

ента в 3-ю группу с неблагоприятным прогностическим значением.

ВЫВОДЫ

1. У больных по мере нарастания стадии ХСН отмечаются увеличение размеров печени, диаметра воротной вены, повышение индекса периферического сопротивления в печеночной артерии, снижение скоростных показателей в воротной и селезеночной венах.

2. При проведении пробы с пищевой нагрузкой выявлено 3 типа реакции портального кровотока: гипо-, нормо- и гиперреактивный.

3. Нарастание неблагоприятных показателей центральной гемодинамики и гемодинамических нарушений со стороны печени происходит последовательно от гипореактивного к нормо- и далее к гиперреактивному типу.

4. Наиболее неблагоприятным в плане клинического прогноза по показателю средней выживаемости является гиперреактивный тип нарушения портальной гемодинамики.

5. Параметрами, позволяющими прогнозировать наличие гиперреактивного типа, наряду с пробой с пищевой нагрузкой, являются низкие скоростные величины кровотока в селезеночной вене и низкое значение спленопортального индекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю., Серединина Е.М. и др. // Журн. серд. недостаточ. – 2004. – № 5(6). – С. 268–271.

2. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Насиров Ф.Н. и др. // Хирургия. – 1992. – №1. – С. 18–22.

3. Кинзерский А.Ю., Гарбузенко Д.В., Кинзерская М.Л. и др. Рентгенорадиология XXI века. Проблемы и надежды. – М., 2001. – С. 196.

4. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А. // Визуализ. в клин. – 2001. – №18. – С. 16–20.

5. Патент № 2220660 Россия, МКИ С2 7 А 61 В 8/06. Способ диагностики нарушений портального кровотока при сердечной недостаточности. / Кинзерский А.Ю., Кинзерская М.Л. – Заявка № 2001135657; 24.12.2001.

6. Строщаков Г.И., Эттинер О.А. // Журн. сердеч. недостаточ. – 2005. – № 6(1). – С. 28–31.

7. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. // Журн. сердеч. недостаточ. – 2006. – № 7 (1). – С. 4–7.

8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. / Пер. с англ. М., 2002. – С. 224–232.

9. Chan K.-L., Currie P.J., Seward J.B. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1987. – Vol. 9. – P. 549.

10. Duerrinckx A.J., Grant E.G., Perella R.R. et al. // Radiology. – 1990. – Vol. 176(3). – P. 655–658.

Поступила 16.03.07.

THE SIGNIFICANCE OF DYNAMIC PARAMETERS OF PORTAL BLOOD FLOW IN PREDICTING THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE

M.L. Kinzerskaya

Summary

176 patients have been examined with different forms and stages of chronic heart failure along with 50 patients of the control group. During the ultrasound examination of the liver in patients with chronic heart failure of IIB-III stages with an alimentary test 3 types of portal blood flow reactions were found: hypo-, normo- and hyper reactive. The worst rates of central blood circulation and haemodynamic disturbances in the liver were seen in patients with a hyper reactive type of portal blood circulation. The important criteria in the formation of such a reactive type were the decrease of blood flow parameters in the spleen vein and of spleno-portal index. The worst in clinical prognosis by the average survival rate was the hyper reactive type of portal haemodynamic disturbance.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В.П. Нефедов, А.Р. Абашев

Патологоанатомическое отделение (зав. – доц. В.П. Нефедов) РКБ №3
(главврач – канд. мед. наук А.Р. Абашев), г. Казань

Инфаркт миокарда (ИМ) остается одной из актуальных проблем современной практической кардиологии и занимает первое место среди ведущих причин смертности в развитых странах мира [4, 6]. В России острым ИМ ежегодно заболевают около 150 тысяч человек [8]. За последние десятилетия в Казани около 40% патологоанатомических вскрытий стабиль-

но приходится на долю пациентов с инфарктом миокарда. Многочисленные клинические наблюдения показывают, что повторный ИМ протекает более тяжело, чем первый. Очевидно, он возникает в новых патофизиологических условиях, при сниженных компенсаторных возможностях организма, и диагностика его зачастую представляет определенные трудности [9, 12, 14].

Сравнение электрокардиографических и морфологических данных при повторном ИМ показало, что примерно в половине случаев ЭКГ была недостаточно информативна при оценке локализации инфаркта и объема поражения миокарда [15]. Особенности патогенеза и клинического течения повторного ИМ делают необходимым его рассмотрение в качестве самостоятельной проблемы [1, 9, 13]. Клинико-морфологические сопоставления помогают уточнить специфику течения, патогенетические механизмы и танатогенез данного заболевания.

