

Максимальные значения отмечались в III группе, что достоверно отличалось от контроля ($p < 0,05$) (рис. 5).

Увеличение толщины внутренней оболочки сонных артерий достоверно отличалось от контроля уже в I группе больных ($p < 0,05$) и достигало максимальных показателей в III группе (рис. 6).

Максимальное увеличение средней оболочки по сравнению с контролем также отмечалось в III группе ($p < 0,05$). В I группе **увеличение показателей статистически не достоверно** ($p > 0,05$).

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных ХОБЛ по мере прогрессирования за-

болевания происходит ремоделирование сонных артерий. Это обусловлено утолщением, разволокнением и склерозом внутренней и наружной эластической мембраны, пролиферацией и гипертрофией гладкомышечных клеток, увеличением содержания коллагена, как в средней, так и во внутренней оболочке артерий, с последующим их склерозированием.

Все это указывает на важность ранней диагностики и профилактики поражения сосудов у больных ХОБЛ, что позволит улучшить течение и прогноз заболевания, а также повысить качество и продолжительность жизни данных пациентов.

Литература

1. Авдеев С. Системные эффекты у больных ХОБЛ. // Врач. - 2006. - № 12. - С. 3-10.
2. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Гельцер Б.И. и др. Экспериментальное моделирование хронической обструктивной болезни легких с табакокурением и проявления сосудистой дисфункции // Бюллетень СО РАМН. - 2009. - № 1(135). - С. 60-65.
3. Гельцер Б.И., Бродская Т.А., Котельников В.Н. и др. Эндотелиальная дисфункция церебральных и магистральных артерий при хронической обструктивной болезни // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2007. - Т. 144, № 12. - С. 613-617.
4. Камчатнов П., Чугунов А., Умарова Х. и др. Хронические расстройства мозгового кровообращения // Врач. - 2008. - № 4. - С. 14-17.
5. Княженская Н.П. Некоторые аспекты диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких // Медицинский совет. - 2010. - № 1-2. - С. 45-53.
6. Ноников В. Хроническая обструктивная болезнь легких. // Медицинская газета. - 2005. - № 98.
7. Цой А.Н., Лазарева Н.Б. Современный взгляд на фармакотерапию хронической обструктивной болезни легких // Consilium medicum. - 2011. - Т. 5, № 1. - С. 3-9.
8. Chapman K.R., Mannino D.M., Soriano J.B. et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. - 2006. - Vol. 27. - P. 188-207.
9. Dourado V.Z., Tanni S.E., Vale S.A. et al. Systemic manifestations in chronic obstructive pulmonary disease // J. Bras. Pneumol. - 2006. - Vol. 32, № 2. - P. 161-171.

Координаты для связи с авторами: Булдакова Ирина Александровна – аспирант кафедры патологической анатомии АГМА, тел.: +7-963-805-67-37, e-mail: buldakova17@mail.ru; Григоренко Алексей Александрович – засл. врач РФ, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой патологической анатомии АГМА, тел.: 8 (4162) 49-11-21.



УДК 616.12: 616.36 - 004

Е.И. Морозова, А.П. Филев, А.В. Говорин, Е.В. Радаева, М.В. Чистякова

КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОСТВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Читинская государственная медицинская академия,
672090, ул. Горького, 39а, e-mail: pochta@medacadem.chita.ru, г. Чита

Резюме

Исследовали состояние кардиогемодинамики у 46 больных с поствирусным циррозом печени. Контрольную группу составили 16 практически здоровых лиц соответствующего возраста. Выявлено, что у пациентов с циррозом печени развиваются структурные изменения миокарда, представленные гипертрофией и дилатацией левого и правого желудочков, а также дилатацией левого предсердия. Изучены параметры трансмитрального потока и установлено наличие диастолической дисфункции ЛЖ у 45 % обследованных больных. Показаны закономерности ремоделирования ЛЖ в зависимости от тяжести цирроза печени.

