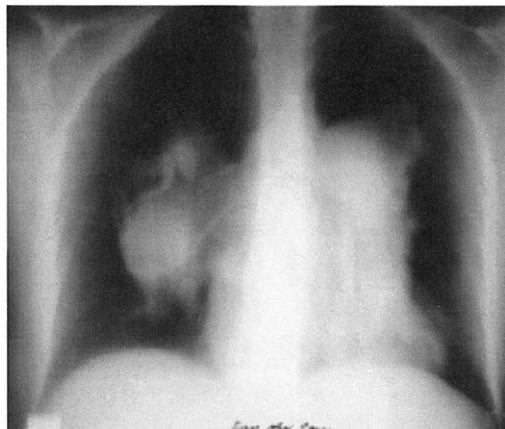


Рис. 4. Линейная томограмма лёгких той же больной (см. рис. 3)

перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, незаращение баталлова протока) и при развитии анастомозов между бронхиальными артериями и ЛА.

Обструктивная ЛГ развивается из-за тромбоза ветвей ЛА.

Облитеративная ЛГ развивается из-за редукции мелких ветвей ЛА, артериол и капилляров при эмфиземе, интерстициальном фиброзе, эндартериитах в системе ЛА, системной красной волчанке, узелковых периартериитах, хронической обструктивной болезни лёгких.

Спастическая ЛГ обусловлена функциональным спазмом мелких ЛА при альвеолярной гипоксии, асфиксии новорождённых [3].

По виду ЛГ разделяют на артериальную, венозную, капиллярную, смешанную. Этим видам ЛГ соответствуют следующие группы заболеваний: первичная ЛГ, комплекс Эйзенменгера, митральный стеноз, митральная недостаточность, открытый артериальный проток, септальные дефекты, аномальные дренажи лёгочных вен.

По степени ЛГ делят на три группы [1–4, 7]:

- 1) давление в ЛА 31–60 мм рт.ст.;
- 2) давление в ЛА 61–100 мм рт.ст.;
- 3) давление в ЛА выше 100 мм рт.ст.

Такое многообразие классификаций свидетельствует о том, что нет единой точки зрения на происхождение, патофизиологическую основу, анатомический субстрат и клинические проявления повышения давления в малом круге кровообращения.

Ю.А. Власов и Г.Н. Окунева (1983) установили, что давление в ЛА у здоровых людей составляет постоянную часть артериального давления — 23,5–23,7% у мужчин и 23,1–23,7% у женщин. Эта константа может быть использована в оценке физиологически значимой гипертензии малого круга кровообращения [8].

Схема рентгенометрии сердца и лёгких на обзорных рентгенограммах ОГП приведена на рис. 1.

Согласно результатам наших исследований,

при первичной ЛГ (57 пациентов) на рентгенограммах и линейных томограммах (рис. 2) определяются увеличение правых камер сердца, резкое расширение центральных ветвей ЛА с прогрессирующим сужением их к периферии за счёт спазма и редукции.

При врождённых пороках сердца (217 пациентов) гемодинамическая ситуация зависит от уровня и объёма шунтирования крови (рис. 3, 4). Патологической основой для развития ЛГ является объёмная перегрузка малого круга кровообращения (на него «работают» ПЖ и ЛЖ с последующим развитием изменений в периферических ЛА, подобных таковым при первичной ЛГ). Однако в отличие от первичной ЛГ с возрастанием давления в ЛА наступает выравнивание шунта крови, а затем инверсия его на право-левый. Рентгеносемиотика от таковой при пассивной ЛГ отличается увеличением и левых камер сердца.

При митральном пороке сердца (217 пациентов) патологической основой для гемодинамических нарушений становится шлюз крови на уровне левого атриовентрикулярного отверстия. Из-за диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ кровь забрасывается в лёгочные вены, вызывая веноартериальный рефлекс Китаева, чётко выявляемый на обзорной рентгенограмме ОГП у пациентов с митральным стенозом в виде ЛГ артериального типа: расширение ствола, крупных ветвей ЛА, расширение корней лёгких с чёткой визуализацией ортогональных проекций расширенных ЛА. Структурность корней сохраняется. Симптом резкого обрыва сегментарных артерий за счёт спазма (рефлекс Китаева), повышение прозрачности периферических зон лёгких.

