

УДК 616.123-007.61+616.127+613.25

Отложение жировой ткани в миокарде в норме и при патологии. Клинический случай липоматозной гипертрофии правого желудочка

М.И. Лутай, С.В. Федьків, И.П. Голикова, Е.А. Немчина, А.А. Чекалова, В.А. Слободской, В.В. Товстуха

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кардиомиоциты, жировая ткань миокарда, свободная стенка правого желудочка, липоматоз, «физиологическое» отложение жира

Отложение жировой ткани в миокарде встречается как при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе, аритмогенная дисплазия правого желудочка (ПЖ), кардиальная липома, липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки (МПП), дилатационная кардиомиопатия), так и как вариант возрастной нормы. Физиологический жир откладывается в миокарде с возрастом и часто выявляется у пациентов в свободной стенке ПЖ при проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

Замещение рубцовой ткани жировой часто наблюдают после перенесенного ИМ в сочетании с сердечной недостаточностью. В миокарде происходит репаративный процесс, который начинается с воспалительного ответа, пролиферации, ангиогенеза и ведет к образованию коллагена, формирующего рубцовую ткань, которая потом заполняется адипоцитами [12, 34].

Гистологические исследования выявляют замещение рубцовой ткани в миокарде левого желудочка (ЛЖ) жировой (липоматозная метаплазия) у 68–84 % пациентов с ИМ в анамнезе [3]. Патогенез этого процесса до конца не ясен, но предполагается, что причиной формирования жировой ткани миокарда (ЖТМ) может быть неспособность кардиомиоцитов в состоянии ишемии метаболизировать свободные жирные кислоты, необходимые для нормального питания миокарда [7], и нарушение сократительной

способности миоцитов [3]. Не выявлено особенностей формирования жировых отложений ЛЖ в зависимости от пола, возраста, наличия факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, графики ЭКГ (наличие элевации сегмента ST или зубца Q) [1, 13, 17]. При этом отмечается более частое развитие липоматозной метаплазии после проведения реперфузионной терапии (аортокоронарное шунтирование, чрескожное коронарное вмешательство), что, по-видимому, связано с патогенезом формирования жировой ткани. Возможно, восстановление кровотока в пораженных венечных артериях запускает передифференцировку клеток рубцовой ткани в адипоциты в зоне ИМ [34]. Не наблюдается различий в количестве ЖТМ в зависимости от локализации ИМ. Редко определяются зоны повреждения, которые содержат более 75 % ЖТМ, и никогда не встречается трансмуральное отложение жира в миокарде. ЖТМ в зоне ИМ обычно локализуется субэндокардиально, имеет тонкую линейную или криволинейную конфигурацию и может сочетаться с истончением стенки или кальцификацией миокарда ЛЖ [34]. Отмечено, что отложение ЖТМ ЛЖ отсутствует в период до 6 мес и увеличивается прямо пропорционально времени после перенесенного ИМ [1, 12, 17].

Анализ МСКТ выявляет ЖТМ у 22–62 % пациентов с ИМ в анамнезе [1, 13, 17, 38]. На рис. 1 представлены результаты МСКТ-вентрикулографии с признаками наличия жирового компонента в стенке ЛЖ.

Голикова Ілона Петрівна, к. мед. н., старш. наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. E-mail: ilonagolikova@mail.ru

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) – миокардиальная патология, характеризующаяся фиброзно-липоматозным замещением с истончением миокарда ПЖ («пергаментное сердце») [5, 10, 11, 26, 27]. АДПЖ начинается с сегментарного поражения миокарда ПЖ, постепенно прогрессирует, диффузно распространяясь иногда и на ЛЖ. Прогрессирование может начаться в любом возрасте, чаще у взрослых, начиная с 15–20 лет [30]. Чаще встречается у мужчин (3:1). Распространенность 1 на 5000 человек. Развитие данной патологии связано с генетическим дефектом десмосом, которые соединяют миоциты между собой, считается генетическим заболеванием с аутомно-доминантным типом наследования [26, 31, 32]. Прогрессирование и клиническая картина АДПЖ зависят от двух факторов: анатомической распространенности поражения, определяющей кардиальную функцию, и электрической нестабильности миокарда, что может привести к внезапной смерти в результате фатальных аритмий. Критерии, разработанные группой экспертов для диагностики АДПЖ, изначально были предложены в 1994 г., дополнены и расширены в 2010 г. [26]. Диагноз выставляют при наличии 2 больших критериев, или 1 большого и 2 малых, или 4 малых.

К большим диагностическим критериям АДПЖ относятся: выраженная дилатация и снижение фракции выброса (ФВ) ПЖ при отсут-

ствии или минимальном вовлечении ЛЖ; локальные аневризмы ПЖ; выраженная сегментарная дилатация ПЖ; фибролипоматозное замещение миокарда по данным эндомикардиальной биопсии; эпсилон-волна или ограниченное расширение комплекса QRS (свыше 110 мс) в правых грудных отведениях; семейный характер заболевания, подтвержденный данными аутопсии или при хирургическом вмешательстве.

Малые диагностические критерии АДПЖ: умеренная общая дилатация ПЖ и/или снижение его ФВ при нормальном ЛЖ; умеренная сегментарная дилатация ПЖ; регионарная гипокинезия ПЖ; инвертированный зубец Т в правых грудных отведениях при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса у лиц старше 12 лет; наличие блокады правой ножки пучка Гиса у лиц старше 12 лет; поздние потенциалы желудочков; желудочковая тахикардия с ЭКГ-признаками блокады левой ножки пучка Гиса; частые желудочковые экстрасистолы; наличие в семейном анамнезе случаев внезапной, преждевременной смерти родственников моложе 35 лет.

