

## ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ У ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону (м. Львів)

Хронічна серцева недостатність ішемічного генезу (ХСНІГ) – патологічний стан міокарда, який супроводжується збільшенням усіх камер серця до ступеня кардіомегалії, часто з нерівномірним потовщенням його стінок і явищами дифузного та вогнищового замісного фіброзу, що розвивається на тлі атеросклеротичного ураження коронарних артерій, але не внаслідок формування шлуночкових аневризм, органічної патології клапанного апарату серця чи наявності патологічних співусть.

Проведено аналіз аутопсій за 10-річний період (2005-2014 роки). Встановлено, що в жодному з протоколів патологоанатомічних досліджень немає відображення ХСНІГ у рубриці «патологоанатомічний діагноз». Наведений також летальний випадок ХСНІГ, яка розвинулась у пацієнта віком 60 років при наявній хронічній ішемічній хворобі серця й артеріальній гіпертензії I ступеня та при відсутніх первинній ваді серця, цукровому діабеті та проявах легеневої гіпертензії.

Таким чином, у патологоанатомічній практиці зустрічаються прояви хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу, які повинні бути винесені у патологоанатомічний діагноз як «кардіомегалія ішемічного генезу».

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, ішемія міокарда, ішемічна хвороба серця, кардіомегалія, ішемічна кардіоміопатія.

**Вступ.** Для характеристики пацієнтів із ішемічною хворобою серця (ІХС) та вираженою дисфункцією міокарда використовують термін «хронічна серцева недостатність ішемічного генезу» (ХСНІГ) із уточненням, маючи на увазі хворих із порушенням систолічної функції лівого шлуночка [3]. ХСНІГ – патологічний стан міокарда, який супроводжується збільшенням усіх камер серця до ступеня кардіомегалії, часто з нерівномірним потовщенням його стінок і явищами дифузного та вогнищового замісного фіброзу, що розвивається на тлі атеросклеротичного ураження коронарних артерій, але не внаслідок формування шлуночкових аневризм, органічної патології клапанного апарату серця чи наявності патологічних співусть [4, 5, 6]. Великі ділянки асинергії (порушення сегментарної скоротливості) зумовлюють дилатацію та рестриктивне наповнення лівого шлуночка (ЛШ) [1]. *Наявність атеросклеротичних змін коронарних артерій, дилатація серця та*

*хронічна серцева недостатність, яка має неухильно прогресуючий характер і низькі показники фракції викиду, є обов'язковими ознаками ХСНІГ* [2]. За визначенням ВООЗ, ХСНІГ має дилатаційні ознаки та характеризується значним порушенням скоротливої здатності міокарда, ступінь якого не відповідає відносно невеликій вираженості коронарного атеросклерозу й ішемічного пошкодження міокарда [2].

Раніше взамін терміну «хронічна серцева недостатність ішемічного генезу» використовували «ішемічну кардіоміопатію», термін якої був запропонований у 1970 р. G. Burth et. al. при множинному ураженні коронарних артерій, збільшених порожнинах серця та клінічних симптомах застійної серцевої недостатності, які аналогічні таким при дилатаційній кардіоміопатії [8]. Проте, у 2006 році Американською асоціацією кардіологів запропоновано наукове положення про сучасне визначення та класифікацію кардіоміопатій [7], згідно з чим термін «ішемічна кардіоміопатія» був виключений з класифікації кардіоміопатій, оскільки є захворюванням міокарда та порушенням його функції, яке безпосередньо є наслідком інших серцево-судинних порушень, таких як атеросклероз коронарних артерій, що призводить до ішемічного пошкодження міокарда внаслідок зниження коронарного кровотоку. У жовтні 2007 року опублікована позиція робочої групи Європейського товариства кардіологів по захворюваннях міокарда та перикарда, згідно з якою кардіоміопатія – це пошкодження міокарда зі структурними та функціональними аномаліями серцевого м'яза при відсутності коронарної хвороби серця, гіпертензії, клапанних уражень, вроджених захворювань серця [9].

