

**ОСТРЫЕ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХОЛЕЦИСТИТА****Б.К. ПАНФИЛОВ, А.А.ШЕЛЕПИН***Кафедры внутренних болезней и хирургии РУДН. Москва. 117198, ул. Миклухо-Маклая, д.8. Медицинский факультет***Н.В.СТЕПАНОВ***ГКБ № 64. Москва, 117292. Ул Вавилова, д.61*

В литературе до сих пор сохраняются ошибочные взгляды на патогенез кардиального синдрома при обострении холецистита с позиций рефлекторной стенокардии. Школой проф. В.В. Виноградова в течение последних 3-х десятилетий на обширном клинико-морфологическом материале убедительно показана ошибочность таких положений. Авторы на основе личных наблюдений за 24 больными холециститом до и после хирургического вмешательства на желчных путях и 2-х "чистых случаев" больных, умерших до хирургического лечения, выявили дистрофические изменения в миокарде при гистологическом исследовании. При этом была полностью сохранена проходимость коронарных артерий на всем их протяжении. Это убедительно подтвердило ошибочность взглядов на рефлекторный характер изменений, рефлекторную стенокардию, что имеет существенное значение для активной хирургической тактики лечения холецистита в подобных случаях.

Ключевые слова: острый кардиальный синдром, дистрофия миокарда, холецистит

Термин "дистрофия миокарда" был впервые предложен Г.Ф. Лангом в 1936 г. [8]. Под ним он понимал появление изменений в сердечной мышце вследствие нарушений биохимического характера, не связанных с органической патологией в миокарде, как, например, при ИБС, артериальной гипертонии.

В литературе описаны случаи дистрофических нарушений в миокарде при чрезмерном физическом напряжении [6,7], эндокринных заболеваниях [4,5], алкогольном воздействии на сердечную мышцу [10,12], патологии желчных путей [2,3,14]. В ряде работ на основе морфологических исследований миокарда пациентов, умерших до операции и после хирургических вмешательств на желчных путях, четко прослеживается дистрофическое поражение сердца при явном отсутствии органических изменений [1,9,11,13,14]. Подобные нарушения были получены в экспериментальных условиях при моделировании грыж пищеводного отверстия диафрагмы, что убедило авторов в функциональном характере изменений миокарда в этих случаях [15]. Данные нарушения могут характеризоваться изменениями возбудимости, аритмиями сердца и нарушениями на ЭКГ, напоминающими сходные расстройства при ишемической болезни сердца.

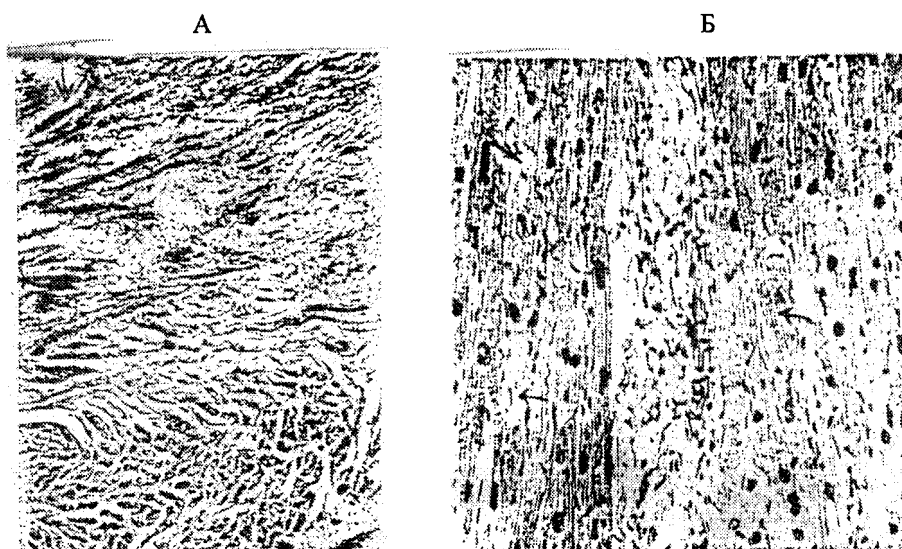
Учитывая вышеизложенное, мы решили на собственном клинико-морфологическом материале опровергнуть ошибочность положений о преимущественном значении коронарного синдрома при обострении холецистита, так как это часто сдерживает активную хирургическую тактику. Это важно учитывать, так как в настоящее время патология желчевыводящих путей прогрессивно учащается и становится проблемой № 1 в хирургической гастроэнтерологии.

Между тем, в клинической практике нередки случаи, когда больные ошибочно поступают сначала в терапевтический стационар и годами лечатся от ИБС, стенокардии на фоне обострения холецистита. Много лет назад школой проф. В.В. Виноградова были опубликованы данные о том, что все транзиторные кардиальные расстройства в период обострения патологии желчных путей связаны с кардиальным синдромом, а не обострением ИБС. Доказательством этого может служить исчезновение сердечной патологии после хирургического лечения холецистита.

