

отмечают влияние толуола на ГАМК-трансмиссию, проводя аналогии его фармакологического профиля с известными анксиолитиками, в частности с бензодиазепинами, предполагая, что в результате воздействия толуола происходит усиление тормозного влияния ГАМК и угнетение межнейронной передачи в отделах ЦНС [2,3,7,11].

Таким образом, проведенное исследование показало, что воздействие толуола на уровне 150 ppm вызвало двигательную гиперактивность у белых крыс, которая сопровождалась снижением ориентировочно-исследовательской активности и тревожности. Анализ

структуры поведения животных свидетельствует о нарушении функционального состояния нервной системы крыс, опосредованном, вероятно, изменением нейротрансмиссии моноаминов в головном мозге. Согласно результатам проведенного исследования, можно предположить, что толуол-индуцированные изменения двигательной активности животных могут быть связаны с нарушениями дофаминергической системы. Выявленный анксиолитический эффект относительно низких доз толуола (150 ppm), возможно, опосредован усилением действия ГАМК и глицина, а также ингибированием глутаматных NMDA рецепторов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арушанян Э.Б., Отеллин В.А. Хвостатое ядро: Очерки по морфологии, физиологии и фармакологии. — Ленинград: Наука, Ленингр.отд-ние, 1976. — 223 с.
2. Aikawa H., Yoshida T., Shigeta S. Changes in the amounts of neurotransmitters released from the striatum and spontaneous motor activity in rats exposed to high doses of toluene. // Environ. Health Prev. Med. — 1997. — Vol. 1, №4. — P. 171-177.
3. Beckstead M.J., Weiner L., Gong D.H., Mihic S.J. Glycine and gamma-aminobutyric acid(A) receptor function is enhanced by inhaled drugs of abuse. // Mol. Pharmacol. — 2000. — Vol. 57, №6. — P. 1199-1205.
4. Benignus V.A., Boyes W.K., Bushnell P.J. A dosimetric analysis of behavioral effects of acute toluene exposure in rats and humans. // Toxicol. Sci. — 1998. — Vol. 43, №2. — P. 186-195.
5. Bowen S. E., Kimar S., Irtenkauf S. Comparison of toluene-induced locomotor activity in Four Mouse Strains. // Pharmacol. Biochem. Behav. — 2010. — Vol. 95, №2. — P. 249-257.
6. Bowen S.E., Wiley J.L., Balster R.L. The effects of abused inhalants on mouse behavior in an elevated plus-maze. // Eur. J. Pharmacol. — 1996. — Vol. 312, №2. — P.131-136.
7. Evans E.B., Balster R.L. CNS depressant effects of volatile organic solvents. // Neurosci. Biobehav. Rev. — 1991. — Vol. 15, №2. — P. 233-241.
8. Gerasimov M.R., Schiffer W.K., Marsteller D., Ferrieri R., Alexoff D., Dewey S.L. Toluene inhalation produces regionally specific changes in extracellular dopamine. // Drug Alcohol Depend. — 2002. — Vol. 65, №3. — P.243-251.
9. Kohji Y., Mionoru F., Naoya K., Kouichi K. Volatile organic compounds in urban rivers and their estuaries in Osaka, Japan. // Environ. Pollut. — 1997. — Vol. 95, №1. — P. 135-143.
10. Krasniuk E.P., Cherniuk V.I., Rossinskaia L.N., Chiyi T.S. The effects of manufacturing factors in asphalt-bitumen plants on the health of the workers. // Lik Sprava. — 2000. — № 2. — P. 106-112.
11. López-Rubalcava C., Hen R., Cruz S.L. Anxiolytic-like actions of toluene in the burying behavior and plus-maze tests: differences in sensitivity between 5-HT(1B) knockout and wild-type mice. // Behavioural Brain Research. — 2000. — Vol. 115, № 1. — P. 85-94.
12. Riegel A.C., French E.D. Acute toluene induces biphasic changes in rat spontaneous locomotor activity which are blocked by remoxipride. // Pharmacol. Biochem. Behav. — 1999. — Vol. 62, №3. — P. 399-402.
13. Schaumburg H.H., Spencer P.S. Toluene. Experimental and Clinical Neurotoxicology. — New York: Oxford University Press, 2000. — P. 1183-1189.
14. Stengard K., Tham R., O'Connor W.T., Höglund G., Ungerstedt U. Acute toluene exposure increases extracellular GABA in the cerebellum of rat: a microdialysis study. // Pharmacol. Toxicol. — 1993. — Vol. 73, №6. — P. 315-322.
15. Von Euler M., Pham T.M., Hillefors M., Bjelke B., Henriksson B., Von Euler G. Inhalation of low concentrations of toluene induces persistent effects on a learning retention task, beam-walk performance, and cerebrocortical size in the rat. // Exper. Neurol. — 2000. — Vol.163, №1. — P. 1-8.

