

**ПРОБЛЕМЫ
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ
СОВРЕМЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ
И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Сборник научных статей
II съезда патологоанатомов Республики Беларусь
(Гомель, 26–27 мая 2011 года)**

Гомель 2011

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**ПРОБЛЕМЫ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ СОВРЕМЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ
И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Сборник научных статей
II съезда патологоанатомов Республики Беларусь
(Гомель, 26–27 мая 2011 года)**

В научных статьях II съезда патологоанатомов Республики Беларусь включены статьи, посвященные проблемам патоморфологической диагностики современных инфекций и других патологических состояний. Проведение II съезда — 26–27 мая 2011 года.

Редакционная коллегия: А. Н. Лызиков, А. В. Рожко, М. К. Недзведь, Е. Д. Черствый, Ю. И. Рогов, И. А. Карпов, А. М. Неровня, Э. А. Надыров, Л. А. Мартемьянова, Т. А. Бич

Также обращает на себя внимание возможность протекания герпетической вирусной инфекции в форме хронического герпетического менингоэнцефалита. Что отмечено в 2 наблюдениях из 11.

Наряду с этим, с другой стороны в механизме наступления смерти при хронической алкогольной интоксикации в сочетании с ВПГ существенную роль играет поражение стенок сосудов, сопровождающееся значительными дисциркуляторными нарушениями, отеком и набуханием головного мозга. Это в свою очередь еще больше утяжеляет состояние больных, усложняет танатогенез и, несомненно, увеличивает риск летального исхода. Не исключено, что вирус простого герпеса у больных с ХАИ является одним из патогенетических факторов танатогенеза. Возникает вопрос: не является ли вирус простого герпеса основным виновником в развитии тяжелых дисциркуляторных изменений, которые рассматривают порой как характерный морфологический признак ХАИ.

Дальнейшее изучение казалось хорошо известного заболевания — хронической алкогольной интоксикации, с точки зрения контаминации вирусными агентами, несомненно, откроет новые представления в его течении, осложнениях и особенностях танатогенеза.

Литература

1. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия алкоголизма: метод. рекомендации / М. К. Недзьведь. — Минск, 2001. — 14 с.
2. Недзьведь, М. К. Морфологические особенности волокнисто-клеточного глиоза и склеротических изменений головного мозга при хронических герпетических менингоэнцефалитах / М. К. Недзьведь, А. М. Недзьведь, Г. Е. Петров // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. — 2008. — Вып. 11. — С. 154–162.
3. Петрович, Г. Е. Морфологическая характеристика герпетических менингоэнцефалитов у взрослых: автореф. дис ... канд. мед. наук / Г. Е. Петрович. — Минск, 2008. — 23 с.

УДК 616.126.1–002–092.18

КЛИНИКО–МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ПО ДАННЫМ ПАТОЛОГИАТОМИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ

Н. Ф. Силяева, Н. А. Кардаш

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

5386

Среди инфекционной патологии особое место занимает сепсис, частота которого неуклонно растет. Наряду с основной формой сепсиса — септикопиемией, отмечается рост заболеваемости и летальности от такой особой формы сепсиса как инфекционный септический эндокардит, что связывают с распространением инъекционной наркомании, ОРВИ, частыми внутрисосудистыми и эндоскопическими манипуляциями, эндопротезированием клапанов сердца и другими хирургическими вмешательствами [1, 3]. В то же время отмечается «постарение» инфекционного эндокардита, более 20 % которого в настоящее время приходится на лиц старше 60 лет [1].

Среди клинико-морфологических особенностей инфекционного эндокардита в современных условиях, прежде всего, указывается на его полиэтиологичность и большой процент отрицательных результатов при бактериологическом исследовании, что объясняется проводимой антибактериальной терапией и уменьшением числа циркулирующих в крови микроорганизмов. Все чаще в настоящее время отмечаются острые формы эндокардита, что обусловлено более агрессивной микрофлорой и более частым развитием заболевания у пожилых людей и людей с более или менее выраженным иммунодефицитом [1, 4]. Все более характерным становится поражение интактных клапанов, т. е. первичный эндокардит, чаще стал вовлекаться в процесс миокард в виде межточного миокардита, что играет существенную роль в прогрессировании сердечной недостаточности [2, 4]. Наиболее частой локализацией процесса остается аортальный клапан, однако нередко изменения обнаруживаются на митральном и

даже трехстворчатом клапанах. Основными причинами летальных исходов являются сердечная недостаточность и тромбоэмболические осложнения, главным образом, в виде острого нарушения мозгового кровообращения и инфаркта миокарда [1, 3].

