

время была взаимосвязана с репликацией вириона в дуктулярном эпителии [8,15]. По данным настоящего исследования, именно повышенная встречаемость новообразованных дуктул повышает риск развития предцирротической трансформации. Принимая во внимание, что больные со слабым и тяжелым фиброзом были сопоставимы по фазе жизненного цикла вируса, говорить о прямом влиянии репликации на пролиферацию дуктул и утяжеление фиброза не приходится.

Более чем объяснимым можно считать обнаруженный факт влияния перисинусоидального фиброза на избыточный фиброгенез при ХВГС с алкогольной болезнью печени. Как известно, коллагенизация синусоидальной поверхности гепатоцита приводит к развитию вторичных гипоксических, дистрофических и дисметаболических изменений клеток с последующей атрофией [10,15]. Не исключено, что при развитии перигепатоцеллюлярного фиброза именно печеночные клетки в процессе своего вторичного повреждения могут оказывать стимулирующее влияние на макрофаги, звездчатые клетки, фибробласты (в том числе миофибробласты) [8,9,15].

По нашим данным, внутриклеточный холестаз у лиц, злоупотребляющих этиловым спиртом при HCV-инфекции в 19,5раз! увеличивает шанс развития сеп-

тального фиброза. Установлено, что, аккумуляция желчного пигмента может быть следствием глубокого повреждения внутриклеточных органелл, однако, более точный механизм и его связь с гепатотропным вирусом установить не удалось [8].

Таким образом, мы установили, что уже по первичной биопсии можно спрогнозировать вероятность наступления избыточного фиброза при ХВГС с алкогольной болезнью печени. По данным проведенного исследования можно говорить о том, что существуют морфологические параметры, определяющие крайне высокую вероятность наступления предцирротической трансформации при HCV-инфекции с алкогольной болезнью. При анализе первичной биопсии необходимо обращать пристальное внимание на выраженность мелкокапельной жировой дистрофии, внутриклеточного холестаза, пролиферации желчных протоков и перигепатоцеллюлярного фиброза, так как именно эти морфологические параметры определяют тяжелый склероз при ХВГС. Предцирротическая трансформация при HCV-инфекции с АБП ассоциирована с выраженностью мелкоvesикулярного стеатоза, повышенным числом новообразованных холангиол порталных трактов и избыточным внутриклеточным накоплением желчного пигмента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюм Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2005. № 1. — С. 20-25.
2. Игнатова Т.М. Естественное течение хронической HCV инфекции // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2002. — Т. 4. № 2. — С. 20-37.
3. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К., Мансурова Ф.Х. и др. Клинико-морфологические особенности алкогольного гепатита. // Клиническая медицина. — 2005. — № 4. — С. 37-40.
4. Онищенко Г.Г., Шахгельдян И.В. Актуальные вопросы эпидемиологии и профилактики вирусных гепатитов В и С в Российской Федерации // Журнал микробиологии. — 2000. — №1. — С. 50-54.
5. Сторожаков Г.И., Никитин И.Г., Банин В.В. и др. Жировая дистрофия гепатоцитов и хронический HCV-гепатит // Архив патологии. — 2000. — №6. — С.27-32.
6. Ткаченко Л.И., Санникова И.В. Проблема парентеральных вирусных гепатитов в Ставропольском крае // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2009. — №7. — С. 89-91.
7. Brunt E., Tiniakos D. Pathology of steatohepatitis (review) // Best Pract Res Clin Gastroenterol. — 2002. — Vol.16. — P. 691-707.
8. Brunt E., Ramrakhiani S., Cordes B., et al. Concurrence of histological features of steatohepatitis with other forms of chronic liver disease // Mod Pathol. — 2003. — Vol. 16. P. 49-56.
9. Friedman S. The virtuosity of hepatitis stellate cells // Gastroenterology. — 1999. — Vol.117. — P. 1244-1246.
10. Fromenty B. Microvesicular steatosis and steatohepatitis; Rule of mitochondrial Dysfunction and Lipid Peroxidation // Hepatol. — 1997. — Vol. 26, N 1. — P. 13-23.
11. Ghany M., Kleiner D. Progression of fibrosis in chronic hepatitis C // Gastroenterology. — 2003. — Vol.124. — P. 97-104.
12. Pessione F., Degos F., Marcelhn D., et al. Effect of alcohol consumption on serum hepatitis C virus RNA and histological lesions in chronic hepatitis C // Hepatology — 1998. — Vol. 27. — P. 1717-1722.
13. Intraobserver and interobserver variations in liver biopsy interpretation in patients with chronic hepatitis C. The French METAVIR Cooperative Study Group // Hepatology. — 1994. — Vol.20 (1Pt 1). — P. 15-20.
14. Mauss T., Berg S., Rockstroh J.K., Sarazini C. Hepatology; a clinical textbook. — Duesseldorf, Germany: Flyuig Publisher, 2009. — 501 p.
15. Mueller S., Millonig G., Seitz H. Alcoholic liver disease and hepatitis C: a frequently underestimated combination. // World J Gastroenterol. — 2009. — Vol.15 (28). — P. 3462-3471.
16. Tilg H., Diehl A. Cytokines in alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. // Engl J Med. — 2000. — Vol. 343 (20). — P. 1467-1476.

