

© Солейко Е.В., 2013

УДК: 616.127-005.8:541.138

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТИНФАРКТНАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

E.V. Солейко

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Проведен ретроспективный анализ 59 историй болезни умерших в течение 2002–2012 годов пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической постинфарктной аневризмой сердца. В структуре анализа учитывались клинические характеристики и данные патологоанатомического и патогистологического исследований. Полученные данные позволили провести клинико-морфологическую идентификацию типов хронической постинфарктной аневризмы сердца и выделить группы риска среди пациентов с осложненным течением постинфарктного кардиосклероза.

Ключевые слова: постинфарктное ремоделирование сердца, клинико-морфологическое сопоставление

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) сегодня является не только основным диагнозом XXI века, но и одной из наиболее актуальных социально-медицинских проблем современности [1]. Особое место в общей структуре ИБС занимает инфаркт миокарда с исходом в кардиосклероз. В свою очередь, состояние левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда в значительной степени определяет выживаемость пациентов с ИБС. Начиная с 90-х годов XX столетия изучение причинно-следственных связей, лежащих в основе постинфарктной дисфункции миокарда – постинфарктного сердца, заняло заметное положение в кардиологической науке. Появление в связи с этим концепции постинфарктного ремоделирования сердца ассоциируется с постинфарктной дилатацией левого желудочка и связанным с ней комплексом адаптационных, а позже – дизадаптационных процессов, развивающихся поэтапно [8]. Патогенез ремоделирования левого желудочка сопровождается включением множества факторов, обеспечивающих приспособление к новым условиям функционирования.

Научными исследованиями последнего десятилетия [6, 7] выделены такие факторы, как структурная реорганизация стенки, гипертрофия миоцитов, увеличение мышечной массы без утолщения стенки. При этом показано, что глубина процесса ремоделирования не проявляет зависимости от особенностей кровоснабжения миокарда [2]. Таким образом, процесс ремоделирования постинфарктного сердца сложен, а его проявления полиморфны.

Особую нишу в постинфарктном ремоделировании, приводящем к значительным изменениям свойств

тканей, архитектоники миокарда, возникновению разнообразных деформаций на фоне асинергической кинетики стенок, нарушения стереометрических соотношений в полости желудочка, занимает постинфарктный кардиосклероз у пациентов с хронической постинфарктной аневризмой сердца (ХПАС). С учетом того, что каждый 4–5-й трансмуральный инфаркт миокарда осложняется ХПАС [5], существует необходимость более детального изучения клинико-морфологических параллелей и связанных с ними механизмов ремоделирования при осложненном ХПАС течении постинфарктного кардиосклероза.

Приведенные данные обусловили актуальность нашего исследования и определили цель работы – провести клинико-морфологическую идентификацию типов ХПАС для выделения групп риска среди пациентов с осложненным течением постинфарктного кардиосклероза.

Материалы и методы

В соответствии с поставленной целью был проведен ретроспективный анализ 59 историй болезней умерших в течение 2002–2012 годов пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХПАС, вскрытие которых проводилось на базе филиала № 1 Винницкого областного патологоанатомического бюро. Среди умерших пациентов было 43 мужчины (73,34%) и 16 женщин (26,66%) в возрасте от 48 до 79 лет. Пациенты были распределены на четыре возрастные группы: от 41 до 50 лет (2 человека), от 51 до 60 лет (25 человек), от 61 до 70 лет (20 человек), от 71 до 80 лет (12 человек).

В структуре анализа учитывались клинические характеристики, включавшие анамнестические, клинико-лабораторные, гемодинамические параметры, данные патологоанатомического и патогистологического исследований.

