

РЕЗЮМЕ

Т. А. Шевченко

Состояние вестибулярной функции у пациентов с болезнью Меньера в ранние сроки после лечения

Проведена оценка эффективности лечения пациентов с болезнью Меньера разными методиками по состоянию вестибулярной функции в ранние сроки (через 3 месяца) после лечения. Прослеживается положительная динамика течения заболевания во всех группах пациентов. Однако установлено, что наиболее эффективным методом является комплексная терапия, включавшая пневмомассаж окон лабиринта и кинезитерапию. Показаны преимущества комплексной терапии над медикаментозным способом лечения по данным оценки вестибулярной дисфункции.

Ключевые слова: болезнь Меньера, вестибулярная дисфункция, гидропс лабиринта, комплексная терапия.

SUMMARY

Т. А. Shevchenko

Condition of vestibular function in patients with Meniere's disease for the early term after treatment

The efficiency rating of the treatment in patients with Meniere's disease was performed with the help of different methods in accordance to vestibular function for the early term (in 3 months) after treatment. Improvement of clinical course was observed in all groups of patients. However, complex therapy became the most effective method which included pneumomassage of labyrinthine windows and kinesiotherapy. The article shows advantages of complex therapy over the medication therapy according to assessment of vestibular dysfunction.

Key words: Meniere's disease, vestibular dysfunction, labyrinthine hydrops, complex therapy.

© Г. А. Усенко, Д. В. Васендин, А. Г. Усенко, 2014 г.
УДК [616.12-008.331.1-06:616.89]:612.123

**Г. А. Усенко, Д. В. Васендин,
А. Г. Усенко**

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АКТИВНОСТЬЮ ЛИПОПРОТЕИН-АССОЦИИРОВАННОЙ ФОСФОЛИПАЗЫ-A2 И СОДЕРЖАНИЕМ ЛИПИДОВ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТЕМПЕРАМЕНТОМ И ТРЕВОЖНОСТЬЮ

Сибирская государственная геодезическая академия, г. Новосибирск;
Новосибирский государственный медицинский университет

В целях профилактики острого инфаркта миокарда (ОИМ), острого нарушения мозгового кровотока (ОНМК) и их осложнений первостепенное значение имеет изучение показателей липидного обмена у больных артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом и ишемической болезнью сердца [6]. Известно влияние психоэмоционального стресса на активацию факторов риска и изменение состояния липидного обмена [7]. С нарушением липидного обмена сочетается изменение активности липопротеинассоциированной фосфолипазы-A2 (ЛПФЛА2) [2]. К нарушениям липидного обмена относят повышение уровня общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности и снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [2, 6]. Липопротеин-

ассоциированная фосфолипаза-A2 — гидролаза, осуществляющая гидролиз триглицеридов (Тг), находящихся в составе хиломикрон и ЛПОНП до моноглицеридов и свободных жирных кислот [5]. Однако анализ результатов уникальных исследований ряда авторов [5, 8, 15, 17] не привел к однозначному заключению о связи между активностью ЛПФЛА2, содержанием липидов в крови и уровнем осложнений артериальной гипертензии.

Цель исследования — установить зависимость между содержанием липидов крови, уровнем осложнений и активностью ЛПФЛА2 у больных АГ с различным темпераментом и уровнем тревожности на фоне эмпирической антигипертензивной терапии (АГТ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 1999 по 2014 г. в амбулаторных условиях обследованы 838 мужчин — инженерно-технических работников — в возрасте 44–62 лет (в среднем — $54,2 \pm 1,8$ года), страдающих гипертонической (эссенциальной) болезнью II стадии (ГБ-II), 3 степени, риск 3. Наличие ГБ-II устанавливали на основании критериев, изложенных в [10]. У 96 % из обследованных отсутствовала сопутствующая патология. Средняя продолжительность АГ — $11,6 \pm 1,4$ года. Контролем служили 485 здоровых мужчин, совместимых по основным антропосоциальным показателям. Пациенты принимали препараты антигипертензивной терапии, указанные в приказе № 254 от 22 ноября 2004 г. Минздравсоцразвития РФ [9]. Содержание в сыворотке крови ОХ, Тг определяли ферментными методами с применением фирменных наборов «CentrifiChem-600», а содержание холестерина ЛПВП определяли после предварительного осаждения суммарной фракции ЛПНП и ЛПОНП на автоанализаторе