Информация об авторах: 634063, Томск, ул. Сергея Лазо, дом 27, корп. 1, кв. 61, тел. (3822) 681050, e-mail: igor0812@rambler.ru

Пурлик Игорь Леонидович — доцент, к.м.н.

Перельмутер Владимир Михайлович — профессор, зав. кафедрой, д.м.н.

Белобородова Екатерина Витальевна — профессор, зав. кафедрой, д.м.н.

Белобородова Эльвира Ивановна — профессор, д.м.н.

© БУЯНТ С., БЕЛЯЛОВ Ф.И. — 2010

ВЛИЯНИЕ НИФЕДИПИНА НА СОСТОЯНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

С. Буюнт, Ф.И.Белялов

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., профессор В.В. Шпрах, кафедра гериатрии и геронтологии, зав. — к.м.н., доц. В.Г. Пустозеров)

Резюме. Цель работы заключалась в изучении влияния нифедипина на состояние желчного пузыря в остром тесте у пациентов с ишемической болезнью сердца. В исследование было включено 73 пациента с хронической ишемической болезнью сердца. Применяли нифедипин и в динамике оценивали объем желчного пузыря через 5-10 мин в течение полутора часов. В острой пробе с нифедипином выявлены пять типов реакции желчного пузыря, отражающих миорелаксирующее действие нифедипина на стенку желчного пузыря и сфинктеры.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, желчный пузырь, нифедипин, болезни желчевыводящих путей.

NIFEDIPINE INFLUENCE ON GALLBLADDER STATE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S. Buyant, F. Belyalov

(Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

Summary. There has been investigated the influence of nifedipine on gallbladder's volume in 73 patients with ischemic heart disease during acute test. There have been revealed five types of gallbladder's reactions during 90 minutes after intake of nifedipine.

Key words: ischemic heart disease, gall bladder, nifedipine.

Заболевания желчного пузыря нередки у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), так по данным исследования N.Mendez-Sanchez и соавт. [6] частота желчнокаменной болезни составила 16,0% против 4,5% у пациентов без ИБС. Основу такой ассоциации могут составлять общие факторы риска — возраст, ожирение, дислипидемия и диабет [1,2,3,7].

При лечении коморбидных заболеваний важное значение имеет учет влияния лекарственных препаратов на другие органы. В настоящей работе предпринята попытка исследовать влияние антагониста кальция нифедипина на состояние желчного пузыря у пациентов с ИБС в остром лекарственном тесте.

Материалы и методы

В исследование было включено 73 пациента с хроническими формами ИБС (стабильная стенокардия напряжения 1-2 функционального класса, постинфарктный кардиосклероз) и 30 пациентов без ИБС. У 85 пациентов имели место хронические билиарные боли, включая 38 случаев с желчнокаменной болезнью. Средний возраст пациентов (43 мужчины и 60 женщин) составил 56.7 ± 9.9 года. В данной работе оценивали эффект нифедипина на объем желчного пузыря в динамике с помощью ультразвукового исследования.

Вначале после отмены на 2 суток антиангинальных препаратов и воздержания от приема пищи в течение 8-10 часов измеряли исходный объем желчного пузыря, затем пациент принимал 20 мг нифедипина и далее через каждые 5 мин до 20 мин, далее через 10 мин вплоть до 90 мин.

Измерение длины желчного пузыря производили в направлении от шейки ко дну в проекции максимального продольного изображения, поперечник желчного пузыря измеряли в положении поперечного или косого сканирования. Объем желчного пузыря оценивали по общепринятой формуле ($0.523 \cdot a \cdot b \cdot c$). Толщину стенки желчного пузыря измеряли по ближайшей к датчику стенки. Нормальной толщиной стенки считали величину 5 мм и меньше.

Оценка линейных связей между переменными проводилась с помощью коэффициента корреляции Спирмена, различие между переменными оценивали с помощью U-критерия Манна-Уитни, а частоты сравнивали с помощью таблиц сопряженности и критерия χ^2 . Обработка данных вышеописанными статистическими методами проводилась с помощью программы «Statistica 8.0». Значимые различия при $p < 0,05$.