Результаты и обсуждение

Анализ клинических параметров выявил, что среди умерших пациентов с ХПАС преобладали мужчины (73,34%). Наибольший процент умерших с ХПАС составляли больные в возрастном диапазоне 51–60 лет (45,3%), а наименьший в группе 41–50 лет (2 пациента в возрасте 48 и 49 лет). Отличий в возрастном диапазоне среди мужчин и женщин не наблюдалось. В структуре сопутствующей патологии в соответствии с клиническими данными преобладали гипертоническая болезнь (46,6%), сахарный диабет (23,3%), хроническая обструктивная болезнь легких (23,3%), желчнокаменная болезнь и хронический калькулезный холецистит (10,1%), пептическая язва двенадцатиперстной кишки (10,1%). Инфаркт миокарда, который осложнился образованием ХПАС, был первым у 49 больных (83,1%), вторым – у 10 больных (16,9%).

По данным эхокардиографии мы выделяли два типа двигательной активности аневризмы: акинетический – аневризма без видимой механической активности (акинезия в систоле с деформированным диастолическим штуром) и дискинетический – аневризма, характеризующаяся парадоксальным движением (дискинезия в систоле с деформированным диастолическим штуром). Среди умерших преобладали пациенты с акинетическим типом двигательной активности аневризмы (33 пациента – 55,9%), однако по статистике [3] акинетические аневризмы составляют 47% в общей структуре ХПАС. Таким образом, акинетический тип двигательной активности можно считать более неблагоприятным в прогностическом плане. Полученные данные совпадают с клиническими наблюдениями [2], указавшими, что и в гемодинамическом плане акинетические аневризмы являются более неблагоприятными.

Полученные данные свидетельствуют, что среди умерших с ХПАС преобладали пациенты с передневерхушечной локализацией аневризмы (50,8%). На втором месте по локализации аневризмы находились пациенты с заднебазальным типом ХПАС (26%). Прижизненный тромбоз эхокардиографическим методом был диагностирован у 12 пациентов (20,3%). По данным УЗИ пристеночный тромбоз выявлен у 17 пациентов с ХПАС (30,5%). Структура непосредственных причин смерти по данным патологоанатомических диагнозов у пациентов с ХПАС представлена в таблице. Нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность как непосредственная причина

смерти у пациентов с ХПАС в 16 случаях возникала на почве острого повторного трансмурального инфаркта миокарда, в 15 случаях – на фоне постинфарктного кардиосклероза. Кардиогенный шок и острая сосудистая недостаточность развивались исключительно на почве острого повторного трансмурального инфаркта миокарда. Отек и дислокация головного мозга у 2 пациентов возникли в результате ишемического инсульта правого полушария головного мозга на почве тромбоэмболии церебральных артерий, у 1 пациента – в результате геморрагического инсульта в стволе головного мозга с прорывом в желудочки на фоне гипертонической болезни. Наращающая легочно-сердечная недостаточность возникла на фоне правосторонней нижнедолевой плевропневмонии, эндогенная интоксикация – на фоне серозно-фибринозного перитонита, тромбоза верхней брыжеечной артерии на фоне атеросклероза.

Следует отметить, что у пациентов с акинетическим типом аневризмы непосредственными причинами смерти стали острая сердечно-сосудистая недостаточность (10 пациентов), кардиогенный шок (6 пациентов), отек и дислокация головного мозга (3 пациента), наращающая сердечно-сосудистая недостаточность (14 пациентов). К тому же у 13 из 14 пациентов с акинетическим типом двигательной активности аневризмы наращающая сердечно-сосудистая недостаточность возникла на фоне постинфарктного кардиосклероза. Анализ структуры причин смерти позволяет сделать вывод о неблагоприятном характере акинетического типа аневризмы и в прогностическом плане.

По данным некропсии у 26 больных (44,1%) аневризма была образована фиброзной тканью, у 33 (55,9%) строение тканей аневризмы расценивалось как смешанное, фиброзно-мышечное с сохраненными очагами васкуляризации. Проведение клинико-морфологической идентификации выявило, что пациентов, у которых прижизненно ультразвуковыми методами диагностики определялся акинетический тип двигательной активности аневризмы, при патогистологическом исследо-

Таблица
Структура непосредственных причин смерти по данным патологоанатомических диагнозов среди группы больных с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической постинфарктной аневризмой сердца

Непосредственная причина смерти	Число больных	%
Наращающая сердечно-сосудистая недостаточность	32	54,2
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	10	16,9
Кардиогенный шок	10	16,9
Отек и дислокация головного мозга	3	5,2
Наращающая легочно-сердечная недостаточность	2	3,4
Эндогенная интоксикация	2	3,4

вания относили к морфологической группе фиброзно-мышечных аневризм, а пациентов с дискинетическим типом аневризмы – к морфологической группе фиброзных аневризм.