**Информация об авторах:** Вокина Вера Александровна — младший научный сотрудник, 665827, Иркутская обл. г. Ангарск мкр. 12-а мр/н, д.3, а/я 1170, e-mail: www.wokina@mail.ru

© ГАГАРКИНА Л.С., ГОРБУНОВ В.В., ЦАРЕНОК С.Ю., ЛЫКОВ А.В., НАРДИН Д.Б. — 2012  
УДК 616.127 : 616 — 089

## ЛИМФОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНАЯ АДГЕЗИЯ И АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Людмила Сергеевна Гагаркина<sup>1</sup>, Владимир Владимирович Горбунов<sup>1</sup>, Светлана Юрьевна Царенок<sup>1</sup>, Александр Вячеславович Лыков<sup>2</sup>, Дмитрий Борисович Нардин<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н. В.В. Горбунов; <sup>2</sup>Краевая клиническая больница, Чита, гл.врач — к.м.н. И.Д. Лиханов, отделение сосудистой хирургии, зав. — Д.Б. Нардин)

**Резюме.** Статья посвящена изучению лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и агрегации тромбоцитов у пациентов с хронической коронарной недостаточностью, подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствам. Исходно в исследуемой группе выявлено повышение функции лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, повышение спонтанной и снижение индуцированной агрегации тромбоцитов на адреналин. Нормализация данных показателей через 6-12 месяцев, вероятно, свидетельствует о положительной динамике ишемической болезни сердца на фоне чрескожных коронарных вмешательств. Снижение функции лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии в сочетании с повышением спонтанной агрегации тромбоцитов через 6-12 месяцев после вмешательства могут указывать на развитие рестеноза коронарных артерий у данной категории больных.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, чрескожные коронарные вмешательства, рестеноз, лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия, агрегация тромбоцитов.

## LYMPHOCYTE-PLATELET ADHESION AND AGGREGATION OF PLATELETS AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY INSUFFICIENCY

L.S. Gagarkina<sup>1</sup>, V.V. Gorbunov<sup>1</sup>, S.J. Tsarenok<sup>1</sup>, A.V. Lykov<sup>2</sup>, D.B. Nardin<sup>2</sup>  
(<sup>1</sup>Chita State Medical Academy; <sup>2</sup>Regional Clinical Hospital)

**Summary.** The article is devoted to the study of lymphocyte-platelet adhesion and aggregation of platelets in patients with chronic coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. Initially in the study group increased lymphocyte function-platelet adhesion, was shown, increased spontaneous and decreased platelet aggregation induced by epinephrine. Normalization of these parameters in 6-12 months, probably indicates the positive dynamics of coronary artery disease on the background of percutaneous coronary intervention. Reduced function of lymphocyte-platelet adhesion in conjunction with an increase in spontaneous platelet aggregation in 6-12 months after the intervention may indicate the development of restenosis of coronary arteries in these patients.

**Key words:** coronary heart disease, percutaneous coronary intervention, restenosis, lymphocyte-platelet adhesion, platelet aggregation.

Новое, высокоэффективное и быстроразвивающееся направление в лечении больных ишемической болезнью сердца (ИБС) — чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ). Повышению эффекта ЧКВ способствовало внедрение метода интракоронарного стентирования. Однако, серьезной клинической проблемой стали рестенозы внутри стентов.

Рестеноз в стенке — результат ответной реакции организма на травму сосудистой стенки и имплантацию чужеродного тела [7, 8]. Микроповреждение сосудистой стенки вызывает миграцию из кровотока и накопление в зоне оперативного вмешательства нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов. Активированные лейкоциты, тромбоциты, эндотелиоциты продуцируют хемокины, провоспалительные медиаторы, которые способствуют миграции из медиального слоя в интиму и аккумуляции в зоне ЧКВ гладкомышечных клеток, а также компонентов внеклеточного матрикса [5, 6]. Объективным тестом, характеризующим состояние иммунитета и гемостаза, является лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия (ЛТА) [1, 2]. Между тем, в настоящее время до конца не изучена роль ЛТА в патогенезе негативного ремоделирования после стентирования коронарных артерий.

