

13. Matrix metalloproteinase-9 concentration after spontaneous intracerebral hemorrhage / S. Abilleira [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 99. — P. 65–70.
14. Molecular signatures of vascular injury are associated with early growth of intracerebral hemorrhage / Y. Silva [et al.] // *Stroke.* — 2005. — Vol. 36. — P. 86–92.
15. Svirni, G. Alteration in brain natriuretic peptide (BNP) plasma concentration following severe traumatic brain injury / G. Svirni, J. Soustiel, M. Zaaroor // *Acta Neurochir (Wein).* — 2006. — Vol. 148. — P. 529–533.
16. VAP-1/SSAO plasma activity and brain expression in human hemorrhagic stroke / M. Hernandez-Guillamon [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* — 2012. — Vol. 33. — P. 55–63.
17. Fas system activation in perihematomal areas after spontaneous intracerebral hemorrhage / P. Delgado [et al.] // *Stroke.* — 2008. — Vol. 39. — P. 1730–1734.
18. S100B and brain natriuretic peptide predict functional neurological outcome after intracerebral haemorrhage. M. James [et al.] // *Biomarkers.* — 2009. — Vol. 14. — P. 388–394.
19. Effects of glucose level on early and long-term mortality after intracerebral haemorrhage: the Acute Brain Bleeding Analysis Study / S. Lee [et al.] // *Diabetologia.* — 2010. — Vol. 53. — P. 429–434.
20. Molecular signatures of brain injury after intracerebral hemorrhage / J. Castillo [et al.] // *Neurology.* — 2002. — Vol. 58. — P. 624–629.
21. Molecular biomarker of inflammatory response is associated with rebleeding in spontaneous intracerebral hemorrhage / K. Wang [et al.] // *Eur. Neurol.* — 2011. — Vol. 66. — P. 322–327.
22. C-reactive protein level measurement improves mortality prediction when added to the spontaneous intracerebral hemorrhage score / M. Di Napoli [et al.] // *Eur. Neurol.* — 2012. — Vol. 5. — P. 52–57.
23. Serum low-density lipoprotein cholesterol level predicts hematoma growth and clinical outcome after acute intracerebral hemorrhage / D. Rodriguez-Luna [et al.] // *Stroke.* — 2011. — Vol. 42. — P. 2447–2452.
24. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage / T. Steiner [et al.] // *Int. J. Stroke.* — 2014. — Vol. 9. — P. 840–855.
25. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / L. B. Morgenstern [et al.] // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — P. 2108–2129.

Поступила 02.04.2015

УДК 616.126.4: 616.12-073.97

ПРОПЕДЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОНИМАНИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ И ЕЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ОТОБРАЖЕНИЯ

Л. И. Друян, А. Л. Калинин, Н. Б. Кривелевич

Гомельский государственный медицинский университет

Предлагаются два варианта трактовки и понимания атриовентрикулярной проводимости в процессе обучения студентов электрокардиографии. Рассматривается электрокардиографическое отображение проведения импульса возбуждения по проводящей системе и миокарду.

Ключевые слова: атриовентрикулярная проводимость, электрокардиограмма, сердечные блокады.

PROPEDEUTICS ASPECTS OF UNDERSTANDING OF ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION AND ITS ELECTROCARDIOGRAPHIC REFLECTION

L. I. Druyan, A. L. Kalinin, N. B. Krivelevich

Gomel State Medical University

The work offers two variants of explanation and understanding of atrioventricular conduction while teaching students how to interpret electrocardiography and considers the electrocardiographic reflection of the transmission of the excitation impulse throughout the cardiac conduction system and the myocardium.

Key words: atrioventricular conduction, electrocardiogram, heart blocks.

В разных пособиях [1, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 13], руководствах [9], учебниках по пропедевтике внутренних болезней [2, 4, 6, 14, 15] имеются некоторые различия в трактовке атриовентрикулярной (АВ) проводимости. На ранних этапах изучения клинической электрокардиографии это вызывает у студентов трудности. Поэтому имеется необходимость их разъяснения на пропедевтическом уровне, что будет содействовать облегчению понимания электрокардиографического метода исследования.

