Литература

1. Воронков Л.Г., Яновский Г.В., Устименко Е.В. и др. Предикторы 5-летней выживаемости больных и индивидуальное прогнозирование течения клинически манифестированной хронической сердечной недостаточности // Украинский мед. журнал. – 2003. - № 6 (38). – С. 106-109.

2. Горелик И.Л., Калманова Е.Н., Айсанов З.Р. и др. Диагностика ранних признаков ремоделирования сердца у пациентов с ХОБЛ // Практическая медицина. - 2011. - № 3. - С. 72-77.

3. Barnes P.J., Shapiro S.D., Pauwels R.A. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms // Eur. Respir. - 2003. - Vol. 22(4). - P. 672-688.

4. Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A., Sin D.D. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta_analysis // Thorax. - 2004. - Vol. 59(7). - P. 574-580.

Координаты для связи с авторами: *Меньшикова Ираида Георгиевна* – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8 (4162) 53-82-73, e-mail: iraidamenshikova@mail.ru; *Лоскутова Наталья Владимировна* – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8-924-674-24-62, e-mail: nvloskutova@yandex.ru; *Сундукова Елена Александровна* – канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8-914-578-06-80, e-mail: san1952@mail.ru; *Квасникова Юлия Владимировна* – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8-914-563-60-88, e-mail: region28alex@mail.ru.

❑❑❑

УДК 616.24-036.12:611.13

И.А. Булдакова, А.А. Григоренко

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8 (4162) 44-52-21, e-mail: agma@amur.ru*, г. Благовещенск*

Резюме

В статье представлены результаты морфологического исследования сонных артерий у больных хронической обструктивной болезнью легких.

Установлено, что уже на ранних стадиях заболевания наблюдаются морфологические изменения в сонных артериях, и они нарастают по мере прогрессирования процесса и развития хронического легочного сердца. Происходит увеличение толщины как внутренней, так и средней оболочки артерии (преимущественно внутренней), максимальные изменения морфометрических показателей зарегистрированы в терминальной стадии заболевания.

В стадию компенсации хронического легочного сердца в стенке сосуда преобладали процессы пролиферации и гипертрофии. При декомпенсации наряду с пролиферацией и гипертрофией наблюдались выраженные склеротические изменения как внутренней, так и средней оболочки артерии, отмечался склероз внутренней и наружной эластической мембраны.

Ключевые слова: **хроническая обструктивная болезнь легких, морфология, морфометрия, сонные артерии, интима, медиа, толщина комплекса интима-медиа, соотношение внутреннего слоя к среднему.**

I.A. Buldakova, A.A. Grigorenko

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CAROTID ARTERIES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk

Summary

The results of morphological examination of carotid arteries in patients with chronic obstructive pulmonary disease are demonstrated in the present study.

Morphological changes in the carotid arteries are found in the early stages of the disease, and they increase with the progression of the process and development of chronic pulmonary heart. The thickness of the inner and middle membranes of the arteries increases (mostly the inner), the maximum changes of morphometric parameters are recorded in the terminal stage of disease.

At the compensation stage of chronic pulmonary heart the processes of proliferation and hypertrophy prevailed in the vessel wall. At the stage of decompensation in addition, there are marked sclerotic changes in both internal and middle membranes of the artery. Sclerosis of the internal and external elastic membrane was observed.

Key words: **chronic obstructive pulmonary disease, morphology, morphometry, carotid arteries, intima, media, intima-media complex thickness, the ratio of the inner and middle layer.**

На сегодняшний день хроническая обструктивная болезнь (ХОБЛ) является чрезвычайно серьезной медицинской и социальной проблемой [5], так как это одна из наиболее частых причин заболеваемости, инвалидности и смертности во всем мире [1, 6]. На протяжении последних десятилетий наблюдается стойкая тенденция к росту уровня заболеваемости и увеличению летальности от ХОБЛ [7, 8].