**Цель работы:** определение функции ЛТА и агрегации тромбоцитов у пациентов с хронической коронарной недостаточностью, подвергшихся ЧКВ.

### Материалы и методы

В настоящее исследование включено 67 пациентов с ИБС, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса. Основную группу составили 37 пациентов, подвергшихся ЧКВ с имплантацией коронарного стента. Группа сравнения была представлена 30 больными с ИБС, получающими консервативную терапию. Средний возраст составил  $56,9 \pm 8,6$  лет. Группу контроля составили 30 относительно здоровых лиц, соответствующих по возрасту, полу. При работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы Хельсинкской декларации Всемирной Медицинской Ассоциации (1964).

ЧКВ у всех больных выполнены в плановом порядке на базе краевой клинической больницы г. Читы за период 2009-2010 гг. Непосредственных осложнений ангиопластики не было отмечено, все больные были выписаны в соответствующие сроки. После выписки больные получали терапию  $\beta$ -адреноблокаторами, ингибиторами АПФ, клопидогрелем (плавикс, зилт) и аспирином, статинами (аторвастатин, симвастатин). Контроль коронароангиографии через 12 месяцев после ЧКВ проведен 36 пациентам, рестеноз коронарных артерий выявлен у 8 больных.

Определение показателя ЛТА проводили по методу, предложенному Ю.А. Витковским и соавт. [1, 2]

Агрегацию оценивали с использованием двухканального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов «Биола» (Москва). В качестве индуктора агрегации тромбоцитов применяли растворы в конечной концентрации: АДФ (5 и 2,5 мкг/мл) и адреналина (1,25 мкг/мл) ООО «Технология-стандарт» (Барнаул). Исследовали агрегацию тромбоцитов по методу, предложенному З.А. Габбасовым [3]. По кривой среднего размера агрегатов определяли степень агрегации — максимальное значение среднего размера агрегатов после добавления

индуктора в относительных единицах (Ед), скорость агрегации — максимальный наклон кривой среднего размера в относительных единицах в минуту (Ед/мин).

Исследуемые показатели в группе больных с ЧКВ изучались дополнительно через 3, 6 и 12 месяцев после вмешательства.

При статистическом анализе данных применялся пакет программ STATISTICA (6.0). Для сравнения средних величин 2 групп с нормальным распределением применялся расчет t-критерия Стьюдента. В случае ненормального распределения значений использовались критерии Манна-Уитни и Вилкоксона. Уровень значимости  $p$  принимался равным 0,05.

### Результаты и обсуждение

Подавляющее большинство пациентов (83,8%) в основной группе составили мужчины среднего возраста с высокой распространенностью основных факторов риска ИБС: курили 48,6% больных, артериальная гипертензия отмечалась у 64,9% больных, гиперлипидемия у 75,7% больных, гиперфибриногенемия у 13,5% больных. Указание на перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе было у 48,6% больных. В группе сравнения статистически значимых отличий с основной группой по частоте распространения основных факторов риска ИБС не выявлено, однако гиперфибриногенемия встречалась лишь у 5% больных.

При изучении ЛТА в основной группе исходно выявлен более высокий уровень лимфоцитарно-тромбо-

Таблица 1

ЛТА у больных с хронической коронарной недостаточностью после ЧКВ,  $M \pm m$

Показатели		ЛТА
Контроль, n=30		14,3±1,3
Группа сравнения, n=30		14,8±1,8 p=0,255
Больные без рестенозов КА, n=28	Исходно	16,73±5,44 p=0,023 p*=0,072 p**=0,534
	Через 3 месяца	14,96±1,97 p=0,159 p**=0,808
	Через 6 месяцев	15,38±3,91 p=0,171 p**=0,011
	Через 12 месяцев	15,08±2,61 p=0,173 p**=0,0001
Больные с рестенозами КА, n=8	Исходно	18,14±4,49 p=0,018 p*=0,003
	Через 3 месяца	14,71±3,59 p=0,591
	Через 6 месяцев	11,29±1,25 p=0,0001
	Через 12 месяцев	9,86±1,77 p=0,0001

*Примечание:* p — статистическая значимость различий с контрольной группой; p\* — статистическая значимость отличий с группой сравнения; p\*\* — статистическая значимость различий между подгруппами больных с ЧКВ.