Нами проведен ретроспективный анализ 154 протоколов вскрытия больных, направленных на патологоанатомическое исследование с диагнозом "инфаркт миокарда" с 2000 по 2005 г. Клинический диагноз инфаркта миокарда подтвердился на вскрытии у 95,5% умерших больных. Группу первичного ИМ (группа I) составил 71 (48%) случай, группу повторного ИМ (группа II) – 76 (52%).

Соотношение числа мужчин и женщин в обеих группах составляло 1:1. Однако в возрастной группе до 60 лет преобладали мужчины (10:1 при первичном и 6:1 при повторном ИМ). В возрастной группе от 60 до 70 лет соотношение числа мужчин и женщин нивелировалось с небольшим преобладанием женщин (1:1,15 и 1:1,2). Среди лиц старше 70 лет было больше женщин (1:1,5) при обеих формах ИМ.

Важно отметить, что половина летальных исходов пришлось на лиц старше 70 лет. Наибольшая летальность зарегистрирована в первые сутки госпитализации (1-я группа – 69%, 2-я группа – 66%), а всего в течение двух первых суток умерли соответственно 81,7% и 72,5%. В группе первичного ИМ участки инфарктного поражения миокарда чаще всего локализовались на передней стенке левого желудочка с прилегающими к ней зонами – в 59,5% случаев, на задней стенке с соседними зонами в 2 раза реже – в 28%. Циркулярные инфаркты были выявлены в 8 случаях. Межжелудочковая перегородка при первичном ИМ была поражена в общей сложности в 50 (70%) случаях.

Наиболее часто в патологический процесс при повторном ИМ вовлекались задняя стенка левого желудочка и прилегающие к ней участки миокарда: задняя локализация – в 8 случаях, заднесептальная – в 20, заднебоковая – в 6. Передняя стенка левого желудочка с прилежащими отделами была поражена в 31,5% случаев. Циркулярный инфаркт определялся в 14

(18,5%) случаях. Межжелудочковая перегородка вовлекалась в инфарктный процесс в общей сложности в 62% случаев. У половины пациентов повторный ИМ развивался в зоне расположения застарелого постинфарктного рубца, а у другой половины – на противоположной стенке левого желудочка.

Гипертрофия миокарда левого желудочка была выявлена в 82% случаев первичного инфаркта и в 74% – повторного, что определяло повышенную среднюю массу сердца во всех возрастных группах. В то же время показатели массы сердца как при первичном, так и при повторном ИМ существенно не различались (у мужчин – 508 и 506 г, у женщин – 438 и 455 г).

В группе первичного ИМ стенозирующий атеросклероз в венечных артериях был выявлен в 79% случаев, а слабо выраженный, неравномерный атеросклероз – в 21%. В 6 случаях ишемия миокарда была обусловлена не только атеросклеротическим процессом, но и гипоплазией одной из коронарных артерий. Тромбоз одной из магистральных артерий сердца обнаружился в 25 (35%) случаях.

Изучая вопросы танатогенеза, мы отметили, что в группе первичного ИМ у 27% пациентов летальный исход наступал в первые часы заболевания, когда некроз сердечной мышцы еще не успевал развиваться, а морфологически присутствовала развернутая картина острой ишемии миокарда (донекротическая стадия инфаркта). Это состояние проявлялось стазом в капиллярах, мелкими кровоизлияниями в миокарде, неравномерной эозинофилией мышечных волокон, их обедненностью гликогеном, глыбчатым распадом отдельных пучков мышечной ткани сердца, интерстициальным отеком. У трети больных помимо признаков острой ишемии миокарда встречалась жировая и липофусциновая дистрофия мышечных волокон. В 52 (73%) случаях развивался некроз сердечной мышцы в той или иной зоне. Ведущей причиной летального исхода были кардиогенный шок (39%), отек легкого (32%), аритмия (18%), а в 16 (22,5%) случаях – наружный или внутренний разрыв миокарда, причем в 12 (17%) случаях развивался гемоперикард, когда в сердечной сумке определялось от 200 до 500 г жидкой крови и ее сгустков. Все разрывы произошли в течение первых 24–48 часов с момента госпитализации.