За период с 1963 по 1997 гг. мы наблюдали 26 летальных исходов на фоне холецистита. 12 больных умерло от гнойных поражений брюшной полости (панкреонекроз, перитонит, расхождение швов), 3 - от печеночной недостаточности, 7 - от легочно-сердечной недостаточности (2-ХНЗЛ, 1 пневмония, 2 тромбоэмболии легочной артерии, 2 осложнения наркоза), 2- от острой коронарной недостаточности, 1- от кровотечения, 1- от осложнений со стороны центральной нервной системы.

У этих больных миокард обычно выглядел дряблым, тусклым, красновато-бурого цвета на разрезе. Часть больных погибла от гнойных осложнений после хирургического вмешательства, и это не могло служить доказательством связи сердечной патологии только лишь с холециститом. Поэтому более тщательно мы проанализировали 2 наблюдения смерти больных острым холециститом без сопутствующих гнойных осложнений, условно назвав их "чистыми". Один из этих пациентов умер в хирургической клинике через 12 часов после поступления в стационар, а другой - после длительной консервативной терапии холецистита от кровотечения.

Сердечная мышца у этих 2-х умерших больных представлялась дряблой, тусклой; в одном случае красновато-бурого, в другом светло-коричневого с оттенком глинистого цвета. При гистологическом исследовании срезов передней стенки левого желудочка в обоих случаях наблюдалась выраженная дистрофия миокарда с истончением мышечных волокон с участками их фрагментации и очагами фуксинофильной дегенерации, миолизом, отеком стромы, нередко с образованием мелких сливающихся рубчиков и развитием мелкоочагового, диффузного стромогенного кардиосклероза. Подобные изменения обычно связывают с нарушениями метаболизма сердечной мышцы с развитием миокардиодистрофии.



**Рис.1 Морфологические изменения в миокарде при внезапной смерти у больных холециститом:**

А- микрофото с передней стенки левого желудочка больного В., 75 лет. Отмечается дистрофия миокарда с участками фуксинофильной дегенерации, очагами повреждения миокарда. Окраска по Ван-Гизону. Ув. x 107;

Б- микрофото с передней стенки левого желудочка больного Б., 73 лет. Отмечается резкая дистрофия миокарда с миолизом и глыбчатым распадом мышечных волокон. Окраска гематоксилином. Ув. x 180.

Больной В, 75 лет был доставлен "скорой помощью" в хирургическую клинику ГКБ № 64 с диагнозом "острый флегмонозный холецистит". Ранее патологией желчных путей и сердца не страдал, заболел впервые. Дежурным врачом патологии со стороны сердца, органов дыхания отмечено не было, хотя ЭКГ не была снята. Через 12 часов от момента поступления в хирургический стационар больной внезапно скончался.

На вскрытии подтвержден острый флегмонозный холецистит. Сердце небольших размеров; на разрезе миокард дряблый, тусклый, глинисто-серого цвета. Коронарные артерии свободно проходимы на всем протяжении, интима их гладкая. При микроскопическом исследовании выявлены участки истончения миофибрилл и их фуксинофильной дегенерации, отеочность стромы и дистрофия миокарда (рис. 1 А). Заключение: смерть больного наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности в связи с дистрофией миокарда, развившейся на фоне острого флегмонозного бескаменного холецистита.

Больной Б., 73 лет поступил в хирургическое отделение ГКБ № 64 с диагнозом "обострение хронического флегмонозного калькулезного холецистита, холедохолитиаз". Холециститом с частыми обострениями страдал более 7 лет. В течение 10 лет - гипертоническая болезнь, лечился не регулярно. Жалоб со стороны сердца не предъявлял. В крови: лейкоцитов 12 000, билирубин 1,3 мг% (реакция прямая), сахар крови 115 мг%.

В течение 5 недель пациенту проводилась консервативная противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия. Во время операции на желчных путях хирургом была ошибочно пересечена воротная вена и от массивной, смертельной кровопотери больной скончался на операционном столе.

На вскрытии подтвержден диагноз острого флегмонозного калькулезного холецистита, холелитиаза. Вес сердца 420 г. Толщина стенки правого желудочка 0,4 см, левого желудочка - 2,0 см. Коронарные артерии умеренно утолщены, свободно проходимы на всем протяжении с неизменными интрамуральными артериями. На разрезе миокард тусклый, дряблый, анемичный. При гистологическом исследовании выявлена резкая дистрофия мышечных волокон с развитием глыбчатого распада, миолизом, с началом замены их соединительной тканью (рис. 1 Б). Заключение: у больного с обострением хронического калькулезного флегмонозного холецистита, холелитиаза изменения в сердце трактуются как миокардиодистрофия. Смерть пациента наступила от массивного кровотечения вследствие повреждения воротной вены.