**Метою роботи** було провести аналіз аутопсій за 10-річний період (2005-2014 роки) у патологоанатомічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Західного регіону МО України (ВМКЦ ЗР), Львівському обласному патологоанатомічному бюро та централізованому патологоанатомічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з метою оцінки патологоанатомічної картини й особливостей формування діагнозу при ХСНІГ; провести клініко-морфологічний аналіз фатального випадку при ХСНІГ у ВМКЦ ЗР.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження стали протоколи патологоанатомічного дослідження та випадок смерті з приводу ХСНІГ у чоловіка 60 років.

Методи дослідження – ретроспективний аналіз аутопсій, аналіз медичної карти стаціонарного хворого відділення рентгеноваскулярної хірургії ВМКЦ ЗР, патогістологічне дослідження аутопсійного матеріалу із забарвленням гістопрізів гематоксилином і еозином.

**Результати дослідження та їх обговорення.**

**Аналіз аутопсій за 10-річний період (2005-2014 роки)** у патологоанатомічному відділенні ВМКЦ ЗР, Львівському обласному патологоанатомічному бюро та централізованому патологоанатомічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні свідчить, що в жодному з протоколів патологоанатомічних досліджень немає відображення ХСНІГ у рубриці «патологоанатомічний діагноз». Це свідчить про малоінформованість лікарів-патологоанатомів щодо проявів ХСНІГ, незважаючи на наявність аутопсій померлих із ознаками хронічного загального венозного повнокрів'я кардіально-го ґенезу, кардіомегалії на фоні хронічної ішемічної хвороби серця, здебільшого крупновогнищевого кардіосклерозу, з поширеним атеросклеротичним ураженням коронарних артерій. Дані випадки розцінюються як прояви здебільшого дилатаційної кардіоміопатії чи артеріальної гіпертензії, рідше вади серця, діабетичної кардіопатії, які поєднані з хронічною ішемічною хворобою серця на фоні атеросклерозу коронарних артерій.

**Нижче наведений випадок ХСНІГ**, яка розвинулась у пацієнта при наявній хронічній ІХС і артеріальній гіпертензії I ступеня, при відсутніх первинній ваді серця, цукровому діабеті та проявах легеневої гіпертензії.

Чоловік, 60 років, медична карта стаціонарного хворого №10447 (відділення рентгеноваскулярної хірургії ВМКЦ ЗР), 11.09.2014-18.09.2014 року; медична карта стаціонарного хворого №26839 (кардіохірургічне відділення Львівської ОКЛ), 11.11.2014-12.11.2014 року; медична карта стаціонарного хворого №4287 (кардіологічне відділення Львівської ОКЛ), 18.02.2015-19.02.2015 року.

**Анамнез захворювання:** Хворіє ІХС з 2000 року, в 2003 році переніс інфаркт міокарда по задній стінці ЛШ. З 2011 самопочуття поступово погіршувалося: зменшилась толерантність до фізичного навантаження, зросла кількість приступів.

**Анамнез життя:** тривале куріння (45 років), 21-річний стаж роботи в забої по видобуванню вугілля.

**Лабораторно-інструментальні дослідження, малоінвазивні хірургічні втручання:**

**Сегментарна скоротливість ЛШ (нормо-, гіпо-, а-, дис-, гіперкінезія)**

Сегменти	Септальні	Передньо-септальні	Передні	Бокові	Задні	Нижні
Базальні	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія
Середні	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія, ущільнення	акінезія, ущільнення
Верхівкові	гіпокінезія	-----	гіпокінезія	гіпокінезія	-----	гіпокінезія

**Висновок:** діастолічна дисфункція ЛШ, I тип.

Таблиця 1

**УЗД серця**

	Фактичні дані (см)	Межі норми (см)
Правий шлуночок	2.58	0.9 – 2.6
Міжшлуночкова перетинка	1.20	0.6 – 1.1
Лівий шлуночок, діастола	7.55, КДО – 302 мл	3.5 – 5.7
Стінка лівого шлуночка, діастола	1.22	0.6 – 1.1
Фракція викиду	34-36 %	Понад 55 %
Діаметр висхідної аорти	4.08	2.0 – 3.7
Ліве передсердя	5.16	1.9 – 4.0

