

**221. ОТСУТСТВИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ НА РАЗВИТИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

Пономаренко Д.С., Жук С.А., Ермолаев В.В.

ФГУ «3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого Минобороны России», г. Красногорск, Россия.

Больной В., 69 лет, поступил в 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого 15.01.10 г. с жалобами на желтушность кожных покровов, склер, общую слабость, отсутствие аппетита, отеки нижних конечностей. Анамнез: более 20 лет регулярно употреблял крепкие алкогольные напитки (150-200 мл 3-4 раза в неделю). В 1995 г. (в 54 года) дебютировала ишемическая болезнь сердца развитием инфаркт миокарда передней стенки, передне-перегородочной и верхушечной областей левого желудочка. В последующем, по рекомендации кардиолога, стал употреблять алкогольные напитки практически ежедневно. В 1997 и 2005 гг. перенес повторные инфаркты миокарда. В 2006 г. выполнена коронарография, при которой обнаружен распространенный атеросклероз коронарных артерий: стеноз ствола левой коронарной артерии 40% с распространением на устья передней межжелудочковой и огибающей артерий, стеноз проксимальной трети 70% и окклюзия средней трети передней межжелудочковой артерии, стенозы устья 40% и проксимальной трети 60% диагональной ветви, стеноз устья 30% и средней трети 50% огибающей артерии с распространением на устье ветви тупого края со стенозом 80%, стеноз проксимальной трети правой коронарной артерии 50%, окклюзия средней трети задней межжелудочковой артерии. В 2006 г. выполнена операция: аортокоронарное шунтирование задней межжелудочковой артерии, огибающей артерии, маммарокоронарный анастомоз передней межжелудочковой артерией.

При обследовании в госпитале у больного выявлены следующие признаки хронической алкогольной интоксикации (сетка LeCo): транзиторная артериальная гипертензия, тремор, мышечная атрофия, телеангиоэктазии, пальмарная эритема, обложенный язык, венозное полнокровие конъюнктивы, гепатомегалия. Из лабораторно-инструментальных данных обследования обращало внимание наличие нейтрофильного лейкоцитоза (лейкоциты- $16,1 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы- $13,5 \times 10^9/\text{л}$ ), цитолитического синдрома с преобладанием уровня активности АСТ (581 МЕ/л) над АЛТ (341 МЕ/л) и повышением уровня ГГТП до 317 МЕ/л, синдрома гепатодепрессии (альбумин-28 г/л, протромбиновый индекс - 25%), синдрома холестаза (общий билирубин-289 мкмоль/л). ЭКГ: мерцательная аритмия, нормосистолия, рубцовые изменения в

передней стенки, передне-перегородочной и верхушечной областях левого желудочка. УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия, диффузная неоднородность паренхимы печени; в брюшной полости умеренное количество свободной жидкости. Эхо-КГ: дискинезия верхушки левого желудочка с вовлечением апикального и медиального отделов межжелудочковой перегородки, передне-верхушечного и верхушечно-бокового сегментов левого желудочка, ФВ=42%, гипертрофия левого желудочка, дилатация правого желудочка и обоих предсердий, умеренная дилатация легочной артерии, митральная регургитация 3 степени, трикуспидальная регургитация 3 степени, регургитация на клапане легочной артерии 1 степени. Ультразвуковое дуплексное исследование магистральных артерий головы: в устьях обеих внутренних сонных артерий визуализированы атеросклеротические бляшки. Осмотр психиатра: психическая и физическая зависимость от алкоголя. Установлен диагноз: острый алкогольный гепатит, ассоциированный с циррозом печени смешанной этиологии (алкогольный + кардиальный). Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения 3 функционального класса. Постинфарктный (1995, 1997, 2005 гг.) кардиосклероз. Хроническая аневризма левого желудочка. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Операция: аортокоронарное шунтирование задней межжелудочковой артерии, огибающей артерии, маммарокоронарный анастомоз передней межжелудочковой артерией в 2006 г. Постоянная форма мерцательной аритмии, нормосистолия. Недостаточность кровообращения 2Б стадии. Психическая и физическая зависимость от алкоголя.

## 222. ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ГЕПАТО-ГАСТРОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Попов А.В., Фрейнд Г.Г., Ершова А.И., Ранкевич Н.А.

Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера, г. Пермь, Россия

Цель исследования – изучить функционально-морфологические изменения органов гепатогастропанкреатодуоденальной зоны у больных калькулезным холециститом.