Одной из важных проблем современной медицины является такое неблагоприятное осложнение ХОБЛ, как хроническое легочное сердце (ХЛС) [7]. Под воздействием патогенетических факторов уже на ранних стадиях происходит формирование эндотелиальной дисфункции в малом и большом круге кровообращения [3, 4, 9]. В литературе достаточно сведений о том, какие изменения архитектоники стенки сосудов малого круга кровообращения происходят при ХОБЛ и как они связаны с прогрессированием заболевания. Однако в настоящий момент отсутствуют четкие представления об особенностях морфологии системного артериального русла у больных ХОБЛ [3], в связи с этим его исследование представляет большой интерес. Структурные изменения стенки сосудов приводят к повышению ее жесткости и изменению функциональной активности, что повышает риск развития сосудистых осложнений у больных ХОБЛ [2].

Целью настоящего исследования стало изучение патоморфологических изменений сонных артерий при ХОБЛ на этапах формирования ХЛС.

Материалы и методы

Изучен аутопсийный материал 46 больных ХОБЛ, которые были разделены на три группы в зависимости от стадии развития ХЛС.

I группу составили 10 больных ХОБЛ без ХЛС, средний возраст 37,2 $\pm$ 1,07 лет.

II группа – 18 больных ХОБЛ с ХЛС в стадии компенсации в возрасте 48,44 $\pm$ 0,35 лет.

III группу составили 18 больных ХОБЛ в стадии декомпенсации ХЛС в возрасте 56,5 $\pm$ 0,7 лет. Контрольную группу составили лица соответствующего пола и возраста, погибшие от травм и острой хирургической патологии.

Объектом исследования послужили общие сонные (ОСА), наружные сонные (НСА), внутренние сонные (ВСА) артерии. Материал фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина и заливался по общепринятой методике в парафин. Гистологические срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались обзорно гематоксилином и эозином, коллагеновые и мышечные волокна – пикрофуксином по Ван Гизон, эластические волокна выявлялись комбинированной окраской пикрофуксином и фукселином.

При микроскопическом исследовании под световым микроскопом «NIKON H550S», с помощью окулярного микрометра и окулярной сетки для цитогистологических исследований со 100 и 25 равноудаленными точками нулевой толщины измеряли толщину внутренней (интима) (мкм), средней (медиа) оболочки артерий (мкм), толщину комплекса интима - медиа (ТИМ) (мкм), а также показатель соотношения внутреннего слоя к среднему (И/М) (усл. ед.).

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке с использованием программ Microsoft Excel и Statistika 6.

Результаты и обсуждение

В результате исследования было установлено, что изменения структуры сонных артерий развиваются уже на ранних стадиях ХОБЛ и нарастают по мере прогрессирования заболевания и развития ХЛС. Во всех исследуемых группах отмечено увеличение ТИМ как за счет внутренней, так и средней оболочки артерий, показателя соотношения И/М.

Наиболее выраженные морфологические изменения наблюдались во II и III группах больных. Во II группе в сонных артериях процессы пролиферации сочетались с гипертрофическими и гиперпластическими процессами. У больных III группы наряду с пролиферацией, гипертрофией наблюдались выраженные склеротические изменения.

При компенсированном ХЛС как во внутренней, так и средней оболочке общей, наружной и внутренней сонных артериях выявлены увеличение количества «нежных» коллагеновых волокон, пролиферация и гипертрофия гладкомышечных клеток (рис. 1).

При декомпенсированном ХЛС совместно с пролиферацией, гипертрофией гладкомышечных клеток отмечались склеротические изменения как средней, так и внутренней оболочки артерий за счет склерозирования субэндотелиального слоя (рис. 2).

Кроме того, определялись изменения эластических структур в виде разрушения эластического каркаса сосудов, разволокнения, деструкции и склерозирования внутренней и наружной эластической мембраны (рис. 3).

Толщина внутренней и средней оболочки между правыми и левыми одноименными сонными артериями в пределах одной группы достоверно не отличалась ($P>0,05$), поэтому мы использовали среднее значение для одноименных артерий в пределах одной группы.