«Technicon-ААII» [3]. Содержание ЛПНП рассчитывали по формуле Фридвальда: ЛПНП = ОХС – (Тг/2,2) – ЛПВП, где Тг/2,2 = ЛПОНП [16]. Мас-су ЛПФЛА2 определяли с помощью PLAC-теста методом иммунотурбодиметрии в формате ELISA. Измерение активности ЛПФЛА2 осуществляли на диагностическом наборе «PLAC Test» с помощью автоматизированного тестирования [3]. В целях определения взаимосвязи между активностью ЛПФЛА2, уровнем липидов и осложнениями АГ учитывали долю (%) лиц в группе, перенесших ОНМК и ОИМ. Превалирующий темперамент – холерический (Х), сангвинический (С), флегматический (Ф) и меланхолический (М) – определяли с использованием теста Дж. Айзенка А. Белова [12]. В целях исключения ошибки темперамент определяли 1 раз в 3 месяца. Величину реактивной и личностной тревожности определяли по тесту Ч. Спилбергера в модификации Ю. Ханина [14] 1 раз в 3 месяца. Уровень низкой тревожности (НТ) не превысил $29,6 \pm 1,5$ балла, а высокой тревожности (ВТ) – $48,6 \pm 1,5$ балла. Уровень депрессивности определяли по методике Э. Ахметжанова [1], где состояние легкой депрессивности отмечено только у ВТ-меланхоликов. Им назначали в 96 % случаев коаксил (тианептин) по 12,5 мг утром и на ночь. Лицам с высокой тревожностью психоневрологи назначали анксиолитики, преимущественно сибазон (диазепам) по 2,5 мг утром и на ночь. Назначение анксиолитиков НТ и лицам сенсомоторного профиля противопоказано. Предыдущие исследования установили, что у Х и С (здоровых и пациентов) преобладал тонус симпатического, а у ВТ(НТ) Ф и М – парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Содержание кортизола у Х и С было выше, а альдостерона и инсулина – ниже, чем у ВТ(НТ)Ф

и М (здоровых и пациентов) [13]. Эмпирическая АГТ включала β -адреноблокатор + диуретик или ингибитор ангиотензинпревращающего фермента + диуретик, чаще гипотиазид. Эмпирическая АГТ названа так потому, что не направлена на блокирование симпатикотонии у Х и С и активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (по альдостерону) у Ф и М согласно различиям в психосоматическом статусе, установленным ранее [13]. Все пациенты получали панангин (аспаркам) и кардиомагнил. Исследования, в том числе забор крови, осуществляли утром, с 8.00 до 10.00, натощак. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики с использованием прикладных программ «StafStat» (США) и параметрического t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Результаты в таблицах представлены как $M \pm m$, где М – среднестатистическое значение; m – стандартная ошибка от среднего. Выбор методик, не вышедших за рамки Хельсинской декларации лечения и обследования людей, был одобрен Комитетом по этике Новосибирского государственного медицинского университета 20 ноября 2009 г., протокол № 18.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Содержание в крови ОХ, суммарной фракции ЛПНП + ЛПОНП, Тг, а также величина индекса атерогенности достоверно увеличивались, а содержание ЛПВП достоверно снижалось в «темпераментальном» ряду от Х-к М-лицам, как у здоровых, так и у пациентов: ВТ (НТ) Х – С – Ф – М (табл. 1). У ВТ-пациентов содержание липидов атерогенных фракций (ОХ, ЛПНП + ЛПОНП) было выше, а ЛПВП – ниже, чем у НТ-лиц соответствующего

