

## К ОЦЕНКЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ И ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

*Кандидаты мед. наук А. М. Бродская и Н. П. Субботин*

*Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедра рентгенологии № 1 (зав.—проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Нами были изучены электрокимограммы (ЭКИ) в сопоставлении с ЭКГ у 74 больных в возрасте от 36 до 74 лет (мужчин — 56, женщин — 18), перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда (51 — передний, 23 — задний). У 37 больных ЭКГ-данные указывали на обширный передний трансмуральный инфаркт с желудочковым комплексом типа **QS** в грудных отведениях и приподнятым в ряде случаев **RS** — Т-сегментом. У 23 чел. был задний инфаркт миокарда без признаков трансмурального поражения на ЭКГ.

ЭКИ левого желудочка мы записывали в 3—4 точках от верхушки к основанию сердца в прямой и обеих косых проекциях (прямая проекция соответствует боковой, первая косая — передней, вторая косая — задней стенке левого желудочка). Регистрировали также ЭКИ дуги аорты и легочной артерии. Учитывали форму ЭКИ, амплитуду, угол подъема в диастоле и спуска в систоле, характер пульсаторных движений. Определяли латентное время (время напряжения) правого желудочка по ЭКИ легочной артерии и левого желудочка по ЭКИ аорты.

Изменения ЭКИ выявлены у всех больных. Отмечалась деформация ЭКИ желудочков, особенно выраженная в зоне инфаркта миокарда. У 56 чел. амплитуда ЭКИ в зоне инфаркта была резко снижена — составляла не более  $\frac{1}{3}$  амплитуды неповрежденных участков. Иногда амплитуда снижалась настолько, что пульсация становилась едва различимой (так называемая «немая зона»). Локализация инфаркта миокарда, установленная по ЭКИ и ЭКГ, совпадала. Снижение амплитуды обычно сопровождалось уменьшением углов подъема и спуска кривой. У 25 больных зарегистрировано диастолическое плато, что указывает на значительное снижение сократительной способности миокарда. Парадоксальная пульсация, указывающая на аневризму передней стенки левого желудочка, выявлена у 16 из 37 больных, перенесших обширный передний трансмуральный инфаркт миокарда: у 3 на ЭКИ имела «немая зона» в области инфаркта, возможно, вследствие образования тромбированной аневризмы; у остальных ЭКИ-изменения указывали на наличие обширного рубцового поля. Из 23 пациентов с задним инфарктом миокарда у 3 на ЭКИ обнаружены признаки аневризмы задней стенки сердца при отсутствии ЭКГ-указаний на трансмуральное поражение.

Таким образом, ЭКИ-исследования существенно дополняют ЭКГ-данные и способствуют наиболее полной их расшифровке.

Поступила 26 ноября 1973 г.

УДК 616.13—004.6

## РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГИСТО-ГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

*Проф. В. Г. Силютин*

*Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. Г. Силютин) Куйбышевского  
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

При изучении сосудов и ткани мозга 31 умершего (22 — от атеросклероза и 9 — от гипертонической болезни) с применением комплекса основных современных общегистологических, гистохимических и нейроморфологических методов исследования мы пришли к выводу, что нарушения гисто-гематических барьеров (ГГБ) стенок сосудов играют существенную роль в морфогенезе атеросклероза церебральных артерий, а на уровне микроциркуляторного русла мозга — и в обеспечении метаболических взаимоотношений сосудистого русла и ткани мозга.

Мы предлагаем выделять ряд типов поражений ГГБ крупных и мелких сосудов мозга. ГГБ церебральных артерий и вен в условиях атеросклероза различной степени выраженности (при изучении измененных и видимо не измененных участков сосудов) могут «блокироваться» в отдельных случаях фибриновыми пленками, откладывающимися на интиме (рис. 1). В других случаях мы видим признаки их «декомпенсации»

проявляющейся резко повышенной сосудистой проницаемостью даже при выраженном склерозе интимы с накоплением жира не только в интимае, но и перед наружной эластической мембраной (рис. 2). Или же отмечаются небольшие очаги диапедеза эритроцитов с вышедшей в интиму плазмой и признаки ранее бывших внутривенных кровоизлияний с наличием гемосидерина (в половине изученных случаев), что также свидетельствует о декомпенсации ГГБ. При прогрессировании атеросклеротического процесса наблюдается и «деструкция» ГГБ сосудистых стенок. На фоне кровоизлияний в стенку развивается тромбоз сосуда, что нами установлено в 3 серийно изученных случаях.