В рентгенологической картине преобладает гипертрофия ЛП и ПЖ, а при митральной недостаточности развивается венозный тип ЛГ в виде значительного расширения корней, их гомогенизации, полициклической контурности за счёт отёка лимфатических узлов, имитирующих опухоль средостения. Характерны усиление лёгочного рисунка, прослеживающегося до периферических отделов лёгких, расширение вен верхних отделов лёгких за счёт перераспределения крови в верхние отделы лёгких, увеличение и аневризматическое расширение ЛП, увеличение угла бифуркации трахеи, различная степень увеличения ЛЖ.

При комбинированных митральных пороках развивается смешанный тип ЛГ с преобладанием артериального типа в зависимости от степени стеноза левого венозного отверстия. Увеличение ПЖ является естественным и обязательным компонентом повышения давления в ЛА. Однако не во всех случаях увеличение правых камер сердца свидетельствует о гипертензии в малом круге кровообращения.

При всех врождённых пороках сердца группы Фалло, аномалии Эбштейна, кардиомиопатиях увеличение правых камер сердца не является следствием ЛГ [3].

Характер рентгенологических изменений при тромбозах ветвей ЛА в нашем исследовании

(140 больных) зависел как от уровня окклюзии её ветвей, так и от сроков проведения исследования.

При поражении крупных ветвей формировалась картина лёгочного сердца с увеличением размеров ПП, верхней полой вены, ствола ЛА с расширением корня лёгкого на стороне поражения, который нередко был деформирован, «обрублен», периферический лёгочный рисунок обеднён. В ряде случаев отмечалось высокое стояние купола диафрагмы, выявлялись парез купола диафрагмы, выпот в плевральной полости, ателектаз, инфаркт лёгких различной формы, размеров, локализации — в зависимости от тромбоза мелких, сегментарных, долевых ЛА.

Картина характеризовалась двумя типами изменений. Первый вариант — корень лёгкого расширен, имеет чёткий наружный контур, отсутствуют отходящие от него артериальные сосуды, в латеральных отделах лёгкого лёгочный рисунок приобрёл «хаотичный» характер. Второй вариант — в зоне поражения лёгочный рисунок усилен, сосуды расширены и прослеживаются до периферии, корень лёгкого расширен. Эти изменения более чётко визуализировались на линейных томограммах и изображениях, полученных при мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии.

Что касается пациентов с ишемической болезнью сердца (117 пациентов) и, в частности, с острым инфарктом миокарда, то у них изменение лёгочной гемодинамики в виде венозного застоя нередко (в 27% случаев) сопровождалось также и развитием вторичной артериальной ЛГ как проявления сердечной недостаточности, так как при дисфункции ЛЖ и лёгочно-капиллярном давлении выше 15–20 мм рт.ст. давление в ЛА повышается соответственно увеличению давления заклинивания в капиллярном русле.

По результатам наших исследований, коэффициент Мура и расширение диаметра промежуточной артерии справа были информативными симптомами увеличения давления в системе ЛА [3], что согласуется с результатами исследований З.С. Цаллагова и соавт. (2001) [6].

Современные ультразвуковые технологии позволили изучить гемодинамику при ЛГ, установить дилатацию правых отделов сердца, нижней полой вены и печёночных вен, степень и форму патологической трикуспидальной регургитации, лёгочной регургитации; рассчитать систолическое давление в ПЖ, ЛА, ПП [4], что согласуется с данными [11, 13].

При сопоставлении данных рентгенокардиометрии и результатов катетеризации нами установлена положительная ($r=+0,63$, $p < 0,05$) связь между индексом Мура и соответствующим давлением в ЛА.

Проведение ультразвукового исследования системы нижней полой вены, подвздошных вен, вен нижних конечностей позволяет установить источник развития тромбоза ЛА, диагностировать эмбологенность тромбозов и необходимость установления кава-фильтров.