Цель

Определение клинико-морфологических особенностей инфекционного эндокардита по данным патологоанатомических вскрытий.

Материал и метод исследования

Материалом для исследования явились протоколы патологоанатомических вскрытий, проведенных в г. Гродно за три пятилетия, а именно с 1993 по 2007 гг.

За период 1993–2007 гг. в г. Гродно проведено 12919 патологоанатомических вскрытий взрослых, среди которых инфекционный эндокардит был диагностирован в 56 (0,43 %) случаях. При этом в первом пятилетии (1993–1997 гг.) инфекционный эндокардит выявлен в 24 (0,66 %) случаях, во втором пятилетии (1998–2002 гг.) — в 16 (0,4 %) случаях. За последние 5 лет среди 5753 вскрытий инфекционный эндокардит был диагностирован также в 16 (0,28 %) случаях, т. е. частота данной формы сепсиса как причины смерти больных в г. Гродно не только не увеличивается, но и прогрессивно снижается. Среди погибших на протяжении всех лет преобладали мужчины — 38 (68 %), возраст был от 15 до 84 лет. При этом, если в течение первых двух пятилетий отмечался рост числа лиц пожилого возраста с 33 % — в первом пятилетии до 37 % — во втором, то в последние пять лет возраст умерших был от 30 до 84 лет, из них 3 (18,75 %) лица пожилого возраста, т. е. «постарение» инфекционного эндокардита в последние пять лет не отмечалось.

На протяжении всех анализируемых лет преобладал первичный эндокардит, развившийся на неизмененных клапанах — 34 (60,7 %) случаев, вторичный эндокардит, которому предшествовал ранее сформировавшийся ревматический, атеросклеротический или врожденный порок сердца, диагностирован в 22 (39,3 %) случаях.

По характеру течения на протяжении всех лет преобладала острые форма заболевания — 37 (66 %) случаев, подострый эндокардит диагностирован в 7 (12,5 %) случаях и затяжной — в 12 (21,4 %) случаях.

Возбудитель инфекционного эндокардита был верифицирован в 16 случаях, из них в 8 был выделен стафилококк, в 2-х — стафилококк, ассоциированный с зеленящим стрептококком, в 2-х — синегнойная палочка, в 3-х — кишечная палочка и в одном случае — протей.

Патоморфологические изменения в виде полипозно-язвенного эндокардита локализовались в 30 (53,6 %) случаях на аортальном клапане, в 10 (17,8 %) случаях было сочетанное поражение аортального и митрального клапанов, в 11 (19,6 %) — изолированное поражение митрального клапана, в 3-х (5,4 %) — сочетанное поражение аортального, митрального и трехстворчатого клапанов, в одном случае (1,79 %) — сочетанное поражение аортального и трехстворчатого клапанов и в одном случае (1,79 %) — изолированное поражение трехстворчатого клапана. Межточный миокардит был выявлен в 12 (21,4 %) случаях.

Особенностью клинического течения заболевания можно отметить постепенное нарастание симптоматики, что обусловило позднюю обращаемость больных, длительный догоспитальный период и позднюю диагностику эндокардита, протекавшего с токсемией, сердечной недостаточностью и тромбоэмболическими осложнениями, имевшими место в 26 (46,4 %) случаях. Обращает внимание тот факт, что в 17 (30,3 %) случаях инфекционный эндокардит развился у больных с сопутствующей патологией, создающей иммунодефицитный фон — это сахарный диабет, хронический алкоголизм, наркомания, хронический гепатит, цирроз печени, ревматоидный артрит и др.