Общеизвестно, что биоэлектрический импульс из синоатриального (синусового) узла распространяется сначала на правое, а затем на левое предсердие, охватывая их возбуждением, проходит атриовентрикулярный узел и

далее по пучку Гиса и его ножкам, волокнам Пуркинью достигает миокарда желудочков сердца (рисунок 1).

В миокарде желудочков возбуждение распространяется от эндокарда к эпикарду. Скорость движения импульса по предсердиям составляет 1 м/с, по атриовентрикулярному узлу — 0,2 м/с, ножкам пучка Гиса — до 3–4 м/с и в волокнах Пуркинью — до 5 м/с. По миокарду желудочков эта скорость составляет 0,8–0,9 м/с.

Распространение импульса по проводящей системе сердца отражается на электрокардиограмме (ЭКГ) зубцами, сегментами и интервалами (рисунок 2). Следует отметить, что активация синусового узла на ЭКГ ничем не проявляется.

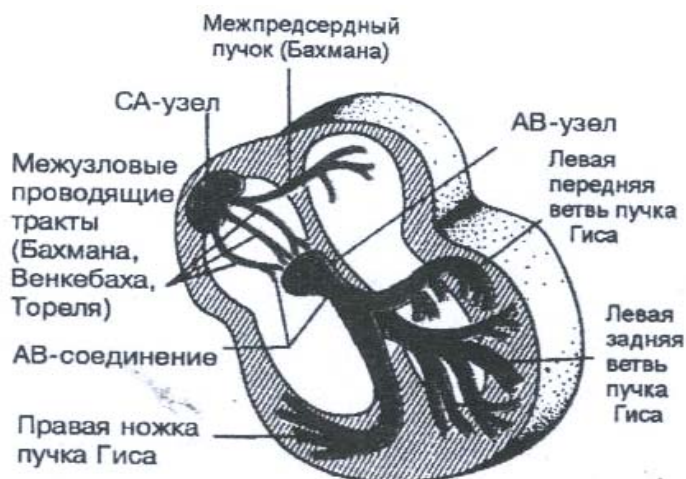


Рисунок 1 — Проводящая система сердца

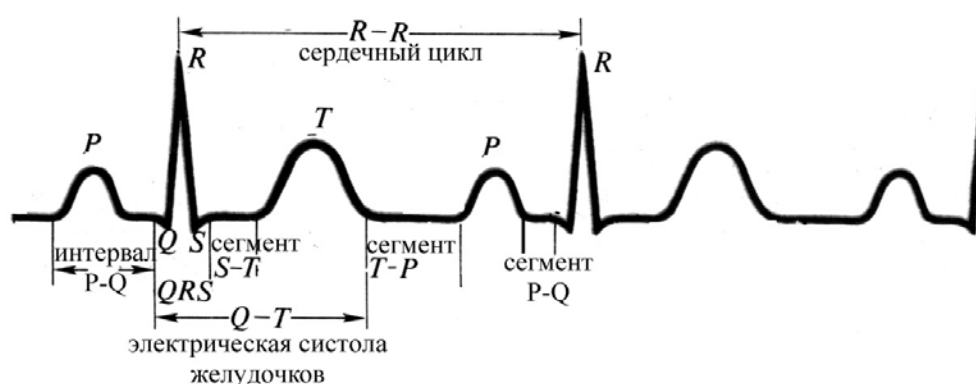


Рисунок 2 — Основные элементы нормальной электрокардиограммы

Зубец P отражает деполяризацию предсердий. Первая его половина до вершины отражает возбуждение правого предсердия, а вторая — левого предсердия.

Сегмент PQ — это горизонтальный отрезок линии ЭКГ от окончания зубца P до начала комплекса QRS. Сегмент PQ отражает распространение возбуждения по АВ-соединению, пучку Гиса и его разветвлениям. Величина разности потенциалов в сердце в этот период очень мала, поэтому на электрокардиограмме записывается изоэлектрическая линия.