Тромбоз крупных артерий развивался и на фоне белкового пропитывания сосудистой стенки в области бляшек (рис. 3), также свидетельствующего о декомпенсации

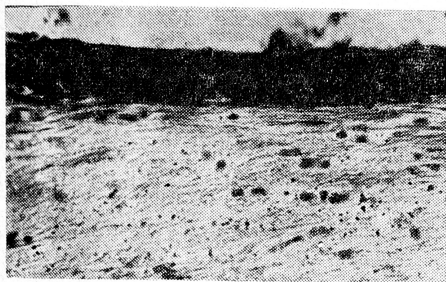


Рис. 1. Фибриновая пленка на поверхности бляшки в основной артерии. Фибрин по Маллори.  $\times 400$ .

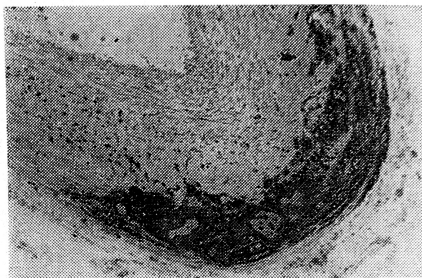


Рис. 2. «Озера» жира в средней оболочке перед наружной эластической мембраной при наличии фиброзной бляшки в интимае. Передняя мозговая артерия. Судан III — гематоксилин.  $\times 80$ .

ГГБ. Тромбозу же, по-видимому, может способствовать поверхностный ксантоматоз интимы, образование белковых фибриновых пленок на поверхности интимы и выявляющееся рано скопление кислых мукополисахаридных веществ в интимае и средней оболочке.

Отслаивающиеся эндотелий кровоизлияния в мелких внутримозговых артериях, разрушая ГГБ (деструкция), в отдельных случаях могут повести к внезапному сужению диаметра просвета пораженного сосуда. Иногда поблизости от таких артериол располагались мелкие очаги размягчений вещества мозга.

Морфологическими признаками расстройств ГГБ в мелких сосудах могут служить отмечаемые явления фиброза стенок капилляров и мелких сосудов ц. н. с., огрубение аргирофильных мембран, периваскулярно скапливающиеся зерна гемосидерина и отек ткани, а также огрубение глиально-волоконистых мембран.

В ц. н. с. обнаруживаются признаки гипоксии с нарастающими атрофическими дистрофическими явлениями. Активность микроглии при этом повышается, наблюдается ее продуктивно-дистрофический распад (рис. 4).

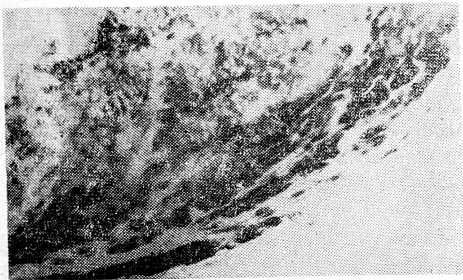


Рис. 3. Белковые отложения (темные) в атеросклеротической бляшке. Правая среднемозговая артерия. Бромфеноловый синий.  $\times 80$ .

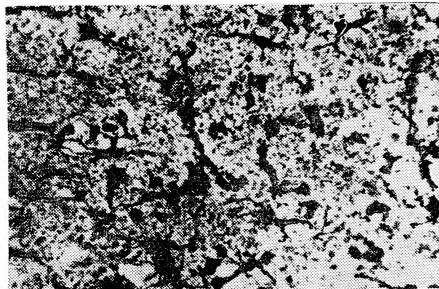


Рис. 4. Продуктивно-дистрофический распад клеток микроглии в 3-м слое коры предцентральной извилины слева при атеросклерозе. Импрегнация серебром по Александровской.  $\times 400$ .

