
СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.127–076.004.14

ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ – ПЕРВЫЙ ОПЫТ

Д.Г. Сощенко¹, А.А. Фокин¹, А.В. Важенин², Е.Л. Куренков³, М.И. Воронин²,
А.А. Лукин^{1,2}

*Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования Росздрава,
г. Челябинск¹*

*Челябинский областной онкологический диспансер²
Челябинская государственная медицинская академия³*

В статье описан первый опыт трансвенозной эндомикардиальной биопсии, выполненной в Челябинском областном онкологическом диспансере у больной лимфомой Ходжкина IIВ стадии, получившей в процессе лечения кумулятивную дозу 230 мг/м² доксорубицина, биопсия проводилась в связи с подозрением на антрациклиновую кардиомиопатию.

Ключевые слова: эндомикардиальная биопсия, кардиомиопатия, химиотерапия.

ENDOMIocardIAL BIOPSY: THE FIRST EXPERIENCE

D.G. Sochenko¹, A.A. Fokin¹, A.V. Vazhenin², E.L. Kurenkov³, M.I. Voronin², A.A. Lukin^{1,2}

Ural State Medical Academy of Additional Education, Chelyabinsk¹

Chelyabinsk Regional cancer Center²

Chelyabinsk State Medical Academy³

The paper describes the first experience in performing transvenous endomyocardial biopsy for the patient with IIВ stage Hodgkin's disease who received doxorubicine at a cumulative dose of 230 mg/m². Biopsy was performed due to suspicion for anthracycline cardiomyopathy.

Key words: endomyocardial biopsy, cardiomyopathy, chemotherapy.

Проблема кардиотоксичности антрациклиновых антибиотиков (АА) в лечении злокачественных новообразований существенно ограничивает длительное использование препаратов этого ряда. Например, для доксорубицина установлена «критическая» доза – 550 мг/м², а в сочетании с лучевой терапией – 400 мг/м², при превышении которой высок риск развития антрациклиновой кардиомиопатии (АКМП). Истинная частота АКМП представляется значительно большей в связи с отсутствием специфичности критериев ЭКГ и ЭХОКГ у исследуемых лиц. Клинические проявления сердечной недостаточности могут иметь разную этиологию, особенно у лиц с сопутствующей патологией сердца и сосудов. Ведущим методом, подтверждающим морфологические повреждения структур сердца, является прижизненная биопсия миокарда.

Пациентка Т., 46 лет, по поводу лимфомы Ходжкина IIВ стадии с поражением шейно-надключичных, медиастинальных лимфоузлов получила 6 курсов полихимиотерапии (ПХТ) и дистанционной гамма-терапии (ДГТ) на верхний (СОД 45 Гр, локально 55 Гр) и средний этажи лимфатической системы (СОД 36 Гр). Лечение проводилось в 1996 г. Рецидив заболевания возник в 2001 г., по поводу чего проведено 12 курсов ПХТ. Кумулятивная доза доксорубицина – 230 мг/м². В ноябре 2005 г. больная отметила ухудшение состояния, появились гипертермия, слабость, одышка, сухой кашель. При рентгенографии органов грудной клетки выявлен экссудативный плеврит справа. Лабораторные данные без существенных изменений. На ЭКГ зарегистрирована синусовая тахикардия 100 уд. в мин, изменения конечной части комплекса QRS – снижен

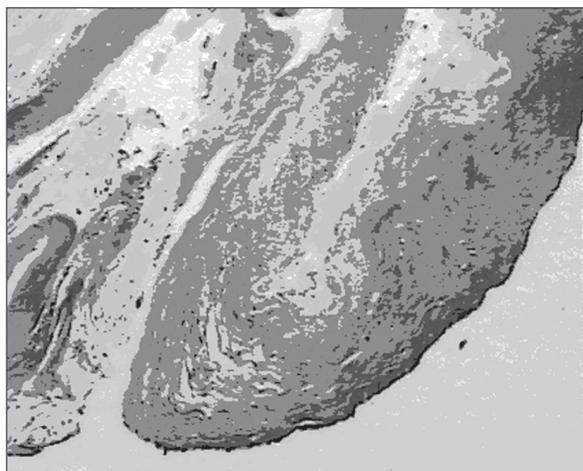


Рис. 1. Микрофото. Склероз эндокарда, окраска по Ван-Гизону, x100

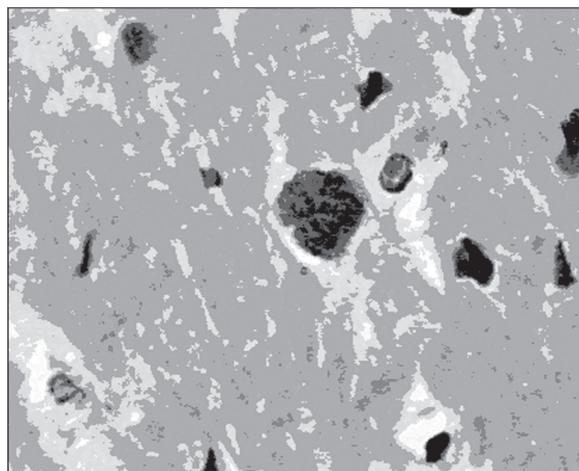


Рис. 2. Микрофото. Полиплоидия, гиперхроматоз, гипергранулярность ядер кардиомиоцитов, окраска гематоксилин и эозином, x 1000

положительный зубец T в отведениях I, II, aVL, V5, V6. При ультразвуковом исследовании сердца патологических потоков не выявлено, определяется уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Камеры сердца не увеличены. Сократительная способность миокарда на нижней границе нормы.