Считается, что повторные ИМ большей частью возникают на фоне хронической коронарной недостаточности. Мы смогли

убедиться в том, что в группе II распространенный стенозирующий атеросклероз в венечных артериях обнаружился в подавляющем большинстве случаев; только в 2 наблюдениях атеросклеротических бляшек в коронарных сосудах было мало. В 2 случаях (наряду с атеросклеротическим процессом) отмечалась гипоплазия одной из венечных артерий. Тромбоз в венечных артериях имел место в 18 (24%) случаях при повторном ИМ, а в 6 случаях обнаружен пристеночный тромбоз в полости левого желудочка.

Причиной смерти при повторном ИМ являлись острая ишемия миокарда без некроза (20%), кардиогенный шок и отек легких (по 58%), аритмия (13%), разрыв сердечной мышцы с развитием гемоперикарда (9%). Причем разрывы миокарда происходили на разных сроках пребывания больных на койке (в 3 случаях – в течение 24–48 часов, а в 4 – на сроках от 3 до 14 дней).

Традиционно многие исследователи обращают внимание на то, что у больных с ИМ в качестве фоновых заболеваний, оказывающих неблагоприятное влияние на течение ИБС, часто наблюдаются артериальная гипертензия (АГ) и избыточная масса тела [1, 3, 11]. Анализ нашего материала показал, что в обеих группах АГ и ожирение встречались с одинаковой частотой (при первичном ИМ – соответственно в 40% и 34% случаев, при повторном ИМ – в 43,5% и 31,5%). Общее ожирение у значительной части пациентов сочеталось с жировым гепатозом и липофусциновой дистрофией печени (18% и 21% соответственно).

Привлекал внимание высокий удельный вес патологии почек в группе первичного ИМ в виде нефросклероза (атеросклеротической и пиелонефритической природы) – в 14,5% случаев, поликистоза почек и других пороков их развития (аплазия одной из почек, подковообразная почка и др.) – в 18,5%. Кроме того, у 12% умерших от повторного ИМ были выявлены эрозивный гастродуоденит и липоматоз поджелудочной железы (в группе первичного ИМ – соответственно в 15,5% и 7%). В 10–11% случаев в обеих группах ИМ развивался на фоне сахарного диабета и желчнокаменной болезни.

Наши исследования показали, что повторный ИМ в последние годы стал встречаться чаще (почти в 2 раза) в клинической и патологоанатомической практике по сравнению с таковым в 70–80-е годы прошлого века. Наши данные об учащении по-

вторных ИМ до 50% совпадают с показателями уральских кардиологов и патологоанатомов [4, 10]. Отмечалось преобладание летальности в возрасте старше 70 лет. Наибольшая летальность приходится на первые 48 часов с момента госпитализации в обеих группах (при первичном ИМ – в 81,7%, при повторном ИМ – в 68,5%). Если в ряде публикаций [1, 4, 12] констатировано преобладание случаев повторного ИМ в передней стенке левого желудочка сердца, то нами, как и Г.С. Ивановой и др. [5], обнаружено доминирование случаев повторного ИМ в задней стенке левого желудочка.

У подавляющего большинства умерших от первичного и повторного ИМ нами выявлена гипертрофия миокарда (соответственно в 82% и 74%). Большой процент гипертрофии миокарда левого желудочка в нашем исследовании в обеих группах ИМ может быть связан с высокой частотой фоновой патологии, ведущей к увеличению массы миокарда: артериальная гипертензия различной этиологии, патология почек приобретенного и врожденного характера, общее ожирение, сахарный диабет. Нам не удалось подтвердить мнение Л.Н. Чернышевой [12], что средняя масса сердца умерших от повторного ИМ была значительно больше массы сердца лиц, погибших от первичного ИМ.