Типичная локализация изменений при АДПЖ – так называемый «треугольник дисплазии»: выносящий тракт ПЖ, диафрагмальная стенка под задней створкой трикуспидального клапана, верхушка ПЖ. В результате фиброзно-липоматозного замещения миокарда свободная стенка ПЖ становится тонкой и полупрозрачной – «пергаментной». В 50 % случаев формиру-

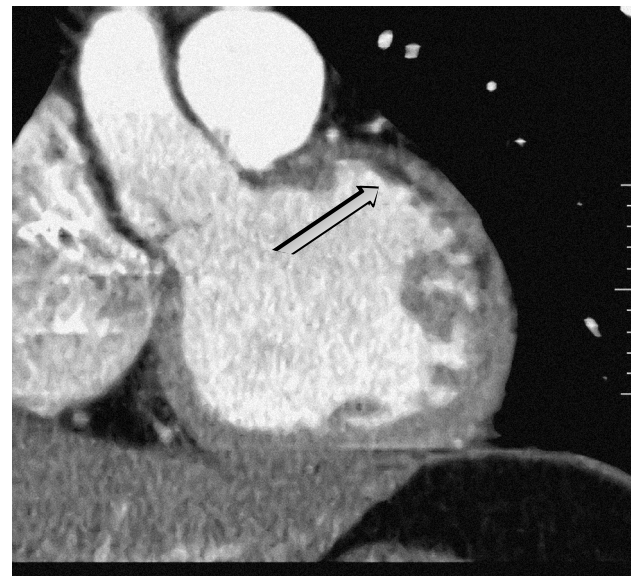
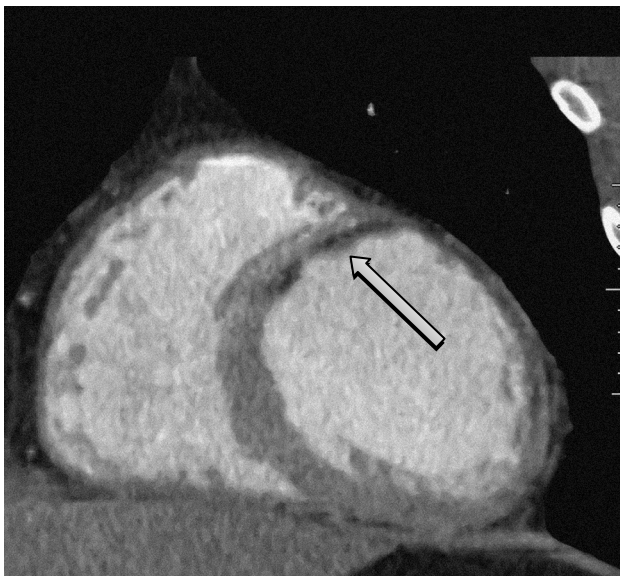


Рис. 1. МСКТ сердца с внутривенным контрастированием пациента в возрасте 63 лет с перенесенным ИМ. В проекции передней стенки ЛЖ постинфарктные рубцовые изменения (субэндокардиально) с признаками замещения жировой тканью в виде гиподенсной зоны линейной формы (указано стрелками)¹.

ются мешотчатые аневризмы на верхушке и нижней стенке ПЖ (треугольник дисплазии) [4, 6, 15].

При наличии АДПЖ присутствуют клинические и гистологические доказательства фиброзно-липоматозного замещения в свободной стенке ЛЖ в 47–76 % случаев, и межжелудочковой перегородке (МЖП) – в 20 % случаев [6, 11]. Поэтому АДПЖ не может рассматриваться как изолированное поражение ПЖ. Изменения ЛЖ характеризуются трансмуральным, субэпикардальным или интрамуральным фиброзно-липоматозным замещением тканей МЖП и свободной стенки ЛЖ, чаще региональным, нежели диффузным, преимущественно в задне-перегородочной или задне-латеральной областях. Зона повреждения распространяется от внешнего к внутреннему слою стенки ЛЖ, напоминая картину повреждения свободной стенки ПЖ [10].

При визуализации АДПЖ с помощью МСКТ и магнитно-резонансного исследования (магнитно-резонансной визуализации – МРВ) характерно: дилатация ПЖ (стенки и выносящего тракта), выраженный эпикардальный жир, ЖТМ в трабекулах ПЖ, зубчатые или выпуклые образования (соответствуют гистологически аневризмам свободной стенки ПЖ). Жировая ткань часто определяется в МЖП. Вовлечение ЛЖ выглядит на МСКТ и гистологическом исследовании как клиновидные или полосовидные включения в субэпикардальной области свободной стенки ЛЖ [14, 21, 35].

На рис. 2 представлены МРВ-изображения сердца с АДПЖ.

Несмотря на то, что МРВ выявляет жировую ткань миокарда и истончение стенки, интерпретация этих находок субъективна, зависит от исследователя, и часто встречается ложноположительная диагностика АДПЖ при «физиологическом» отложении жира в процессе старения миокарда. Поэтому настоятельно рекомендуется основываться в диагностике не только на обнаружении ЖТМ, но и на нарушении функции ПЖ [8]. Небольшие участки жировой ткани лучше визуализируются при проведении МСКТ, чем МРВ. Точный диагноз АДПЖ подтверждается: дилатацией полости ПЖ, аномалией сокращения стенки ПЖ, наличием фестончатой или выпуклой свободной стенки ПЖ, а также выявлением миокардиального жира (свободная стенка ПЖ, трабекулы ПЖ, хорды, МЖП, эпикардально в свободной стенке ЛЖ).