Таблиця 2

**Клапани серця**

	Аортальний	Мітральний	Трикуспідальний	Легеневий
Недостатність, ступінь (1-4+)	-	2-2.5+	1+	1+
Кальциноз, фіброз, ступінь (1-4+)	1+	1+	-	-

**ЕКГ** (11.09.2014 року): ритм синусовий, правильний, ЧСС 100 уд./хв., PQ 0.16", QRS 0.11", QT 0.34"; відхилення електричної вісі серця вліво; неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса; гіпертрофія ЛШ з перенавантаженням; ознаки рубцевих змін по задній стінці ЛШ.

**ЕхоКГ** (12.09.2014 року): розширення лівого передсердя – 50.2 мм, ЛШ в діастолі – 81.7 мм, праві відділи в нормі; гіпертрофія міокарда ЛШ (міжшлуночкова перегородка 11.7 мм); фракція викиду 43%; дифузна гіпокінезія, яка більш виражена по задній стінці ЛШ; мітральний клапан 1+; аорта в діастолі 37.5 мм, ущільнена; діастолічна дисфункція міокарда ЛШ I тип.

Дані **ЕхоКГ** від 18.10.14 наведені у **табл. 1-3**. Висновок: дилатація лівих відділів серця; незначно потовщений міокард та діастолічна дисфункція лівого шлуночка; післяінфарктний кардіосклероз по задньо-нижній стінці лівого шлуночка; значне зниження загальної скоротливості лівого шлуночка; атеросклероз аорти, недостатність мітрального

Таблиця 3

Таблиця 4

**УЗД серця**

	Фактичні дані (см)	Межі норми (см)
Правий шлуночок	2.6	0.9 – 2.6
Міжшлуночкова перетинка	1.3	0.6 – 1.1
Лівий шлуночок, діастола	6.8	3.5 – 5.7
Стінка лівого шлуночка, діастола	1.2	0.6 – 1.1
Фракція викиду	35-40%	Понад 55%
Діаметр висхідної аорти	3.6	2.0 – 3.7
Ліве передсердя	4.7	1.9 – 4.0

Таблиця 5

**Клапани серця**

	Аорта-льний	Мітральний	Трикус-підальний	Легеневий
Недостатність, ступінь (1-4+)	-	2+	-	-
Кальциноз, фіброз, ступінь (1-4+)	-	Дегенеративні зміни	-	-
Додаткові дані	N		N	N

Легенева гіпертензія: тас – 120 мсек.

клапана помірного ступеня, незначна легенева гіпертензія.

**Коронарографія** (15.09.2014 року): тип кровопостачання правий; стеноз стовбура лівої коронарної артерії 60%; передня низхідна артерія: стеноз 50-60% середнього сегменту, субтотальний стеноз II діагональної гілки; огинаюча артерія в середньому і дистальному сегментах 1,5-2,0 мм в діаметрі, стеноз >70% гілки; права коронарна артерія оклюзована в середньому сегменті; задня міжшлуночкова артерія та задньо-бокова гілка контрастується через міжсистемні колатералі.

**Вентрикулографія** (15.09.2014 року): акінезія по задній стінці, гіпокінезія передньо-бокової стінки, фракція викиду – 35%.

**МРТ серця** (28.10.2014 року): серце розміщене типово, правильної будови; помірне стоншення задньої стінки в базальному відділі (сегменти 4, 5); товщина міжшлуночкової перегородки в базальних відділах становить 11 мм; лівий шлуночок розширений, поперечний розмір ЛШ становить 70 мм; інші камери не розширені (поперечний розмір ЛП – 35 мм; ПШ – 30 мм; ПП – 33 мм); виражене порушення сегментарної скоротливості ЛШ за рахунок акінезії задньої стінки у базальному та середньому