Ключевые слова: цирроз печени, кардиогемодинамика.

CARDIAC HEMODYNAMIC DISTURBANCES IN PATIENTS WITH POST VIRAL LIVER CIRRHOSIS

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

Cardiac hemodynamic condition in 46 patients with liver cirrhosis was investigated. The test group consisted of 16 practically healthy individuals of the appropriate age. The patients with liver cirrhosis appeared to develop myocardial structural changes manifested by the left and right ventricular hypertrophy and dilatation as well as the left atrium dilatation. Transmitral flow parameters were analyzed and the presence of the left ventricular diastolic dysfunction was revealed in 45 % of patients under the study. The patterns of the left ventricular remodeling depending on the severity of liver cirrhosis were revealed.

Key words: liver cirrhosis, cardiohemodynamics.

Хронический гепатит и цирроз печени (ЦП) занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения. При всеобщем признании полиэтиологичности этой патологии ведущая роль в ее возникновении принадлежит гепатотропным вирусам, на фоне которых проявляется выраженное воздействие других агентов [6]. Хронические заболевания печени остаются серьезной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира. Это обусловлено неуклонным ростом заболеваемости и смертности от этой патологии [6, 5]. Серьезные нарушения кровообращения, сопровождающие цирроз печени, лежат в основе не только портальной гипертензии и свойственных ей осложнений, таких как кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, асцит, энцефалопатия, но и расстройств микроциркуляции практически во всех органах и тканях [3]. Известна взаимосвязь между поражением печени и изменениями сердечно-сосудистой системы [1, 7, 11]. Нарушения системной гемодинамики при циррозе печени встречаются более чем у 90% этих больных [8, 9]. Патологические механизмы нарушений кровообращения многообразны и сложны [10]. Немаловажную роль играет перестройка сосудистого русла и ангиогенез [2]. Однако имеющиеся в литературе сведения о подобных нарушениях противоре-

чивы. В связи с этим целью настоящего исследования было изучение кардиогемодинамических нарушений у больных с поствирусным циррозом печени.

Материалы и методы

В исследование включили 46 пациентов (32 мужчины, 14 женщин; средний возраст $38,6 \pm 7,6$ лет) с вирусным циррозом печени. Диагноз цирроза печени устанавливали на основании данных анамнеза, объективного осмотра, а также результатов лабораторных, эндоскопических, ультразвуковых исследований. Тяжесть цирроза печени оценивали по критериям Child-Pugh. Все больные были разделены на три группы. Группу 1 составили 22 пациента с циррозом класса А, 2 группу – 13 больных с классом В, 3 – 11 больных с классом С. В исследование не включали: пациентов старше 52 лет, с эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией. Контрольную группу составили 16 практически здоровых лиц соответствующего возраста. Всем больным проводилось стандартное эхокардиографическое исследование на аппарате «VIVID -3-expert GE» по стандартной методике. Для статистической обработки данных применялся пакет статистических программ Statistica 6,0.

