

МОРФОЛОГИЯ СОЧЕТАННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

С.С. Мамыкина, Т.П. Сизых, В.А. Агеев.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых)

Резюме. Приведен литературный обзор об особенностях сочетанного инфаркта миокарда левого и правого желудочков.

В течение последних 2-3 десятилетий заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в популяциях большинства регионов бывшего СССР продолжали возрастать. Причиной коронарной болезни сердца является атеросклероз, этиология которого до конца не выяснена. Однако атеросклероз и все болезни, им обусловленные, связаны в основном с образом жизни, выработанными привычками, основными компонентами которых являются: питание с повышенным содержанием насыщенных жиров, холестерина, калорий и поваренной соли; курение; избыточное потребление алкоголя и низкая физическая активность. Эти привычки приводят к тем биохимическим и физиологическим изменениям, которые затем трансформируются в атеросклероз [8]. В настоящее время наиболее доказанными факторами риска развития атеросклероза являются повышенный уровень в крови общего холестерина за счет ЛПНП, триглицеридов, повышенное артериальное давление, низкий уровень ХС и ЛПВП, гипергликемия, сахарный диабет, ожирение, тромбогенные факторы. Это так называемые модифицируемые факторы, то есть на них можно воздействовать и изменять в нужном направлении [13].

Генетические факторы, предрасполагающие к атеросклерозу, как и средовые также многообразны и их сочетание каждого конкретного индивидуума повышает риск возникновения ИБС и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [2]. Среди генетически значимых, но к сожалению не модифицируемых, факторов риска развития атеросклероза можно назвать пол, возраст и наследственную предрасположенность. Предрасполагают к развитию атеросклероза мужской пол и возраст старше 45 лет, а среди женщин – 55 и более. Тщательно стандартизированные исследования аутопсийного материала с целью выявления связанных с полом и возрастом атеросклеротических повреждений коронарных и других артерий показали, что атеросклероз начинает развиваться очень рано в тех популяциях, в которых часто встречается ИБС и другие заболевания, связанные с ним. Причем у мужчин эти изменения начинают проявляться на 10 лет раньше, чем у женщин. Третье концептуальное положение состоит в том,

что в развитии атеросклеротических изменений артерий взаимодействуют две морфо-функциональные системы, составляющие два ключевых звена атерогенеза – сосудистая стенка и кровь (плазменные факторы и форменные элементы). Среди плазменных факторов особая роль придается дислиппротеидам. Можно выделить 2 ключевых звена, отражающих участие в этом процессе крови и самой сосудистой стенки: первые – проникновение и накопление в интиму сосудов липидов, моноцитов, тромбоцитов и лимфоцитов; вторые – реакции сосудистой стенки (первичная или в ответ на указанные факторы крови), ее главных клеточных элементов – эндотелия, гладкомышечных клеток и фибробластов. Именно такое взаимодействие и обуславливает формирование липидных полосок и фиброзных бляшек [8].

Согласно N. Kondo (1992), главной причиной инфарктов миокарда является облитерирующий тромбоз коронарных сосудов, что подтверждается коронарографическими исследованиями. Предполагается следующая схема коронаротромбоза: разрыв атеросклеротической бляшки с последующим попаданием в ее полость крови, адгезией и разрушением тромбоцитов, выделением вазоактивных продуктов (типа тромбоксана), тромбообразование и окклюзия просвета сосуда. По мнению В.А. Агеева [1], тромбоз коронарных артерий чаще следствие уже случившегося инфаркта миокарда в результате сочетания условий тромбообразования, повреждение интимы сосуда, замедление скорости кровотока и изменения реологических свойств крови.

В случае сочетания атеросклероза с гипертонической болезнью происходит утяжеление процесса, так как под воздействием повышенного артериального давления происходит нарушение проницаемости эндотелия, плазматическое пропитывание его, что ведет к гипоксии, повышению проницаемости клеточных мембран, что в свою очередь способствует проникновению в них липопротеидов клеток [10].

Нарушение проницаемости уже на ранних стадиях артериальной гипертензии, поступление белков плазмы в стенку вызывают пролиферацию гладко-мышечного комплекса сосудов, в резуль-

тате чего образуются фиброзно-мышечные утолщения, которые оказываются той базовой структурой, где стремительно разворачиваются при гиперхолестеринемии процессы, приводящие к быстрому формированию атеросклеротической бляшки [6].