відділах (сегменти 4, 5, 10, 11) і гіпокінезії інших сегментів; загальна скоротлива здатність ЛШ знижена, ФВ становить 27%; парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки, зумовлений блокадою лівої ніжки півка Гіса. Після введення контрастуючої речовини на відтермінованих сканах виявлено пізні контрастування (10-20 хв.) у вигляді гіперінтенсивної ділянки, що виповнює менше 25% товщини нижньої та задньої стінок ЛШ в базальному відділі (сегменти 4, 5), задньої стінки в середньому відділі (сегмент 11) та бокової стінки у верхівковому відділі (сегмент 16). В інших сегментах ЛШ пізні контрастування відсутні. Перикард не змінений, рідина в порожнині перикарда відсутня. Недостатність мітрального клапана. Висхідний відділ аорти розміром 32 мм, низхідний – 22 мм, легеневий стовбур – 25 мм. Висновок: постінфарктний кардіосклероз задньої стінки ЛШ в базальному відділі; прогноз відновлення скоротливої здатності після ревазуляризації великий; дилатація ЛШ; скоротлива здатність ЛШ знижена.

12.11.2014 року – спроба реканалізації хронічної оклюзії правої коронарної артерії: провести провідник 0.014» через місце оклюзії в проксимальній ділянці правої коронарної артерії не вдалось.

18.02.2015 року – ангиопластика та стентування огинаючої гілки лівої коронарної артерії елютинг стентом: стентування Cx (Resolute Integrity ZOTARO-LIMUS-ELUTING Coronari Stent System 3.0-18).

**ЕхоКГ** (26.03.2015): ЛШ значно дилатований та гіпертрофований. Виражені порушення сегментарної скоротливості ЛШ. Сумарна скоротливість ЛШ суттєво знижена. Дилатоване ліве передсердя. Помірна відносна недостатність мітрального клапана (табл. 4-6).

**Діастолічна дисфункція ЛШ:** є.

Медична карта стаціонарного хворого №13695 (відділення рентгеноваскулярної хірургії ВМКЦ ЗР), 06.11.2015-07.11.2015 року.

Хворий поступив 06.11.2015 року зі скаргами на біль в ділянці серця з іррадіацією в обидві руки в спокої та при фізичному навантаженні (ходьба на відстань близько 50 м, нагинання тулуба, підйом вантажу) та емоційному хвилюванні; біль проходить після прийому нітромінту через 1,5 хв.; періодичні напади серцебиття; задуху при фізичному навантаженні; запаморочення; короткі провали пам'яті; поганий нічний сон.

Значне погіршення відмічає впродовж останніх 4 місяців: приступи стенокардії до 30 разів на добу, до 10 прийомів нітромінту на добу, постійний прийом валокордину, фітоседу, анаприліну при аритмії.

При поступленні: загальний стан задовільний, при хвилюванні заікається. Об'єктивно шкірні покриви бліді з акроціанозом, ЧД 20 дих. рухів за 1 хв.,

Таблиця 6

**Сегментарна скоротливість ЛШ (нормо-, гіпо-, а-, дис-, гіперкінезія)**

Відділ	МШП	Передня стінка	Бокова стінка	Задня стінка	Верхівка
Базальний	акінезія	акінезія	акінезія	гіпокінезія	нормо-/гіпокінезія
Середній	нормо-/гіпокінезія	нормо-/гіпокінезія	гіпокінезія	гіпокінезія	

дихання везикулярне, нерівномірно ослаблене двобічно, непостійні поодинокі сухі хрипи. Тони серця ослаблені, систолічний шум над верхівкою, пульс 100 уд. в 1 хв., АТ 135/80 мм. рт. ст. Внутрішні органи без особливостей, постукування по поперековій ділянці болюче справа. Пастозність гомілок. Пульсація артерій нижніх кінцівок задовільна на всіх рівнях.

06.11.2015 року (22<sup>00</sup>): скарги на стискаючий біль в ділянці серця, відчуття нестачі повітря; серцеві тони ослаблені, акцент II тону над аортою, пульс 90 уд. в 1 хв., АТ 135/80 мм. рт. ст., пастозність гомілок, на ЕКГ – зниження вольтажу зубця R III, V5; даних за гострий інфаркт міокарда немає.