Кардиогемодинамические показатели у больных с поствирусным ЦП (медиана [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контроль, n=16	Класс А, n=22	Класс В, n=13	Класс С, n=11
КСО	35,0[32,2; 40,96]	31,2[30,09; 46,9]	32,2[28,0; 44,2]	36,5[32,2; 42,6]
КДО	90,52[87,6; 92,4]	115,0*[90,0; 136,4]	108,2[88,0; 135,0]	114,35*[100,4; 136,4]
КСР	3,0[2,9; 3,2]	2,95[2,8; 3,4]	3,15[3,0; 3,3]	2,85[2,8; 2,9]
УО	55,47[50,85; 59,42]	69,35*[57,1; 97,0]	83,5*[67,2; 92,9]	85,76*[79,5; 89,5]
ТЗСЛЖ	8,8[8,7; 9,3]	10,0*[9,0; 11,0]	10,5*[9,0; 12,0]	10,0*[10,0; 12,0]
МЖП	9,4[9,3; 9,5]	10,0*[10,0; 11,0]	11,0*[10,0; 12,0]	11,65*[11,0; 12,3]
ИОТСЛЖ	0,41[0,39; 0,42]	0,41[0,38; 0,47]	0,47*[0,43; 0,5]	0,43[0,38; 0,5]
ММЛЖ	152,94[149,21; 156,5]	181,5*[143,0; 237,3]	186,1*[155,0; 261,0]	222,55*[203,5; 241,6]
ИММЛЖ	83,31[74,0; 87,88]	124,5*[110,0; 194,0]	120,0*[110,0; 137,0]	201,0*[191,0; 211,0]
ФВ	70,0[65,0; 71,0]	69,0[66,0; 71,0]	68,5[67,0; 72,0]	69,0[68,0; 70,0]
СУ	39,0[35,0; 41,0]	37,0[35,0; 40,0]	38,5[36,0; 42,0]	37,0[35,0; 38,0]
ТСПЖ	4,0[4,0; 4,0]	4,0[4,0; 5,0]	4,5[4,0; 5,0]	5,0***[5,0; 5,0]
ЛП	31,0[28,0; 32,0]	38,5*[34,0; 42,0]	39,0*[36,0; 44,0]	42,0***[42,0; 44,0]
КДР	4,46[4,4; 4,5]	4,9*[4,50; 5,20]	4,75*[4,4; 5,3]	5,0*[4,8; 5,2]
Е/А	1,39[1,23; 1,65]	1,27[0,85; 1,36]	0,86*[0,84; 1,3]	0,86*[0,73; 1,32]
ФИР	124[123; 144]	108*[84; 120]	117*[111; 123]	115,5*[102; 126]
ФМН	168[167; 196]	97*[81; 156]	98*[84; 162]	126,5*[96; 150]

Примечания. * — достоверность различий по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$); ** — достоверность различий по сравнению с 1 группой ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

При изучении эхокардиографических показателей структуры сердца отмечено, что по отношению к аналогичному показателю в группах контроля и пациентов с циррозом печени размер левого предсердия в 1 группе был увеличен на 20%, во 2 группе – на 21% и в 3 – на 27% ($p<0,05$) (таблица). Конечно-диастолический размер (КДР) и конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ) у больных с вирусным циррозом печени были увеличены на 8 и 21% в 1 группе, 6 и 16% – во 2 группе и на 10 и 21% соответственно – в 3 по сравнению с показателями здоровых лиц ($p<0,05$). Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) была также увеличена у больных 2 и 3 групп на 15 и 20% соответственно ($p<0,05$). Толщина задней стенки ЛЖ у пациентов с вирусным циррозом печени превышала показатель контрольной группы на 12% в 1 и 3 группах и на 16% во 2 группе ($p<0,05$). Известно, что увеличение толщины задней стенки ЛЖ и МЖП указывает на гипертрофию сердечной мышцы. Индекс относительной толщины стенки ЛЖ изменялся однонаправленно с вышеописанными показателями и достоверно увеличился только во 2 группе на 13% ($p<0,05$). Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ менялись однонаправленно: в 1 группе эти показатели превышали таковые у здоровых лиц на 16 и 34%, во 2 – на 18 и 31%, в 3 – на 31 и 59% ($p<0,05$). У пациентов 1, 2 и 3 групп также отмечалось увеличение ударного объема ЛЖ (УО) на 20; 34; 35% соответственно ($p<0,05$). Причиной вышеописанных изменений является спланхическая вазодилатация, сопровождающаяся снижением системного сосудистого сопротивления, перераспределением крови из сосудов брюшной области в малый круг кровообращения, и активация нейроэндокринной системы, что приводит к увеличению нагрузки на сердце и является важным фактором развития сердечной дисфункции [4]. Возрастает нагрузка и на левые отделы сердца, которая проявляется гипертрофией миокарда ЛЖ, увеличением КДР и объема ЛЖ, что способствует нарастанию ММЛЖ. Также происходит компенсаторное увеличение УО при сохранении фракции выброса ЛЖ. Нагрузка на правые отделы ведет к гипертрофии правого желудочка. Толщина стенки правого желудочка у пациентов с циррозом печени класса С достоверно превышала на

20% ($p<0,05$) аналогичный показатель в контрольной группе.