Инфаркт миокарда левого желудочка известен врачам около 100 лет после описания его В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. Первые публикации о сочетанном инфаркте миокарда правого и левого желудочков относятся к 30-м годам. По литературным данным, изолированный инфаркт правого желудочка встречается в 0,3-4,6% случаев [16]. Среди клиницистов широко распространено представление о редкости вовлечения в процесс при инфаркте миокарда правого желудочка. Вместе с тем, некоторые морфологические исследования последних десятилетий показали, что сочетанный инфаркт миокарда левого и правого желудочков встречается довольно часто до 43-85% случаев от всех инфарктов сердца. Подобное расхождение в частоте выявления вовлечения при инфаркте правого желудочка может быть объяснено рядом причин. Первая причина из них – отсутствие тщательного морфологического исследования правого желудочка, включая микроскопию послойных срезов. К другим причинам гиподиагностики сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков относятся: отсутствие клинических и ЭКГ-симптомов, патогномоничных для вовлечения в процесс при левожелудочковом инфаркте правых отделов сердца, ограниченное использование в силу различных причин методов (радионуклидных и ультразвуковых), дающих наибольшую информацию о патологии правого желудочка [5].

Существующие по литературным данным различия в частоте поражения левого и правого желудочков при инфаркте миокарда, по мнению D. Donald [19], связаны с неоднозначностью анатомо-физиологических характеристик желудочков сердца, их раздельным онтогенетическим развитием, как “различных органов”. Известно, что правый желудочек кровоснабжается из нескольких источников [20]. Большая его часть получает кровь из ветвей правой коронарной артерии, тогда как отделы передней стенки – из ветвей передней межжелудочковой и правой коронарной артерии. В ряде случаев артерия, питающая переднюю стенку правого желудочка, располагается в области выходного тракта [28]. При левом типе коронарного кровообращения задняя стенка правого желудочка кровоснабжается из системы левой огибающей артерии и дополнительно субэндокардиальные отделы получают кровь из полостей через сосуды Тебезия [3]. Благоприятному кровоснабжению правых отделов сердца способствует более раннее поступление к ним крови по сравнению с левыми отделами [30], тем более, что меньшая масса правого желудочка имеет и меньшие потребности в кровоснабжении. Согласно

этим исследованиям, особенности ветвления интрамуральных сосудов в правых отделах сердца (отхождение их под тупым углом) обуславливают и меньший риск их стенозирования. Большое значение в улучшении кровоснабжения правого желудочка придается тебезиевым венам. Образование пристеночных тромбов в полостях сердца, прикрывающих отверстия сосудов Тебезия, может привести к субэндокардиальной ишемии правого желудочка [12]. Учитывая эти данные, Г. Блумгард и соавт. выдвинули гипотезу о решающей роли сосудов Тебезия в предупреждении инфаркта миокарда правого желудочка. Эту точку зрения в дальнейшем развивает Л.И. Озорай [11], считающий, что сосуды Тебезия играют роль своеобразного шлюза: при малом наполнении сердца кровь из системы коронарных сосудов поступает в его полости, а при переполнении полостей кровью она может сбрасываться через тебезиевые сосуды в венозную систему сердца. И.И. Быков и его соавт. [4], представили клиническое подтверждение указанной гипотезы. Они описали два случая развития инфаркта миокарда правого желудочка, при которых отсутствовал стеноз правой коронарной, но в полости правого желудочка был обнаружен пристеночный тромб, закрывающий просвет тебезиевых сосудов. Однако противники этой теории доказывают, что в экспериментальных работах ретроградный ток крови из правого желудочка по сосудам Тебезия возможен только при нефизиологически высоком давлении в нем [21]. Кроме того, к ишемизированной зоне правого желудочка у собак в эксперименте притекает не венозная, а артериальная кровь. Таким образом, роль сосудов Тебезия в предотвращении инфаркта миокарда правого желудочка остается не до конца ясной.

К причинам функционального порядка, препятствующим частому развитию инфаркта миокарда правого желудочка, относят меньшую работу, выполняемую этим отделом сердца, больший коллатеральный кровоток слева направо, чем наоборот [17]. Считается, что левый желудочек является систолическим насосом по отношению к правым отделам сердца, поэтому при наличии ишемических изменений в миокарде правого желудочка он способен адекватно функционировать, причем L. Mesiani [26] полагает, что инфаркт миокарда при этом не развивается.

Этими особенностями функционирования правого желудочка и объясняется тот факт, что при врожденном отсутствии правой венечной артерии инфаркты миокарда этого отдела сердца не наблюдаются, тогда как при отсутствии левой коронарной артерии возникновение инфаркта миокарда не редкость (J. Roberts, 1947). До настоящего времени не описано возникновение инфарктов миокарда при отхождении правой венечной артерии от легочной артерии; в то время как при синдроме Бланда-Уайта-Гарленда с отхождением левой венечной артерии от легочной артерии ин-

фаркты миокарда встречаются довольно часто [14].