Таблица 1

Содержание липидов в крови у высоко- (ВТ) и низкотревожных (НТ) больных АГ-II с различным темпераментом на фоне эмпирической антигипертензивной терапии

Темперамент	ОХС, ммоль/л		ЛПВП, ммоль/л		Суммарная фракция ЛПНП + ЛПОНП, ммоль/л		Триглицериды, ммоль/л		Индекс атерогенности, усл. ед.	
	пациенты	здоровые	пациенты	здоровые	пациенты	здоровые	пациенты	здоровые	пациенты	здоровые
Холерики	ВТ 50*	$5,43 \pm 0,02$ 706	$4,90 \pm 0,01$ 653	$1,52 \pm 0,002$	$1,75 \pm 0,003$	$3,91 \pm 0,01$	$1,25 \pm 0,003$	$1,42 \pm 0,004$	$1,07 \pm 0,002$	$2,57 \pm 0,02$ $1,90 \pm 0,002$
	НТ 50*	$5,09 \pm 0,02$ 674	$4,52 \pm 0,01$ 599	$1,80 \pm 0,002$	$2,01 \pm 0,003$	$3,29 \pm 0,01$	$2,51 \pm 0,001$	$1,07 \pm 0,002$	$0,91 \pm 0,002$	$1,83 \pm 0,02$ $1,25 \pm 0,003$
Сангвиники	ВТ 54*	$5,8 \pm 0,02$ 735	$5,21 \pm 0,03$ 603	$1,36 \pm 0,003$	$1,54 \pm 0,005$	$4,43 \pm 0,01$	$1,61 \pm 0,002$	$1,60 \pm 0,003$	$1,28 \pm 0,003$	$3,26 \pm 0,02$ $2,38 \pm 0,002$
	НТ 52*	$5,29 \pm 0,02$ 682	$4,75 \pm 0,01$ 644	$1,59 \pm 0,002$	$1,82 \pm 0,005$	$3,70 \pm 0,01$	$2,93 \pm 0,001$	$1,28 \pm 0,003$	$1,06 \pm 0,003$	$2,33 \pm 0,02$ $1,61 \pm 0,002$
Флегматики	ВТ 56*	$6,15 \pm 0,02$ 694	$5,50 \pm 0,03$ 598	$1,25 \pm 0,003$	$1,41 \pm 0,004$	$4,90 \pm 0,01$	$2,18 \pm 0,001$	$1,87 \pm 0,003$	$1,53 \pm 0,003$	$3,92 \pm 0,01$ $2,91 \pm 0,001$
	НТ 54*	$5,65 \pm 0,02$ 712	$5,05 \pm 0,01$ 698	$1,42 \pm 0,003$	$1,59 \pm 0,004$	$4,23 \pm 0,01$	$3,46 \pm 0,001$	$1,53 \pm 0,003$	$1,32 \pm 0,003$	$3,00 \pm 0,01$ $2,18 \pm 0,001$
Меланхолики	ВТ 50*	$6,65 \pm 0,02$ 684	$5,90 \pm 0,03$ 675	$1,14 \pm 0,002$	$1,27 \pm 0,004$	$5,52 \pm 0,01$	$2,85 \pm 0,001$	$2,10 \pm 0,003$	$1,74 \pm 0,003$	$4,83 \pm 0,01$ $3,65 \pm 0,001$
	НТ 50*	$6,09 \pm 0,02$ 679	$5,35 \pm 0,01$ 654	$1,24 \pm 0,002$	$1,39 \pm 0,004$	$4,85 \pm 0,01$	$3,96 \pm 0,001$	$1,74 \pm 0,003$	$1,51 \pm 0,003$	$3,91 \pm 0,01$ $2,85 \pm 0,001$

Примечание: здесь и далее * – количество лиц в группе; в знаменателе указано количество исследований; различия между ВТ(НТ)-пациентами и ВТ(НТ)-здоровыми достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 2