В ткани мозга при атеросклерозе определяется снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, в том числе и сукцинатдегидрогеназы, свидетельствующее о состоянии ишемии и гипоксии. Проведение макропробы с пластинками мозга на этот фермент по методу Рутенбурга, Вольмана, Зелигмана сразу же у секционного стола позволяет убедиться в этом уже спустя несколько часов при оценке результатов и служит дополнительным тестом указанных состояний. Явления гипоксии ткани

ц. н. с. можно объяснить как многообразными изменениями гемодинамики мозга в условиях атеросклероза крупных сосудов с нарушениями внутрисосудистых ГГБ, так и зависимыми от этого самостоятельными изменениями ГГБ микроциркуляторного русла мозга. По-видимому, сами изменения ткани различных отделов мозга могут найти вторичный резонанс на состоянии ГГБ различных уровней, в первую очередь изменяя трофическую иннервацию сосудистой стенки.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 616.24—002:616.12—008.46

## ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА И ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Канд. мед. наук Т. О. Мельникова, К. А. Кленовская, В. А. Васильев

*Отделение неспецифических пневмоний (руководитель — доктор мед. наук А. Н. Кокосов) ВНИИ пульмонологии МЗ СССР и патологоанатомическое отделение (зав. — К. А. Кленовская) больницы скорой помощи № 21 им. Коняшина, Ленинград*

Мы поставили своей задачей на основе изучения 104 историй болезни и протоколов вскрытия умерших от хронической пневмонии с декомпенсированным легочным сердцем проанализировать патогенетические основы формирования легочного сердца, сопоставить основные варианты клинического течения хронической пневмонии со сроками возникновения легочного сердца и его декомпенсации в соответствии с классификацией хронических пневмоний (Тбилиси, 1972).

Больные были разделены на 4 группы: 1-ю составили 24 чел. с хронической пневмонией без бронхоэктазов, 2-ю — 28 чел. с хронической пневмонией и бронхоэктазами, 3-ю — 28 чел. с бронхоспастическим синдромом и 4-ю — 24 чел. с сочетанием бронхоэктазов и бронхоспастического синдрома.

Большинство больных 1-й гр. — мужчины старше 61 года, в то время как в остальные группы, особенно в 3-ю, вошли больные до 60 лет. Давность заболевания хронической пневмонией в 1-й гр. колебалась от 10 до 35 лет, причем основная часть больных болела дольше 15 лет (79,1%). Во 2-й гр. у 75% больных давность заболевания была в пределах 2—15 лет и у 25% — до 20 лет. Присоединение к хронической пневмонии бронхиальной астмы сокращало продолжительность жизни от 5 до 10 лет (71,4% больных 3-й гр. и 50% больных 4-й гр.).

Причиной развития хронической пневмонии служили острая пневмония, хронический бронхит, ранение легкого, осложнившееся пневмонией, туберкулез легких.

9 больных 4-й гр. в течение 20—25 лет страдали бронхиальной астмой, вероятно, атопической ее формой, на фоне которой через 10—15 лет стали отмечаться обострения пневмонии и в дальнейшем была диагностирована хроническая пневмония с бронхоэктазами.

У больных 1-й гр. регистрировались редкие, нетяжелые обострения болезни в течении заболевания, однако они не носили сезонного характера, возникали не систематически, мало нарушали общую трудоспособность. Неоднократному стационарному лечению подверглись лишь 6 больных этой группы. Остальные больные получали лечение амбулаторно. Появление одышки больные отмечали в сроки от 10 до 25 лет от начала заболевания, в среднем через 16 лет, и только у 3 больных мужского пола (средний возраст — 58 лет) с сопутствующими заболеваниями (гипертоническая болезнь, коронарный атеросклероз со стенокардией) одышка началась через 5 лет после заболевания хронической