Значительные приспособительные возможности правого желудочка продемонстрированы в экспериментах R. Essen [23]. Им показано, что почти трансмуральное повреждение у собак правого желудочка методом электрокоагуляции не приводит к увеличению венозного давления и венозного застоя. В этих условиях, по мнению авторов, правый желудочек начинает функционировать за счет сокращений, которые передаются ему через мышечные пучки левого желудочка. Повидимому, этим можно объяснить и описанные случаи инфаркта миокарда правого желудочка, протекающего без признаков нарушения кровообращения [31]. Считается, что инфаркт миокарда правого желудочка является прямым результатом окклюзии правой коронарной артерии, в то время, как другие коронарные сосуды особого значения в патогенезе этого заболевания не имеют [29]. Вместе с тем, Г. Изнер и Г. Робертс [24], сообщили об отсутствии различий в поражении коронарных артерий у больных с сочетанным двужелудочковым и изолированным левожелудочковым инфарктами миокарда. Проведенное исследование Б.А. Денисенко и соавт. [17], показало, что при обеих локализациях инфаркта миокарда в подавляющем большинстве случаев окклюзированы два и более коронарных сосудов. Однако при инфаркте миокарда обоих желудочков преимущественно поражалась правая коронарная артерия и межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, а при изолированном левожелудочковом инфаркте — система левой коронарной артерии. Тромбоз коронарных артерий встречался в 2 раза чаще при сочетанном инфаркте миокарда правого и левого желудочков, чем при поражении только левого желудочка. Установлена также различная локализация тромбоза в коронарной системе при этих вариантах миокарда: в группе с изолированным поражением левого желудочка преобладал тромбоз левой межжелудочковой артерии, а при сочетанном поражении — проксимального отдела правой коронарной артерии [7].

Таким образом, инфаркт миокарда правого желудочка, как правило, развивался вследствие острого, проксимального тромбоза правой коронарной артерии при правом типе кровоснабжения миокарда [27]. Однако тромбоз в передней межжелудочковой артерии может также способствовать развитию инфаркта миокарда передней стенки правого желудочка, так как именно эта ветвь левой коронарной артерии играет важную роль в кровоснабжении передних отделов правого желудочка и от нее идет большая часть коллатералей к правой коронарной артерии [29]. По данным Б.А. Денисенко и соавт. [7], практически каждый второй больной с крупноочаговым или трансмуральным инфарктом миокарда имел сопутствующее повреждение правого желудочка. Особенно часты случаи вовлечения в процесс правого желу-

дочка при трансмуральном поражении межжелудочковой перегородки, так как предполагается, что именно межжелудочковая перегородка обеспечивает резерв сократимости и адаптирует к перегрузкам как левый, так и правый желудочек, поддерживая таким образом эффективный ударный объем. При трансмуральном поражении межжелудочковой перегородки правый желудочек некротизируется в 50% случаев [24].

Патогенез формирования инфаркта миокарда передней и задней стенок правого желудочка, по-видимому, различен. Микроскопическое исследование участков сердца показало, что если поражение задненижних стенок правого и левого желудочков происходит одномоментно (одинаковая давность процесса), то инфаркт миокарда в передней стенке правого желудочка часто оказывался более "свежим", чем в левом желудочке и межжелудочковой перегородке. Это обусловлено тем, что передняя стенка правого желудочка в области выносящего тракта кровоснабжается от а. *адипоса дэкстра*, которая отходит непосредственно от аорты. Следовательно, кровоток по ней лимитируется шириной ее устья и величиной давления в аорте. Уменьшение сердечного выброса в случае тяжелой левожелудочковой недостаточности обуславливает снижение давления в аорте и ведет к ограничению кровотока по артерии. Вместе с тем правый желудочек работает в состоянии гиперфункции, что вызывает несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и доставкой его.

В литературе приводятся разноречивые данные по влиянию гипертрофии правого желудочка на развитие его инфаркта. Представляет в этом плане определенный интерес работа Л. Мачиани и соавт., 1966, который, исследуя 129 сердец с инфарктом миокарда, обнаружили в 86 гипертрофию правого желудочка. Ни в одном случае не было поражения правого желудочка. Противоположной точки зрения придерживается И.Е. Галахов [5], который нашел гипертрофию правого желудочка в пяти из восьми случаев изолированного инфаркта миокарда правого желудочка и сделал вывод о способствующей роли гипертрофии этого отдела сердца в развитии в нем некроза.

При вовлечении в процесс правого желудочка часто регистрируются многочисленные нарушения ритма и проводимости [23]. Описывают синусовую брадикардию, атриовентрикулярную блокаду [18], узловый ритм [29], суправентрикулярные аритмии, мерцательную аритмию [22].

