

2. Наджелудочковые экстрасистолы, зарегистрированные в течение 1 часа перед устойчивым пароксизмом фибрилляции предсердий, имеют значительно более высокие величины коэффициента К, чем у пациентов с экстрасистолией при стенокардии, инфаркте

миокарда, нейроциркуляторой дистонии при отсутствии таких пароксизмов. Экстрасистолы, непосредственно иницирующие устойчивые пароксизмы ФП, имеют еще более высокие значения коэффициента К, чего не отмечается при неустойчивых пароксизмах.

#### Литература

1. Беннет Дэвид Х. Сердечные аритмии / пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010. – 440 с.

2. Добрых В. А., Гордиенко Н. А., Богаткова Е. В., Воропаев С. Ф. Проявления хронобиологической симметрии при экстрасистолической аритмии // Кардиология. – 2004. – № 3. – С. 37–38.

3. Добрых В. А., Еремеев А. Г., Шевцов Б. П. и соавт. Изменение предэкстрасистолического интервала при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой и респираторной систем // Вестник аритмологии. – 2008. – № 54. – С. 30–33.

4. Добрых В. А. Аритмии сердца, симметрия, золотое сечение. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2011. – 136 с.

5. Зайцев В. М., Лифляндский В. Г., Маринкин В. И. Прикладная медицинская статистика. – СПб: Фолиант, 2003. – 429 с.

6. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. – СПб: Фолиант, 1998. – 640 с.

7. Сергиенко В. И., Бондарева И. Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 256 с.

8. Сороко Э. М. Структурная гармония систем. – Минск: Наука и техника, 1984. – 264 с.

9. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер А. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / пер. с англ. – Медиа Сфера, 1998. – 347 с.

10. Coumel P. Rate-dependence and adrenergic-dependence of arrhythmias // Am. J. Cardiol. – 1989. – № 64. – P. 41–45.

11. Func-Brentano C., Coumel P., Lorente P., et al. Rate dependence of ventricular extrasystoles: computer identification and quantitative analysis // Cardiovasc. Res. – 1988. – № 22. – P. 101–107.

12. Myerberg R. Y., Huikuri H. V., Castellanos A. Origins, classification and significance of ventricular arrhythmias // In: Spooner P. M., Rosen M. R., ed. Foundations of Cardiac Arrhythmias. – New York, Basel, Marcel Dekker Inc., 2001. – P. 547–549.

**Координаты для связи с авторами:** Добрых Вячеслав Анатольевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. +7-914-203-36-90; Еремеев Александр Георгиевич – канд. мед. наук, врач-кардиолог Краевой больницы № 2, тел. +7-924-202-88-67; Тен Татьяна Климентьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. +7-914-214-25-97; Кашина Татьяна Валерьевна – заведующая отделением функциональной диагностики 301-го ОВКГ, тел. +7-924-104-12-41; Семькина Татьяна Викторовна – врач отделения функциональной диагностики больницы ФГУ «ДВОМЦ» ФМБА России, тел. +7-962-222-40-41; Уварова Ирина Владимировна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ДВГМУ, тел. +7-914-150-52-55; Догонашева Анастасия Александровна – студентка 4-го курса лечебного факультета ДВГМУ, тел. +7-914-157-57-25; Седаков Вадим Олегович – студент 4-го курса лечебного факультета ДВГМУ, тел. +7-914-169-36-39.



УДК 616.155.194: 616.12-08

Е. В. Гончарова, А. В. Говорин, М. В. Чистякова

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ В УСЛОВИЯХ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Читинская государственная медицинская академия,  
672090, ул. Горького, 39а, тел. 8-(3022)-35-43-24, г. Чита

### Резюме

Цель работы – осветить основные патогенетические механизмы анемической кардиомиопатии. У пациентов хронической железодефицитной анемией формируется кардиомиопатия, характеризующаяся развитием сегментарной диастолической дисфункции в большинстве сегментов левого желудочка и гиперкинетическим типом центральной гемодинамики, с последующим формированием глобальной диастолической дисфункции обоих же-

лудочков и развитием гипертрофии левого желудочка. В патогенезе анемической кардиомиопатии существенное значение принадлежит нарушениям обмена липидов крови, повышению продуктов ПОЛ и значительному снижению активности антиоксидантных ферментов, снижению уровня селена крови, дисбалансу макроэргических фосфатов, а также повышенной продукции провоспалительных цитокинов.

*Ключевые слова:* железодефицитная анемия, анемическая кардиомиопатия.

