

Ա. Ա. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՊՐԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԲՈՒԺՈՒՄԻՅ ՀԵՏՈ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է արված, որ սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների ապրելիության վրա ազդող հիմնական գործոնը հանգիստում է պահպանվող զարկերակների խցանող արերոսկլերոզը:

A. A. Kirichenko

The Survival Rate of Patients With Ischemic Heart
Disease in Therapeutic Treatment

S u m m a r y

It is shown that the main agent affecting the survival rate in patients with ischemic heart disease is the dissemination of the stenosing atherosclerosis of coronary arteries.

УДК 616.16:616.24—005.98+616.127—005.8

Л. И. КАТЕЛЬНИЦКАЯ, С. Н. ПАНЧЕНКО

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ
У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Тяжесть сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда определяется не только и не столько состоянием центральной гемодинамики. Параллельное изучение центрального и периферического кровообращения показывает, что нарушение микроциркуляции может происходить и при удовлетворительном состоянии центральной гемодинамики [2]. Создается впечатление, что при инфаркте миокарда, особенно при осложненном его течении, возникает дисрегуляция деятельности сердца и сосудов. Многообразие причин, вызывающих развитие отека легких, в итоге сводится к повышению сосудистой проницаемости, ведущей к накоплению экстравазкулярной воды [3, 9].

В связи с вышеизложенным, в настоящей работе поставлены следующие задачи: изучить роль нарушений микроциркуляции в генезе отека легких; представить морфологическую характеристику легких при инфаркте миокарда; показать наличие коррелятивной связи между проницаемостью гистогематических барьеров (ГГБ) и состоянием микроциркуляции.

Материал и методы. Обследовано 375 больных острым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 79 лет. У 89 больных (24,72%) исход заболевания был летальным,

из них у 5 клинически была сердечная астма, у 32—отек легких и у 26 сочетание отека легких и кардиогенного шока.

Проницаемость капилляров для воды и белка определяли методом артерио-венозной разницы по В. П. Казначееву. Оценку состояния микроциркуляции производили методом многоточечной термометрии. Результаты обработаны методом вариационной статистики.

Для морфологического исследования кусочки ткани легких фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина и после соответствующей обработки окрашивались гематоксилин-эозином; по Ван Гизону; по Вейгерту на эластик; импрегнировались по Футу для выявления ретикулярных волокон; импрегнировались серебром по В. В. Куприянову; ставилась ШИК-реакция.

Результаты исследования и их обсуждение. Развитие острого инфаркта миокарда сопровождается повышением проницаемости капилляров, коррелирующим с тяжестью течения (табл.). Максимальные изменения имеют место на высоте отека легких и особенно при сочетании его с шоком.

Нами выявлена взаимосвязь проницаемости капилляров для белка и воды с показателями микроциркуляции. У всех больных отмечалось снижение температуры периферических тканей и тканей «центра» (слуховой проход), наличие значительного температурного градиента тканей «центра» и периферии, резко выраженной температурной асимметрии: температура левой половины тела ниже температуры правой. При развитии осложнений инфаркта миокарда изменения кожной температуры были еще более выраженными, достигая максимальной величины при отеке легких (рис. 1) и особенно при сочетании его с шоком.

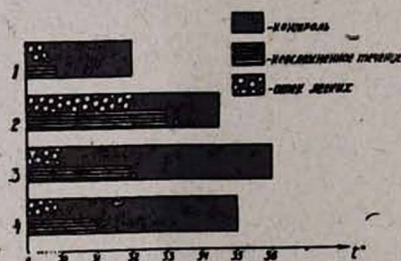


Рис. 1. Кожная температура у больных инфарктом миокарда. Условные обозначения: 1—большой палец левой стопы; 2—нижняя треть предплечья; 3—нижняя треть плеча; 4—передняя поверхность грудной клетки.