Для оценки диастолической функции левого желудочка у всех больных были изучены параметры трансмитрального потока. У пациентов 2 и 3 групп отмечено достоверное снижение соотношения скоростей потоков Е/А на 39% по сравнению с контролем ($p<0,05$), где Е- максимальная скорость раннего пика, А- максимальная скорость предсердной систолы. Также у каждого пациента определялся тип спектра потока. У больных с циррозом печени класса А и В встречается только два типа спектра: нормальный и гипертрофический. При этом на долю гипертрофического приходится 55 и 69% соответственно. В 3 группе гипертрофический тип встречался у 82% больных, а 18% приходилось на рестриктивный тип.

В нашей работе мы также выделили группы больных, имеющих тот или иной тип архитектоники левого желудочка. Таким образом, у пациентов 1 группы в 73% случаев геометрия левого желудочка не страдала. Эксцентрическую гипертрофию ЛЖ (ЭГЛЖ) имели 13,5%, 4,5% – концентрическую гипертрофию (КГЛЖ), 9% – концентрическое ремоделирование. У больных 2 группы наиболее часто встречались нормальная геометрия и концентрическое ремоделирование – 46 и 31% соответственно. Имели КГ ЛЖ 15% пациентов. У 8% больных была выявлена ЭГ ЛЖ. В группе больных с циррозом печени класса С достоверно чаще встречалась концентрическая гипертрофия и реже нормальная геометрия ЛЖ – 55 и 27% соответственно.

Выводы

1. У больных циррозом печени вирусной этиологии развиваются структурные изменения миокарда, характеризующиеся увеличением размеров полостей сердца, преимущественно ЛП, и развитием гипертрофии ЛЖ и ПЖ. Установлено, что у 55% пациентов с циррозом печени тяжелой степени развивается КГ ЛЖ.

2. Диагностировано нарушение диастолической функции ЛЖ у 45% больных с поствирусным циррозом печени. Кардиогемодинамические нарушения прогрессируют по мере нарастания тяжести цирроза, что может быть связано с нарастанием портальной гипертензии, асцита и повышением внутригрудного давления.

Литература

1. Воробьев Л.П., Маев И.В. Болезни печени и кровообращение. - М.: Знание, 1990. - 64 с.
2. Гарбузенко Д.В. Патофизиологические механизмы и новые направления терапии портальной гипертензии при циррозе печени // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. - 2010. - № 6. - С. 11-20.
3. Гарбузенко Д.В. Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени // Пульмонология. - 2006. - № 1. - С. 103-107.
4. Маммаев С.Н., Каримова А.М., Ильясова Т.Э. и др. Цирротическая кардиомиопатия // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2010. - № 3. - С. 19-28.
5. Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1993. - С. 294.
6. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. - СПб., 2005. - С. 168-169.
7. Щепитин В.В., Берестень Н.Ф. Кардиосовместимая доплерография. - М.: Медицина, 2002. - С. 30-31.
8. Юшук Н.Д., Маев И.В., Казюлин А.Н. Сердечно-сосудистая система при хроническом гепатите и циррозе печени // Рос. журн. инфекц. патол. - 1997. - № 4. - С. 88-98.
9. Liu H.Q., Gaskari S.A., Lee S.S. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: Pathogenic mechanisms // Wld J. Gastroenterol. - 2006. - Vol. 12(6). - P. 837-842.

10. Ma Z., Lee S.S. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter // Hepatology. - 1996. - Vol. 24(3). - P. 451-459.