E. V. Goncharova, A. V. Govorin, M. V. Chistyakova

## THE FEATURES OF PATHOGENESIS OF AN ANEMIC CARDIOMYOPATHY IN PATIENTS WITH CHRONIC IRON DEFICIENCY ANEMIA IN ZABAIKALYE

*Chita State Medical Academy, Chita*

### Summary

The purpose of the lecture was to elucidate the basic of pathogenic mechanisms of an anemic cardiomyopathy. The cardiomyopathy was observed in patients with chronic iron deficiency anemia and was characterized by development of segmental diastolic dysfunction in many segments of the left ventricle and hyperkinetic type of central hemodynamic with subsequent formation of the global diastolic dysfunction of the ventricles and hypertrophy of the left ventricle. The metabolic disorders of blood lipids, increased level of lipid peroxidation products, significant reduction of antioxidant enzymes activity, reduction of blood selenium, imbalance of energy phosphates and increased production of proinflammatory cytokines has an important role in pathogenesis of the anemic cardiomyopathy.

*Key words:* iron deficiency anemia, anemia, cardiomyopathy.

Анемическим сердцем (cor anemicum), или по современной классификации метаболической (анемической) кардиомиопатией, принято называть комплекс клинических и структурно-функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией [3]. Актуальность выбранной темы связана с возникающими трудностями диагностики данного осложнения в практической деятельности врача-терапевта, кардиолога, гематолога [5]. Клинические проявления анемической кардиомиопатии: кардиалгии, сердцебиение, нарушения ритма сердца и проводимости, симптомы сердечной недостаточности – часто маскируются клинической картиной самой анемии, особенно в начальной стадии заболевания [3]. В этой связи затруднена ранняя диагностика анемического сердца, и, соответственно, не проводится своевременная метаболическая терапия данного осложнения, что способствует снижению качества жизни пациентов ЖДА и увеличению сроков временной нетрудоспособности [5]. Кроме того, в условиях Забайкальского края – эндемической зоны с дефицитом селена, сама нехватка лишь этого элемента в организме человека способна вызывать значительные отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы [4]. У пациентов, имеющих сочетанный дефицит железа и селена, вероятно, в ещё большей степени присутствует риск развития кардиомиопатии, однако такие исследования практически не проводились.

*Цель исследования* – осветить основные патогенетические механизмы анемической кардиомиопатии. В работе использованы результаты научного исследования, проведенного на базе гематологического отделения Краевой клинической больницы (г. Чита) и биохимической лаборатории НИИ медицинской экологии при ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия».

*Особенности структуры миокарда, центральной гемодинамики, глобальной и сегментарной диастолической функции сердца у больных хронической железодефицитной анемией*

В ранних исследованиях показано, что у пациентов хронической ЖДА развиваются такие структурно-функциональные изменения со стороны сердца, как дилатация камер, эксцентрическая или концентрическая гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), увеличение ударного объема ЛЖ, диастолическая дисфункция желудочков, а иногда, при тяжелой анемии – снижение сократительной способности миокарда [9]. Поскольку в основе развития начальной стадии анемической кардиомиопатии лежит диастолическая сердечная недостаточность, то важной является именно ранняя диагностика нарушений диастолической функции миокарда у больных железодефицитной анемией [9, 11]. В нашем исследовании применен современный функциональный метод тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии, позволяющий у больных с различной кардиальной патологией диагностировать нарушения диастолической функции миокарда на той стадии, когда глобальная функция сердца не страдает [1]. Так, при изучении параметров диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) у 82 пациентов ЖДА трех групп с I–III степенью анемии, соответственно, установлено снижение скорости потока быстрого наполнения (E) у больных со среднетяжелой анемией на 13,7% по сравнению с контролем и у пациентов с тяжелой анемией – на 28,2% ( $p < 0,001$ ). Скорость потока атриального наполнения (A), напротив, превышала показатель здоровых лиц на 11,2% ( $p < 0,05$ ), 14,6% ( $p < 0,001$ ) и 25,6% ( $p < 0,001$ ) у больных 1-й, 2-й и 3-й групп, соответственно. Отношение E/A у пациентов ЖДА достоверно снижалось по мере нарастания тяжести анемии. Время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTe) у больных