При поражении же двух желудочков нарушения атриовентрикулярной проводимости встречались значительно чаще, чем при поражении одного левого желудочка. Таким образом, нарушения атриовентрикулярной проводимости являются своеобразным маркером сочетанного инфаркта [7]. Известно, что кровообращение атриовентрикулярного узла осуществляется узловой артерией, которая приблизительно в 90% случаев отходит от

правой коронарной артерии. В 10% случаев проксимальная часть атриовентрикулярного пучка питается из ветви огибающей артерии, а дистальная часть кровоснабжается как из системы огибающей, так и из передней межжелудочковой артерии сердца [13]. Характерными для сочетанного

инфаркта миокарда являются также поздние желудочковые экстрасистолы, мерцание предсердий и желудочков, являющиеся как следствие слабости синусового узла, возникающей или из-за повышения тонуса вагуса, или из-за непосредственной ишемии водителя ритма [9].

THE MORPHOLOGY OF ASSOCIATED MYOCARDIAL INFARCTION OF RIGHT AND LEFT VENTRICLES

S.S. Mamikina, T.P. Sizikh, V.A. Ageev

(Irkutsk State Medical University)

The literary review on the morphology of examined associated myocardial infarction of right and left ventricles has been conducted.

Литература

1. Ageev V.A. Патология. – Иркутск. – 1988.
2. Анексиади А. Особенности развития атеросклероза в коронарных артериях. – Кишинев. – 1982. – С.162-174.
3. Арутюнов В.Д. Арх патол. – 1960. – Т.22, №11 – С.85-91.
4. Быков И.И., Романов А.И., Ванцева Т.А. Кардиология. – 1974. – Т.14. – №6. – С.115.
5. Галахов И.Е. Кардиология. – 1970. – Т.10, №4. – С.64-68.
6. Горев Н.Н. Возраст, гипертензия и атеросклероз. – Москва. – 1988. – С.67-79
7. Денисенко Б.А. Инфаркт миокарда правого и левого желудочков. – Новосибирск. – 1987.
8. Дзизинский А.А. Атеросклероз. – Иркутск. – 1999. – С.34-47
9. Дошицин В.Л., Кудисов Ю.М. Сов. мед. – 1974. – №1. – С.58-65.
10. Hadjiisky P. Hypertensive arterial disease // Atherosclerosis. 1982. – Vol.44. – P.181-199
11. Озорай А.И. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М. – 1956.
12. Фабиан Ю., Горак Я. Кардиология. – Т.28, №5. – 1986. – С.80-84.
13. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. – М.: Медицина. – 1972.
14. Agustsson M., Gasul B., Fell E. et al. // J. Amer. med. Ass. – 1962. – Vol.180. – №1. – P.15-21.
15. Blumgart H., Schlesinger M., Davis D. // Amer. Heart J. – 1940. – Vol.19. – P.1-91.
16. Bean W.B. // Ann. Intern Med. – 1938. – Vol.12. – P.71-98.
17. Cesar L.A. // Cardiovasc. Drugs Ther. – 1994. – Vol.63. – P.3-6
18. Chou T.C., Fofler N.O., Gabel M. et al. // Circulation. – 1983. – Vol.67. – №6. – P.1258-1267.
19. Donald D. // Amer. J. Physiol. – 1954. – Vol.76. – №3. – P.431-436.
20. Giglia T.M. // J. Ital. Cardiol. – 1992. – Vol.22. – P.1139-1143.
21. Eckstein R., Roberts J., Gregg D., Wearn J. // Amer. J. Physiol. – 1941. – Vol.132. – №3. – P.648-653.
22. Elkayam U., Halprin S., Fashman W. et al. // Catheteriz. Cardiovasc. Diagn. – 1979. – Vol.5. – P.289-294.
23. Essen R.W. // Anaesthesiologie und intensivmedizin. – Berlin, 1980. – Bd.125. – S.379.
24. Isner J.M., Roberts W.C. // Amer. J. Cardiol. – 1978. – Vol.42. – №6. – P.885-894.
25. Kamon N. // J. Cardiol. – 1992. – Vol.23. – P.51-59.
26. Meciani L., Tomasini M. // Minerva Cardioangiol. – 1966. – Vol.14. – P.631-637.
27. Peter R.H., Ramo V.W., Morris J.J. // Amer. J. Cardiol. – 1972. – Vol.29. – P.56-60.
28. Smith G. // Amer. J. Cardiol. – 1962. – Vol.9. – №3. – P.327-347.
29. Wade W.G. // Brit. Heart J. – 1977. – Vol.21. – P.545-554.
30. Whitten M. // Arch. Intern Med. – 1930. – Vol.45. – №1. – P.46-58.
31. Zaus F., Kearns W. // Circulation. – 1952. – Vol.6. – №6. – P.593-608.