Наиболее значимые изменения ТИМ зарегистрированы в III группе больных ХОБЛ ($p<0,01$) , в I группе отмечалась тенденция к увеличению данного показателя, но достоверного отличия от контроля не наблюдалось ($p>0,05$) (рис. 4).

В III группе в общих сонных артериях ТИМ увеличилась в 1,5 раза, во внутренних сонных артериях – в 1,46 раза, в наружных сонных артериях – в 1,44 раза по сравнению с контролем. Увеличение происходило за счет как внутренней, так и средней оболочки артерии, в большей степени в результате утолщения внутренней оболочки, о чем свидетельствует повышение показателя соотношения И/М во всех группах.

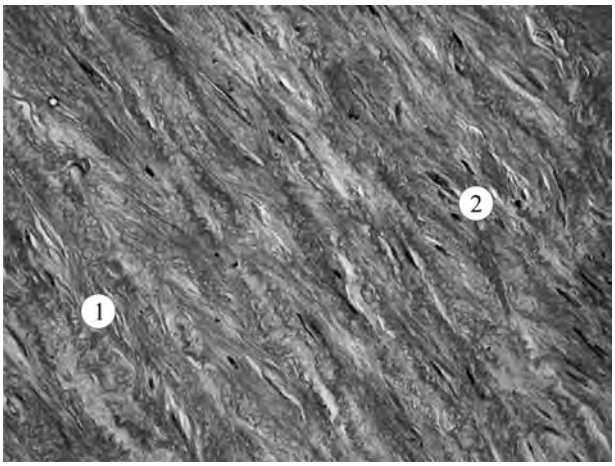

Рис.1. Наружная сонная артерия. 2-я группа. Увеличение количества коллагеновых волокон (1). Гипертрофия гладкомышечных клеток (2). Окраска по Ван Гизон. Ув. х 400

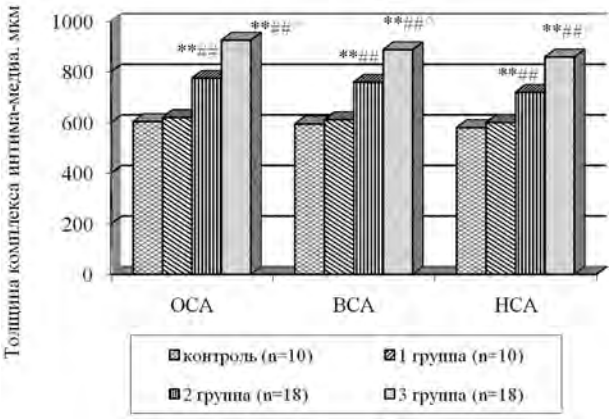

Рис. 4. Толщина комплекса интима-медиа сонных артерий у пациентов с ХОБЛ на разных стадиях формирования ХЛС.

Примечания. Достоверность различия: с группой контроля * - p<0,05, ** p<0,01; с 1-й группой # - p<0,05, ## - p<0,01; со 2-й группой ^ - p<0,05 (Манна-Уитни U-тест).

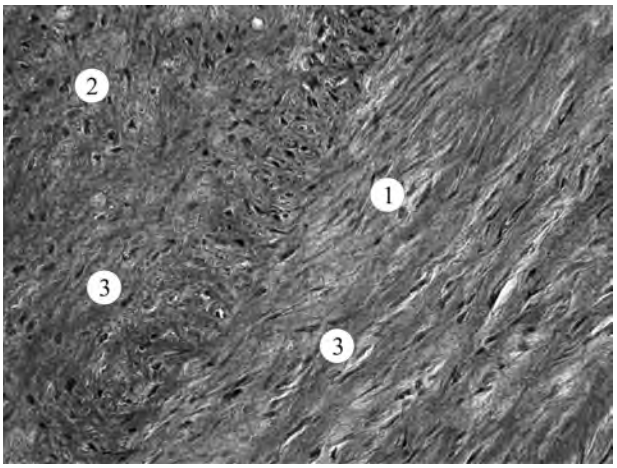

Рис. 2. Общая сонная артерия. 3-я группа. Гипертрофия и пролиферация гладкомышечных клеток во внутренней (2) и средней оболочке артерии (1). Выраженной увеличение коллагеновых волокон (склерозирование внутренней и средней оболочки) (3) . Окраска по Ван Гизон. Ув. х 400