С этого момента возникает первое затруднение, так как ранее у студента формировалось представление, что интервал P-Q включает время прохождения импульса возбуждения от синусового узла по предсердиям до атриовентрикулярного узла включительно, то есть с анатомической точки зрения до желудочков сердца, отражая атриовентрикулярную проводимость. Но чуть выше мы говорили, что интервал P-Q соответствует времени распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу (соединению), пучку Гиса, волокнам Пуркинье. Возбуждение предсердий отражается на электрокардиограмме зубцом P, а от АВ-соединения до миокарда же-

лудочков — сегментом PQ. Есть точка зрения, что на ЭКГ прохождение импульса по АВ-узлу совпадает с последней третью зубца P и первой половиной сегмента PQ. С позиций рассмотрения АВ-узла как АВ-соединения это вполне логично. Вторая половина сегмента PQ отражает прохождение импульса по пучку Гиса и его ножкам, волокнам Пуркинье, которые расположены в эндокардиальном слое миокарда.

Следующий элемент ЭКГ — это комплекс QRS, являющийся начальной частью желудочкового комплекса QRST. Он отражает продолжительность внутрижелудочкового проведения возбуждения, начиная от эндокарда до эпикарда. На ЭКГ он измеряется от начала зубца Q (R) до конца зубца S.

С этого момента возникает второе затруднение у студента: внутрижелудочковые блокады обычно ассоциируются с блокадой ножек пучка Гиса, что сопровождается характерными изменениями желудочкового комплекса QRST (рисунок 3), но в то же время различают внутрижелудочковый вариант АВ-блокад дистального вида, которые также характеризуются уширением и изменениями комплекса QRS (рисунок 5 Д).

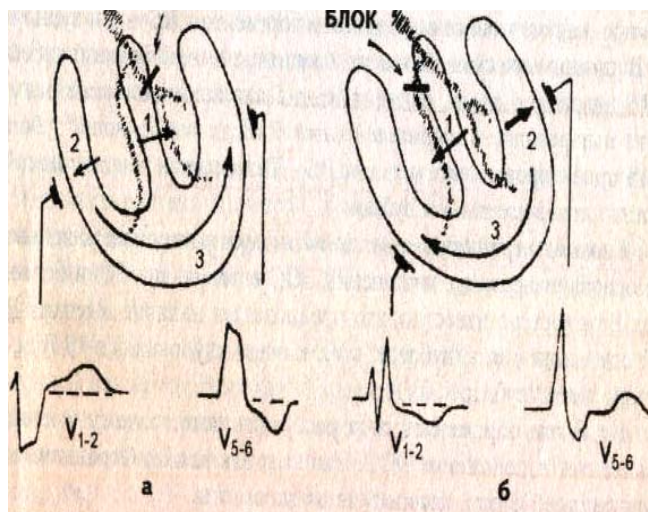


Рисунок 3 — Схема распространения волны возбуждения и форма желудочковых комплексов в грудных отведениях при полной блокаде левой (а) и правой (б) ножек пучка Гиса

Как в данной ситуации сформировать у студента медицинского университета на разных этапах обучения правильное и в то же время простое представление об атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости? Мы предлагаем два варианта подхода к объяснению соотношений АВ-проводимости и ее электрокардиографического отображения.

Первый вариант. Атриовентрикулярный путь распространения возбуждения следует рассматривать на протяжении от синусового узла до конечных разветвлений волокон Пуркинью. На ЭКГ этот путь отражается интервалом P-Q (от начала зубца P до начала зубца Q, при его отсутствии — до начала зубца R).

Внутрижелудочковый путь распространения возбуждения следует рассматривать на протяжении от эндокарда до эпикарда. На ЭКГ

этот путь отражается комплексом QRS. Таким образом, в этом варианте речь идет, главным образом, об электрофизиологическом, а не анатомическом подходе в пояснении этих явлений.