Масса ЛПФЛА2 у ВТ- и НТ-пациентов с различным темпераментом на фоне эмпирической антигипертензивной терапии

Темперамент	Масса, нг/мл			
	пациенты		здоровые	
Холерики	ВТ	191,7±1,6	180,7±1,6	188,9±1,6
	50*	380	355	380*
	НТ	178,6±1,8	169,6±1,8	173,3±1,8
	50*	327	321	327
Сангвиники	ВТ	201,8±1,6	190,2±1,7	194,8±1,9
	54*	376	345	376
	НТ	189,7±1,7	179±1,8	183,6±1,9
	52*	336	337	336
Флегматики	ВТ	210,8±1,7	200,7±1,7	205,2±1,6
	56*	367	337	367
	НТ	199,9±1,6	189,4±1,6	193,7±1,9
	54*	349	339	349
Меланхолики	ВТ	220,8±1,6	209,7±1,5	216,4±1,9
	50*	369	329	369
	НТ	211,6±1,8	200,6±1,6	205,6±1,8
	50*	358	348	358

темперамента. У ВТ(НТ)Ф- и М-пациентов содержание липидов атерогенных фракций было выше, а ЛПВП достоверно ниже, чем у ВТ(НТ)Х- и С-пациентов. Вместе с тем содержание ЛПВП у ВТ(НТ)-здоровых лиц было достоверно выше, а липидов атерогенных фракций ниже, чем у ВТ(НТ)-пациентов соответствующего темперамента (табл. 1). Полученные данные убеждают в том, что с увеличением содержания инсулина и альдостерона, на фоне превалирования активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (по альдостерону) [13], сочетается склонность к увеличению содержания липидов атерогенных фракций. К тому же высокое содержание инсулина и альдостерона у ВТ(НТ)Ф и ВТ(НТ)М, по сравнению с таковым у ВТ(НТ)Х- и С-пациентов, учитывая имеющиеся данные [4, 11], могут потенцировать гипертрофию миокарда и медию сосудов. Вместе с тем увеличение значений индекса атерогенности от Х- к М-лицам в указанном «темпераментальном» ряду может свидетельствовать о возрастании риска развития атеросклероза у ВТ-пациентов, особенно у ВТ/Ф и ВТ/М (табл. 1).

Активность и масса ЛПФЛА2 достоверно возросли в том же «темпераментальном» ряду, что и увеличение индекса атерогенности, липидов атерогенных фракций, но отмечалось снижение содержания ЛПВП (табл. 1; 2). У ВТ-пациентов и здоровых лиц активность и масса ЛПФЛА2 были достоверно выше, чем у НТ-пациентов и здоровых лиц соответствующего темперамента. Вместе с тем у здоровых ВТ(НТ)-лиц активность и масса ЛПФЛА2 были достоверно ниже, чем у ВТ(НТ)-пациентов соответствующего темперамента, как и ниже склонность к атерогенезу (по индексу атерогенности и изучаемым липидам). По сравнению с другими лицами, у пациентов групп ВТ/Ф и ВТ/М активность и масса ЛПФЛА2 оказались самыми высокими, что сочеталось с самыми высокими значениями индекса атерогенности, содержанием ОХ, суммарной фракции ЛПНП + ЛПОНП и Тг. У ВТ(НТ)Ф- и М-здоровых лиц была отмечена та же тенденция, но активность и масса ЛПФЛА2, содержание липидов атерогенных фракций ниже, а содержание ЛПВП выше, чем у ВТ(НТ)Ф- и М-пациентов