С целью уточнения изменений в миокарде в связи с предстоящей повторно ПХТ выполнена эндомиокардиальная биопсия. Методика проведения стандартная: трансюгулярным доступом справа из полости правого желудочка с помощью биопсийных щипцов Biopsy Forceps 5,5 F – 50 см фирмы «Cordis» взяты 6 биоптатов. Гистологические препараты представлены тканевыми срезами, окрашенными гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, фукселитиевым кармином по Вейгерту, азотнокислым серебром по Гомори.

При гистологическом анализе структура эндокарда значительно изменена. Внутренняя поверхность эндокарда на значительном протяжении лишена эндотелиальной выстилки. Субэндотелиальный, мышечно-эластический и наружный соединительно-тканый слой эндокарда не прослеживаются. Эндокард имеет вид эозинофильной утолщенной широкой гомогенной, крайне малоклеточной и резко фуксинофильной ленты, содержащей в своей структуре незначительное количество подверг-

шихся деструкции эластических волокон при полном отсутствии аргирофильных фибрилл. Обращает на себя внимание врастание со стороны эндокарда в миокардиальный интерстиций слабофуксинофильной соединительной ткани, содержащей незначительное количество аргирофильных ретикулярных волокон и не содержащей эластических фибрилл (рис. 1).

Гистологическое строение миокарда имеет существенные особенности, отличающие его от нормы (рис. 2). Субэндокардиальные зоны миокарда склерозированы. Тинкториальные свойства миокарда в этих участках идентичны таковым в эндокарде. Поперечная исчерченность миокардиальных мышечных волокон прослеживается непостоянно. Ядра кардиомиоцитов значительно увеличены в размерах (диплоидия) гиперхромны и полиморфны, повышен ядерно-цитоплазматический индекс. Регистрируются явления белковой дистрофии кардиомиоцитов. Строма миокарда содержит значительное количество аргирофильных волокон, формирующих сетчато-петлистый каркас. Эластические и фуксинофильные фибриллы в строме миокарда не представлены. Отмечается некоторое увеличение числа стромальных клеток, явления эндотелиоза и гипертрофии перицитов капилляров миокардиальной стромы.

При изучении гистологических срезов в поляризационном свете, окрашенных по методике

Ван-Гизона, отмечалось нарушение чередования изотропных и анизотропных дисков типичных миокардиальных волокон с формированием анизотропной субстанции, имеющей вид линейных или гранулярных отложений на периферии сердечных мышечных волокон.

В итоге установлен следующий гистологический диагноз: Вторичная лекарственная кардиомиопатия (миокардиодистрофия). Склероз эндокарда и субэндокардиальных зон миокарда с морфологическими признаками прогрессирования.

Таким образом, первый опыт эндомикардиальной биопсии у больной с лимфомой после ДГТ и 18 курсов ПХТ позволяет полагать, что кардиотоксичность полихимиотерапии в сочетании с ДГТ на органы средостения может проявляться и при кумулятивной дозе доксорубина, в 2 раза меньше критической, а повреждения структур сердца, выявленные гистологически, не имеют специфичности критериев ЭКГ и ЭХОКГ.

В целом, эндомикардиальная биопсия – мини-инвазивный и надежный метод диагностики антрациклиновой кардиомиопатии, позволяющий корректно планировать терапию онкологической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варфоломеева С.Р., Добреньков К.В. Проблема антрациклиновой кардиотоксичности в детской онкологии // Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2004. Т. 3, № 2. С. 81–85.
2. Гершанович М.Л. Кардиотоксичность противоопухолевых антрациклиновых антибиотиков и возможности ее предупреждения кардиоксаном (дексразоксаном) в онкологической практике // Вопросы онкологии. 2001. Т. 47, № 1. С. 119–122.
3. Палеев Н.Р. Эндомикардиальная биопсия в клинической диагностике некоторых заболеваний миокарда: Методические рекомендации МЗ РФ. М.: МОНИКИ, 1987.
4. Птушкин В.В. Лечение и профилактика осложнений химиолучевой терапии у больных с лимфомами // Практическая онкология. 2004. Т. 5, № 3. С. 223–230.
5. Седов В.М. Эндомикардиальная биопсия у больных с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями: Пособие для врачей МЗ РФ. СПб.: ГМИ им. академика И.П. Павлова; СПб ГМУ, 2002.

Поступила 4.10.06