При гистологическом исследовании легких выявлены резко выраженные нарушения микроциркуляции: полнокровие всех отделов сосудистого русла (рис. 2а), раскрытие большинства капилляров и артерио-венозных анастомозов. Во многих капиллярах эритроциты располагаются в виде «монетных столбиков» (рис. 2б). В венах отмечается стаз, агрегация эритроцитов, тромбоз (рис. 2в, г). В меньшей части случаев микроциркуляторные изменения носят не столь выраженный характер и сводятся к полнокровию вен и отдельных капилляров, причем среди последних открытым остается лишь небольшое их число. Однако количество функционирующих артерио-венозных анастомозов и в этих случаях также увеличено. Резко выраженные микроциркуляторные сдвиги характеризуются реологическими нарушениями, сопровождаются гипоксией тканей, повышением проницаемости аэро-гематиче-

Таблица

Проницаемость капилляров при инфаркте миокарда ($M \pm m$)

Группы больных Показатели	Проницаемость для воды, мл			Проницаемость для белка, %		
	I	II	III	I	II	III
Неосложненный инфаркт миокарда (115)	4,678 $\pm$ 0,171*	2,977 $\pm$ 0,096	2,706 $\pm$ 0,097	8,010 $\pm$ 0,353*	7,625 $\pm$ 0,227*	6,313 $\pm$ 0,186
Сердечная астма (37)	4,987 $\pm$ 0,146*	3,870 $\pm$ 0,122	2,881 $\pm$ 0,089	10,454 $\pm$ 0,466*	8,950 $\pm$ 0,413*	7,801 $\pm$ 0,383*
Отек легких (80)	8,554 $\pm$ 0,596*	12,080 $\pm$ 0,759*	7,781 $\pm$ 0,550*	12,440 $\pm$ 0,929*	20,211 $\pm$ 1,226*	9,931 $\pm$ 0,721*
Отек+шок (55)	12,392 $\pm$ 0,759*	19,471 $\pm$ 1,165*	7,475 $\pm$ 0,531*	15,157 $\pm$ 0,903*	29,898 $\pm$ 1,544*	14,06 $\pm$ 0,909*
Начальные проявления ИБС (50)	3,650 $\pm$ 0,245			5,422 $\pm$ 0,433		
Здоровые (50)	2,620 $\pm$ 0,578			4,582 $\pm$ 0,623		

Примечание: I срок—при поступлении; II—5-й день заболевания или на высоте осложнения; III—15-й день заболевания или после купирования осложнения. Достоверно отличающиеся от контроля показатели ($P < 0,05$) отмечены звездочкой.

ского барьера (АГБ), что приводит к развитию интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких. При интерстициальном отеке отмечается утолщение межальвеолярных перегородок, плазматическое пропитывание стенок сосудов, периваскулярный отек, разволокнение периваскулярно расположенных коллагеновых волокон и разрежение основного вещества из-за накопления в нем жидкости. Межальвеолярные перегородки, как правило, утолщены вследствие выраженного полнокровия капилляров или в связи с выходом жидкости в интерстициаль-