Таким образом, у 2-х больных, страдавших острым флегмонозным холециститом, в миокарде были выявлены признаки выраженной дистрофии, послужившие в одном из наблюдений основной причиной смерти. Данные изменения дистрофического характера возникают на фоне нарушений электролитного, энзимного, углеводного баланса, тяжелой интоксикации и др. и не обусловлены коронарогенными причинами, что важно учитывать в дифференциальной диагностике с ИБС и ее осложнениями [2,13,14].

Во всех случаях острого флегмонозного холецистита следует с момента поступления больного в стационар назначать сердечные гликозиды во избежание смертельных исходов от острой сердечной недостаточности.

## ВЫВОДЫ

1. У больных острым холециститом сопутствующие изменения со стороны сердца бывают обусловлены дистрофией миокарда в связи со сложными расстройствами электролитного, энзимного, углеводного баланса, а не коронарной недостаточностью.

2. В случаях поступления больных с острым флегмонозным холециститом или другими деструктивными формами холецистита в стационар необходимо сразу же в приемном отделении назначать сердечные гликозиды во избежание смертельных случаев от острой сердечной недостаточности.

## Литература

1. Ажигитов Г.Н. Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. М.1977.
2. Виноградов В.В., Панфилов Б.К., Муравьева Н.К. К вопросу патогенеза кардиального синдрома Боткина при калькулезном холецистите // Клин.мед. 1973; 12: 70-77.
3. Виноградов В.В., Панфилов Б.К. Билиарно-кардиальный синдром // Хирургия. 1977; 7: 71-76.
4. Гасилин В.С., Романов А.И., Быков И.Н. К вопросу дифференциальной диагностики вегетативно-эндокринных кардиопатий и ишемической болезни сердца / Тез.докл. IV Всерос. Съезда терапевтов. Л.:1976.
5. Губанова Л.М. Электрокардиографическая проба с физической нагрузкой у больных с климактерической кардиомиопатией. Матер. научн. конф. госпит. и терапевт. клиники по проблемам патологии серд. сос. сист.. М.: изд-е УДН. 1969.
6. Дембо А.Г. О дистрофии миокарда вследствие физического напряжения / Тез.докл. IV Всерос. Съезда терапевтов. Л. 1976.
7. Дембо А.Г. О некоторых формах дистрофии миокарда / В кн.: Некоронарогенные заболевания миокарда. МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского. Тр. Института. 1978.
8. Ланг Г.Ф. Вопросы патологии кровообращения и клиники сердечно-сосудистых болезней. Вып.1. Л.: Биомедгиз, 1936.
9. Малюгина Т.А. Осложнения острого холецистита и желчнокаменной болезни // Сов.мед. 1972; 7: 93-97.
10. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Основы клинической диагностики внутренних болезней. М., 1997.
11. Ногаллер А.М. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. М. 1969.
12. Огурцов П.П. Скрытые потери здоровья населения и бюджета здравоохранения РФ от хронической алкогольной интоксикации. ВИНТИ, 1988.
13. Панфилов Б.К. Билиарно-кардиальный синдром - холециститное сердце. М.:РУДН. 1986.
14. Панфилов Б.К., Долгов Д.Л., Малайчук В.И. Сердечные факторы риска в хирургии холецистита. М.: Изд-во РУДН. 1998.
15. Шульцев Г.П., Дибизева Г.А., Писаревский А.А., Быков Н.А. Миокардиодистрофия при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / Тез.докл. IV Всерос. Съезда терапевтов.1976.

**ABOUT MYOCARDIAL DYSTROPHY WITH ACUTE CHOLECYSTITIS.**

**B.K.PANFILOV, A.A.SHELEPIN**

Department of Internal Medicine and Surgery of RPFU. *Moscow 117198, Micluho - Maklaya str. 8, , Medical Faculty.*

**N.V.STEPANOV.**

Municipal Hospital № 64. *Moscow.117292. Vavilova st 61*

During the last 3 decades the professor V. V. Vinogradov's school on the large clinic and morphological material proved the mistakes of the views on the pathogenesis of cardiac syndrome with acute cholecystitis.

The authors examined 24 patients with cholecystitis who had died after cholecystectomy from different reasons, and 2 patients with acute phlegmonic cholecystitis who had died before operations. The myocardial dystrophy was discovered in all cases combined with electrolytic, enzymic, carbohydrate confusions, intoxication. Coronary arteries were completely passable.

These facts confirm the mistakes of the views about the reflex character of the changes in the heart, reflex stenocardia, that makes a big importance for much more active tactics of surgical treatment.

Key words: acute cardinal syndrome, dystrophy of a myocardium, cholecystitis.