Таблица 1

Типы реакций желчного пузыря на тест с нифедипином

Тип реакции	Число тестов	Доля, %
Чашеобразный	33	34.4
Куполообразный	20	20.8
Сократительный	15	15.6
Дилатационный	14	14.6
Лабильный	14	14.6
Всего	96	100

Результаты и обсуждение

При оценке динамики средних величин объем желчного пузыря в ответ на введение нифедипина заметной динамики в течение 90 мин наблюдения не отмечалось (рис. 1 А). В то же время при индивидуальном анализе графиков выявлено 5 типов реакции (табл. 1, рис. 1).

Самый частый тип — чашеобразный (34,4%), характеризующийся существенным снижением объема

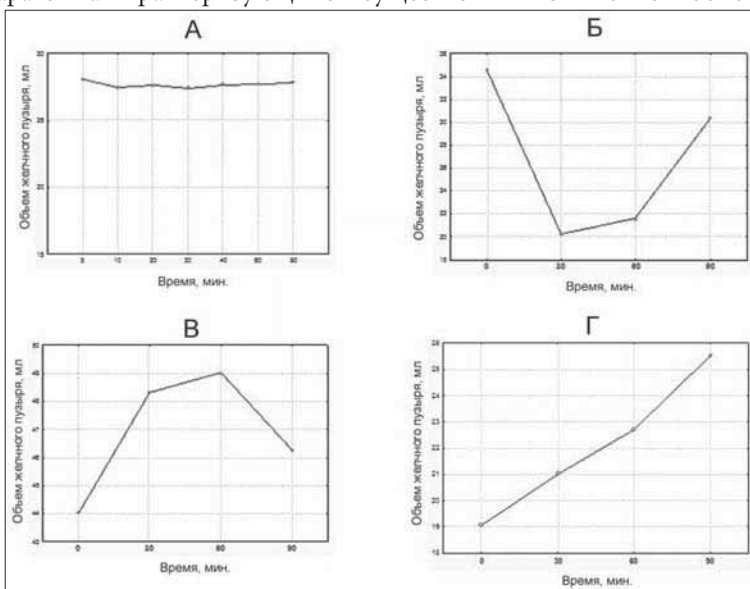


Рис. 1. Динамика объем желчного пузыря в тесте с нифедипином. А — динамика средних величин. Б — чашеобразный тип, В — куполообразный, Г — дилатационный типы реакций желчного пузыря на нифедипин.

желчного пузыря к 30 мин и постепенным увеличением показателя к 90 мин (рис. 1 Б). Возможно, такая реакция связана с первоначальным расслаблением сфинктеров билиарного тракта с оттоком желчи и последующим расслаблением желчного пузыря. Ранее было показано, что нифедипин снижает базальное давление, амплитуду частоту и длительность сокращения сфинктера Одди [4]. Этот эффект был еще более выраженным при дискинезии сфинктера Одди. Нифедипин, как и нифедипин, облегчает билиарные боли [8].

Куполообразный тип реакции (рис. 1 В) характеризовался повышением объема желчного пузыря к 60 мин с последующим его снижением к норме. Данная реакция может отражать первоначальное расслабление желчного пузыря и/или увеличение поступления желчи через расширенные пути оттока.

При дилатационном типе объем желчного пузыря постепенно увеличивался к 90 мин (рис. 1 Г). Такая реакция исходно предполагалась как наиболее частая, поскольку антагонист кальция нифедипин обладает способностью расслаблять гладкую мускулатуру. В ранних исследованиях было показано, что нифедипин увеличивает объем желчного пузыря в межпищеварительном периоде, снижает и замедляет сокращение желчного пузыря [5]. При анализе графиков мы отметили, что дилатационный тип встречался при исходно малом объеме желчного пузыря, что очевидно было связано с его повышенным тонусом.

Не было найдено различий между частотой разных типов реакции желчного пузыря у пациентов с наличием ИБС и без таковой.

Очевидно, что билиарная система весьма разнообразно реагирует на прием нифедипина, что может быть связано как с исходным состоянием желчного пузыря и желчевыводящих путей, так и асинхронным влиянием на гладкую мускулатуру стенок и сфинктеров.

В этом случае следует ожидать различной клинической эффективности применения нифедипина при билиарной колике. Можно предположить, что более эффективны препараты дигидропиридинового ряда долж-

ны быть при выраженном сокращении желчного пузыря у пациентов с дилатационным типом реакции, а при спазмах сфинктеров — у пациентов с чащеобразным и сократительным типами.