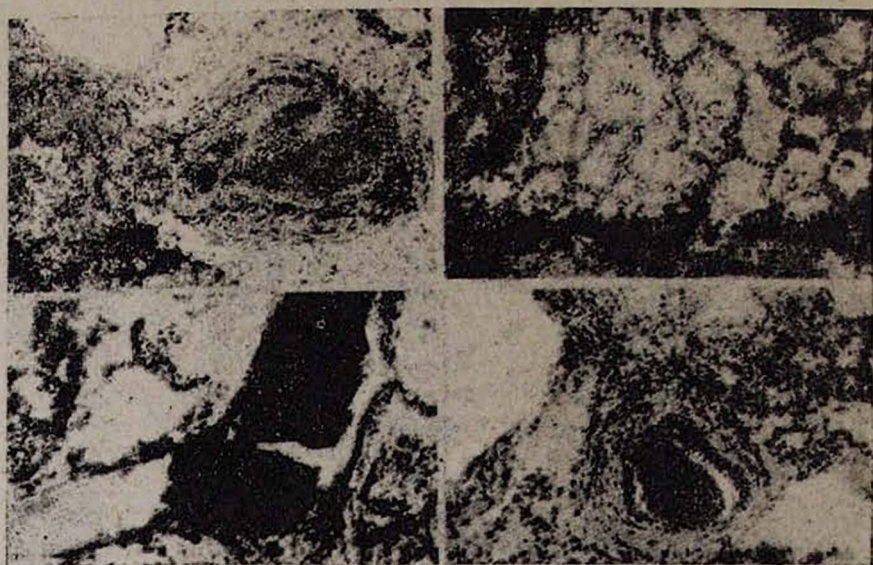


Рис. 2. Гистологическое исследование легкого при инфаркте миокарда: а—окр. гематоксилин-эозином. Ув. 200; б—импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Ув. 400; в—агрегация эритроцитов в просвете сосуда. Импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Ув. 400; г—тромбоз сосуда, большое количество сидерофагов в межальвеолярных перегородках и отечной жидкости в просвете альвеол. Окр. гематоксилин-эозином. Ув. 200.

ную ткань при развитии отека или обусловлены наличием ателектазов и дистелектазов. Альвеолярный отек сопровождается накоплением отечной жидкости, частично или полностью заполняющей просвет альвеол. Характерно значительное число сидерофагов в межальвеолярных перегородках и отечной жидкости в просвете альвеол (рис. 3 а). Нарушение проницаемости сосудистой стенки почти всегда ведет к появлению путем диапедеза небольшого количества эритроцитов в альвеолярной жидкости. В единичных случаях содержимое альвеол носит геморрагический характер. В отечной жидкости обнаруживаются альвеолярные клетки, единичные мерцательные эпителиоциты. В отдельных альвеолах определяются нити фибрина (рис. 3 б). Однако чаще при отеке легких формируются гиалиновые мембраны (рис. 3 в, г). Нарастающая гипоксия сопровождается сращиванием альвеолярного и мерца-

тельного эпителия. Десквамация последнего ведет к обнажению базальных мембран и сочетается с резко выраженным спазмом бронхиол и бронхов. Развиваются ателектазы, дистелектазы (рис. 3д) с компенсаторным формированием эмфизематозно измененных участков легкого. В местах ателектаза эластические волокна имеют вид толстых, грубых волокон (рис. 3е), а ретикулярные волокна в этой зоне неравномерно импрегнированы и подвергаются очаговой деструкции.