Второй вариант. Здесь атриовентрикулярный путь распространения возбуждения с определенной долей условности можно рассматривать на протяжении от синусового узла до атриовентрикулярного соединения включительно (рисунок 4), считая, что на ЭКГ он отражен интервалом P-Q. В этом случае внутрижелудочковый путь движения импульса возбуждения рассматривается на протяжении от АВ-соединения (зоны Nodus-His) до конечных разветвлений волокон Пуркинью, включая сам миокард. Таким образом, в основу этого варианта в большей степени положен анатомический подход.



Рисунок 4 — Схема проводящей системы сердца, поясняющая второй вариант трактовки АВ-проводимости (окрашена в черный цвет)

На первых этапах клинического изучения электрокардиографии вполне допустим второй вариант. Он более простой и легко соотносится

с анатомией сердца и параметрами ЭКГ. Например, атриовентрикулярная блокада — это блокада в АВ-узле, внутрижелудочковая —

ниже АВ-узла, то есть в ножках пучка Гиса, которые расположены в желудочках сердца.

Отдельные положения классификации атриовентрикулярных блокад и механизм их развития нуждаются в пояснении для студентов. Сущность этих блокад заключается в нарушении АВ-проводимости, причиной которой является целый ряд заболеваний: острые и хро-

нические формы ИБС, миокардиты, электролитные нарушения и др. В зависимости от выраженности нарушения проводимости выделяют три вида (степени) АВ-блокад. I и II степень называют неполными, III — полной АВ-блокадой. Блокады на уровне АВ-узла называют проксимальными, а на уровне системы Гиса-Пуркинью — дистальными (рисунок 5).

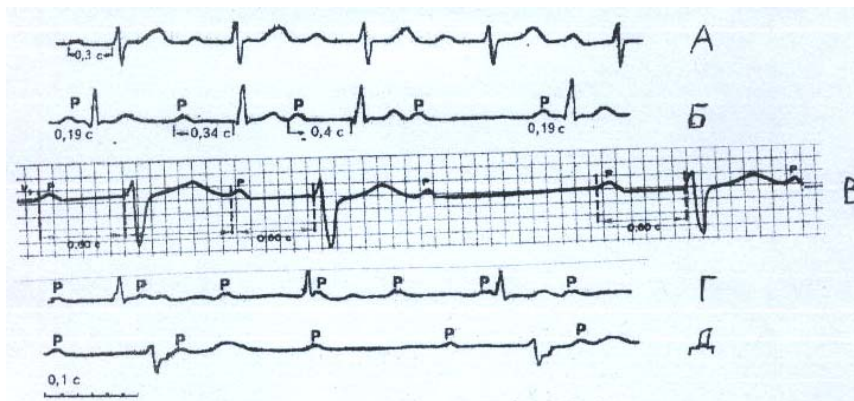


Рисунок 5 — ЭКГ при атриовентрикулярных блокадах:
 А — АВ-блокада I степени; Б — АВ-блокада II степени с периодикой Венкебаха-Самойлова (тип Мобитца I); В — АВ-блокада II степени (тип Мобитца II); Г — АВ-блокада III степени проксимальной локализации, Д — АВ-блокада III степени дистальной локализации

АВ-блокада I степени характеризуется удлинением интервала P-Q более 0,2 с (рисунок 5 А).

При этом зубец P имеет нормальную продолжительность, то есть удлинение интервала P-Q происходит за счет удлинения сегмента PQ. В этом случае АВ-блокада обусловлена нарушением проведения импульса в самом АВ-узле. Комплекс QRS при этом не изменяется. При использовании первого способа представления об АВ-блокаде необходимо разъяснить, что АВ-блокада I степени может отражать проведение импульса и по стволу пучка Гиса. В этом случае комплекс QRS также не изменяется или уширяется не более 0,11 с. При использовании второго способа трактовки АВ-проводимости никаких пояснений для понимания этого вида блокады не требуется.

При АВ-блокаде II степени отдельные импульсы, идущие от синусового узла и прошедшие предсердия, не доходят до желудочков из-за его блокады в АВ-узле, поэтому за некоторыми зубцами P выпадает комплекс QRST. При значительном ухудшении проведения комплекс QRST может выпадать после каждого второго зубца P или после двух и более зубцов P подряд.