(табл. 1; 2). Различия в содержании липидов крови, а также по активности и массе ЛПФЛА2 не имели бы принципиального значения, если бы не уровень осложнений АГ, даже в группах «здоровых» лиц (табл. 3). Как показало исследование, с повышением активности и массы ЛПФЛА2 сочеталось не только увеличение содержания липидов атерогенных фракций, но и доля лиц в группе, перенесших ОИМ или ОНМК (инсульт или транзиторное поражение), особенно в ВТ-группах и, тем более, в группах ВТ/Ф- и ВТ/М-пациентов (табл. 3). У последних на фоне самых высоких показателей активности, массы ЛПФЛА2 и содержания липидов атерогенных фракций был самый высокий уровень осложнений артериальной гипертензии (табл. 3). Отношение доли лиц с ОНМК к таковым с ОИМ показало, что ОНМК больше в группе ВТ/Х и ВТ/С, а с ОИМ — больше в группах ВТ/Ф и ВТ/М. Отношение осложнений (ОИМ + ОНМК) у ВТ/Х и ВТ/С к таковым у ВТ/Ф

Таблица 3

Количество и доля (%) лиц в группе с осложнениями и отношение ОНМК/ОИМ у ВТ- и НТ-пациентов с различным темпераментом на фоне эмпирической АГТ

Показатель		ВТ		НТ	
		пациенты	здоровые	пациенты	здоровые
Число и доля лиц, перенесших осложнения (ОНМК + ОИМ)	Холерики	17,0–34,0 % 50	4,0–8,0 % 50*	8,0–16,0 % 50	2,0–3,85 % 50*
	Сангвиники	29,0–55,7 % 54	9,0–17,7 % 51*	14,0–28,0 % 52	4,0–7,7 % 51*
	Флегматики	43,0–74,1 % 56	14,0–24,1 % 60*	16,0–30,8 % 54	4,0–7,4 % 60*
	Меланхолики	40,0–80,0 % 50	14,0–30,0 % 50*	15,0–30,0 % 50	5,0–10,0 % 50*
Соотношение числа лиц в группе, перенесших ОИМ и ОИМ					
ОНМК/ОИМ, усл. ед.	Холерики	12/5	2/2	5/3	1/1
	Сангвиники	17/2	5/4	5/9	2/2
	Флегматики	10/32	6/8	4/12	1/3
	Меланхолики	9/31	6/9	4/11	2/3
	Отношение по осложнениям Х + С: М + Ф	36:82 = 1:2	13:29 = 1:2,2	22:33 = 1,3	6:9 = 1:1,5

и ВТ/М — 1:2 (табл. 3). Следует отметить, что следствием гидролиза фосфолипидов (в том числе окисленных ЛПНП) являются окисленные жирные кислоты и лизофосфатидилхолин-медиатор воспаления в субэнтимальном пространстве сосудов и проатерогенный фактор [8]. Возможно, этот факт способен объяснить высокую предрасположенность ВТ/Ф и ВТ/М к атеросклерозу и ОИМ и отношение высокотревожных флегматиков и меланхоликов к лицам с высоким риском развития осложнений АГ на фоне эмпирической АГТ.

ВЫВОДЫ

1. Активность и масса липопротеинассоциированной фосфолипазы-A2 достоверно повышались в последовательном следующем ряду: высоко- и низкотревожные холерики — сангвиники — флегматики — меланхолики.

2. С высокой активностью и массой липопротеинассоциированной фосфолипазы-A2 сочеталось высокое содержание липидов атерогенных фракций и доля лиц с осложнениями артериальной гипертензии, особенно в группах пациентов высокотревожных флегматиков и меланхоликов; эти группы больных являются группами высокого риска тяжелого течения артериальной гипертензии в плане осложнений заболевания.

3. Отношение осложнений по острому инфаркту миокарда и острому нарушению мозгового кровообращения между группами высокотревожных холериков и сангвиников к таковым у высокотревожных флегматиков и меланхоликов составило 1:2, что указывает на опасность сочетания коронарной патологии и артериальной гипертензии, преимущественно у высокотревожных флегматиков и меланхоликов.