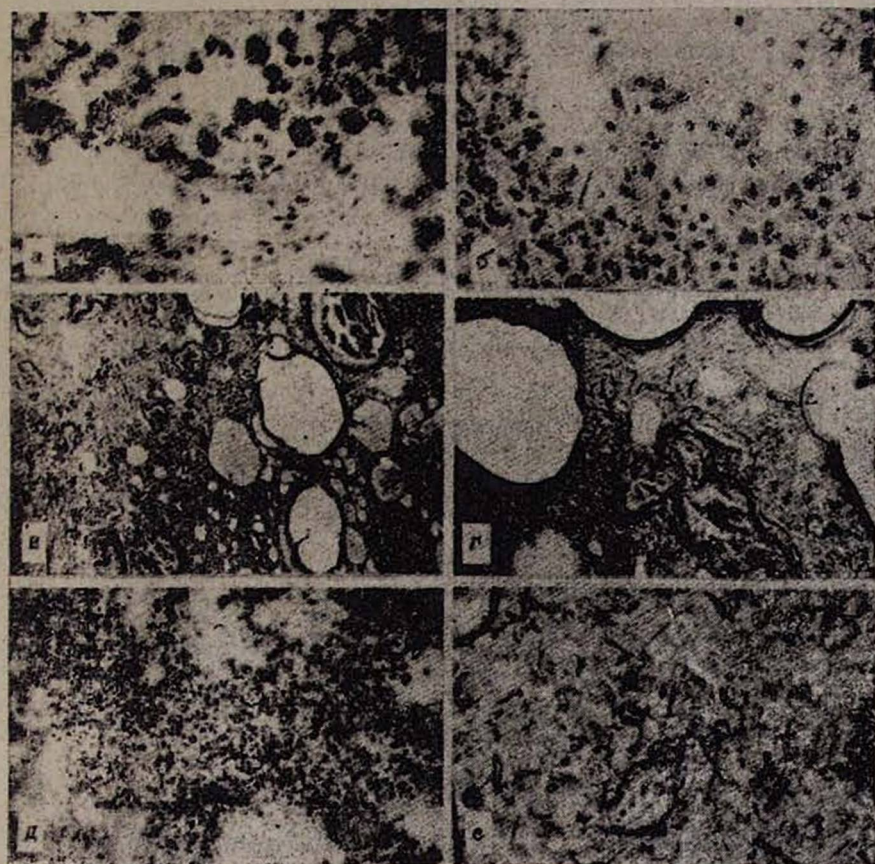


Рис. 3. Гистологическое исследование легкого при инфаркте миокарда: а—окр. гематоксилин-эозином. Ув. 400; б—окр. гематоксилин-эозином. Ув. 400; в, г—окраска на эластик по Вейгерту; в—ув. 80; г—ув. 160; д—окраска по ван Гизону. Ув. 200; е—окраска на эластик по Вейгерту. Ув. 200.

Диффузный гемосидероз на фоне мало измененных легочных артерий и вен является начальным проявлением гипертонии малого круга [4]. Между структурными изменениями альвеол в области ателектаза и состоянием микроциркуляторного русла существует прямая зависимость [1]. В условиях шунтирования кровотока создаются условия для разрушения сурфактанта и развития стойких ателектазов [10]. Гибель

сурфактанта способствует и образованию гиалиновых мембран при глубоком повреждении АГБ на фоне активации внутрисосудистой коагуляции (ДВК) в зоне повышенной для фибрина проницаемости [8]. Гиалиновые мембраны могут возникнуть и при трансудации фибриномера при ДВК. Образование гиалиновых мембран и микротромбов свидетельствует о необратимости процесса [7].

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют считать ведущим моментом в развитии отека легких резко выраженные некомпенсирующиеся расстройства микроциркуляции.

Ростовский медицинский институт

Поступила 17/X 1984 г.

Լ. Ի. ԿԱՏԵՆՆԻՅԱՆԱ, Ս. Ն. ՊԱՆՉԵՆԿՈ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔՆԵՐԻ ԱՅՏՈՒՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՄԻԿՐՈՇԻՐԿՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱ-ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Ցույց է տրված, որ թոքերի այտուցի զարգացման մեջ որոշիչ դեր են խաղում միկրոշրջանառության ոչփոխհատուցողական խանգարումները: Ստացված արդյունքները հնարավորություն են տալիս կատարել շտկում արտամիանի ինֆարկտի ժամանակ թոքերի այտուցի բուժման մեջ:

L. I. Katelnitskaya, S. N. Panchenko

Clinico-Morphologic Characteristics of Microcirculation in Pulmonary Edema in Patients With Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown, that the most significant role in the development of pulmonary edema belongs to the expressed non-compensated disturbances of microcirculation. The results obtained allow to make some corrections in the therapy of the pulmonary edema in case of myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. М., Медицина, 1976, 183.
2. Занонский С. А., Кательницкая Л. И. В кн.: «Диагностика и лечение ишемической болезни сердца». Сб. научн. трудов. Ростов-на-Дону, 1981, 46—48.
3. Кательницкая Л. И., Бардахчян Э. А., Воробьев Б. И. Кардиология, 1983, 1, 50—54.
4. Рубцова Л. Г., Владимирова А. Л., Мартынов И. Ф. В кн.: «Болезни сердечно-сосудистой системы с патологией в тропических странах». М., 1979, 71—76.
5. Савельев В. С., Степанов Н. В. Кардиология, 1976, 6, 14—19.
6. Суккар С. А. Дисс. канд. Краснодар, 1984.
7. Burchardl H. Ann. Anesth. franc., 1973, 14, 177—182.
8. Cremer H., Schulte S., Popov S. Anaesthesist, 1974, 23, 6, 241—244.
9. Yu M. H., Williams D. Microvasc. Res., 1979, 17, 2, 192—201.
10. Greenfield L. J., Barkett V. M., Calsoa J. J. J. Trauma, 1968, 8, 735—741.