Выделяют три разновидности АВ-блокады II степени:

- типа Мобитца I (с периодикой Самойлова-Венкебаха);
- типа Мобитца II;
- далеко зашедшая блокада или неполная АВ-блокада высокой степени.

АВ-блокада II степени типа Мобитца I (рисунок 5 Б) заключается в постепенном удлинении интервала P-Q с последующим выпадением комплекса QRST.

Такое удлинение интервала P-Q называется периодами Самойлова-Венкебаха. Первый интервал P-Q, появившийся после выпадения комплекса QRST, имеет нормальную продолжительность, но затем периодика Самойлова-Венкебаха вновь возобновляется. Здесь необходимо отметить, что изменение интервалов P-Q в пределах периодики иногда бывает нестабильным, то есть вначале укорачиваются, а потом удлиняются, сопровождаясь выпадением комплекса QRST. Комплекс QRS чаще всего не расширен. Студентам необходимо разъяснить, что соотношение зубцов P и комплексов QRS бывает различным и это обозначается как отношение первого ко второму, например, 3:2, то есть на 3 предсердных зубца приходится только два комплекса QRST. В данном примере каждый третий желудочковый комплекс выпадает.

АВ-блокада II степени типа Мобитца II (рисунок 5 В) — это более тяжелое нарушение АВ-проводимости и почти всегда обусловлена органическим поражением сердца. В отличие от Мобитца I периодическое выпадение желудочкового комплекса QRST происходит на фоне постоянного интервала P-Q, который может быть удлинённым или нормальной продолжительности.

Чаще всего блокирование импульса возбуждения происходит на уровне ножек пучка Гиса, поэтому комплекс QRS расширен и деформирован. Эту блокаду называют дистальной и считают, что она связана с периодическим увеличением длительности абсолютного рефрактерного периода АВ-соединения.

Далеко зашедшая блокада или неполная АВ-блокада высокой степени является наиболее тяжелой разновидностью АВ-блокады II степени. Это приводит к блокированию следующих подряд двух или более комплексов QRS. Отношение зубцов Р к комплексам QRS составляет 3:1, 4:1 и т. д. Сокращения желудочков в этих случаях ритмичные, но если пауза в сокращениях желудочков становится длительной, то клинически это может проявиться приступами Морганьи-Эдемса-Стокса, а на ЭКГ могут появиться выскальзывающие комплексы.

Особого внимания заслуживает АВ-блокада II степени типа Мобитц II при соотношении предсердных и желудочковых комплексов 2:1, когда выпадает каждый второй комплекс QRS. Это может симулировать синусовую брадикардию. Установить правильный диагноз помогает подробный анамнез и динамическое электрокардиографическое наблюдение, использование физической нагрузки или введение атропина.

АВ-блокада III степени или полная АВ-блокада характеризуется полным прекращением проведения синусовых импульсов через АВ-соединение к желудочкам.

Возникает диссоциация в деятельности предсердий и желудочков. Предсердия возбуждаются, как правило, из синусового узла. Желудочки возбуждаются из АВ-соединения, тогда говорят о проксимальном типе блокады (рисунок 5 Г), если же водитель желудочкового ритма находится в ножках пучка Гиса или в самом миокарде, то говорят о дистальном типе полной АВ-блокады (рисунок 5 Д). Для этого типа блокады характерна выраженная брадикардия, так как желудочковые водители ритма имеют низкий уровень автоматизма.

Комплекс QRS расширен и деформирован, так как импульс возбуждения желудочков проходит необычным путем: искажена последовательность деполяризации желудочков сердца.

При полной АВ-блокаде проксимальной локализации водителем ритма желудочков являются участки АВ-соединения, расположенные ниже места блокады, но выше разветвления общего ствола пучка Гиса на ножки. В этой ситуации импульс возбуждения желудочков идет обычным путем, поэтому комплекс QRS не изменен. Автоматизм АВ-соединения составляет 45–60 в 1 минуту. Клинически такая патология может проходить без тяжелых последствий.