Еще одной патологией, при которой может наблюдаться отложение жировой ткани в миокарде, является липома. Это доброкачественное новообразование, которое встречается в любом возрасте, чаще одиночное, хотя описаны случаи множественных липом у пациентов с врожденными пороками сердца. Патоморфологически кардиальная липома является доброкачественным образованием и состоит преимущественно из зрелых адипоцитов. Несмотря на то, что в процесс могут вовлекаться миоциты на поверхности опухоли, в самой опухоли их нет, в отличие от

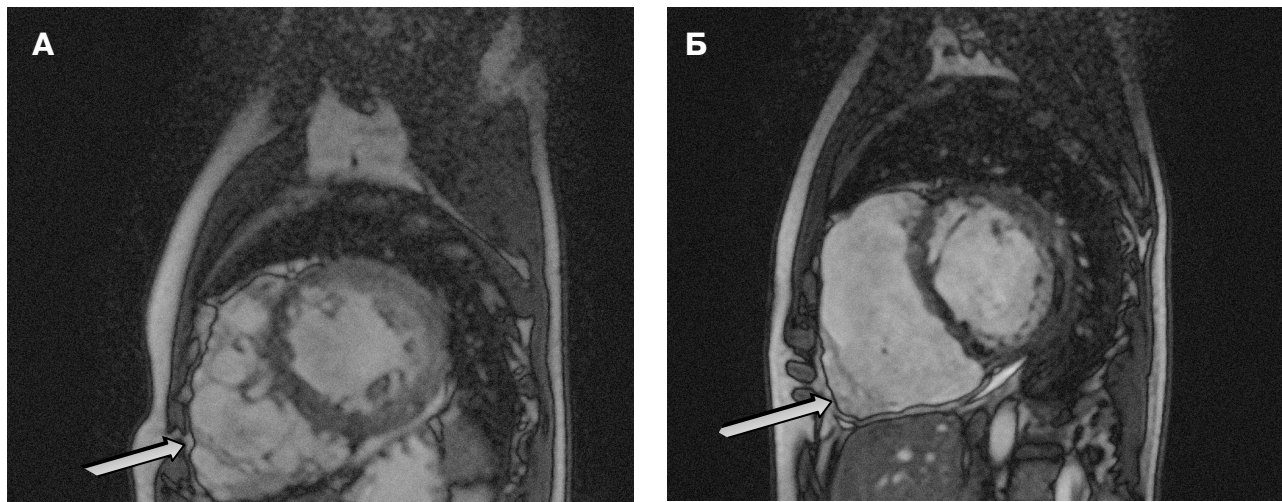


Рис. 2. МРВ-сердца с внутривенным контрастированием у пациента в возрасте 18 лет с АДПЖ. На МРВ-сагиттальных изображениях отмечаются признаки локальных аневризм в области передней стенки и верхушки ПЖ (А), дилатация и истончение стенки ПЖ с содержанием жировой ткани (Б) (указано стрелками).

липоматозной гипертрофии межпредсердной перегородки (ЛГ МПП), где миоциты переплетены с адипоцитами. Липомы имеют сферическую форму, окружены капсулой (хотя в некоторых местах она может отсутствовать или истончаться), содержат желтый и не содержат бурый жир, в отличие от ЛГ МПП. Большинство опухолей располагается субэндо- или субэпикардially, около 25 % липом – интрамуральные. Наиболее частая локализация – в ЛЖ, правом предсердии и в МПП.

Как правило, липомы миокарда асимптомны. В отдельных случаях наблюдают признаки снижения сократительной способности сердца, нарушения ритма, атриовентрикулярной и внутривентрикулярной проводимости. Субэпикардially опухоли могут вызывать сдавливание сердца, выпот в перикард; субэндокардially – проявляются симптомами, соответствующими их локализации.

При проведении обследования у пациентов с липомами сердца часто обнаруживают кардиомегалию, также описана шарообразная форма сердца. На эхокардиографии визуализируется экзогенная дополнительная структура с четкими контурами. При МСКТ и МРВ выявляют гомогенные жировые отложения в миокарде или перикарде, которые не накапливают контрастное вещество, при этом контуры образования ровные [2, 33]. МРВ позволяет определить специфичность ткани по интенсивности сигнала, характерной для жировой ткани. Дифференциальная диагностика физиологического жира и липомы на МРВ не составляет труда, так как липома представляет собой инкапсулированную округлую жировую массу.

Патологией с отложением ЖТМ является ЛГ МПП – доброкачественное образование, характеризующееся чрезмерным отложением жира в МПП, с ее утолщением до 2 см. Эта патология чаще встречается у женщин, ассоциируется с ожирением, частота ее увеличивается с возрастом. При визуализации характерна гантелевидная жировая масса вокруг fossa ovalis, без усиления при контрастировании. Знание особенностей локализации ЛГ МПП полезно при дифференциальной диагностике ее с физиологической ЖТМ и кардиальными липомами [16, 28, 29].

Большинство пациентов с ЛГ МПП асимптомны. Жировые отложения обнаруживаются

случайно во время визуализации сердца, при операциях или на аутопсии. Иногда при ЛГ МПП встречаются клинически значимые симптомы: аритмии, связанные с локализацией новообразования в области переднего и среднего предсердно-желудочковых пучков проводящей системы сердца (суправентрикулярные аритмии, фибрилляция предсердий, атриовентрикулярная блокада), симптомы обструкции выносящего тракта, синкопе, внезапная смерть.

На поздних стадиях дилатационной кардиомиопатии часто выявляют ЖТМ при проведении аутопсии: тонкий слой в МЖП и стенке ЛЖ. Анамнез заболевания, дилатация и систолическая дисфункция ЛЖ, характерные для дилатационной кардиомиопатии, позволяют провести дифференциальную диагностику [19].