На большом клиническом материале (800 пациентов) установлено, что рентгеноэхокардиография — высокоэффективный метод, позволяющий установить этиологию, степень выраженности ЛГ, нарушения гемодинамики (чувствительность 89%, специфичность 90%, точность 92%) и провести динамическое исследование в процессе лечения и течения заболевания.

Рентгенодиагностика тромбоэмболии ЛА. Под нашим наблюдением находились 140 пациентов с тромбоэмболией ЛА. Всем проведены рентгенография, линейная томография ОГП, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография, ультразвуковое исследование системы нижней поллой вены.

Дисковидные ателектазы выявлялись у 30 больных, абсцессы — у 16 больных, пневмоторакс — у 14 пациентов.

Характерный признак инфаркта лёгкого — расширение его корня и обеднение сосудистого рисунка на всём протяжении лёгочного поля в зоне разветвления тромбированных артерий. Признаки олигемии в поражённых и гипервентиляции в непоражённых участках лёгкого с типичной картиной *cor pulmonalis*, расширение тени верхней поллой вены (симптом Вестермарка) указывали на массивную тромбоэмболию ЛА [4].

Инфаркты лёгких различной формы, размеров, локализации в зависимости от тромбоза мелких, сегментарных, долевых ЛА обнаружены в 17% наблюдений. Высокое стояние купола диафрагмы на стороне тромбоэмболии, обусловленное поражением диафрагмальной плевры, зарегистрировано в 18% случаев, оно сопровождалось уменьшением кровенаполнения поражённого сегмента или доли (рефлекторный парез диафрагмального нерва). Плевриты (одно- или двусторонние), инфаркты вызывали локальные затемнения клиновидной формы с основанием у плевральной поверхности, зоны инфаркта имели различную форму и размеры, они зафиксированы в 20% случаев.

Обзорный снимок грудной клетки способствует диагностике *cor pulmonalis*, определению индекса Мура, установлению давления в ЛА. На рентгенограмме органов грудной клетки изучают морфологические изменения сердца, при рентгенометрии определяют индекс Мура, размеры верхней поллой вены, левых и правых ветвей ЛА, кардиоторакальный индекс, индекс ПП, степень увеличения ЛЖ и ПЖ.

Цифровая рентгенография, линейная томография органов грудной клетки позволили в 80±3% случаев ($p < 0,05$, чувствительность 78%, специфичность 80%, точность 80%) диагностировать признаки тромбоэмболии ЛА. По данным В.С. Афанасьевой, рентгенография позволяет диагностировать тромбоэмболию ЛА в 80% наблюдений [6].

Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография дала возможность визуализировать прямые признаки эмболов ЛА, «свежие», «старые» эмболы.

Ультразвуковое исследование системы ниж-

ней поллой вены позволило установить эмбологенность тромбов и необходимость установления каво-фильтров.

Эхокардиографию важно использовать с целью выявления открытого овального окна для исключения эмболии в левые камеры сердца, в артериальное русло большого круга кровообращения с развитием ишемического инсульта головного мозга, острого инфаркта миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Цифровая рентгенография и линейная томография позволяют в 80±3% случаев выявить признаки тромбоэмболии лёгочной артерии.

2. Рентгеноэхокардиография — высокоэффективный метод, дающий возможность установить этиологию, степень выраженности лёгочной гипертензии, нарушения гемодинамики (чувствительность 89%, специфичность 90%, точность 92%).