Материалы и методы. Обследовано 110 больных калькулезным холециститом, 98 женщин и 12 мужчин, в возрасте от 17 до 72 (40,2±1,0) лет. Оценивали данные биохимического исследования крови, ультразвукового исследования органов гепатопанкреатобилиарной системы, фиброгастродуоденоскопии, результаты гистоморфометрического исследования желудка, двенадцатиперстной кишки и желчного пузыря, а также интраоперационной биопсии печени. Индекс гистологической активности гепатита оценивали по системе Knodell (1981). Пациенты разделены на 3 группы: 1-я группа включала 51 больного без патологии поджелудочной железы; 2-я – 42 больных с сопутствующим панкреатитом, 3-я – 17 больных с сопутствующей язвенной болезнью желудка (2) или двенадцатиперстной кишки (15).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что атрофический гастрит при сопутствующем панкреатите (23/42, 55%;  $p < 0,05$ ) или язвенной болезни (11/17, 64%;  $p > 0,05$ ) встречался чаще, чем у больных без патологии поджелудочной железы (18/51, 35%). Степень тяжести патоморфологических изменений слизистой оболочки желудка коррелировала с индексом гистологической активности гепатита ( $R_s = 0,37$ ;  $p = 0,0043$ ) и степенью воспаления желчного пузыря ( $R_s = 0,20$ ;  $p = 0,047$ ).

Частота выявляемости дуоденогастрального рефлюкса не зависела от наличия сопутствующего панкреатита (17/42, 40%) или язвенной болезни (7/17, 41%) и была равна таковой у больных 1 группы (21/51, 41%;  $p < 0,05$ ). Заброс желчи в желудок наблюдался во всех случаях деструктивного холецистита, у 54% больных с острым холециститом и у 34% - с калькулезным холециститом в стадии ремиссии ( $p < 0,05$ ). Дуоденогастральный рефлюкс провоцировал прогрессирование нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки желудка ( $R_s = 0,45$ ;  $p = 0,038$ ) и был связан с недостаточностью замыкательной функции привратника ( $R_s = 0,26$ ;  $p = 0,059$ ). Зияние привратника у больных с панкреатитом (20/42, 48%) или без патологии поджелудочной железы (22/51, 43%) выявлялось реже, чем у пациентов с сопутствующей язвенной болезнью (11/17, 64%;  $p < 0,05$ ). Установлено, что уровень нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки желудка у больных холецистолитиазом коррелировал с числом перипортальных некрозов гепатоцитов ( $R_s = 0,65$ ;  $p = 0,039$ ), степенью фиброза портальных трактов ( $R_s = 0,91$ ;  $p < 0,05$ ) и жировой дистрофией печеночных клеток ( $R_s = -0,62$ ;  $p = 0,049$ ).

Визуальные признаки дуоденита у пациентов 1 (22/51, 43%) и 2 (14/42, 33%) группы встречались реже, чем у больных с язвенной болезнью (11/17, 64%;  $p < 0,05$ ). Нейтрофильная инфильтрация слизистой двенадцатиперстной кишки составила  $0,91 \pm 0,21$  балла и у больных с сопутствующим панкреатитом была выше на 25% показателей у пациентов без патологии железы. Воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки было связано с уровнем нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки желудка ( $R_s = 0,59$ ;  $p = 0,04$ ) и перипортальных некрозов гепатоцитов ( $R_s = 0,44$ ;  $p = 0,045$ ). Артериализация слизистой двенадцатиперстной кишки не зависела от сочетанной патологии и, составив в среднем  $0,82 \pm 0,23$  балла, коррелировала с индексом гистологической активности гепатита ( $R_s = 0,53$ ;  $p = 0,014$ ), белковой дистрофией гепатоцитов ( $R_s = 0,71$ ;  $p = 0,0011$ ) и фиброзом портальных трактов ( $R_s = -0,5$ ;  $p = 0,022$ ). Эрозии слизистой желудка у лиц с сопутствующим панкреатитом или без такового (2% и 1,9% соответственно) встречались реже, чем при язвенной болезни (6%), имели связь с уровнем артериальной васкуляризации слизистой оболочки желудка ( $R_s = 0,63$ ;  $p = 0,004$ ) и индексом гистологической активности гепатита ( $R_s = 0,27$ ;  $p = 0,035$ ).

Заключение. Холецистолитиаз сопровождается взаимосвязанными функционально-морфологическими изменениями желудка и двенадцатиперстной кишки, степень тяжести которых определяется сопутствующим гепатитом, панкреатитом и язвенной болезнью, что служит поводом для раннего выявления и хирургического лечения калькулезного холецистита.