ЛИТЕРАТУРА

- Ахметжанов Э. Р. Шкала депрессии. Психологические тесты. — М.: Лист, 1996. — 320 с.
- Каюмова Л. Р., Якишебитова Е. Р., Воробьева Е. В., Горбунова В. Ю. Анализ возможной роли генетических факторов в определении уровня основных показателей липидного профиля сыворотки крови у жителей Республики Башкортостан // Известия Самар. науч. центра РАН. — 2011. — Т. 13. — № 5 (3). — С. 240–244.
- Кишкун А. А. Руководство по лабораторным методам диагностики. — М.: ГЭОТАР, 2007. — 800 с.
- Мухин Н. А., Фомин В. В. Ренин — мишень прямой фармакологической блокады при артериальной гипертензии // Терапевт. арх. — 2009. — № 8. — С. 5–9.
- Нозадзе Д. Н., Сергиенко И. В., Балахонова Т. В. и др. Связь уровня липопротеин-ассоциированной фосфолипазы A2 с категориями риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. — 2014. — № 3. — С. 57–63.
- Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2012. — № 1. — С. 5–10.

7. Осипова И. В., Пырикова Н. В., Антропова О. Н. и др. Влияние психоэмоционального стресса на факторы сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. — 2014. — № 2. — С. 42–45.

8. Полупанов А. Г., Ломтева Ю. Н., Халматов А. Н. и др. Липопротеин-ассоциированная фосфолипаза A2: взаимосвязь с развитием ишемического инсульта у больных эссенциальной гипертензией // Кардиология. — 2014. — № 6. — С. 29–34.

9. Приказ № 254 Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22 нояб. 2004 г. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертензией».

10. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (второй пересмотр). — М., 2004.

11. Соколов Е. И., Лавренова Н. Ю., Голобородова И. В. Реакция симпатико-адреналовой системы у больных ишемической болезнью сердца при эмоциональном напряжении в зависимости от типа личности // Кардиология. — 2009. — № 12. — С. 18–23.

12. Столяренко Л. Д. Опросник Айзенка по определению темперамента. Основы психологии. — Ростов н/Д: Феникс, 1997. — 736 с.

13. Усенко Г. А., Усенко А. Г., Васендин Д. В. и др. Липиды крови, ожирение и уровень осложнений гипертонической болезни в зависимости от психосоматических особенностей пациента и лечения // Вестник Санкт-Петербурга. ун-та. Сер. 11: Медицина. — 2014. — Вып. 1. — С. 133–141.

14. Ханин Ю. Л. Исследование тревоги в спорте // Вопросы психол. — 1978. — № 6. — С. 94–106.

15. Ballantyne C. M., Hoogeveen R. C., Bang H. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high sensitivity C-reactive protein and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // Circulation. — 2004. — № 109. — P. 837–842.

16. Friedwald W. T., Levy R. Z., Fredrikson D. S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge // Clin.Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499–502.

17. Robins S. J., Collins D., Bloomfield H. E., Asztalos B. F. Cardiovascular events with increased lipoprotein-associated phospholipase A(2) and low high-density lipoprotein-cholesterol: the Veterans Affairs HDL Intervention Trial // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2008. — № 28 (6). — P. 1172–1178.

РЕЗЮМЕ

Г. А. Усенко, Д. В. Васендин, А. Г. Усенко

Взаимосвязь между активностью липопротеинассоциированной фосфолипазы-A2 и содержанием липидов в крови у больных артериальной гипертензией с различными темпераментом и тревожностью

Установлено, что у высокотревожных флегматиков и меланхоликов самое низкое содержание липопротеинов высокой плотности и самое высокое среди обследованных лиц содержание липидов атерогенных фракций сочеталось с максимальной активностью и массой липопротеинассоциированной фосфолипазой-A2, а также наличием самой высокой доли лиц, перенесших осложнения артериальной гипертензии. Соотношение лиц, перенесших осложнения, в группах высокотревожных холериков и сангвиников к таковым у высокотревожных флегматиков и меланхоликов составило 1:2.

Ключевые слова: гипертония, липопротеинассоциированная фосфолипаза-A2, липиды, тревожность, темперамент.