На ЭКГ интервал P-P чаще всего одинаковый, также определяется правильный ритм желудочковых сокращений. Интервал P-P может быть неправильным при наличии синусовой аритмии, а интервал R-R также может отличаться нестабильностью с развитием аритмии сокращений желудочков.

АВ-блокада III степени предрасполагает к развитию желудочковой пароксизмальной тахикардии или мерцанию желудочков. При этой блокаде увеличивается электрическая систола желудочков (Q-T). Различают постоянную, переходящую (транзиторную) и интермиттирующую формы полной АВ-блокады.

Сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией предсердий называется синдромом Фредерика, который следует дифференцировать от брадисистолической формы мерцательной аритмии.

При изучении нарушений функции проводимости вслед за разделом АВ-блокад следует раздел внутрижелудочковых блокад, обусловленных блокадой ножек пучка Гиса, которые в данной статье не рассматриваются. Но есть важные моменты, на которые следует обратить внимание студентов, так как упомянутые блокады могут иметь на ЭКГ схожую картину. Данный акцент необходимо сделать, если сущность АВ-блокад трактуется по первому варианту. Поскольку при дистальных АВ-блокадах на уровне деления общего ствола пучка Гиса и ниже нарушаются процессы деполяризации, комплекс QRS будет уширен и деформирован (рисунок 5 Д). Аналогичная электрокардиографическая картина будет при блокадах одной из ножек пучка Гиса (рисунок 3). В данной ситуации речь идет фактически о внутрижелудочковой блокаде, но если на ЭКГ имеются признаки АВ-блокады II степени (выпадение комплекса QRST, удлинение интервала P-Q, уширение комплекса QRS до 0,12 с и более), то электрокардиографическое заключение формулируется следующим образом: АВ-блокада II степени типа Мобитц II дистальный вариант на уровне ножки пучка Гиса (указывается какой).

В случаях, когда принят второй вариант трактовки АВ-проводимости, заключение необходимо формулировать так: АВ-блокада II степени типа Мобитц II, блокада ножки (указывается какой) пучка Гиса.

Несколько различное понимание АВ-проводимости практического значения для определения лечебных мероприятий не имеет.

Коснемся еще одного важного обстоятельства, связанного с полной АВ-блокадой дистального типа и блокадой ножек пучка Гиса. В обоих случаях комплекс QRS деформирован и уширен (рисунки 5 Д и 3), так как нарушен процесс деполяризации желудочков. Но здесь

имеется только внешнее сходство комплексов QRS, так как при полной АВ-блокаде комплекс

QRS изменяется по механизму развития желудочковой экстрасистолы (рисунок 6).

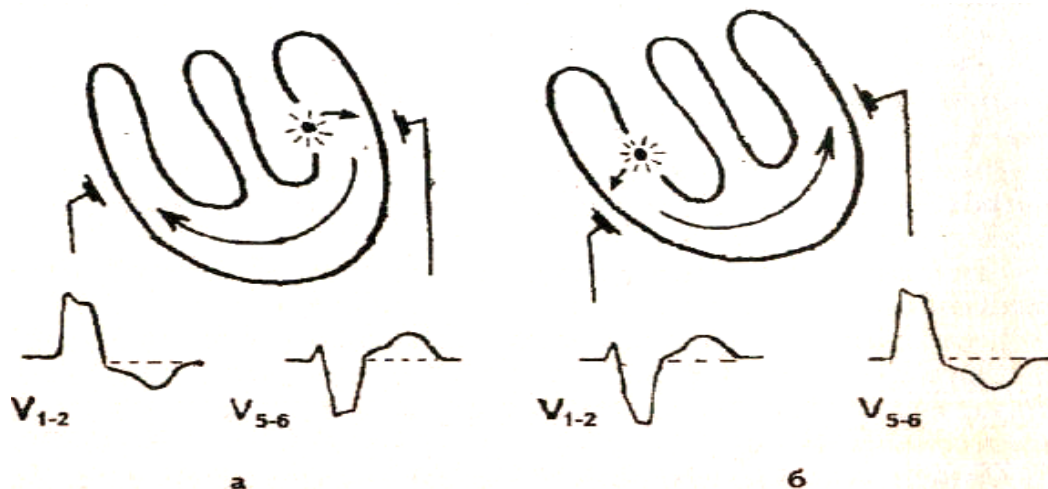


Рисунок 6 — Схема распространения волны возбуждения и формирование ЭКГ-комплексов в грудных отведениях при левожелудочковой (а) и правожелудочковой (б) экстрасистоле