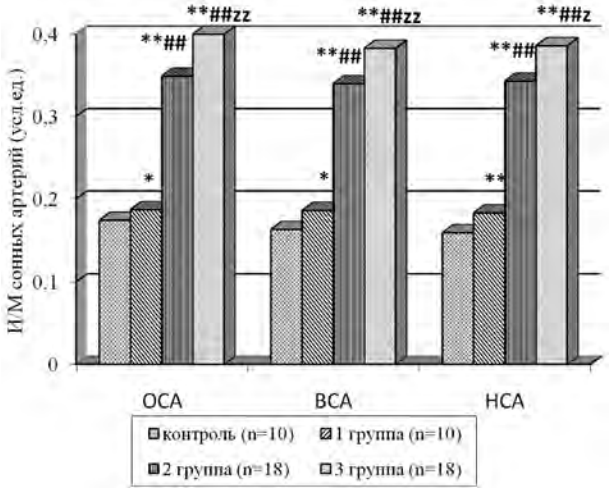

Рис. 5. И/М сонных артерий у больных ХОБЛ на этапах формирования ХЛС.

Примечания. Достоверность различия: с группой контроля * - p<0,05, ** p<0,01; с 1-й группой # - p<0,05, ## - p<0,01; со 2-й группой z - p<0,05, zz p< 0,01 (Манна-Уитни U-тест).

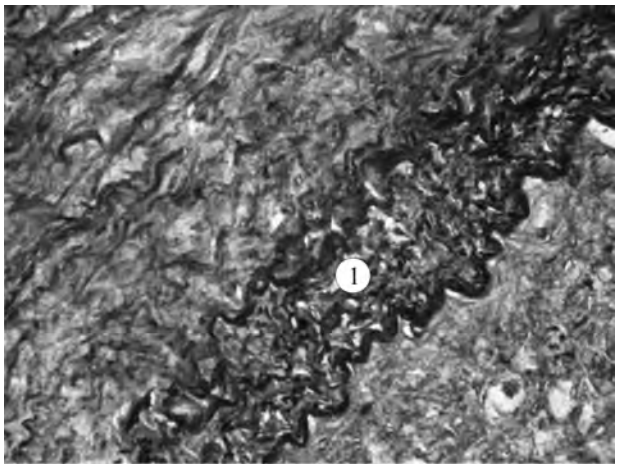

Рис. 3. Внутренняя общая сонная артерия. 3-я группа. Разволокнение и утолщение внутренней эластической мембраны (1). Окраска пикрофуксином и фукселином. Ув. х 400.

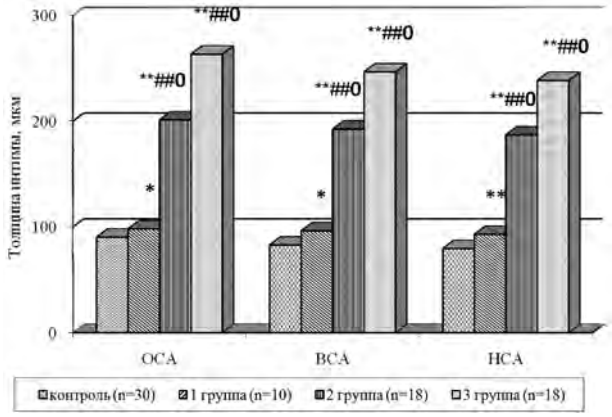

Рис. 6. Толщина интимы сонных артерий у больных ХОБЛ на этапах формирования ХЛС.

Примечания. Достоверность различия: с группой контроля * - p<0,05, ** p<0,01; с 1-й группой # - p<0,05, ## - p<0,01; со 2-й группой 0 - p<0,05 (Манна-Уитни U-тест).

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 заболевания 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.**