07.11.2015 року (07<sup>20</sup>) черговий хірург: хворий без свідомості, шкірні покриви з синюшним відтінком, дихання відсутнє, пульсація на магістральних і периферичних артеріях не визначається – діагностована клінічна смерть. Проведені реанімаційні заходи були не ефективні, відновити серцеву діяльність не вдалося. 07.11.2015 року о 08<sup>00</sup> констатована біологічна смерть.

**Заключний клінічний діагноз:**

*Основне захворювання.* Ішемічна хвороба серця: гострий повторний інфаркт міокарда. Атеросклероз вінцевих артерій серця. Коронарографія (15.09.2014 р.). Стентування огинаючої гілки лівої коронарної артерії (18.02.2015 р.). Атеросклеротичний і післяінфарктний (2003 рік) кардіосклероз. Атеросклеротична недостатність мітрального клапана. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Серцева недостатність II Б з систолічною дисфункцією ЛШ. Атеросклероз аорти.

*Фонове захворювання.* Гіпертонічна хвороба, III стадія, гіпертензивне серце, ризик дуже високий.

*Ускладнення основного захворювання.* Дилатаційна ішемічна кардіоміопатія, гідроторакс.

*Супутні захворювання.* Антракосилікоз. Емфізема легень. Дифузний пневмосклероз. Дихальна недостатність II ступеня. Варикозне розширення вен обох нижніх кінцівок. Хронічна венозна недостатність II ст. Цереброваскулярна хвороба: змішана (атеросклеротична, дисциркуляторна) енцефалопатія II ст. у вигляді розсіяної неврологічної симптоматики, вестибулярних розладів.

**За даними патологоанатомічного дослідження** (№57 від 07.11.2015) в серцевій сумці близько 50,0 мл прозорої жовтуватої рідини. Листки перикарда гладкі.

Серце неправильної майже шароподібної форми, розмірами 12,5x14,0x8,5 см (**рис. 1**), вагою 695 гр., верхівка зглажена. Контур серця збільшений за рахунок лівих відділів. Ліві відділи щільні, праві – помірно спадіння. Під епікардом по задній стінці лівого шлуночка білуваті ділянки неправильної округлої форми з тенденцією до злиття. Епікард напівпрозорий, гладкий, за ходом судин містить жирову клітковину. При пальпації проксимальні відділи коронарних артерій щільні, горбисті, злегка звивисті.

Порожнини серця, особливо його лівих відділів, як передсердя так і шлуночки, значно розширені, в просвіті змішані, переважно червоні, згортки, і незначна кількість рідкої крові. Товщина стінки лівого

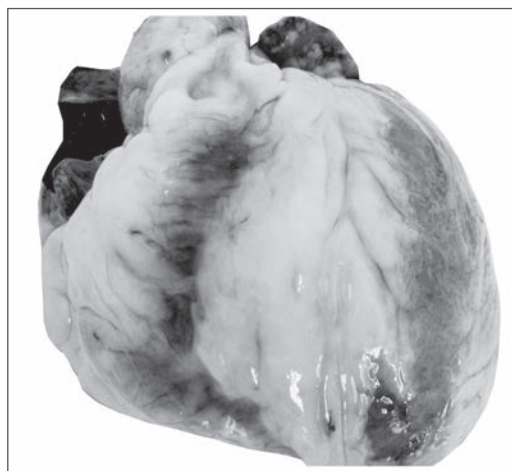
шлуночка нерівномірна: 1,4-1,8 см, міжшлуночкової перегородки – 1,3 см, правого шлуночка – 0,5-0,7 см. Сосочкові м'язи мітрального та трикуспідального клапанів потовщені й вкорочені, хордальні нитки потовщені та видовжені. Стулки мітрального клапана еластичні, тонкі, білувато-сірі, не повністю закривають отвір при змиканні. Стулки всіх інших клапанів напівпрозорі, еластичні, тонкі, периметри візуально не змінені. Міокард на всьому протязі ущільнений, червоно-коричневий, волокнистий, з дифузними штрихоподібними сірими прошарками та великовогнищевою ділянкою розростання сірої щільної тканини субендокардіально й інтрамурально в проекції задньої стінки лівого шлуночка з переходом на задні відділи міжшлуночкової перегородки та поширенням на верхівку серця. На цьому фоні наявні нечіткі ділянки більш темного кольору строкатої структури субендокардіально з боку міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка з переходом на передню та задню стінки під основою мітрального клапана.