Прижизненный правильный клинический диагноз инфекционного эндокардита был установлен в 44 (78,5 %) случаях, в 12 случаях, что составляет 21,4 %, клинический диагноз оказался ошибочным.

Таким образом, как свидетельствует анализ патологоанатомических вскрытий за 15-летний период, в г. Гродно отмечается снижение частоты инфекционного эндокардита как причины смерти больных, однако процент ошибочных клинических диагнозов еще высок, что диктует необходимость проведения систематического клинико-анатомического анализа случаев смерти от данной патологии с целью улучшения ее клинической диагностики.

Литература

1. Инфекционный эндокардит — эволюция болезни / Е. Б. Брусила [и др.] // Терапевтический архив. — 2000. — № 9. — С. 47–50.
2. Гуревич, М. А. Диагностика поражения миокарда при инфекционном эндокардите / М. А. Гуревич, С. Я. Газина // Клиническая медицина. — 2001. — № 1. — С. 44–47.
3. Инфекционный эндокардит: новые стандарты диагностики и лечения (по материалам симпозиума) / А. А. Демин [и др.] // Клиническая медицина. — 2003. — № 6. — С. 68–71.
4. Инфекционный эндокардит: качество динамики и клинические особенности / А. П. Ребров [и др.] // Терапевтический архив. — 2000. — № 9. — С. 50–53.

УДК 616.127–547.262–161–091.5

АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В АУТОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ

Смоленский А. З., Грищенко Л. Н.

Учреждение здравоохранения

«Городское клиническое патологоанатомическое бюро»

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) — дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) с установленной этиологией, которая занимает второе место среди всех ДКМП и представляет собой серьезную медицинскую и социально-государственную проблему. По разным оценкам частота АКМП среди всех ДКМП составляет от 23 до 40 %.

В развитии АКМП выделяют несколько стадий: 1) доклиническая (асимптоматическая) — отсутствие клинических признаков поражения сердца, однако обследование позволяет выявить увеличение массы и дилатацию левого желудочка; 2) клиническая (симптоматическая) — развитие сердечной недостаточности с дальнейшим ее прогрессированием. АКМП, по данным большинства исследований, возникает при употреблении более 90–100 г этанола в день. Люди, употребляющие от 90 г алкоголя ежедневно в течение 5 лет и более, имеют риск развития асимптоматической АКМП, те же, кто продолжают употребление алкоголя могут перейти в следующую стадию с развитием сердечной недостаточности. Однако отсутствует четкая линейная зависимость между характером потребления алкоголя и степенью поражения сердца. Средний период употребления алкоголя в большинстве исследований превышает 15 лет. Полагают, что длительность потребления алкоголя — ключевой фактор, способствующий переходу асимптоматической АКМП в симптоматическую.

Для изучения частоты АКМП в аутопсийном материале изучены протоколы вскрытий в городском клиническом патологоанатомическом бюро за 2008–2009 гг. От злоупотребления алкоголем умерло 326 человек (6,3 % от общего числа вскрытий), из них 257 мужчин (78,8 %) и 69 женщин (21,2 %). Средний возраст составил: у мужчин — 49,7 лет, женщин — 45,65 лет. Признаки АКМП обнаружены у 216 человек (66,3 %), из них 176 мужчин (81,5 %) и 40 женщин (18,5 %). Сердечная недостаточность как непосредственная причина смерти была диагностирована у 22 мужчин (88 %) и 3 женщин (12 %), средний возраст которых составил 49,3 лет у мужчин и 44,3 года у женщин.

Для диагностики АКМП, в отличие от других кардиомиопатий, отсутствуют специфические иммуногистохимические, иммунологические или другие критерии. Поэтому диагноз АКМП является часто диагнозом исключения. Главным в постановке диагноза является установление факта продолжительного злоупотребления алкоголем.

Гистологические признаки АКМП: сочетание гипертрофии и атрофии мышечных волокон, наблюдаемое в одних и тех же полях зрения, мелкокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов с повышенным содержанием липофусцина, разрастания жировой клетчатки в строме миокарда, вокруг сосудов, периваскулярный склероз, некроз отдельных