SUMMARY

G. A. Usenko, B. V. Vasendin, A. G. Usenko

Correlation between the activity of lipoprotein-associated phospholipase A2 and blood lipid levels in hypertensive patients with different temperament and anxiety

It was revealed that melancholic and phlegmatic had the lowest content of high-density lipoprotein and the highest content atherogenic lipid fractions combined with maximum activity and weight of lipoprotein-associated phospholipase A2 as well as the highest quantity of people with complications of hypertension among the examined patients. The ratio of people with complications in groups of choleric and sanguine with high level of anxiety and phlegmatic and melancholic with high level of anxiety was 1: 2.

Key words: hypertension, lipoprotein-associated phospholipase A2, lipids, anxiety, temperament.

© О. В. Соколова, Ю. А. Петрова, 2014 г.
УДК [616.127 + 616.89]-079.4-076

О. В. Соколова, Ю. А. Петрова

К ВОПРОСУ МАКРОСКОПИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АЛКОГОЛЬНОЙ И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЙ

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; кафедра судебной медицины и правоведения Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

Как известно, кардиомиопатии являются одной из частых причин внезапной сердечной смерти. Среди всего многообразия первичных и вторичных кардиомиопатий особую сложность в диагностическом аспекте представляют дилатационная и алкогольная кардиомиопатии [4 – 6]. Это связано, в первую очередь, с идентичностью макроскопической картины поражения сердца при алкогольной и дилатационной кардиомиопатии. В связи с этим проведение дифференциальной диагностики между алкогольной и дилатационной кардиомиопатиями на практике для судебно-медицинских экспертов представляет собой одну из наиболее сложных экспертных задач.

Одним из макроскопических признаков кардиомиопатий следует считать гипертрофию миокарда с увеличением массы сердца. Степень выраженности этого морфологического признака при дилатационной кардиомиопатии составляет 600 – 800 г, а в отдельных случаях может достигать 1000 г. При алкогольной кардиомиопатии макроскопически увеличенное сердце достигает в массе 400 – 600 г. Однако в практике встречаются случаи алкогольного поражения сердца с его массой, не превышающей 400 г [1].

Гипертрофия миокарда при дилатационной кардиомиопатии, как правило, сопровождается не только

сглаженностью верхушки сердца, в результате которой сердце приобретает шаровидную форму, но и равномерным расширением всех его полостей. Напротив, этот же макроскопический признак при алкогольной кардиомиопатии сопровождается расширением только левого желудочка сердца [2, 3].

Наиболее важным и характерным макроскопическим признаком алкогольного поражения сердца считается его ожирение, проявляющееся в виде выраженного разрастания эпикардальной жировой ткани [1 – 3]. Этот признак отличает алкогольную кардиомиопатию от других видов кардиомиопатий. Однако следует учитывать тот факт, что увеличение количества эпикардальной жировой клетчатки может быть и не связано с употреблением алкоголя, а стать проявлением как общего конституционного ожирения, так и сопутствующей эндокринной патологии.

Известно, что макроскопическим отражением тяжелых дистрофических, деструктивных, а также микроциркуляторных изменений, развивающихся в сердечной мышце при кардиомиопатиях, является выраженная дряблая консистенция, тусклый цвет миокарда на разрезе и его глинистый вид с очагами неравномерного полнокровия.

Для алкогольной кардиомиопатии типичным в этом случае является наличие желтоватого оттенка миокарда на разрезе, связанного с развитием паренхиматозной и мезенхимальной жировой дистрофии, обусловленной постоянным длительным токсическим действием этанола и его метаболитов [1, 3].

Такой макроскопический признак, как кардиосклероз, располагающийся в виде мелких очагов или диффузно в исследуемой сердечной мышце, следует расценивать как исход некротических процессов, возникших в миокарде вследствие действия патологических факторов как токсического, так и иного генеза в равной мере при всех кардиомиопатиях [3].

По макроскопическим изменениям коронарных артерий также сложно проводить дифференциальный диагноз, так как они не выявляют специфических изменений, характерных для той или иной кардиомиопатии. Как правило, при всех кардиомио-