Жировая ткань в миокарде встречается также как вариант возрастной нормы в 16–43 % [18, 20, 23]. Исследовательская группа Saitama Medical University International Medical Center и Tokyo Women's Medical University для описания физиологической ЖТМ проанализировала данные МСКТ и МРВ сердца пациентов без кардиальной патологии – без выраженного коронарного стеноза, кардиомиопатии, пороков клапанов сердца, ИМ или кардиохирургических вмешательств в анамнезе [22].

Мы тоже позволим себе называть данное отложение жира условно «физиологическим».

Гистологические исследования выявили, что «физиологический» миокардially жир встречается преимущественно в ПЖ, особенно в переднебоковой стенке и верхушке, иногда с малым количеством жировых включений в ЛЖ [3, 6, 9, 36]. При этом жировая ткань больше прорастает между мышечными пучками, нежели замещает кардиомиоциты [24]. Патологоанатомические исследования обнаружили возрастание частоты обнаружения ЖТМ в ПЖ с возрастом, и ее развитие рассматривают как часть процесса старения [6, 24, 36]. Взаимосвязь отложения жировой ткани в миокарде ПЖ с полом и ожирением в настоящее время дискутируется [3–5].

«Физиологический» миокардially жир чаще расположен субэпикардially в свободной стенке ПЖ. Иногда обнаруживаются малые включения жира в трабекулах, МЖП и верхушке ЛЖ. С увеличением жировой инфильтрации ПЖ сохраняет свою толщину или утолщается [22]. В настоящее время нет данных, до какой макси-

Таблиця

Дифференціальна діагностика жирових включень в міокарді

Тип міокардіального жиру	Морфологія	Характеристика пацієнтів	Локалізація в серці	Локалізація в міокарді	Товщина міокарда	Розміри серця
Перенесений ІМ	Липоматозна метаблізація фібріоза міокарда	Середнього віку, пожилого віку	Участок ЛЖ відповідного басейна венечної артерії	Чаще субендокардіально	Нормальний або истонченний	Нормальні або дилатація ЛЖ
АДПЖ	Фіброзно-ліпоматозне заміщення міокарда ПЖ, сегментарне	Молоді і середнього віку, чаще чоловіки	Виносячий тракт ПЖ, вільна стінка ПЖ, трабекули ПЖ, хорда ПЖ, МЖП (з боку ПЖ), вільна стінка ЛЖ	Субепікардіально	Истонченний	Дилатація ПЖ
Ліпома	Зрілі адипоцити (жовтий жир), капсула	Любого віку, не пов'язано з віком	Любая	Чаще субепікардіально	Утолщений	Часто кардіомегалія («шарообразное серце»)
ЛГ МПП	Адипоцити (в т. ч. бурый жир) проростають між міоцитами	Зрілий, пожилий вік, чаще у жінок	МПП біля <i>fossa ovale</i>	Практически по всій товщині МПП	Утолщений	Нормальні
Фізіологічний	Жирова тканина проростає між м'язовими пучками, не заміщає їх	Пожилого віку, чаще жінки	Переднебокова вільна стінка ПЖ, виносячий тракт ПЖ, іноді в трабекулах ПЖ, верхівка ЛЖ	Практически по всій товщині, мінімально субендокардіально	Нормальний або утолщений	Нормальні

мальності величини може утолщатися вільна стінка ПЖ [2, 3, 5].

Дифференціальна діагностика жирових включень в міокарді представлена в таблиці.

Учитывая вищеизложенное, представляем клінічний випадок з нашої практики.

Пацієнт П., 55 років, був направлений на консультацію в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН України вчителем центральної районної лікарні з двома взаємовиключаючими діагнозами: 1. Гіпертрофічна кардіоміопатія, необструктивна форма. 2. Ішемічна хвороба серця: постінфарктний (передньо-перегородочно-верхівчастий ІМ без зубця Q, 2007), повторний переднебоковий ІМ без зубця Q (10.2012) кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба III стадії. Степень 1. Серцева недостаточність I стадії. Ризик дуже високий.

На прийомі в консультативній поліклініці інституту пацієнт пред'являв скарги на інспіраторну одышку, виникаючу при ходьбі на відстань до 1000 м (одышка проходила

самостійно після зупинки через 2–3 хв), періодичні болю в області серця, тривалі (до 1 год), не пов'язані з фізичними навантаженнями, нечасті підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/90 мм рт. ст., звичайно 135/85 мм рт. ст.

З анамнезу відомо, що впродовж 10 років пацієнт є інвалідом II групи з приводу поліневритів нижніх кінцівок. Курить впродовж 30 років. Сімейний анамнез: мати страждає гіпертонічною хворобою.

При первинному огляді стан пацієнта задовільний. Гіперстенічного телоскладу, ожиріння II ступеня (рост – 172 см, маса тіла – 100 кг, індекс маси тіла – 34,5 кг/м²), переважно по абдомінальному типу (обхват талії – 110 см). Клінічні ознаки та слизові оболонки звичайного кольору, чисті. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. АТ 140/90 мм рт. ст., частота скорочень серця (ЧСС) 75 в 1 хв. Перкуторно ліва межа відносної серцевої тупости зміщена на 1,0 см назовні від лівої середньключичної