Просвіт правої, стовбура лівої й огинаючої коронарних артерій стенозований близько на 90% циркулярними білувато-сірими масами з кальцинозом (**рис. 2**). Гирла правої та лівої коронарних артерій інструментально непрохідні.

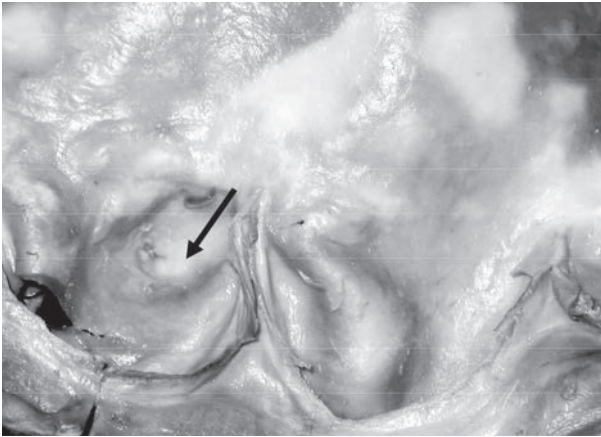
Діаметр висхідного відділу аорти 3,5 см. Інтима аорти на всьому протязі нерівномірно горбиста за рахунок бляшок жовтувато-сірого кольору, в черевному відділі з кальцинозом і виразкуванням, пухкі пристінкові згортки.

В просвіті порожнистих вен рідка темна кров, інтима гладка, сірувата.

Згідно даних *патогістологічного дослідження*, у серці відмічається нерівномірна гіпертрофія м'язових волокон, дифузний дрібновогнищевий та великовогнищевий кардіосклероз, розростання адипоцитів між м'язовими волокнами, паретичне розширення судин мікроциркуляторного русла, вогнищеве потовщення та фіброз пристінкового ендокарда; у коронарних артеріях – стенозуючий (~ 90%)



**Рис. 1. Шароподібна форма серця при хронічній серцевій недостатності ішемічного генезу.**



**Рис. 2.** Гирло правої вінцевої артерії в передньо-внутрішньому синусі висхідного відділу аорти (стулки аортального клапана висічені).

атеросклероз за рахунок петрифікованих фіброзно-ліпідних бляшок.

**Патологоанатомічний діагноз.**

*Основне захворювання.* Хронічна ішемічна хвороба серця: дифузний дрібновогнищевий та великовогнищевий післяінфарктний кардіосклероз із розвитком кардіомегалії ішемічного ґенезу.

*Фонове захворювання.* Генералізований атеросклероз: стенозуючий (≈90%) атеросклероз коронарних артерій, атеросклероз аорти з кальцинозом й атероматозом.

Операція: стентування огинаючої гілки лівої коронарної артерії (18.02.2015 року).

*Ускладнення основного захворювання.* Хронічне застійне повнокрів'я внутрішніх органів: «мускатна» печінка, набряк легень, лівобічний гідроторакс (300,0 мл). Ангіогенний нефросклероз.

*Супутні захворювання.* Кісти обох нирок. Хронічний бронхіт. Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок.

Таким чином, у патологоанатомічній практиці зустрічаються прояви хронічної серцевої недостатності ішемічного ґенезу, які повинні бути винесені у патологоанатомічний діагноз як «кардіомегалія ішемічного ґенезу», незважаючи на те, що у МКХ-10 вона представлена під рубрикою I 25.5 ішемічною кардіоміопатією, як одна з форм хронічної ішемічної хвороби серця. Вважаємо за доцільне трактувати прояви систолічної дисфункції з явищами кардіомегалії при ішемічній хворобі серця як кардіомегалію ішемічного ґенезу, а не гіпертрофію міокарда при гіпертонічній хворобі тощо.

