

Литература

1. Гапанович В. Гнойное воспаление среднего уха и развитие внутричерепных осложнений. Медицинский вестник, 9 ноября 2007г.
2. Дербенева М.Л. Клиника и лечение начальных проявлений отогенных внутричерепных осложнений. Вестник оториноларингологии, № 3-1999, с. 22-25.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА КАК ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ

Прокопчик Н.И., Бутевич Ю.В., Трубина Д.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Внезапная сердечная смерть (ВСС) представляет одну из актуальных проблем современной клинической медицины. Достаточно сказать, что только в США ВСС уносит в год 300-400 тыс. человеческих жизней. ВСС является гетерогенным феноменом, охватывающим широкий спектр сердечно-сосудистой патологии. Однако 80-90% всех наблюдений ВСС обусловлено ишемической болезнью сердца и это принято обозначать термином «внезапная коронарная смерть». Среди основных факторов риска внезапной коронарной смерти выделяют: мужской пол, возраст от 40 до 60 лет, гиперхолестеринемию, курение, ожирение, артериальную гипертензию, метеорологические и сезонные факторы, психологический стресс, дисбаланс макро- и микроэлементов (магния, селена) в организме человека, наследственную предрасположенность и др. [1]. Несомненно, что ишемия и инфаркт миокарда являются главной причиной наступления внезапной коронарной смерти.

В 2007 году объединенной рабочей группой Европейского Кардиологического общества, Американской Коллегии Кардиологов, Американской Ассоциации Сердца и Всемирной Федерации Сердца предложено новое определение инфаркта миокарда, новые критерии, базирующиеся на лабораторных критериях определения биомаркеров некроза миокарда, а также классификация клинических типов инфаркта миокарда [2, 3].

В связи с этим становится очевидным, что Республиканскому обществу кардиологов необходимо решить ряд практических вопросов, и в частности, целесообразность изменения стандартов и протоколов лечения больных, клинических рекомендаций, оснащения лабораторий лечебных учреждений [2].

С учетом вышеизложенного мы сочли целесообразным осуществить ретроспективный анализ секционного материала и изучить некоторые клинико-морфологические особенности инфаркта миокарда у внезапно умерших на дому; определить причины его развития (с учетом предложенной клинической классификации различных типов инфаркта) и механизмы наступления внезапной смерти. Необходимо отметить, что накануне наступления смерти больные вели обычный для них образ жизни, за медицинской помощью не обращались, и поэтому целенаправленная терапия инфаркта миокарда не проводилась. Следовательно, инфаркт миокарда в этих случаях протекал «естественным» образом, лекарственный патоморфоз отсутствовал, что позволяет более точно говорить о возможных причинах его развития.

Исследование основано на изучении протоколов патологоанатомических вскрытий скоропостижно умерших на дому в г. Гродно в 2004-2008 гг. При этом установлено, что в 110 случаях причиной внезапной смерти явился инфаркт миокарда (ИМ). В 60 (54,5%) наблюдениях имел место острый инфаркт миокарда, в 50 (45,5%) – повторный (включая рецидивирующий). С учетом микроскопического исследования сердца давность ИМ у мужчин составила в среднем 3,0 суток, а у женщин – 3,2. Среди умерших оказалось 70 (63,6%) мужчин в возрасте от 37 до 86 лет и 40 (36,4%) женщин в возрасте от 48 до 86 лет.

Локализация инфаркта в миокарде была различной: задняя стенка левого желудочка – 31,8%, передняя – 18,1%, переднебоковая – 6,3%, боковая – 6,3%, заднебоковая – 5,5%, межжелудочковая перегородка – 7,5%, комбинированные локализации – 24,5%. В 37,3% секционных наблюдений ИМ был трансмуральным (среди мужчин – 29,8%, женщин – 50,0%).

Облигатным этиологическим фактором развития ИМ явился атеросклероз венечных артерий сердца с вовлечением в процесс как минимум двух главных ветвей коронарных артерий. Он был выявлен в 100% секционных наблюдений. Морфологические признаки артериальной гипертензии были обнаружены в 86,4% наблюдений. В 41,8 % наблюдений (среди мужчин – 35,7%, женщин – 52,5%) атеросклеротический стеноз коронарных артерий был умеренным и захватывал до 75% площади просвета артерии. В 58,2 % секционных наблюдений (у мужчин – 64,3%, у женщин – 47,5 %) стеноз был более 75%, вплоть до почти полной окклюзии сосудов петрифицированными атеросклеротическими бляшками или обтурирующими просвет тромбами. При этом частота коронаротромбоза составила 17,2% (среди мужчин – 25,7%, женщин – только 2,5%). Разрывы и трещины атеросклеротических бляшек с кровоизлияниями в них (что, несомненно, свидетельствует о коронарном спазме) были выявлены у 5,5% лиц мужского пола.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о том, что частота

тромбоза венечных артерий при внезапной коронарной смерти, индуцированной инфарктом миокарда, относительно невелика, особенно у женщин, и это следует учитывать при проведении «стартовой» терапии возникшей ишемии и инфаркта миокарда.