Агрегация тромбоцитов (по кривой среднего радиуса) у больных с хронической коронарной недостаточностью после ЧКВ, Ме (25; 75 перцентиль)

Показатели	Спонтанная		АДФ 5мкг		АДФ 2,5мкг		Адреналин		
	Степень ЕД	Скорость ЕД/мин	Степень ЕД	Скорость ЕД/мин	Степень ЕД	Скорость ЕД/мин	Степень ЕД	Скорость ЕД/мин	
Больные без рестенозов КА, n=28	Исходно	1,25 (1,04; 1,63) p=0,055	0,26 (0,16; 0,503) p=0,013	9,94 (7,14; 12,25) p=0,003	30,35 (18,23; 37,23) p=0,027	8,52 (5,45; 9,86) p**=0,02	23,9 (11,13; 28,93) p**=0,005	4,75 (2,74; 6,63) p=0,001 p**=0,073	3,4 (1,57; 7,52) p=0,002 p**=0,07
	Через 3 месяца	1,28 (1,1; 1,63) p=0,024	0,29 (0,18; 0,56) p=0,002	9,94 (7,27; 12,1) p=0,008	28,95 (17,85; 35,3)	8,81 (5,9; 10,1)	23,9 (12,2; 28,9)	5,02 (3,58; 6,85) p=0,001	4,84 (3,11; 8,59) p=0,013
	Через 6 месяцев	1,03 (0,98; 1,2) p=0,001 p**=0,011 p**=0,001	0,28 (0,16; 0,33) p=0,003 p**=0,009	8,97 (7,04; 11,5) p=0,008	24,5 (18,9; 28,4)	7,83 (5,45; 9,32) p**=0,006	23,15 (11,12; 27,2) p=0,046 p**=0,006	4,28 (2,74; 6,01) p=0,0001	3,97 (1,67; 5,4) p=0,01
	Через 12 месяцев	1,18 (0,99; 1,5) p**=0,006	0,23 (0,17; 0,33) p**=0,004	9,38 (7,14; 10,2) p=0,0001	26,7 (17,2; 30)	7,53 (5,4; 9,2) p**=0,007	23,9 (12; 28,2) p**=0,012	4,54 (2,74; 5,72)	3,36 (2,09; 6,7)
Больные с рестенозом КА, n=8	Исходно	1,06 (1,02; 1,98)	0,23 (0,2; 0,42) p=0,001	8,73 (8,32; 9,24) p=0,0001 p**=0,003	24,7 (23,7; 26,8) p=0,008	14,4 (10,5; 18,1) p=0,0001 p**=0,0001	48,8 (29,8; 54,9) p=0,001 p**=0,001	4,55 (3,45; 10,3)	3,31 (2,3; 12,3) p=0,069
	Через 3 месяца	2,065 (1,4; 2,58) p=0,0001 p**=0,006	0,3 (0,25; 0,32) p=0,001 p**=0,035	7,94 (7,27; 8,38) p**=0,0001	24,61 (22,96; 26,8) p=0,02	14,2 (13,42; 27,1) p=0,001 p**=0,001	41,67 (34,1; 68,96) p=0,001 p**=0,001	4,55 (3,45; 9,98)	3,97 (2,9; 9,6) p=0,045 p**=0,035
	Через 6 месяцев	1,85 (1,28; 3,5) p=0,0001 p**=0,011	0,7 (0,4; 0,84) p=0,001 p**=0,01	7,4 (7,25; 8,24) p**=0,001	23,95 (22,7; 25)	12,45 (10,85; 16,63) p=0,001 p**=0,008	47,25 (28,4; 50,45) p=0,016 p**=0,009	4,23 (3,45; 9,32)	3,31 (2,3; 9,28) p=0,006
	Через 12 месяцев	1,8 (1,6; 2,76) p=0,001 p**=0,003	0,35 (0,3; 0,6) p=0,0001	7,94 (7,2; 8,2) p**=0,001	24,3 (23,2; 24,95)	13,7 (9,8; 17,3) p=0,001 p**=0,009	46,8 (29,6; 53,65) p=0,001 p**=0,005	4,14 (3,43; 8)	3 (2,2; 5,06) p=0,03
Контроль (n=30)	1,14 (1,11; 1,17)	0,195 (0,14; 0,27)	9,62 (9,08; 9,97)	25,9 (21,7; 28,9)	8,04 (7,37; 9,91)	19,05 (15,2; 26,7)	4,83 (4,01; 7,5)	3,07 (2,23; 6,72)	
Группа сравнения (n=30)	1,11 (1,06; 1,4)	0,29 (0,13; 0,39)	7,54 (6,6; 8,53)	23,15 (20,2; 26,63)	8,05 (7,48; 6,64)	25,95 (23,8; 28,63)	6,98 (6,95; 7,67)	9 (6,59; 9,41)	

Примечание: p — статистическая значимость различий с контрольной группой; p\* — статистическая значимость отличий с группой сравнения; p\*\* — статистическая значимость различий между подгруппами больных с ЧКВ.