3. Проведение ультразвукового исследования системы нижней поллой вены, подвздошных вен, вен нижних конечностей позволяет установить источник развития тромбоэмболии лёгочной артерии, диагностировать эмбологенность тромбов и оценить необходимость установления каво-фильтров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р.Ф., Зогот С.Р., Пузакин Е.В., Михайлов И.М. *Рентгено-ЭХО-КТ в диагностике врождённых, приобретённых пороков сердца и оценке лёгочной гипертензии*. Учебно-методическое пособие. Казань: Меддок. 2012; 32 с. [Akberov R.F., Zogot S.R., Puzakin E.V., Mikhaylov I.M. *Rentgeno-EKHO-KG v diagnostike vrozhdennykh, priobretennykh porokov serdtsa i otsenke legochnoy gipertenzii*. Uchebno-metodicheskoe posobie. (X-ray ECHO in the diagnosis of congenital, acquired heart disease and evaluation of pulmonary hypertension. A teaching manual.) Kazan: Meddok. 2012; 32 p. (In Russ.)]
2. Акберов Р.Ф., Зогот С.Р., Рыжкин С.А. и др. *Рентгеноэхокардиография в диагностике врождённых и приобретённых пороков сердца и оценке лёгочной гипертензии*. Учебное пособие для врачей. Казань: КГМА. 2009; 162 с. [Akberov R.F., Zogot S.R., Ryzhkin S.A. et al. *Rentgenoekhokardiografiya v diagnostike vrozhdennykh i priobretennykh porokov serdtsa i otsenke legochnoy gipertenzii*. Uchebnoe posobie dlya vrachev. (X-ray echocardiography in the diagnosis of congenital and acquired heart disease and evaluation of pulmonary hypertension. A textbook for physicians.) Kazan: KGMA. 2009; 162 p. (In Russ.)]
3. Акберов Р.Ф., Зогот С.Р., Цибулькин Н.А., Миннемуллин Н.А. *Комплексная клинико-рентгеноэхокардиографическая диагностика врождённых, приобретённых пороков сердца и заболеваний перикарда*. Казань: Меддок. 2014; 4–16. [Akberov R.F., Zogot S.R., Tsubul'kin N.A., Minnemullin N.A. *Kompleksnaya kliniko-rentgenoekhokardiograficheskaya diagnostika vrozhdennykh, priobretennykh porokov serdtsa i zabolevaniy perikarda*. (Complex clinical radioechocardiographic diagnostics of congenital, acquired heart diseases and pericardial diseases.) Kazan: Meddok. 2014; 4–16. (In Russ.)]