В этом случае источник желудочкового ритма располагается в одной из ножек пучка Гиса, а желудочковой блокады, как таковой, нет. Имеется только поперечная блокада, когда синусовый импульс не проводится через АВ-соединение.

Например, если водитель ритма желудочков находится в правой ножке пучка Гиса, то электрокардиографическая картина будет напоминать блокаду левой ножки пучка Гиса. При этом частота сердечных сокращений будет находиться в пределах автоматизма центра Ш порядка. При наличии только блокады одной из ножек пучка Гиса частота сердечных сокращений будет в пределах нормы, если нет других видов сердечных аритмий.

Заключение

Таким образом, при обучении студентов электрокардиографии на начальных этапах клинической подготовки предлагается рассматривать атриовентрикулярную проводимость на протяжении от синусового узла до атриовентрикулярного узла включительно. Считать, что на ЭКГ этот путь движения импульса отображается интервалом Р-Q.

Внутрижелудочковую проводимость рассматривать на протяжении от конца АВ-соединения (нодально-пучковая зона) до мышечных волокон миокарда желудочков включительно. Считать, что на ЭКГ данный путь движения импульса отображается комплексом QRS.

Положительный аспект предлагаемой методики обучения в том, что она помогает устранить затруднения (путаницу) в понимании внутрижелудочковой блокады, обусловленной блокадой ножек пучка Гиса, от внутрижелу-

дочковой дистального типа АВ-блокады. В основу данной трактовки положен анатомический подход: пути проведения импульса от синусового узла до АВ-узла находятся на уровне предсердий до желудочков сердца, а дальнейший путь проведения находится в желудочках. Поэтому разные уровни блокирования импульса на этом пути будут называться внутрижелудочковыми. Мы полагаем, что допустимость такого педагогического приема является приемлемым. Это подготавливает студента к использованию электрофизиологического подхода в понимании атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости на последующих этапах клинической подготовки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Вечерский, Г. А.* Справочник по клинической электрокардиографии / Г. А. Вечерский, Л. Г. Баранов, В. Г. Лисютин. — Минск: Беларусь, 1985. — 79 с.
2. *Гребенев, А. Л.* Пропедевтика внутренних болезней: учебник. / А. Л. Гребенев. — 5-е изд., перераб и доп. — М.: Медицина, 2001. — С. 199–209.
3. *Зюенков, М. В.* Основы практической электрокардиографии: учеб. пособие / М. В. Зюенков. — Минск: Выш. шк., 1998. — 93 с.
4. *Ивашкин, В. Т.* Пропедевтика внутренних болезней: практикум / В. Т. Ивашкин, В. К. Султанов. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2003. — С. 328–354.
5. *Кушаковский, М. С.* Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм) / М. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева. — Л.: Медицина, 1981. — 340 с.
6. *Лис, М. А.* Пропедевтика внутренних болезней: учебник / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколов. — 2-е изд. — Минск: Изд-во Гревцова, 2012. — С. 167–177.
7. *Мешков, А. П.* Азбука клинической электрокардиографии: учеб. пособие / А. П. Мешков. — Н. Новгород: НГМА, 1998. — 150 с.
8. *Мурашко, В. В.* Электрокардиография / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. — М.: МЕД пресс-информ, 2005.
9. *Орлов, В. Н.* Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 528 с.

10. *Осколкова, М. К.* Электрокардиография у детей / М. К. Осколкова, О. О. Куприянова. — М.: Медицина, 1986. — 288 с.

11. *Романьков, Л. В.* Пропедевтико-диагностическая оценка электрокардиограммы и фонокардиограммы: учеб.-метод. пособие / Л. В. Романьков, Л. И. Друян. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — С. 5–59.