Таким образом, ведущими факторами в танатогенезе при первичном и повторном ИМ являлись острая ишемия миокарда, кардиогенный шок и отек легких, сердечные аритмии. Ключевую роль кардиогенного шока при ИМ подчеркивают исследователи [7], проводившие анализ летальности в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского (Москва). Наружные разрывы сердца с развитием гемоперикарда при повторном ИМ встречались на нашем материале в 2 раза реже, чем при первичном ИМ. Обращало на себя внимание довольно частое развитие случаев разрывов сердца в обеих группах в первые сутки ИМ. Все разрывы сердца (за исключением одного случая) произошли у лиц в возрасте старше 65 лет и встречались среди женщин в 2 раза чаще, чем среди мужчин, что согласуется с данными литературы [2, 11]. В числе факторов риска, усугубляющих течение как первичного, так и повторного ИМ, следует назвать АГ и повышенную массу тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков И.И. // Кардиология. – 1971. – №10. – С.41.
2. Вебер В.Р., Карибаев К.Р., Ермакбаева Л.А. // Клин. мед. – 1986. – №7. – С.65.
3. Гершберг А.Л. // Тер. арх. – 1968. – №8. – С.106.
4. Дзюбенко Е.И., Малков А.Д., Пономарева Т.Б. Труды 2-го съезда Российского общества патологоанатомов. – М., 2006. – Т. II. – С. 49–51.
5. Иванова Г.С., Глузов В.Я., Баженов Е.Л. Труды 2-го съезда Российского общества патологоанатомов. – М., 2006. – Т. II. – С. 60–61.
6. Малая Л.Т., Власенко М.А., Микляев И.Ю. Инфаркт миокарда. – М., 1981.
7. Нефедова Г.А., Галанкина И.Е. Труды 2-го съезда Российского общества патологоанатомов. – М., 2006. – Т. II. – С. 128–131.
8. Оганов Р.Г., Масленников Г.Я. // Сердце. – 2003. – №2. – С. 58.
9. Попов В.Г. Повторные инфаркты миокарда. – М., 1971.
10. Сафонова Т.Ю., Габинский Я.Л. // Урал. кардиол. журн. – 2001. – №3. – С.1–4.
11. Хримлян А.И., Воцанова Н.П., Белкин В.С. // Тер. арх. – 1968. – №8. – С. 102.
12. Чернышева Л.Н. // Тер. арх. – 1978. – №8. – С. 14.
13. Шишкин С.С. Повторные инфаркты миокарда. – М., 1963.
14. Щербатенко-Лушикова Л.А., Кропотова Т.К. // Казанский мед. ж. – 1975. – №6. – С.5.
15. Ягудеев А.М., Юшина Г.Н., Ильинов В.П. // Клин. мед. – 1984. – №8. – С. 31.

Поступила 12.12.06.

PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF RECURRENT MYOCARDIAL INFARCTION

V.P. Nefedov, A.R. Abashev

S u m m a r y

Retrospective analysis of 147 lethal outcomes from myocardial infarction has been conducted. The localization, size of the myocardial lesion and the cause of death of patients has been analyzed in primary and recurrent myocardial infarctions taking into account the sex and age of the patients. A more frequent involvement of the posterior ventricular wall in recurrent myocardial infarction was established. The most targeted age was the patients older than 70 years. The main reasons of lethal outcomes were cardiogenic shock, pulmonary edema, arrhythmias and rupture of the myocardium.

УДК 616.831 – 005.4 – 07 – 08

ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПРОЦЕССЫ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

М.В. Путилина, М.В. Радищевский

Кафедра неврологии ФУВ (зав. – проф. А.И. Федин) Российского государственного медицинского университета, городская больница № 5 (главврач – Г.В. Коростелёв), г. Липецк

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) – разновидность сосудистой церебральной патологии, обусловленная медленно прогрессирующим диффузным нарушением кровоснабжения головного мозга с постепенно нарастающими разнообразными дефектами его функционирования. Термин "хроническая ишемия мозга" используется в соответствии с МКБ-10 вместо применявшегося ранее термина "дисциркуляторная энцефалопатия". ХИМ характеризуется развитием многоочагового или диффузного ишемического поражения головного мозга.

Когнитивные расстройства при сосудистой мозговой недостаточности являются самыми ранними проявлениями хронической ишемии мозга, которые, наряду с аффективными и двигательными нарушениями, имеют большое значение в снижении социальной адаптации и качества жизни у лиц пожилого возраста [8]. Когнитивные нарушения при патологии крупных церебральных артерий представля-

ют весьма разнородную по характеру и выраженности группу нейропсихологических синдромов.

Одним из распространенных нейропсихологических синдромов при ХИМ является замедленность мышления. Пациентам требуется больше времени и усилий для выполнения различных умственных упражнений, им трудно сосредоточиться, они испытывают трудности в переключении с одного вида деятельности на другой или, напротив, отвлекаются от намеченной программы [3]. Следствием этого являются персеверации и повышенная импульсивность. Кроме того, страдают аналитические способности, пациенты испытывают трудности при обобщении понятий или при попытках объяснить значение пословиц и поговорок [11]. Когнитивные нарушения почти всегда сочетаются с эмоциональными и поведенческими расстройствами, так как в их основе лежит вторичная дисфункция лобных долей головного мозга [5]. Существует тесная корреляция