

7. *Maple P. A. C., McKee T., Desselberger U., Wreghitt T. G.* // *J. Med. Virol.* — 1994. — Vol. 44, N 1. — P. 43—48.
8. *Martin P. H., Denis F.* // *Pathol. Biol.* — 1994. — Vol. 42, N 6. — P. 593—601.
9. *Sikot C.* // *Concours med.* — 1995. — Vol. 117, N 12. — P. 909—914.
10. *Simon N.* // *Pathol. Biol.*, — 1995. — Vol. 43, N 8. — P. 735—740.

SWEAT LIPID FAT-ACID COMPOSITION IN PATIENTS PRESENTING WITH SOME COMPLICATIONS OF THE ACUTE PERIOD MYOCARDIAL INFARCTION

S. G. Gichka, T. S. Briuzgina, S. N. Reva (Kiev)

Sweat lipid fat-acid (FA) composition was measured with the aid of the gas-chromatographic techniques in patients with non-complicated course of acute myocardial infarction as well as during the development of pulmonary edema and pneumonia. The latter processes were found out to be accompanied by a marked elevation of sweat lipids polyunsaturated FA, linoleic and arachidonic FA in particular, which fact may serve as an important diagnostic and prognostic criterion.

УДК 616.12.005.4.08

Поступила 30.12.97

Л. Г. АКИМОВА (Полтава)

ЦЕНТРАЛЬНАЯ И РЕГИОНАРНАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРСИСТИРУЮЩИМ ГЕПАТИТОМ

Кафедра поликлинической терапии (зав. — проф. Ю. М. Казаков)
Украинской медицинской стоматологической академии

При ишемической болезни сердца (ИБС) развивается нарушение регионарного кровообращения в различных органах и системах, в частности в печени [3, 5, 10, 11]. Кровоток в печени оказывает влияние на ее функции, определяет устойчивость к действию эндогенных и экзогенных факторов [2].

Установлено, что при снижении печеночного кровотока нарушаются функции гепатоцитов с развитием синдромов цитолиза и холестаза, расстройством иммунного статуса, развитием жировой дистрофии печени [6, 9]. Снижение печеночного кровотока происходит эквивалентно снижению сердечного выброса [7]. Однако ряд авторов [9, 10] утверждают, что кровообращение в некоторых органах и системах не имеет прямой зависимости от состояния центральной гемодинамики, а изменение суммарного кровотока в этих органах может быть результатом сочетания нарушения центральной гемодинамики и реализации местных ауторегуляторных механизмов внутриоргана кровообращения.

Целью нашего исследования было изучение состояния центральной и регионарной печеночной гемодинамики у больных ИБС с сопутствующим хроническим персистирующим гепатитом (ХПГ).

Под нашим наблюдением находилось 45 больных в возрасте от 45 до 60 лет; 30 мужчин (66,7%) и 15 женщин (33,3%). Для изучения влияния ХПГ на течение ИБС больные разделены на две группы. I группу составили 25 больных со стабильной стенокардией напряжения II функционального класса (ФК) и ХПГ. У 15 больных выявлены признаки сердечной недостаточности I степени, у 10 — II степени. У 10 больных в анамнезе был перенесенный вирусный гепатит А. II группу составили 20 больных со стабильной стенокардией напряжения II ФК и недостаточностью кровообращения I-II степени. Контрольная группа состояла из 18 практически здоровых лиц, сопоставимых с исследуемыми по полу и возрасту.

Оценку состояния печеночного кровотока проводили методом тетраполярной реогепаграфии [1]. Объемную и дифференциальную реограммы записывали на аппарате "Реограф Р4-02", регистрирующее устройство "Элкар". Изучали реографический индекс (РИ), время и скорость максимального сис-

толического кровенаполнения сосудов печени. Состояние центральной гемодинамики оценивали методом эхокардиографии (эхоКГ) в М-режиме из I стандартной позиции датчика на аппарате "Поликардиоанализатор ПКА4-01" [8]. Изучали фракцию выброса (ФВ), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{cf}), конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы левого желудочка (ЛЖ) [1]. Полученные результаты статистически обработаны. Достоверность различия оценивали по t-критерию Стьюдента.