цитарных коагрегатов, чем в группах сравнения и контроля (табл. 1), что, возможно, косвенно отражает активность воспалительного процесса на фоне агрессивно протекающего атеросклероза. Статистически значимых изменений ЛТА в динамике через 3 месяца после ангиопластики не выявлено.

Через 6 и 12 месяцев после вмешательства в подгруппе пациентов без рестенозов уровень ЛТА не отличался от контрольных показателей. В подгруппе больных с рестенозами коронарных артерий выявлено снижение функции ЛТА, что свидетельствует о наличии дегенеративных процессов у данной категории больных [1, 2, 4].

Полученные нами данные не противоречат уже известным фактам. Установлено, что при различных патологических процессах сдвига ЛТА протекают в 2 фазы: в начале число ЛТА увеличивается (иногда в 2-3 раза), а по мере развития заболевания резко снижается [1, 2].

При изучении агрегации тромбоцитов в основной группе исходно выявлено повышение агрегационной способности тромбоцитов, как спонтанной, так и индуцированной АДФ и снижение адреналин-индуцированной, наиболее выраженные в подгруппе больных без рестенозов коронарных артерий (табл. 2). В динамике в

группе больных с ЧКВ через 3 месяца после вмешательства статистически значимых изменений относительно исходного уровня агрегации не выявлено.

Через 6 и 12 месяцев после ЧКВ в подгруппе больных с рестенозами коронарных артерий на фоне повышения спонтанной агрегации сохранялась тенденция к снижению адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов. В подгруппе больных без рестенозов отмечено снижение агрегационной способности тромбоцитов, что, скорее всего, отражает эффективность дезагрегантной терапии.

Таким образом, у больных с чрескожными коронарными вмешательствами исходно выявлено повышение функции лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, повышение спонтанной, АДФ-индуцированной и снижение адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов. Нормализация функции ЛТА через 6-12 месяцев, вероятно, свидетельствует о положительной динамике ишемической болезни сердца на фоне чрескожных коронарных вмешательств. Снижение функции ЛТА в сочетании с повышением спонтанной агрегации тромбоцитов через 6-12 месяцев после вмешательства может указывать на развитие рестеноза коронарных артерий у данной категории больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Соллов А.В. Патогенетическое значение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии // Медицинская иммунология. — 2006. — №5-6. — С. 745-752.

2. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования// Иммунология. — 1999. — №4. — С. 35-37.
3. Габбасов З.А., Попов Е.Г., Гаврилов И.Ю., Позин Е.Я., Маркосян Р.А. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов// Лабораторное дело. — 1989. — №10. — С. 15-18.
4. Жеребцова С.В. Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при ишемической болезни сердца: дис. ... канд. мед. наук. — Чита, 2008. — С. 87-103.
5. Кремнева Л.В., Семухин М.В., Кузнецов В.А. Воспаление как фактор риска рестеноза и сердечно-сосудистых ослож-

- нений после чрескожных интракоронарных вмешательств// Терапевтический архив. — 2006. — №3. — С. 89-95.
6. Ярлыкова Е.И., Кучкина Н.В., Воробьева Е.И. и др. С-реактивный белок как возможный ранний прогностический маркер рестенозирования протезов коронарных стентов. // Кардиология. — 2002. — №2. — С. 11-13.
7. Dangas G., Fuster V. Management of restenosis after coronary intervention. // Am Heart J. — 1996. — Vol. 132. — P. 428-436.
- Serruys P.W., Rensing B.J., Hermans V., et al. Angiographic pattern of in-stent restenosis after Palmaz-Schatz stent restenosis. // J Am Coll Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P. 313A.

**Информация об авторах:** Гагаркина Людмила Сергеевна — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, 672006 Чита, ул. Горбунова, 11, НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Чита 2 ОАО РЖД»; тел. 8(3022) 24-37-48, E-mail: gagarklyus@mail.ru

Горбунов Владимир Владимирович — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор;

Царенок Светлана Юрьевна — ассистент кафедры, к.м.н.; Лыков Александр Вячеславович — ассистент кафедры;

Нардин Дмитрий Борисович — заведующий отделением,

главный кардиохирург Министерства здравоохранения Забайкальского края.