**Висновки.**

1. Для характеристики пацієнтів із ішемічною хворобою серця та вираженою дисфункцією міокарда використовують термін «хронічна серцева недостатність ішемічного ґенезу» із уточненням, маючи на увазі хворих із порушенням систолічної функції лівого шлуночка.

2. Термін «ішемічна кардіоміопатія» виключений з класифікації кардіоміопатій, оскільки є захворюванням міокарда та порушенням його функції, яке безпосередньо є наслідком інших серцево-судинних порушень, таких як атеросклероз коронарних артерій, що призводить до ішемічного пошкодження міокарда внаслідок зниження коронарного кровотоку.

3. Прояви хронічної серцевої недостатності ішемічного ґенезу повинні бути винесені у патологоанатомічний діагноз як «кардіомегалія ішемічного ґенезу».

**Перспективи подальших досліджень.** Провести клініко-морфологічні кореляції кардіомегалій ішемічного ґенезу за даними протоколів патологоанатомічних досліджень у померлих із хронічною ішемічною хворобою серця, яка поєднана з «кардіоміопатією», що найбільш ймовірно, є проявом хронічної серцевої недостатності ішемічного ґенезу.

**Список літератури**

1. Абдуллаєв Р. Я. Ехокардіографічна діагностика ішемічної кардіоміопатії / Р. Я. Абдуллаєв // Український радіологічний журнал. – 2001. – № 9. – С. 50-54.
2. Зюзенков М. В. Ишемическая кардиомиопатия / М. В. Зюзенков // Военная медицина. – 2013. – № 1. – С. 35-36.
3. Селезнев С. В. Предикторы неблагоприятного прогноза при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза / С. В. Селезнев // Росс. медико-биологический вестник имени акад. И. П. Павлова. – 2010. – Вып. 2. – Режим доступа <http://www.vestnik.rzgm.ru/prediktor/>
4. Симоненко В. Б. Клинико-морфологические особенности дилатационной и ишемической кардиомиопатий / В. Б. Симоненко, С. А. Бойцов, А. А. Глухов // Терапевтический архив. – 1999. – № 12 (71). – С. 64-67.
5. Шулутко Б. И. Справочник терапевта. 4-е изд. / Б. И. Шулутко. – СПб. : «Элби-СПб», 2008. – С. 65-66.
6. Ясинская С. Б. Ишемическая кардиомиопатия / С. Б. Ясинская // Здоровоохранение. – 2006. – № 9. – С. 18-22.
7. An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups, and council on epidemiology and prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 1807-1816.
8. Burch G. E. Ischemic cardiomyopathy: diagnosis, pathophysiologic, and therapeutic considerations / G. E. Burch, T. D. Giles // Cardiovascular clinic. – 1972. – Vol. 4, № 1. – P. 203-220.
9. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases / P. Elliott [et al.] // Euro Heart Journal. – 2008. – Vol. 29. – P. 270-276.

УДК 612.172.1+616.12-008.46+616.12-02:616.13

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА В ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Данилишин И. Е., Багрий Н. Н., Закалык М. С., Слывка В. И., Гурский Р. В.

**Резюме.** Хроническая сердечная недостаточность ишемического генеза (ХСНИГ) – патологическое состояние миокарда, которое сопровождается увеличением всех камер сердца до степени кардиомегалии, часто с неравномерным утолщением его стенок и явлениями диффузного и очагового заместительного фиброза, развивается на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий, но не в результате формирования желудочковых аневризм, органической патологии клапанного аппарата сердца или наличия патологических сосудов.

Проведен анализ аутопсий за 10-летний период (2005-2014 годы). Установлено, что ни в одном из протоколов патологоанатомических исследований нет отображения ХСНИГ в рубрике «патологоанатомический диагноз». Приведен также летальный случай ХСНИГ, которая развилась у пациента в возрасте 60 лет при имеющейся хронической ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии I степени и при отсутствии первичного порока сердца, сахарного диабета и проявлений легочной гипертензии.