У больных ИБС с сопутствующим ХПГ выявили систолическую и диастолическую дисфункции миокарда. КСО у этих больных составил $(95,62 \pm 2,11)$ мл против $(81,78 \pm 6,15)$ мл ($P < 0,05$) у больных ИБС и $(55,5 \pm 3,56)$ мл у здоровых лиц. Увеличение КСО, т. е. снижение степени укорочения миокарда в систолу, является важнейшим признаком, свидетельствующим о нарушении сократительной способности миокарда.

КДО ЛЖ у больных ИБС с сопутствующим ХПГ составил $(164,66 \pm 2,6)$ мл, что достоверно выше по сравнению с больными ИБС — $(132,5 \pm 2,84)$ мл ($P < 0,001$) и со здоровыми — $(118,9 \pm 2,48)$ мл ($P < 0,001$). Увеличение КДО отражает перегрузку ЛЖ как объемом, так и давлением, обусловленную преимущественно увеличением венозного возврата крови к сердцу, что позволяет удерживать УО на необходимом уровне.

При эхоКГ у больных ИБС с ХПГ выявлено существенное снижение ФВ — $(41,5 \pm 1,8)\%$ против $(46,0 \pm 1,5)\%$ у больных II группы ($P < 0,05$) и $(50,9 \pm 1,4)\%$ — у здоровых лиц ($P < 0,001$), V_{cf} — $(0,66 \pm 0,03)$ с⁻¹ против $(0,84 \pm 0,07)$ с⁻¹ — у больных II группы ($P < 0,05$) и $(1,05 \pm 0,06)$ с⁻¹ — у здоровых ($P < 0,001$), что свидетельствует о снижении инотропной функции сердца.

Изучение показателей печеночного кровотока показало, что у больных I группы объемный кровоток печени значительно снижен: $(0,53 \pm 0,03)$ Ом против $(0,70 \pm 0,02)$ Ом ($P < 0,001$) — у больных ИБС и $(1,00 \pm 0,04)$ Ом — у здоровых лиц. Кроме того, у больных I группы увеличено время — $(0,25 \pm 0,01)$ с против $(0,21 \pm 0,01)$ с ($P < 0,01$) — у больных II группы и $(0,18 \pm 0,04)$ с — у здоровых лиц и замедлена скорость максимального систолического наполнения сосудов печени — $(0,36 \pm 0,03)$ Ом/с против $(0,70 \pm 0,03)$ Ом/с ($P < 0,001$) — у больных II группы и $(0,98 \pm 0,07)$ Ом/с — у здоровых.

Реогепатограммы у больных I группы представляли собой низкоамплитудные кривые с пологой восходящей частью, переходящей в сглаженное плато. Катакrotическая волна была пологой со слабовыраженным дикротическим зубцом, что свидетельствует о повышенном тоне сосудов печени и затруднении оттока крови из органа. У больных ИБС регистрировались среднеамплитудные правильные комплексы: восходящая часть поднималась относительно круто, переходила в заостренное плато, дикротический зубец был достаточно выраженным.

Таким образом, у больных ИБС с сопутствующим ХПГ значительное снижение печеночного кровотока может быть следствием длительного течения заболевания печени и результатом сочетания нарушений центральной гемодинамики и местных ауторегуляторных механизмов компенсации внутриорганный кровообращения.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Виноградова Т. С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. — М.: Медицина, 1986. — 416 с.
2. Геллер Л. И., Петренко В. Ф., Грязнова М. В., Бессонова Г. А. // Терапевт. арх. — 1988. — Т. 60, № 8. — С. 77—79.
3. Денисюк В. И. Ишемическая болезнь сердца в сочетании с гипертонической болезнью. — Винница, 1995. — 392 с.
4. Звенигородская Л. А., Скобелева Т. В. // Кардиология. — 1990. — № 1. — С. 58—61.
5. Крылов А. А., Местечкина М. Д., Гуревич Р. А. // Терапевт. арх. — 1984. — Т. 56, № 2. — С. 89—92.
6. Логинов А. С., Звенигородская Л. А., Спиранская И. Е., Аруин Л. И. // Кардиология. — 1984. — № 9. — С. 111—114.
7. Малая Л. Т., Горб Ю. Г., Рачинский И. Д. Хроническая недостаточность кровообращения. — К.: Здоровья, 1994. — 623 с.