4. Акберов Р.Ф., Шарафеев А.З., Зогот С.Р. *Комплексная клинико-лучевая диагностика тромбоэмболии лёгочной артерии, аневризм аорты*. Учебное пособие для врачей. Казань: Медок. 2013; 48 с. [Akberov R.F., Sharafiev A.Z., Zogot S.R. *Kompleksnaya kliniko-luchevaya diagnostika tromboembolii legochnoy arterii, anevrizm aorty. Uchebnoe posobie dlya vrachev*. (Integrated clinical-radiographic diagnosis of pulmonary embolism, aortic aneurysms. A manual for physicians.) Kazan: Medok. 2013; 48 p. (In Russ.)]
5. Афанасьева В.С. Рентгенологическая картина тромбоэмболии периферических ветвей лёгочной артерии в динамике. *Тер. архив*. 1975; (2): 73–79. [Afanas'eva V.S. Radiologic picture of pulmonary embolism of peripheral branches in the dynamics. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1975; (2): 73–79. (In Russ.)]
6. Афанасьева В.С., Тагер И.Л. *Рентгенодиагностика тромбоэмболии лёгочной артерии*. Ташкент: Медицина. 1976; 275 с. [Afanas'eva V.S., Tager I.L. *Rentgenodiagnostika tromboembolii legochnoy arterii*. (X-ray diagnosis of pulmonary embolism.) Tashkent: Meditsina. 1976; 275 p. (In Russ.)]
7. Бураковский В.Н., Фальковский Г.Э., Плотникова А.Р. и др. Лёгочная гипертензия в хирургии врождённых пороков. *Тер. архив*. 1983; (1): 81–86. [Burakovskiy V.N., Fal'kovskiy G.E., Plotnikova A.R. et al. Pulmonary hypertension in surgery of congenital heart defects. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1983; (1): 81–86. (In Russ.)]
8. Власов Ю.А., Окунева Г.Н. *Кровообращение и газообмен человека*. Новосибирск: Наука. 1983; 206 с. [Vlasov Yu.A., Okuneva G.N. *Krovoobrashchenie i gazoobmen cheloveka*. (Circulation and gas exchange in humans.) Novosibirsk: Nauka. 1983; 206 p. (In Russ.)]
9. Григорян Э.А., Громова Г.В., Анжеганова Г.С. Рентгенологические признаки лёгочной гипертензии при митральных пороках сердца у детей. *Грудная хир.* 1974; (2): 36–41. [Grigoryan E.A., Gromova G.V., Anzheganova G.S. Radiographic signs of pulmonary hypertension in mitral heart defects in children. *Grudnaya khirurgiya*. 1974; (2): 36–41. (In Russ.)]
10. Гуревич И.Б. *Рентгенометрия в кардиорентгенологии. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов*. М.: Медицина. 1970; 22–26. [Gurevich I.B. *Rentgenometriya v kardiorentgenologii. Rentgenodiagnostika zabolevaniy serdtsa i sosudov*. (Rentgenodiagnosis of diseases of the heart and blood vessels.) Moscow: Meditsina. 1970; 22–26. (In Russ.)]
11. Рыбакова М.К., Митьков В.В. *Дифференциальная диагностика в эхокардиографии*. Москва: Видар-С. 2011; 232 с. [Rybakova M.K., Mit'kov V.V. *Differentsial'naya diagnostika v ekhokardiografii*. (Differential diagnosis in echocardiography.) Moscow: Vidar-S. 2011; 232 p. (In Russ.)]
12. Цаллагова З.С., Лазуткина В.К. Возможности рентгенографии в оценке лёгочной артериальной гипертензии. *Мед. визуализация*. 2001; (4): 58–63. [Tsallagova Z.S., Lazutkina V.K. Possibilities of radiography in assessment of pulmonary arterial hypertension. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2001; (4): 58–63. (In Russ.)]
13. Элидэйр Райдинг. *Эхокардиография*. Практическое руководство. М.: МЕДпресс-информ. 2012; 95–107. [Ryding A. *Essential echocardiography*. Churchill Livingstone, 2008; 272 p. (Russ. Ed.: *Ekhokardiografiya. Prakticheskoe rukovodstvo*. Moscow: MEDpress-inform. 2012; 95–107.)]
14. Baumstark A., Swensson K.G., Hessel S.J. et al. Evaluating the Radiographic assessment of Pulmonary venous hypertension in chronic heart disease. *Am. J. Roentgen*. 1984; 141: 877–884.
15. Chang C.H. The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1085 cases. *Am. J. Roentgen*. 1962; 87 (5): 929–935.
16. Lupi H., Dumont C., Tejada V.M. et al. A radiologic index hypertension of pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 1975; 68 (1): 28–31.
17. Rajaram P.C., Razak Rahameth, Lakshmikantham C. Plain roentgenographic estimation of pulmonary vascular pressures: on-improved technique a catheter-correlated study of 215 patients with mitral valvular disease. *Angiology*. 1979; 30 (11): 784–792.

УДК 616.711-002: 616.9: 616-073.756.8

СПОНДИЛОДИСЦИТ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Ирина Фаритовна Хафизова^{1*}, Наталия Анатольевна Попова^{1,2}, Александр Геннадьевич Панюхов², Фарид Робертович Гумеров¹

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Поступила 26.09.2016; принята в печать 04.10.2016.

Реферат

Спондилит — инфекционное заболевание структур позвоночника, которое вовлекает в воспалительный процесс межпозвоночный диск и смежные с ним тела и суставы позвонков. Ведущая жалоба — боль в спине, а это, как известно, самая распространённая жалоба в общей популяции пациентов. Диагностика спондилита затруднительна и зачастую происходит со значительной задержкой после появления симптомов. Это связано как с редкостью данного заболевания, так и с неспецифичностью его проявлений. Цель работы — определение опорных пунктов ранней диагностики гнойного спондилита. В нашем исследовании, проведённом на базе Городской клинической больницы №7 г. Казани, мы представили ретроспективный анализ 7 наблюдений за пациентами с диагнозом «спондилит» за период с мая 2014 г. по сентябрь 2016 г. Диагноз во всех случаях был установлен при помощи нейровизуализации. В большинстве случаев выявлялось поражение поясничного отдела позвоночника. Ведущим синдромом был болевой, от умеренной до выраженной степени интенсивности. Задержка в диагностике от момента начала заболевания составила в среднем 86,2 дня. После антибиотикотерапии все пациенты отмечали улучшение. Проведённое исследование показало, что ранняя

DOI: 10.17750/KMJ2016-988