Наиболее важной непосредственной причиной развития ИМ при стенозирующем атеросклерозе венечных артерий и артериальной гипертензии (особенно при их сочетании) является спазм коронарных артерий и функциональное перенапряжение миокарда в условиях недостаточности коллатерального кровообращения, обусловленного окклюзией коронарных артерий сердца.

Таким образом, в соответствии с современной клинической классификацией различных типов инфаркта миокарда все выше отмеченные случаи инфаркта миокарда следует отнести к 1 и 2 типам.

Тампонада сердца, как непосредственная причина смерти при ИМ, имела место в 14 (12,7%) секционных наблюдениях (среди мужчин – 8,6%, женщин – 20,0%). В остальных наблюдениях наступление смерти было индуцировано, по-видимому, кардиогенным шоком и фатальной фибрилляцией желудочков. Литературные данные свидетельствуют, что приступ затяжной ишемии миокарда и возникший инфаркт сопровождаются накоплением в миокарде аритмогенных субстанций, способных за счет повреждения плазмолеммы кардиомиоцитов индуцировать электрическую нестабильность миокарда, вызывая неконтролируемый ток ионов кальция внутрь саркоплазмы. Реперфузия приводит к высвобождению из зоны ишемии аритмогенных субстанций, их распространению в миокарде, повреждению новых кардиомиоцитов, электрической нестабильности миокарда и фибрилляции желудочков с исходом во внезапную сердечную смерть [1]. Обратил на себя внимание и такой факт, что у 8,5% мужчин, умерших вследствие инфаркта миокарда, на основании результатов судебно-химического исследования крови и мочи было выявлено алкогольное опьянение различной степени тяжести, что, несомненно, способствовало прогрессированию ишемии миокарда, наступлению фибрилляции желудочков и ускорило наступление смерти. Тем не менее, необходимо отметить, что из-за отсутствия во многих направлениях на вскрытие каких-либо клинических данных, интерпретировать механизм танатогенеза на аутопсии в ряде случаев было затруднительно и он излагался в патологоанатомическом заключении в предположительной форме.

Литература

1. Кактурский, Л.В. Внезапная сердечная смерть /Л.В. Кактурский//. – М.: Медицина для всех, 2000.
2. Снежицкий, В.А. Изменения в терминологии и новое определение инфаркта миокарда / В.А.Снежицкий // Журнал Гродненского

государственного медицинского университета. – 2008. – №1. – С . 116-117.

3. Thygesen, K. On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J.S. Alpert, H.D. White// Eur. Heart. J. – 2007.- Vol. 28 (20).- P. 2525-2538.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

**Прокопчик Н.И., Васильев В.С., Богуцкий М.И., Шейко М.И.,
Васильев А.В., Кононов В.Н., Лазарчик Т.Л., Цыркунов В.М.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УО «Гродненское областное патологоанатомическое бюро»,
Гродно, Беларусь

В предшествующих наших работах были прослежены изменения макро- и микроскопического характера в печени и поджелудочной железе при инфекционной и неинфекционной гепатопатологии [1,2].

В настоящей работе сделана попытка оценить степень вовлеченности печени и поджелудочной железы в патологический процесс при некоторой тяжелой инфекционной патологии с летальным исходом. Анализу подвергнуты истории болезни и результаты аутопсии 69 умерших от тяжелых инфекционных заболеваний: менингококковой инфекции – 12, вторичных менингоэнцефалитов – 9, сальмонеллеза – 11, шигеллеза – 2, острой кишечной инфекции, вызванной условно-патогенной флорой – 5, сепсиса – 14, острой респираторной инфекции и гриппа – 6, герпетического энцефалита – 1, клещевого энцефалита – 1, бешенства – 2, ботулизма – 1, дифтерии – 1, ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа – 2, врожденных инфекций – 2. Детей было – 40, взрослых – 29.

При инфекционной патологии с четко выраженным синдромом генерализации процесса (менингококковая инфекция, сепсис), с выраженной интоксикацией (сальмонеллез, шигеллез, ботулизм, дифтерия, острая кишечная инфекция, вызванная условно-патогенной флорой), с тяжелыми осложнениями вторичного характера (менингоэнцефалиты, острая респираторная инфекция, грипп, клещевой энцефалит), с резким снижением иммунитета и наслоением оппортунистических заболеваний (герпетический энцефалит, ВИЧ-инфекция в стадии СПИД, врожденные инфекции), с абсолютной смертностью (бешенство) характерным в