

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-

патиях устья и просвет венечных артерий не изменены, а интима артерий интактна, либо с минимальными атеросклеротическими изменениями в виде единичных липидных пятен и полосок, не нарушающих кровоснабжение миокарда [2].

Таким образом, проведенное сравнительное макроскопическое исследование показало, что морфологические изменения сердца, выявляемые при алкогольной и дилатационной кардиомиопатиях, не являются специфичными признаками, позволяющими проводить дифференциальный диагноз. Отличающиеся по этиологическим факторам и патогенетическим механизмам заболевания сердца имеют похожие морфологические проявления, которые порой не позволяют с достоверной точностью дифференцировать дилатационную кардиомиопатию от алкогольного поражения сердца, особенно если при этом отсутствуют другие висцеральные проявления, характерные для хронического алкоголизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кактурский А. В., Пиголкин Ю. И., Горностаев Д. В.* Судебно-медицинская экспертиза скоропостижной смерти взрослых // Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национ. рук-во / под ред. Ю. И. Пиголкина. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2014. — С. 664–685.
2. *Моисеев В. С., Киякбаев Г. К.* Кардиомиопатии и миокардиты. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2012. — 352 с.
3. *Пиголкин Ю. И., Дубровин И. А., Горностаев Д. В.* Атлас по судебной медицине / под ред. Ю. П. Пиголкина. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2010. — С. 275–299.
4. *Шальнова С. А.* Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и факторов риска в России / под ред.

Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2007. — С. 37–51.

5. *Шостак Н. А., Якушин С. С., Филиппов Е. В.* Кардиомиопатии / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2007. — С. 887–900.

6. Global status report on alcohol and health. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. — Luxembourg, 2014. — P. 2–53.

РЕЗЮМЕ

О. В. Соколова, Ю. А. Петрова

К вопросу макроскопической дифференциальной диагностики алкогольной и дилатационной кардиомиопатий

Представлена дифференциальная диагностика алкогольной и дилатационной кардиомиопатий по макроскопическим данным. Идентичность макроскопических изменений сердца, выявляемых при алкогольной и дилатационной кардиомиопатиях, не позволяет диагностировать эти заболевания по макроскопическим признакам, особенно если при этом отсутствуют другие висцеральные проявления, характерные для хронического алкоголизма.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика, дилатационная кардиомиопатия, алкогольная кардиомиопатия.

SUMMARY

O. V. Sokolova, J. A. Petrova

In regard to the question of macroscopic differential diagnosis of alcoholic and dilated cardiomyopathy

The differential diagnosis of alcoholic and dilated cardiomyopathy according to the macroscopic data is represented in the article. The identity of macroscopic changes of heart, related to alcoholic and dilated cardiomyopathy, cannot diagnose these diseases based on the macroscopic characteristics; especially if there are no other visceral manifestations typical for chronic alcoholism.

Key words: differential diagnosis, dilated cardiomyopathy, alcoholic cardiomyopathy.

© Коллектив авторов, 2014 г.
УДК 616.329-003.972-006.66(471.23)

**Д. И. Василевский, Е. Н. Камалов,
С. Ю. Дворецкий, С. С. Скурихин,
Д. С. Силантьев, С. Н. Медников,
А. В. Луфт, С. Ф. Багненко**

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ЦИЛИНДРОКЛЕТОЧНОЙ МЕТАПЛАЗИИ И АДЕНОКАРЦИНОМЫ ПИЩЕВОДА У ЖИТЕЛЕЙ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ (по данным эзофагогастродуоденоскопии)

Ленинградская областная клиническая больница, Санкт-Петербург; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова; Городская больница Св. Преподобномученицы Елизаветы, Санкт-Петербург; Ленинградское областное патологоанатомическое бюро, Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Впервые цилиндрический эпителий в пищеводе был описан в 1950 г. N. Barrett, который ошибочно истолковал выявленный феномен врожденным укорочением органа. В 1953 г. P. Allison и A. Johnstone показали, что описанные N. Barrett изменения относятся непосредственно к слизистой оболочке пищевода и являются следствием трансформации плоского эпителия в цилиндрический. В 1970 г. С. Bremner в экспериментальных работах на животных показал возникновение цилиндроклеточной метаплазии пищевода при индуцированном гастроэзофагеальном рефлюксе, доказав приобретенный характер подобных изменений. В 1976 г. A. Paull показал гетерогенность цилиндроклеточной метаплазии эпителия в пищеводе, выделив фундальный, кардиальный и кишечный типы.

Аденогенный рак пищевода, развившийся на фоне цилиндроклеточной метаплазии, впервые был описан В. Morson и J. Belcher в 1952 г. Однако лишь