Что касается степени поражения коронарных артерий в изученной группе, наибольшая выраженность окклюзионного процесса наблюдалась в передней межжелудочковой артерии и задней межжелудочковой ветви правой коронарной артерии. В преобладающем числе случаев (86,67%) наблюдалось поражение проксимальных отделов крупных коронарных артерий. Данные наблюдения совпадают с выводами относительно пациентов с ИБС [4]. По распространенности окклюзии коронарного русла наибольшая частота поражения наблюдалась в передней межжелудочковой артерии – 57 пациентов (96,9%). Второе и третье место принадлежали, соответственно, задней межжелудочковой артерии – 32 пациента (54,2%) и заднебоковой ветви огибающей артерии – 26 пациентов (44,1%), что свидетельствует о многососудистом поражении коронарного русла у преобладающего числа больных.

Выводы

Проведение клинико-морфологической идентификации выявило, что ХПАС с акинетическим типом двигательной активности образованы фиброзно-мышечной тканью, ХПАС с дискинетическим типом – фиброзной тканью.

Наиболее неблагоприятными в прогностическом плане являются ХПАС с акинетическим типом двигательной активности, образованные фиброзно-мышечной тканью.

Проведение клинико-морфологической идентификации типов ХПАС позволит в дальнейшем определять тактику дифференцированного подхода к терапии таких пациентов.

Литература

1. Агеев Ф.Е., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения // Русский медицинский журнал. 2000. № 15–16. С. 622–626.
2. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца. От концепции к хирургическому лечению. М.: Де Ново, 2002. 194 с.
3. Борисов И.А., Попов Л.В., Блеткин А.Н. Хирургическое лечение постинфарктной аневризмы левого желудочка // Анналы хирургии. 2002. № 3. С. 14–19.
4. Гаргин В.В. Значение степени поражения коронарных артерий при ИБС по данным аутопсии // Украинский терапевтический журнал. 2002. Т. 4. № 3. С. 43–44.
5. Михеев А.А., Клюжев В.М., Ардашев В.Н. и др. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм сердца: Монография. М.: Медпрактика, 2001. 108 с.
6. Graham H.K., Horn M., Trafford A.W. Extracellular matrix profiles in the progression to heart failure. European Young Physiologists Symposium Keynote Lecture-Bratislava // Acta Physiol. (Oxf.). 2008. V. 194 (1). P. 3–21.
7. Lai T., Fallon J.T., Liu J. et al. Reversibility and pathohistological basis of left ventricular remodeling in hibernating myocardium // Cardiovasc. Pathol. 2000. V. 9. P. 323–35.
8. Solomon S.D., Glynn R.J., Greaves S. et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early afterload reducing therapy study // Ann. Intern. Med. 2001. V. 134. P. 451–8.

CHRONIC POST-INFARCTION CARDIAC ANEURYSM: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL IDENTIFICATION OF COMPLICATED DISEASE

E.V. Soleyeko

Retrospective analysis of medical records of 59 patients with chronic post-infarction cardiosclerosis complicated with cardiac aneurism who died in 2002-2012 was undertaken. Clinical characteristics and data of pathologic and pathohistological examination were included to analysis. The results obtained allowed to identify the clinical and morphological types of chronic post-infarction cardiac aneurism in order to allocate risk groups among patients with complicated post-infarction cardiosclerosis.

Key words: postinfarction cardiac remodeling, clinical and morphological identification

Информация об авторе

Солейко Елена Витальевна - докт. мед. наук, доцент кафедры внутренней медицины № 2 Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.