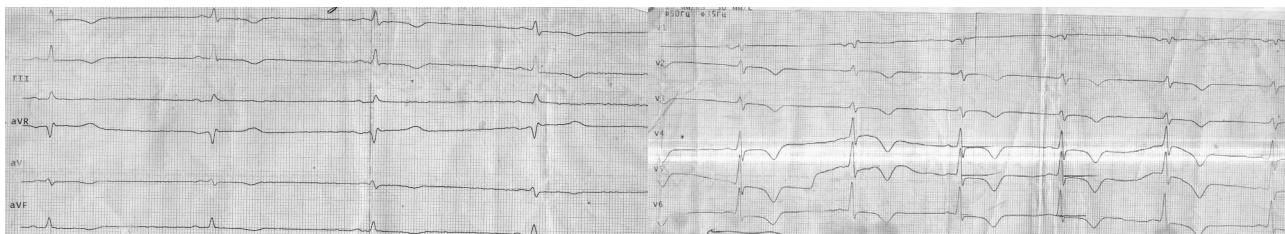


Рис. 3. ЭКГ больного П., 2013 г. Синусовый ритм. Отрицательные зубцы Т до 2 мм в отведениях I, II, aVF и до 6 мм в отведениях V₂–V₆. Укорочение интервала PQ до 100 мс.

линии. Аускультативно деятельность сердца ритмичная, тоны несколько приглушены, акцент второго тона на аорте. Шумов нет. Над легкими ясный легочный звук, дыхание везикулярное. Язык чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, край эластичный, ровный. Кишечник при пальпации без особенностей. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет.

В лабораторных анализах крови выявлена гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина – 6,2 ммоль/л), гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов – 1,92 ммоль/л). Другие данные биохимического и общеклинических анализов крови и мочи, уровень гормонов щитовидной железы – без патологических изменений.

На ЭКГ (июль 2013 г., скорость записи 50 мм/с): ритм синусовый, регулярный. ЧСС 68 в 1 мин, регистрируются отрицательные зубцы Т до 2 мм в отведениях I, II, aVF и до 6 мм в отведениях V₂–V₆. Отмечается укорочение интервала PQ до 100 мс (рис. 3).

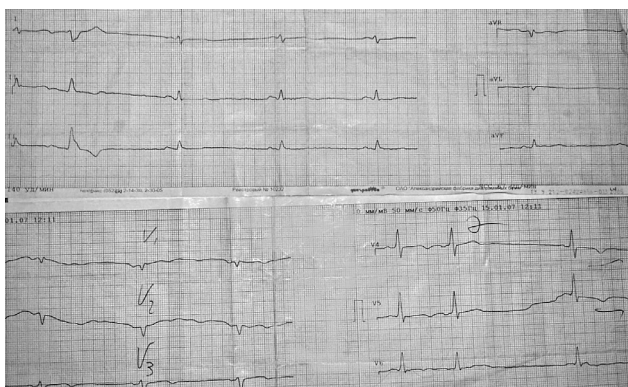


Рис. 4. ЭКГ больного П., 2007 г. Синусовый ритм. Зубцы Т слабоотрицательные в отведениях V₃–V₅. Укорочение интервала PQ до 100 мс.

На ЭКГ, предоставленной для сравнения (январь 2007 г., скорость записи 50 мм/с): синусовый ритм, единичные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы; слабоотрицательные зубцы Т в отведениях V₃–V₅; укорочение интервала PQ до 100 мс (рис. 4).

На ЭхоКГ (июль 2013 г., рис. 5) определялись: нормальные размеры полостей сердца; умеренная концентрическая гипертрофия ЛЖ с толщиной стенок 12–13 мм; регионарная гипертрофия ПЖ (толщина стенки – 13 мм); диастолическая дисфункция ЛЖ I типа (E/A – 0,7; DT – 250 мс); наличие сепарации листков перикарда за ПЖ до 15 мм за счет жировых масс; ФВ – 64 % без сегментарных нарушений сократимости; систолическое давление в легочной артерии – 42 мм рт. ст.; клапанный аппарат без видимой патологии и нарушения функции.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: за 24 ч регистрировался синусовый ритм со средней ЧСС 78 в 1 мин, выявлены единичные суправентрикулярные экстрасистолы (36 изолированных и 2 парные), короткий (2 с) пароксизм суправен-

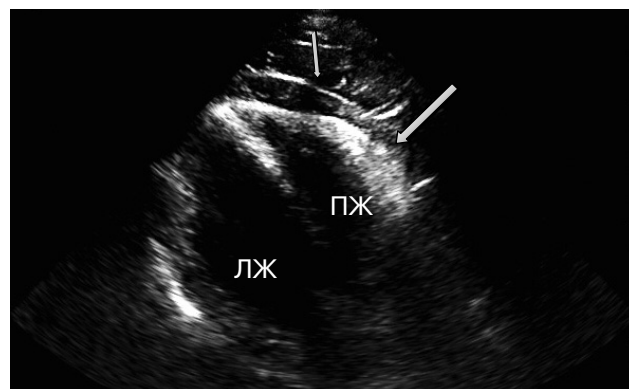


Рис. 5. Трансторакальная эхокардиография больного П., 2013 г. Парастеральная позиция по длинной оси ЛЖ. Отмечается утолщение свободной стенки ПЖ до 13 мм (указано длинной стрелкой) и сепарация листков перикарда за ПЖ до 15 мм за счет жировых масс (указано короткой стрелкой).

трикулярної тахікардії. Змінений сегмента ST не отмечено.