Таким образом, в острой пробе с нифедипином у пациентов с ИБС выявлены пять типов реакции желчного пузыря, которые могут быть обусловлены исходным состоянием моторики, а также отражающих асинхронным миорелаксирующим действием на различные структуры билиарного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мараховский Ю.Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — №1. — С.81-92.
2. De Santis A., Attili A.F., Ginanni Corradini S., et al. Gallstones and diabetes: a case-control study in a free-living population sample // Hepatology. — 1997. — Vol.25, №4. — P. 787-790.
3. Diehl A.K., Haffner S.M., Hazuda H.P., Stern M.P. Coronary risk factors and clinical gallbladder disease: an approach to the prevention of gallstones? // Am J Public Health. — 1987. — Vol.77, №7. — P. 841-845.
4. Guelrud M., Mendoza S., Rossiter G., et al. Effect of nifedipine on sphincter of Oddi motor activity: Studies in healthy volunteers and patients with biliary dyskinesia // Gastroenterology. — 1988. — Vol. 95. — P. 1050-1055.

5. Jonderko K., Nowak A., Kasicka-Jonderko A., et al. Effect of nifedipine on interdigestive gallbladder volume and postprandial gallbladder emptying in man // Dig Dis Sci. — 1991. — Vol. 36, №10. C. 1434-1440.
6. Mendez-Sanchez N., Bahena-Aponte J., Chavez-Tapia N.C., et al. Strong association between gallstones and cardiovascular disease. // Am J Gastroenterol. — 2005. — Vol.100, №4. — P. 827-830.
7. Pi-Sunyer F.X. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity // Obes Res. — 2002. — Vol.10., Suppl 2. — P. 97S-104S.
8. Sand J., Nordback I., Koskinen M., et al. Nifedipine for suppurant Type II sphincter of Oddi dyskinesia // Am J Gastroenterol. — 1993. — Vol.88. — P. 530-535.

Информация об авторах: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, 100, ИГИУВ, кафедра геронтологии и гериатрии.
Белялов Фарид Исмаильевич — профессор, д.м.н.,
Буянт С. — аспирант

© ЖИГАЕВ Г.Ф., КРИВИГИНА Е.В. — 2010

ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Г.Ф. Жигаев, Е.В. Кривигина

(Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, г. Улан-Удэ, гл. врач — к.м.н. Е.Ю. Лудупова)

Резюме. Представлен анализ результатов обследования и лечения больных с постгастрорезекционными синдромами.
Ключевые слова: Ранние и поздние постгастрорезекционные осложнения.

POSTGASTRECTOMY COMPLICATIONS OF PEPTIC ULCER

G.F. Zhigaev, E.V. Krivigina

(Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude)

Summary. The analysis of results of observation and treatment of patients with postgastrectomy syndrome has been discussed.

Key words: Early and late of postgastrectomy complications.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, ею страдают 10-15% взрослого населения [5, 7]. Применение современных противоязвенных препаратов существенно не снижает частоту осложнений. Зажившие язвы рецидивировать у 60-90%, из них у 50% больных возникают тяжелые осложнения, нуждающиеся в оперативном лечении [4, 8].

Многие хирурги [1, 6] отдают предпочтение резекции желудка. Результаты этой операции нельзя считать удовлетворительными вследствие значительного числа осложнений (38-87,5%), высокой летальности (8-15%) [2, 3].

Цель работы: изучить результаты хирургического лечения 180 больных, перенесших резекцию желудка по поводу хронической язвенной болезни.

Материалы и методы

Нами проведен анализ результатов лечения 180 больных, перенесших резекцию желудка по поводу хрониче-

ской язвенной болезни за период с 2005 по 2009 год. Все больные находились на лечении в МУЗ «Республиканская клиническая больница им.Н.А.Семашко» (город Улан-Удэ). Мужчин было 134 (74,4%), женщин — 46 (25,6%). Возраст больных колебался от 18 до 70 лет и старше, 116 (64,5%) пациентов были в возрасте от 22 до 60 лет.

Всем больным проводили общеклинический комплекс диагностических мероприятий с использованием функциональных, инструментальных и лабораторных методов обследования.

Причинами оперативного вмешательства были: неэффективность длительного консервативного лечения — 89 (49,5%), кровотечения — 44 (24,5%), стеноз — 15 (8,4%), перфорация — 32 (17,6%). У большинства больных язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке — 121 (67,2%), а у 59 (32,8%) пациентов — в желудке.

Результаты и обсуждение

Больным была выполнена резекция 2/3 желудка следующими способами: Бильрот-I — 65 (36,1%), Бильрот-