8. Мухарлямов И. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в медицине. — М.: Медицина, 1982. — 156 с.
9. Подымова С. Д. Болезни печени. — М.: Медицина, 1993. — 543 с.
10. Хакимов З. З., Азизов К. Н., Юлдашев Ф. И. // Эксперим. и клин. фармакология. — 1995. — Т. 58, № 3. — С. 32—33.
11. Юнусов Р. А., Свиридова Н. И., Бурых Л. Н. // Мед. журн. Узбекистана. — 1988. — № 5. — С. 11—13.

CENTRAL AND REGIONAL HEPATIC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE PRESENTING WITH CONCOMITANT VISCERAL PATHOLOGY

L. G. Akimova (Poltava)

The condition of hemorheology and hemodynamics has been studied in patients with exertional angina (n=20) and with effort angina presenting with concomitant chronic persisting hepatitis (n=25).

Coronary patients presenting with concurrent abnormalities of the hepatobiliary system displayed a significant reduction in the hepatic bloodflow resultant from a long-duration disorder of the liver and association of disturbances in the central hemodynamics and local autoregulatory mechanisms of compensation for intraorganic circulation.

УДК 616.33 006.6 02 092

Поступила 24.01.92

Ю. Л. БУТОВ, В. Д. САДЧИКОВ, Ш. М. ХУСНУТДИНОВ, А. В. ХАРЧЕНКО

HELICOBACTER PYLORI И РАК ЖЕЛУДКА

Кафедра патологической анатомии (зав. — доц. В. Д. Садчиков)
Харьковского института усовершенствования врачей

Открытие *Campylobacter pylori* (по номенклатуре 1989 г. — *Helicobacter pylori* — *H. pylori*) и признание его роли в возникновении острого и хронического гастрита типа В, хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, полипов желудка привлекло внимание онкологов, поскольку речь идет об этиологии, патогенезе и морфогенезе предраковых состояний и предраковых изменений, являющихся обязательными звеньями в сложной цепи процессов, ведущих к развитию рака.

За последние 5 лет опубликованы данные о различных аспектах связи *H. pylori* и рака желудка (РЖ). Показано, что риск возникновения РЖ коррелирует с уровнем инфицированности населения *H. pylori* [3, 5]. Отмечена высокая частота (от 52,2 до 70% наблюдений) обсемененности бактериями слизистой оболочки желудка (СОЖ) при раке. В то же время данные различных авторов о частоте выявления *H. pylori* в ткани раковых опухолей разноречивы и составляют до 70% наблюдений [1, 4, 7].

Исследовали частоту и степень обсемененности *H. pylori* СОЖ и ткани опухолей при РЖ. Изучено 40 желудков, резецированных у 8 женщин и 32 мужчин в возрасте 27–73 лет. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заключали в парафин, срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Гимза. Одновременно из нефиксированного материала в криостате изготавливали серийные срезы, которые окрашивали по указанным методам и использовали для выявления активности лактат- (ЛДГ), глюкозо-6-фосфат-(Г-6-ФДГ) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ). При микроскопическом исследовании различали слабую (до 20 бактерий), умеренную (до 50 бактерий) и выраженную (более 50 бактерий в поле зрения при $\times 600$) степень обсемененности *H. pylori* образцов опухоли и СОЖ. В 28 наблюдениях в кусочках СОЖ определяли уреазную активность, помещая их в среду Христенсена.

По распространенности процесса РЖ соответствовал I–III стадии и был разделен в зависимости от характера роста на две равные по количеству группы: экспансивный и инфильтративный.