Таким образом, в патологоанатомической практике встречаются проявления хронической сердечной недостаточности ишемического генеза, которые должны быть вынесены в патологоанатомический диагноз как «кардиомегалия ишемического генеза».

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, ишемия миокарда, ишемическая болезнь сердца, кардиомегалия, ишемическая кардиомиопатия.

UDC 612.172.1+616.12-008.46+616.12-02:616.13

## Chronic Heart Failure of Ischemic Origin in Pathologists' Practice

Danylyshyn I. E., Bagriy M. M., Zakalyk M. S., Slyvka V. I., Gurskyi R. V.

**Abstract.** To characterize the patients with ischemic heart disease and severe cardiac dysfunction we use the term "chronic heart failure of ischemic origin" (CHFIO) with the proviso that we mean the patients with impaired left ventricular systolic function. CHFIO – a pathological condition of the myocardium, accompanied by increase in all chambers of the heart to the degree of cardiomegaly, often with irregular thickening of its walls and the phenomena of diffuse and focal substitute fibrosis that develops against atherosclerotic coronary artery disease, but not because of the formation of ventricular aneurysm, organic pathology valvular heart or presence of pathological communications.

*The aim* was to analyze autopsies for 10-year period (2005-2014) in postmortem department of Military Medical Center of the Western Region (MMCWR), Lviv regional postmortem bureau and centralized postmortem department of the Ivano-Frankivsk regional hospital with a view of pathoanatomical pattern evaluation and formulation characteristics at diagnosis CHFIO; conduct a clinical and morphological analysis fatal case of CHFIO in MMCWR.

*The object of the research* was the postmortem reports and research on the death of a man of CHFIO 60 years old.

*Results and discussion.* The analysis of autopsies for 10-year period (2005-2014) showed that none of the protocols of postmortem studies display "CHFIO" in the section "pathoanatomical diagnosis". This indicates about insignificant knowledge of pathologists in CHFIO, despite the presence of autopsies with signs of chronic venous hyperemia of cardiac origin, cardiomegaly on a background of chronic ischemic heart disease, mostly large focal cardiosclerosis, with advanced atherosclerotic lesions of the coronary arteries. These cases mainly regarded as a manifestation of dilated cardiomyopathy or hypertension, rarely a heart disease, a diabetic cardiomyopathy, which combined with chronic ischemic heart disease on the background of coronary atherosclerosis.

We also describe a lethal case of CHFIO that developed in patient with existing chronic ischemic heart disease and hypertension and without of primary heart defect and diabetes.

According to history, he suffers from coronary heart disease since 2000, in 2003 suffered a myocardial infarction on the back wall of the left ventricle. Since 2011, the health gradually deteriorated, decreased exercise tolerance, increased the number of attacks.

According to the postmortem study the heart almost globular shape, size 12,5 x 14,0 x 8,5 cm, weight 695 gr., tip is smoothed. Contour of enlarged heart due of the left. The cavities of the heart, especially the left-wing sections both atria and ventricles are much extended. Left ventricular wall thickness is uneven – 1.4-1.8 cm, interventricular septum – 1.3 cm, the right ventricle – 0.5-0.7 cm. Papillary muscles of the mitral and tricuspid valves thickened and shortened, thick chordal thread and elongated. Mitral valve flexible, thin, whitish-gray, not completely cover for closing the hole. All other valves wings translucent, flexible, thin, visually perimeters are not changed. Myocardium throughout condensed, reddish-brown, fibrous, with diffuse gray layers and excrescence of large gray area in the projection of the posterior wall of the left ventricle of the transition to the posterior interventricular septum and spread on top of the heart. Lumen right, trunk and left circumflex coronary artery is straitened about 90 % by circular whitish-gray masses with calcification. The orifices of the left and right coronary arteries are instrumental impassable.

Thus, in pathological practice, we meet manifestations of chronic heart failure of ischemic origin, which must be displayed pathoanatomical diagnosis as "cardiomegaly of ischemic origin".

**Keywords:** chronic heart failure, myocardial ischemia, coronary heart disease, cardiomegaly, ischemic cardiomyopathy.

Стаття надійшла 05. 12. 2015 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування