

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНЫМИ ТРОМБОЭМБОЛИЯМИ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.А. Горлова

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук
E-mail: angorlova@bk.ru

METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL THROMBOEMBOLISM

A.A. Gorlova

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences

Проведен ретроспективный анализ историй болезни и протоколов патологоанатомических вскрытий пациентов в период с 1.01.2008 по 31.12.2015 гг. Диагноз, по данным медицинской документации, устанавливался прижизненно на основании жалоб, данных анамнеза, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования и/или по данным патологоанатомического исследования. Среди метаболических нарушений у пациентов с артериальными эмболиями были выделены ожирение, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия в сочетании с атеросклеротическим поражением сосудистой стенки. Ожирение диагностировано у 26% пациентов, причем превалировало ожирение 1-й степени – 54,9%. Сахарный диабет 2-го типа имел место у 35% пациентов, из них тяжелой степени – в 78%. Декомпенсация диабета зафиксирована в 69,1% случаев. На момент поступления в стационар уровень гликемии в среднем составил 9,7 ммоль/л. Необходимо подчеркнуть, что среди лиц с артериальными эмболиями во всех случаях наблюдалось множественное поражение сосудов с наличием атеросклеротических бляшек на разных стадиях развития. На момент поступления в стационар уровень общего холестерина в среднем составил 4,55 ммоль/л.

Ключевые слова: эмболия, метаболические нарушения, фибрилляция предсердий, ишемический инсульт.

Retrospective analysis of case histories and protocols of postmortem autopsies of patients in the period from 1.01.2008 until 31.12.2015 is presented. The diagnosis, according to medical records, was established in vivo on the basis of complaints, anamnesis, results of laboratory and instrumental methods, and was confirmed at autopsy. In patients with arterial emboli, the following metabolic disorders were detected: obesity, diabetes mellitus type 2, and dyslipidemia in combination with atherosclerotic plaques in the vascular wall. Obesity was diagnosed in 26% of patients and degree 1 obesity prevailed (54.9%). Diabetes mellitus type 2 occurred in 35% patients and 78% of them had severe decompensated in 69.1% of cases. At the time of admission, blood glucose levels averaged 9.7 mmol/L. It should be emphasized that polyvascular disease with the presence of atherosclerotic plaques at the different stages of their development was observed in all persons with arterial emboli. At the time of admission, the level of total cholesterol was 4.55 mmol/L on average.

Key words: embolism, metabolic disorders, atrial fibrillation, ischemic stroke.

Введение

Согласно современным литературным данным, более 90% всех случаев артериальных эмболий большого круга кровообращения развивается на фоне заболеваний сердца, приводящих к нарушению сократительной функции сердца, а также при врожденных и приобретенных пороках сердца [1, 2]. Таким образом, наличие у пациента фибрилляции предсердий (ФП), хронической сердечной недостаточности, инфекционного эндокардита и постинфарктной аневризмы предрасполагает к развитию артериальных тромбоэмболий [3–5]. Важная роль в развитии сердечно-сосудистой патологии отводится нарушению жирового, липидного, углеводного обменов [11, 14]. Так, согласно литературным данным, риск развития инсульта у больных сахарным диабетом выше в 4–7 раз [12, 13]. Эмбологенная артериальная окклюзия большого круга кровообращения характеризуется многообразием клинических проявлений в зависимости от ее уровня и объема

поражения, что обусловлено непредсказуемым движением эмбола. Наиболее часто эмболы из камер сердца попадают в бассейн средней мозговой артерии, что приводит к развитию кардиоэмболического инсульта [6–8]. Среди других уровней эмболии артериального сосудистого русла возможна окклюзия бифуркации аорты, подвздошной, бедренной, подколенной артерий и области подключичной и плечевой артерий [9, 10]. Учитывая необходимость прогнозирования характера и течения патологического процесса, необходим комплексный подход к определению предрасполагающих факторов риска.

Цель исследования: изучить частоту случаев эмболии артериального русла у пациентов, госпитализированных в стационары Томска за период с 2008 по 2015 гг., по данным историй болезни и протоколов патологоанатомических вскрытий.

Материал и методы

По материалам историй болезни и протоколов патологоанатомических вскрытий проведено ретроспективное исследование данных пациентов, умерших в период с 1.01.2008 по 31.12.2015 гг. в стационарах Томска, у которых при патологоанатомическом исследовании выявлена эмболия артериального русла большого круга кровообращения. Всего за 7-летний период умерло 7948 больных, которые были подвергнуты вскрытию. Согласно протоколам патологоанатомических вскрытий, эмболия артериального русла большого круга кровообращения выявлена у 273 умерших (3,4%) и расценивалась как осложнение основного или сопутствующего заболевания в зависимости от выявленной при аутопсии патологии.

Результаты и обсуждение

За период с 01.01.2008 по 31.12.2015 гг. вскрытию были подвергнуты 7948 пациентов, умерших в стационарах Томска. Согласно данным аутопсии, эмболия артериального русла большого круга кровообращения выявлена у 273 умерших (3,4%) и во всех случаях расценивалась как осложнение основного или сопутствующего заболевания в зависимости от выявленной при аутопсии патологии.

Среди лиц с артериальными тромбоэмболиями 53,2% составили женщины. Средний возраст пациентов в исследуемой группе – $68,7 \pm 13,6$ лет. Ишемическая болезнь сердца обнаружена у 225 (82,4%) пациентов, в том числе инфаркт миокарда в процессе последней госпитализации имел место у 76 (27,8%) пациентов, постинфарктный кардиосклероз – у 126 пациентов (46,1%). Постинфарктная аневризма выявлена у 41 (15,0%). Хроническая сердечная недостаточность диагностирована у 216 пациентов (79,1%), причем у подавляющего большинства пациентов (в 76% случаев) – в стадии декомпенсации. ФП была зафиксирована у 144 пациентов (52,7%). При оценке риска тромбоэмболических событий у пациентов с ФП по шкале CHA₂DS₂-VASc средний балл составил 6,8, что соответствует высокому риску развития артериальной тромбоэмболии. Инфекционный эндокардит был диагностирован у 34 (12,5%) пациентов. Онкологические заболевания выявлены у 25 (9,2%), из них у 23 (92%) – злокачественные. При анализе структуры эмболических материалов оказалось, что наиболее часто (в 91% случаев) у лиц с артериальными эмболиями большого круга кровообращения это были тромботические массы. Эмболы бактериальной природы выявлены у 18 (6,6%), а раковая эмболия – у 7 (2,6%) пациентов. Источниками эмболии, согласно протоколам патологоанатомических вскрытий, были тромботические массы поверхности эрозивной атеросклеротической бляшки средней мозговой артерии (39,2% случаев) и базилярной артерии (23% случаев). В качестве других источников эмболии зарегистрированы: внутренние сонные артерии в 5% случаев, задняя мозговая артерия – в 3%, аорта – в 2,9%. Поражения данных сосудистых бассейнов также обусловлено атеросклеротическим процессом. Случаи эмболии из камер сердца составили 53,8%: чаще всего тромбоз наблюдался в ушке левого предсердия – 18,3%, а также пристеночно в левом желудочке в 16,8%, тромботические массы в левом

предсердии наблюдались в 2,9%. Наличие крупных вегетаций и флотирующих тромбов на аортальном клапане наблюдалось в 7,7%, на митральном – в 7,3%, и их сочетание – в 1,8% случаев. У 20,2% пациентов выявлено сочетанное эмболическое поражение артериального и венозного русла (с развитием легочной эмболии), причем для 5,9% пациентов венозные тромбоэмболические осложнения явились причиной смерти. Также в 27,5% случаев был выявлен множественный тромбоэмболический синдром с поражением 2 и более артериальных сосудистых бассейнов. Соответственно, наиболее часто у пациентов развивалось острое нарушение мозгового кровообращения (69,2%). В отношении локализации преобладало поражение теменных долей (справа – в 44,4% случаев, слева – в 39,1% случаев) и височной области (справа – в 29,1%, слева – в 24%); инфаркт лобной доли выявлен в 10% случаев, ствола мозга – в 17%. Инфаркт селезенки обнаружен у 22,7%, инфаркт тонкой кишки с гангреной в 16,8%. Инфаркты почек выявлены в 10,6%, в том числе слева – в 18,7%, справа – в 17,2% случаев. Сочетание эмболического поражения мозга с инфарктом селезенки наблюдалось в 13,2% случаев, с инфарктом почек – в 3,7% случаев (слева в 9,2%, справа в 5,6%). Среди метаболических нарушений у пациентов с артериальными эмболиями были выделены ожирение, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия в сочетании с атеросклеротическим поражением сосудистой стенки. Ожирение диагностировано у 26% пациентов, причем ожирению 1-й степени соответствовало 54,9%, ожирению 2-й степени – 21,1%, ожирению 3-й степени – 18,3% пациентов. Сахарный диабет 2-го типа имел место у 35% пациентов, из них средней степени тяжести – у 17%, тяжелой степени – у 78%. Компенсация диабета достигнута в 10,6% случаев, субкомпенсация – в 18%. Среди пациентов с сахарным диабетом декомпенсация зафиксирована у 69,1%. На момент поступления в стационар уровень гликемии в среднем составил 9,7 ммоль/л. Потребность в инсулине, по данным историй болезни, имела место у 28,7% пациентов. Важно отметить, что определение уровня гликированного гемоглобина проводилось в единичных случаях.

Согласно литературным данным, гипергликемия за счет неферментативного гликозилирования повышает атерогенные свойства плазмы крови как на фоне, так и независимо от гиперлипидемии, способствует снижению клиренса атерогенных фракций липопротеидов и увеличивает время их циркуляции, а также усиливает процессы перекисного окисления [15, 16]. Вероятно, именно этим обусловлена выявленная нами закономерность: среди лиц с артериальными эмболиями во всех случаях наблюдалось множественное поражение сосудов с наличием атеросклеротических бляшек на разных стадиях развития. На момент поступления в стационар уровень общего холестерина в среднем составил 4,55 ммоль/л, липопротеины низкой плотности – 3,08 ммоль/л, липопротеины высокой плотности – 1,13 ммоль/л, уровень триглицеридов – 1,49 ммоль/л. Атеросклероз сосудов основания мозга выявлен у 66,7% пациентов с артериальными эмболиями. По морфологическому строению преобладали атеросклеротические бляшки 4 (49,8%) и 5-го (35,5%) типа.

Таким образом, в исследуемой группе все пациенты имели метаболические нарушения, причем ожирение диагностировано более чем у половины лиц с артериальными тромбоэмболиями, декомпенсация сахарного диабета – у 69% пациентов, атеросклеротическое поражение сосудов различной локализации и степени тяжести выявлено у всех пациентов.

Литература

1. Евдокименко А.Н., Ануфриев П.Л., Гулевская Т.С. Патоморфология инфарктов головного мозга в бассейне артерий вертебробазилярной системы при атеросклерозе // Фундам. исследования. – 2012. – № 7. – С. 304–309.
2. Руксин В.В. Тромбозы в кардиологической практике. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб. : Невский диалект ; М. : Бином, 2001. – 125 с.
3. Калинин Р.Е. Эмболия магистральных артерий при фибрилляции предсердий // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2012. – № 2. – С. 236–242.
4. Bekwelem W., Connolly S.J., Halperin J.L. et al. Extracranial systemic embolic events in patients with nonvalvular atrial fibrillation: incidence, risk factors, and outcomes [Electronic resource] // Circulation. – 2015. – Vol. 132. – P. 787–789. – Doi: 10.1161/circulationaha.114.013243.
5. Hamatani Y, Ogawa H., Takabayashi K. et al. Left atrial enlargement is an independent predictor of stroke and systemic embolism in patients with non-valvular atrial fibrillation [Electronic resource] // Scientific Reports. – 2016. – Vol. 6. – P. 1–8. – Doi: 10.1038/srep31042.
6. Selim M. Perioperative stroke [Electronic resource] // New Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 6. – P. 706–713. – Doi: 10.1056/NEJMr062668.
7. Карпова Е.Н. Муравьев К.А., Муравьева В.Н. и др. Эпидемиология и факторы риска развития ишемического инсульта // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. – С. 441–450.
8. Wolf P.A., Mitchell J.B., Baker C.S. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke, and medical costs // Arch. Internal Med. – 1998. – Vol. 158. – P. 229–234.
9. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство. – М. : Медицина, 2004. – Т. 2. – 888 с.
10. Lyaker M.R., Tulman D.B., Dimitrova G.T. et al. Arterial embolism [Electronic resource] // Internat. J. Critic. Illness and Injury Science. – 2013. – Vol. 3. – P. 76–86. – Doi:10.4103/2229-5151.109429.
11. Залетова Т.С. Патопфизиология ожирения и ассоциированной с ним сердечно сосудистой патологии // Вопр. диетологии. – 2014. – № 4. – С. 29–33.
12. Гудкова В.В., Усанова Е.В., Стаховская Л.В. Сахарный диабет и инсульт: от патофизиологических механизмов повреждения к обоснованному лечению // Леч. дело. – 2013. – № 4. – С. 83–89.
13. Богданов А.Н., Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В. Ишемический инсульт при сахарном диабете 2-го типа // Наука 21 века: вопросы, гипотезы, ответы. – 2014. – № 4. – С. 43–52.
14. Невзорова В.А., Морозова А.М. Метаболический синдром: от факторов риска до сосудистых катастроф. – Медицина ДВ, 2010. – 160 с.
15. Каменская О.В. Резервные возможности сосудистого русла у пациентов с системным атеросклерозом в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Сах. диабет. – 2013. – № 1. – С. 78–82.
16. Мохорт Т.В. Цереброваскулярная патология при сахарном диабете // Мед. новости. – 2011. – № 6. – С. 15–18.

Поступила 10.01.2017

Сведения об авторе

Горлова Анастасия Андреевна, аспирант отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца Научно-исследовательского института кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.
E-mail: angorlova@bk.ru.