Учитывая результаты эхокардиографии (утолщение стенки ПЖ до 13 мм при норме 2–5 мм), с целью уточнения диагноза пациенту дополнительно проведена МСКТ сердца с контрастированием. По результатам МСКТ выявили четко выраженную субперикардальную жировую клетчатку в области передней стенки сердца толщиной 7–14 мм. Также отмечается диффузное утолщение передней стенки ПЖ до 13 мм за счет жировой инфильтрации сниженной плотности в среднем до –50/–80 единиц Хаунсфилда (что соответствует плотности жировых масс), с отно-

сительно четкими, ровными контурами, условными размерами 60×13 мм. Миокард ЛЖ неоднородной структуры, толщина МЖП – 12 мм, толщина задней стенки ЛЖ – 13,4 мм, верхушка 13 мм, с локальными участками сниженной плотности за счет жировых включений – липоматоз в проекции заднего, диафрагмального, верхушечного сегментов и МЖП (рис. 6). При графическом анализе венечных артерий все сосуды хорошо контрастируются до дистальных отделов без признаков стенотических изменений. Заключение: КТ-признаки липоматозного поражения миокарда, преимущественно ПЖ по передней стенке; липоматозная гипертрофия миокарда ПЖ. МСКТ-при-



Рис. 6. МСКТ-изображения сердца пациента П., 55 лет, в поперечном разрезе. Липоматозное замещение боковой и передней стенки ПЖ за счет жировых включений плотностью –60/–90 единиц Хаунсфилда (плотность жировых масс), диффузно-го характера (указано стрелкой), с утолщением стенки ПЖ до 9–14 мм.

знаков атеросклеротических изменений венечных артерий не выявлено.

При клинической оценке полученных данных мы руководствовались следующими фактами:

1. При помощи визуализирующих методов (эхокардиография, МСКТ) выявлены выраженная гипертрофия передней стенки ПЖ (13 мм) за счет диффузного включения жировой ткани в миокард, а также участок выраженной субперикардальной жировой клетчатки (7–14 мм) той же локализации.

2. У пациента среднего возраста (55 лет), предъявляющего жалобы на одышку и перебои в работе сердца, с непораженными венечными артериями по данным МСКТ выявлены патологические изменения на ЭКГ – отрицательные зубцы Т в отведениях V3–V5, послужившие причиной ошибочного диагностирования ишемической болезни сердца.

Это дало основания полагать, что несмотря на то, что отложение жировой ткани в миокарде ПЖ в представленном случае локализуется в месте, характерном для так называемой «физиологической» инфильтрации миокарда, по своей сути оно носит патологический характер и приводит к гипертрофии ПЖ. В связи с этим пациенту поставлен диагноз: липоматозная гипертрофия ПЖ.

В удовлетворительном состоянии пациент выписан для продолжения лечения по месту жительства. Учитывая наличие умеренной артериальной гипертензии, а также суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, при выписке назначен бисопролол в дозе 10 мг/сут.

В современной литературе представлено немного данных о клинических случаях обнаружения жировой ткани в миокарде ПЖ, особенно сопровождающейся значительным утолщением его стенки.

Мы встретили описание одного клинического случая липоматозной гипертрофии ПЖ у пациентки в возрасте 56 лет, которую в течение 2 мес беспокоили одышка и сердцебиение (A.S. Mullasari и соавт., 2005). При проведении трансэзофагальной эхокардиографии выявлено утолщение свободной стенки ПЖ до 27 мм, верхушки ПЖ до 9 мм без ее облитерации. МРВ-сканирование показало снижение интенсивности сигнала в миокарде свободной стенки ПЖ и отсутствие поражения венечных артерий. Дополнительно пациентке проведена эндомиокардиальная биопсия различных участков мио-

карда ПЖ. Гистопатологическое исследование выявило жировые отложения, разделяющие кардиомиоциты. Амилоидоз, болезни накопления, саркоматоз исключены. Установлен диагноз липоматозной гипертрофии ПЖ. Как и в нашем случае, диагностический поиск начался после выявления у «малосимптомного» пациента патологического утолщения миокарда свободной стенки ПЖ при проведении эхокардиографии и подтвержден данными МРВ.

Описан также случай липоматозной инфильтрации свободной стенки ПЖ пациентки в возрасте 73 лет без кардиальных жалоб, подтвержденный данными эхокардиографии и МРВ (J. Zhang и соавт., 2009). Для сравнения «диагностической визуализации» и «клинической манифестации» авторы приводят случай пациента (21 год), у которого первым проявлением заболевания было синкопе. При помощи трансторакальной эхокардиографии выявили в ПЖ гомогенную дискретную массу, вызывающую обструкцию выносящего тракта. Консистенция образования по данным МРВ соответствовала интракардиальной липоме, диагноз подтвержден гистологически, проведено оперативное лечение.

Ориентируясь на данные исследовательской группы Saitama Medical University International Medical Center и Tokyo Women's Medical University с описанием «физиологической» ЖТМ, мы предполагаем, что представленный нами случай может быть вариантом возрастного отложения жировой ткани в миокарде. Однако выраженность изменений, асимметричность их локализации, наличие эпикардиальной жировой ткани и сопутствующие клинические проявления могут свидетельствовать о патологическом процессе.

Такое отложение жировой ткани в миокарде ПЖ с его утолщением, безусловно, нельзя считать нормой. При этом, учитывая частоту этих находок в свободной стенке ПЖ у пациентов без выраженных клинических проявлений [18, 20, 23], остается открытым вопрос – где граница между патологией и физиологическим процессом старения, а также какие факторы влияют на запуск отложения жировой ткани в миокарде. В недавних исследованиях (2014 г.) показано, что наличие эпикардиального жира может способствовать прогрессированию кальцификации венечных артерий на ранних стадиях атеросклероза [25], а объем жировых отложений, изме-

ренний при проведении МСКТ, может быть использован как биомаркер повышенного риска атеросклероза венечных артерий [37]. Можно предположить, что благодаря внедрению современных методов визуализации, таких как МСКТ и МРВ, и дальнейшему накоплению результатов этих исследований, мы сможем получить ответ на поставленный вопрос в будущем. Окончательное клиническое решение этого вопроса зависит от прогноза жизни указанных пациентов, количество наблюдений за которыми еще недостаточно представлено в современной литературе.