11. Moller S, Henriksen J.H. Cardiopulmonary complications in chronic liver disease // Wld J. Gastroenterol. - 2006. - Vol. 12(4). - P. 526-538.

Координаты для связи с авторами: Морозова Евгения Ивановна – аспирант кафедры факультетской терапии ЧГМА, тел.: +7-924-273-31-84, e-mail: morozovaevgenija@yandex.ru; Филев Андрей Петрович – доктор мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ЧГМА; Говорин Анатолий Васильевич – ректор, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ЧГМА; Радаева Евгения Владимировна – канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии ЧГМА; Чистякова Марина Владимировна – канд. мед. наук, ассистент кафедры ФПК и ППС, курс функциональной и ультразвуковой диагностики.



УДК 616.74–009.54–053.81

С.Н. Слободянюк², С.Л. Жарский¹, О.Н. Слободянюк¹, Н.Ю. Рукина²

МИОПАТИЯ КАК СЛЕДСТВИЕ РЕГЛАМЕНТИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОРГАНИЗОВАННОМ КОЛЛЕКТИВЕ

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,

680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru;

²301 Окружной военный клинический госпиталь, 680028, ул. Серышева, 1, тел.: 8 (4212) 39-59-13, г. Хабаровск

Резюме

Цель исследования состояла в изучении возможности развития миопатии после начала выполнения регламентированных физических нагрузок людьми молодого возраста. Обследовано 93 мужчины в возрасте 18-25 лет. После 12 дней физических нагрузок миалгии отмечены у 29 чел. (31,2%), коричневый цвет мочи – у 3. Повышение креатинфосфокиназы (КФК) зарегистрировано у 84 чел. (90,3%), в среднем до 759,97±79,23 Ед./л (при норме <190 Ед./л). Максимальное повышение КФК составило 14890 Ед./л, что превышало верхнюю границу нормы в 78 раз. Клинически значимых изменений лактатдегидрогеназы, аспарагиновой аминотрансферазы, уровней калия, кальция, фосфора, а также креатинина и скорости клубочковой фильтрации не отмечено. Заключение: регламентированные физические нагрузки могут приводить к развитию миопатии с явлениями миоллиза.

Ключевые слова: миопатия, миоллиз, рабдомиолиз, физическая нагрузка.

S.N. Slobodyanuk², S.L. Zharskiy¹, O.N. Slobodyanuk², N.Yu. Rukina¹

THE MYOPATHY DUE TO THE REGULATED PHYSICAL EXERCISE IN YOUNG MEN OF THE ORGANIZED COMMUNITY

¹Far Eastern State Medical University,

²301 Regional Military Hospital, Khabarovsk, Russia

Resume

The goal was to investigate the role of the regulated physical exercise on the development of myopathy in young men. The condition of 93 men aged 18-25 was analyzed at baseline and after 12-day-long regulated physical exercise. After exercise 29 men (31,2%) complained of muscular pain and 3 men complained of the change of the urine color into brown. 84 men showed the elevated creatinphosphokinase (CFK) blood levels. The maximal CFK value ran up to 14890 U/l that was 78 times higher than the upper normal limit (<190 U/l). There was no substantial altering of lactatdehydrogenase, asparagine-aminotranspherase, calcium, potassium, phosphor and creatinine blood levels as well as glomerular filtration rate after exercise.

Conclusion. The regulated physical exercise can cause myopathy with phenomenon of myolysis in young men.

Key words: myopathy, myolysis, rhabdomyolysis, physical exercise.

Мужчины молодого возраста в организованном коллективе представляют группу риска по развитию миопатии различной степени выраженности после выполнения физической нагрузки, связанной с прохождением военной службы [4]. Несмотря на регла-

ментированные руководящими документами [3] интенсивность и характер занятий, у этого контингента может развиваться поражение скелетной мускулатуры, характеризующееся миалгией, потемнением мочи и повышением содержания в крови ферментов цитолиза