© ЧИСТЯКОВА М.В., ГОВОРИН А.В., ГОНЧАРОВА Е.В., РАДАЕВА Е.В., ПУСТОТИНА З.М., МОРОЗОВА Е.И. — 2012  
УДК 612.36-002-07-08(084.121) (083.4) (035.3)

### НАРУШЕНИЯ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Марина Владимировна Чистякова, Анатолий Васильевич Говорин, Елена Валерьевна Гончарова, Евгения Владимировна Радаева, Зинаида Михайловна Пустотина, Евгения Ивановна Морозова (Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра ФПК и ППС курс функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. — д.м.н., проф. Н.В. Ларева)

**Резюме.** С целью изучения показателей структуры миокарда правого и левого желудочков, систолической и диастолической функции, центральной гемодинамики у больных с вирусными циррозами печени обследовано 48 больных (29 женщин и 19 мужчин). Среди обследованных HCV генез заболевания был зарегистрирован у 31 пациента, HBV — у 10, микст-поражение HBV+HCV — у 7. Средний возраст обследуемых 38,5 лет, длительность заболевания  $4,9 \pm 2,2$  года. Эхокардиография выполнялась по стандартной методике с определением размеров камер сердца, определением систолической и диастолической функции, показателей давления в легочной артерии. Установлено, что у больных с вирусным циррозом печени происходит изменение структуры и функции миокарда левых и правых отделов сердца, нарастающие по мере увеличения давления в легочной артерии.

**Ключевые слова:** левый желудочек, цирроз печени.

### DISTURBANCE OF DYNAMICS OF BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH VIRAL LIVER CIRRHOSIS

M.V. Chistacova, A.V. Govorin, E.V. Goncharova, E.V. Radaeva, Z.M. Pustotina, E.I. Morozova  
(Chita State Medical Academy)

**Summary.** In order to study the structure indicators of infarction of the right and left ventricular systolic and diastolic function, central hemodynamics in patients with viral cirrhosis of the liver were examined 48 patients (29 women and 19 men). Among the examined HCV genesis of the disease was reported in 31 patients, HBV — in 10, mixed lesion-HBV + HCV — in 7. Mean age 38.5 years, disease duration  $4.9 \pm 2.2$  years. Standard echocardiography was used to determine cardiac chamber size, systolic, diastolic functions, thickness of ventricular walls, pulmonary artery blood pressure measurement. In patients with a viral liver cirrhosis the change in structure and function of a myocardium of the left and right departments of heart accruing in process of increase of pressure in a pulmonary artery occurs.

**Key words:** the left ventricle, liver cirrhosis.

В последние десятилетия во всем мире отмечается значительный рост вирусных гепатитов с дальнейшим прогрессированием и развитием цирроза печени с портальной гипертензией, и высоким риском смертельных осложнений [2,8]. Уникальность ангиоархитектоники печени, объединяющей портальную, кавальную, артериальную, лимфатическую и билиарную системы в единое целое, состоит в том, что печеночная гемодинамика чрезвычайно на любом уровне воздействию на организм, а ее нарушения могут влиять на функцию сердечно-сосудистой системы [1,3,10]. До последнего времени остаются неясными особенности нарушений функции миокарда при хронических заболеваниях печени [1,8].

Установлено, что у больных с циррозом печени (ЦП), по мере прогрессирования основного заболевания происходит перестройка общей гемодинамики с превалированием гиперкинетического типа [7,8,9]. Считается, что гиперкинетический тип гемодинамики

компенсаторно усиливает кровоток в условиях повышенного артериовенозного шунтирования в печени [7]. В ответ на перегрузку изменяются структура и функции сердца, т. е. развивается ремоделирование — динамический процесс изменения толщины миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции ПЖ и ЛЖ [3,4,5,6,8]. Данные о ремоделировании миокарда у больных циррозом печени немногочисленны и противоречивы [1,5,8].

**Цель работы:** изучить показатели структуры миокарда правого и левого желудочков, систолическую и диастолическую функции, центральную гемодинамику у больных с вирусным циррозом печени класса В согласно критериям Чайлд-Пью.

### Материалы и методы

Исследование было проведено у 48 больных с ЦП, проходивших лечение в гастроэнтерологическом от-