Литература

- Ahn S.S., Kim Y.J., Hur J. et al. CT detection of subendocardial fat in myocardial infarction // *Am. J. Roentgenol.*– 2009.– Vol. 192 (2).– P. 532–537.
- Araoz P.A., Mulvagh S.L., Tazelaar H.D. et al. CT and MR imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation // *Radio Graphics.*– 2000.– Vol. 20 (5).– P. 1303–1319.
- Baroldi G., Silver M.D., De Maria R. et al. Lipomatous metaplasia in left ventricular scar // *Can. J. Cardiol.*– 1997.– Vol. 13 (1).– P. 65–71.
- Basso C., Corrado D., Rossi L., Thiene G. *Morbid anatomy // Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / Eds. A. Nava, L. Rossi, G. Thiene.*– Amsterdam: Elsevier, 1997.– P. 71–86.
- Basso C., Ronco F., Marcus F. et al. Quantitative assessment of endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an in vitro validation of diagnostic criteria // *Eur. Heart J.*– 2008.– Vol. 29 (22).– P. 2760–2771.
- Basso C., Thiene G. Adipositas cordis, fatty infiltration of the right ventricle, and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: just a matter of fat? // *Cardiovasc. Pathol.*– 2005.– Vol. 14 (1).– P. 37–41.
- Bilheimer D.W., Buja L.M., Parkey R.W. et al. Fatty acid accumulation and abnormal lipid deposition in peripheral and border zones of experimental myocardial infarcts // *J. Nucl. Med.*– 1978.– Vol. 19 (3).– P. 276–283.
- Bomma C., Rutberg J., Tandri H. et al. Misdiagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2004.– Vol. 15 (3).– P. 300–306.
- Burke A.P., Farb A., Tashko G., Virmani R. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and fatty replacement of the right ventricular myocardium: are they different diseases? // *Circulation.*– 1998.– Vol. 97 (16).– P. 1571–1580.
- Corrado D., Basso C., Thiene G. et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1997.– Vol. 30 (6).– P. 1512–1520.
- Corrado D., Fontaine G., Marcus F.I. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. Study Group on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardio-myopathy of the Working Groups on Myocardial and Pericardial Disease and Arrhythmias of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the World Heart Federation // *Circulation.*– 2000.– Vol. 101 (11).– P. E101–E106.
- Goldfarb J.W., Arnold S., Roth M., Han J. T1-weighted magnetic resonance imaging shows fatty deposition after myocardial infarction // *Magn. Reson. Med.*– 2007.– Vol. 57 (5).– P. 828–834.
- Goldfarb J.W., Roth M., Han J. Myocardial fat deposition after left ventricular myocardial infarction: assessment by using MR water-fat separation imaging // *Radiology.*– 2009.– Vol. 253 (1).– P. 65–73.
- Hamada S., Takamiya M., Ohe T., Ueda H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: evaluation with electron-beam CT // *Radiology.*– 1993.– Vol. 187 (3).– P. 723–727.
- Hargreaves B.A., Vasanawala S.S., Nayak K.S. et al. Fat-suppressed steady-state free precession imaging using phase detection // *Magn. Reson. Med.*– 2003.– Vol. 50 (1).– P. 210–213.
- Heyer C.M., Kagel T., Lemburg S.P. et al. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: a prospective study of incidence, imaging findings, and clinical symptoms // *Chest.*– 2003.– Vol. 124 (6).– P. 2068–2073.
- Ichikawa Y., Kitagawa K., Chino S. et al. Adipose tissue detected by multislice computed tomography in patients after myocardial infarction // *JACC Cardiovasc. Imaging.*– 2009.– Vol. 2 (5).– P. 548–555.
- Imada M., Funabashi N., Asano M. et al. Epidemiology of fat replacement of the right ventricular myocardium determined by multislice computed tomography using a logistic regression model // *Int. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 119 (3).– P. 410–413.
- Kaminaga T., Naito H., Takamiya M. et al. Myocardial damage in patients with dilated cardiomyopathy: CT evaluation // *J. Comput. Assist. Tomogr.*– 1994.– Vol. 18 (3).– P. 393–397.
- Kim E., Choe Y.H., Han B.K. et al. Right ventricular fat infiltration in asymptomatic subjects: observations from ECG-gated 16-slice multidetector CT // *J. Comput. Assist. Tomogr.*– 2007.– Vol. 31 (1).– P. 22–28.
- Kimura F., Sakai F., Sakomura Y. et al. Helical CT features of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *RadioGraphics.*– 2002.– Vol. 22 (5).– P. 1111–1124.
- Kimura F., Matsuo Y., Nakajima T. et al. Myocardial Fat at Cardiac Imaging: How Can We Differentiate Pathologic from Physiologic Fatty Infiltration? // *RadioGraphics.*– 2010.– Vol. 30 (6).– P. 1587–1603.
- Kirsch J., Williamson E.E., Glockner J.F. Focal macroscopic fat deposition within the right ventricular wall in asymptomatic patients undergoing screening EBCT coronary calcium scoring examinations // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.*– 2008.– Vol. 24 (2).– P. 223–227.
- Lorin de la Grandmaison G., Le Bihan C., Durigon M. Assessment of right ventricular lipomatosis by histomorphometry in control adult autopsy cases // *Int. J. Legal. Med.*– 2001.– Vol. 115 (2).– P. 105–108.
- Mahabadi A.A., Lehmann N., Kaelsch H. et al. Epicardial adipose tissue promotes progression of coronary artery calcification in the early phase of atherosclerosis: results from the Heinz Nixdorf Recall study // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35 (Suppl.).– P. 683–684.
- Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force criteria // *Circulation.*– 2010.– Vol. 121 (13).– P. 1533–1541.
- McKenna W.J., Thiene G., Nava A. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology // *Brit. Heart J.*– 1994.– Vol. 71 (3).– P. 215–218.
- Meaney J.F., Kazerooni E.A., Jamadar D.A., Korobkin M. CT appearance of lipomatous hypertrophy of the interatrial septum // *Am. J. Roentgenol.*– 1997.– Vol. 168 (4).– P. 1081–1084.
- Nadra I., Dawson D., Schmitz S.A. et al. Lipomatous hypertrophy of the interatrial septum: a commonly misdiagnosed mass often leading to unnecessary cardiac surgery // *Heart.*– 2004.– Vol. 90 (12).– P. e66.
- Nava A., Bauce B., Falierto L. Incidence and natural history // *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia /*