12. *Струтынский, А. В.* Электрокардиограмма: анализ и интерпретация: учеб. пособие / А. В. Струтынский. — М.: МЕДпресс, 1999. — 224 с.

13. *Хэмpton, Д. Р.* Основы ЭКГ / Д. Р. Хэмpton; пер. с англ. — М.: Мед.лит., 2006. — 224 с.

14. *Шамов, И. А.* Пропедевтика внутренних болезней: учебник / И. А. Шамов. — М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2005. — С. 167–177.

15. *Шишкин, А. Н.* Внутренние болезни. Распознавание, семиотика, диагностика / А. Н. Шишкин. — 2-е изд. стер. Серия «Мир медицины». — СПб.: Лань, 2000. — С. 120–125.

Поступила 25.08.2015

УДК 616.36.-092-053.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

А. Л. Калинин

Гомельский государственный медицинский университет

С возрастом печень претерпевает различные изменения, которые могут приводить к особенностям клинической картины ее заболеваний. Объем печени и печеночный кровоток существенно снижаются с увеличением возраста. Эти изменения и снижение активности цитохрома P450 могут приводить к изменению в метаболизме лекарств, повышать восприимчивость к лекарственным поражениям печени. Иммунный ответ к антигенам и неопластическим клеткам печени снижается с возрастом и возникает предрасположенность к аутоиммунным реакциям вследствие нарушения созревания дендритных клеток и снижения количества регуляторных Т-клеток. Эти изменения в иммунных механизмах могут оказывать влияние на патогенез вирусных гепатитов, аутоиммунных болезней печени, а также приводить к развитию гепатоцеллюлярной карциномы. В результате у пожилых пациентов развиваются различные морфологические и патофизиологические нарушения в печени и других органах, которые изменяют у них клинические проявления и течение болезней печени.

Ключевые слова: возраст, морфологические и патофизиологические изменения, печень, заболевания печени.

THE MORPHOLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE LIVER IN ELDERLY PATIENTS

A. L. Kalinin

Gomel State Medical University

The liver experiences various changes with aging that could affect clinical characteristics and outcomes in patients with liver diseases. Both liver volume and blood flow decrease significantly with age. These changes and decreased cytochrome P450 activity can affect drug metabolism, increasing susceptibility to drug-induced liver injury. Immune responses against pathogens or neoplastic cells are lower in the elderly, although these individuals may be predisposed to autoimmunity through impairment of dendritic cell maturation and reduction of regulatory T cells. These changes in immune functions could alter the pathogenesis of viral hepatitis and autoimmune liver diseases, as well as the development of hepatocellular carcinoma. Collectively, aged patients show various changes of the liver and other organs that could affect the clinical characteristics and management of liver diseases in these patients.

Key words: aging, immunology, liver disease, physiology.

У пожилых людей классическая симптоматика заболеваний органов системы пищеварения встречается редко, поэтому распознать болезнь, особенно на ранней стадии, довольно трудно и даже невозможно без проведения соответствующего лабораторного и инструментального исследований [1]. В Беларуси за последние 10 лет численность людей пожилого возраста увеличилась на 74,8 тыс. человек, или на 4,2 %. В соответствии со шкалой демографического старения ООН население считается старым, если доля лиц в возрасте 65 лет и старше составляет 7 % и более. На начало 2014 года в республике доля этой возрастной группы населения достигла 13,9 %. В Республике Бе-

ларусь, как и во всем мире, наблюдается процесс старения населения. В настоящее время в нашей стране проживает около 2 млн. человек в возрасте старше 60 лет. Каждый четвертый пожилой уже перешагнул 75-летний рубеж [2].

Морфологическое строение и функциональная способность печени, также как и других органов изменяется с возрастом. Понимание этих изменений важно для лечения болезней печени у пожилых людей. Возрастная инволюция печени приводит к уменьшению числа гепатоцитов, что является основой снижения функционального состояния печени [3, 4]. Патогенез многих болезней печени является иммуноопосредованным и иммунная система