- Eds. A. Nava, L. Rossi, G. Thiene.– Amsterdam: Elsevier, 1997.– P. 17–23.
31. Sen-Chowdhry S., Prasad S.K., Syrris P. et al. Cardio-vascular magnetic resonance in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy revisited: comparison with Task Force criteria and genotype // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 48 (10).– P. 2132–2140.
32. Sen-Chowdhry S., Syrris P., McKenna W.J. Role of genetic analysis in the management of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2007.– Vol. 50 (19).– P. 1813–1821.
33. Sparrow P.J., Kurian J.B., Jones T.R., Sivanathan M.U. MR imaging of cardiac tumors // *Radio Graphics.*– 2005.– Vol. 25 (5).– P. 1255–1276.
34. Su L., Siegel J.E., Fishbein M.C. Adipose tissue in myocardial infarction // *Cardiovasc. Pathol.*– 2004.– Vol. 13 (2).– P. 98–102.
35. Tada H., Shimizu W., Ohe T. et al. Usefulness of electron-beam computed tomography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: relationship to electrophysiological abnormalities and left ventricular involvement // *Circulation.*– 1996.– Vol. 94 (3).– P. 437–444.
36. Tansey D.K., Aly Z., Sheppard M.N. Fat in the right ventricle of the normal heart // *Histopathology.*– 2005.– Vol. 46 (1).– P. 98–104.
37. Vassiliadis I.V., Despotopoulos E., Kaitozis O.C. et al. Epicardial fat volume. A novel risk biomarker for the subclinical coronary artery // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35.– P. 45.
38. Zafar H.M., Litt H.I., Torigian D.A. CT imaging features and frequency of left ventricular myocardial fat in patients with CT findings of chronic left ventricular myocardial infarction // *Clin. Radiol.*– 2008.– Vol. 63 (3).– P. 256–262.

Поступила 13.11.2014 р.

Відкладання жирової тканини в міокарді в нормі та при патології. Клінічний випадок ліпоматозної гіпертрофії правого шлуночка

М.І. Лутай, С.В. Федьків, І.П. Голікова, О.О. Немчина, А.О. Чекалова, В.А. Слободський, В.В. Товстуха

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Представлена оглядова інформація з проблеми відкладання жирової тканини в міокарді. Описано морфологічні особливості, клінічна картина і методи неінвазивної візуалізації (ультразвукова діагностика, мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) та магнітно-резонансна візуалізація серця) таких форм відкладання жирової тканини, як ліпоматозна дисплазія після перенесеного інфаркту міокарда, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, ліпома серця, ліпоматозна гіпертрофія міжпередсердної перегородки, а також фізіологічне відкладання жиру. Описано клінічний випадок ліпоматозної гіпертрофії правого шлуночка в пацієнта віком 55 років зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні. Наведено дані ультразвукового дослідження серця як первинного візуалізаційного методу, за допомогою якого виявлено незвичайне потовщення і зміна структури стінки правого шлуночка. Надалі діагноз підтверджено при проведенні МСКТ серця з контрастуванням. Випадок цікавий також тим, що в пацієнта відзначалися зміни ЕКГ, яка також представлена в статті. Потрібно подальше спостереження пацієнтів з так званою фізіологічною жировою тканиною міокарда для оцінки її клінічного значення і тривалого прогнозу.

Ключові слова: кардіоміоцити, жирова тканина міокарда, вільна стінка правого шлуночка, ліпоматоз, «фізіологічне» відкладання жиру.

Deposition of adipose tissue in the myocardium in normal and pathological conditions. Clinical case of lipomatose hypertrophy of right ventricle

М.І. Lutai, S.V. Fedkiv, I.P. Golikova, O.O. Nemchnyna, A.O. Chekalova, V.A. Slobodskiy, V.V. Tovstukha

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The article presents an overview of the problem of fat deposition in the myocardium. Morphological characteristics, clinical and noninvasive imaging techniques, such as echocardiography, multislice computed tomography and magnetic resonance imaging of the heart are presented in the article. Different forms of fat deposits as lipomatose dysplasia after myocardial infarction, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, heart lipoma, lipomatose hypertrophy of the interatrial septum, and physiological fat deposition are described. Article is illustrated with original images of various forms of fat deposition in the heart. The clinical case of lipomatose hypertrophy of right ventricle in 55 years old patient with complaints of dyspnea on exertion is presented. During echocardiography unusual thickening and changes of the right ventricular wall structure were found. The diagnosis was confirmed by contrast cardiac MSCT. The patient had also ESC abnormalities. Further observation of patients with so-called physiological adipose tissue of myocardium is necessary in order to evaluate its clinical value and long-term prognosis.

Key words: cardiomyocytes, adipose tissue, right ventricle, lipomatosis, «physiological» fat deposition.