тяжелой анемией было увеличено на 9,2% по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Время изоволюметрического расслабления ЛЖ увеличивалось у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп на 10,4%, 23% и 22%, соответственно, по сравнению с контролем. Доля больных с диастолической дисфункцией ЛЖ составила 47,6%. Скорость потока быстрого наполнения правого желудочка (ПЖ) была снижена у пациентов среднетяжелой и тяжелой анемией на 7,2% и 6,7%, соответственно, по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Скорость потока атриального наполнения ПЖ, напротив, была достоверно выше у больных 2-й и 3-й групп по сравнению с контрольной и пациентами 1-й группы ( $p < 0,001$ ). Отношение Е/А у больных среднетяжелой и тяжелой анемией было снижено по сравнению с контролем на 23,5% и 22,9%, соответственно ( $p < 0,001$ ). Тем не менее, больных ЖДА, у которых отношение Е/А правого желудочка было бы менее 1,0 в нашем исследовании выявлено не было. При изучении параметров трансмитрального потока у больных ЖДА было установлено наличие двух типов спектра: нормального – у 56 больных (68,3%) и гипертрофического – у 26 (31,7%).

У 36 пациентов ЖДА исследовалась сегментарная ДФЛЖ методом тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии (доплер-ЭхоКГ). Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия клинических симптомов кардиомиопатии, дистрофических изменений на ЭКГ и глобальной ДДЛЖ – 17 и 19 больных, соответственно. Установлено, что скорость движения большинства сегментов ЛЖ в раннюю диастолу ( $V_e$ ) у больных ЖДА с кардиомиопатией была снижена более чем на 25% по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,001$ ). Скорость движения практически всех сегментов ЛЖ в позднюю диастолу ( $V_a$ ), напротив, превышала контрольный показатель, в среднем, на 70% ( $p < 0,001$ ). Отношение указанных скоростей было снижено во всех сегментах более чем в 2 раза по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ) и практически во всех сегментах ЛЖ оказалось менее 1,0. Время изоволюметрического расслабления всех сегментов ЛЖ у больных ЖДА, осложненной кардиомиопатией, также превышало показатель группы контроля более чем на 17% ( $p < 0,001$ ). При исследовании сегментарной ДФЛЖ у больных ЖДА без кардиомиопатии было установлено, что в 10 из 15 сегментов ЛЖ скорость движения в раннюю диастолу ( $V_e$ ) была снижена более чем на 15% по сравнению с контрольной группой, скорость движения в позднюю диастолу ( $V_a$ ), напротив, превышала контрольный показатель более чем на 30% в 11 из 15 сегментов ЛЖ ( $p < 0,001$ ). Отношение  $V_e/V_a$  было сниженным практически во всех сегментах ЛЖ в среднем на 41,8%, по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ). При этом в базальных сегментах переднеперегородочной и передней стенок ЛЖ и верхушечном сегменте боковой стенки ЛЖ показатель  $V_e/V_a$  был менее 1,0.

Таким образом, методом тканевой миокардиальной доплер-ЭхоКГ можно выявить нарушения диастолической функции миокарда на уровне сегментов ЛЖ у пациентов ЖДА, у которых глобальная диастолическая функция не нарушена. Выявленные изменения

являются начальным звеном в развитии сердечной недостаточности, лежащей в основе кардиомиопатии.

*Содержание НЭЖК, глицерина в плазме крови и жирнокислотный состав липидов мембран эритроцитов крови у больных железodefицитной анемией в зависимости от наличия кардиомиопатии*

Содержание неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и уровня глицерина в плазме крови было изучено у 44 пациентов ЖДА различной степени тяжести в зависимости от наличия или отсутствия клинических симптомов кардиомиопатии, дистрофических изменений на ЭКГ и глобальной ДДЛЖ – 25 и 19 больных, соответственно. Установлено увеличение содержания НЭЖК в плазме крови больных ЖДА без кардиомиопатии на 33,7% и пациентов ЖДА с кардиомиопатией – на 75,7% по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ). Уровень глицерина в плазме крови в обеих группах больных ЖДА был выше, чем в контроле на 19,0% ( $p < 0,05$ ). Коэффициент НЭЖК/глицерин, характеризующий темпы утилизации жирных кислот миокардом, превышал показатель контроля у пациентов ЖДА, осложненной кардиомиопатией, на 49,3%, а больных анемией без кардиомиопатии – на 11,0% ( $p < 0,001$ ) [7]. Таким образом, у пациентов ЖДА, еще не имеющих клинико-инструментальных симптомов кардиомиопатии, появляются признаки синдрома нарушения утилизации жирных кислот, что может служить проявлением доклинической стадии (стадии нарушения метаболизма) кардиомиопатии. Наряду с исследованием НЭЖК и глицерина, у пациентов вышеуказанных групп и 15 практически здоровых лиц был изучен фракционный состав жирных кислот липидов мембран эритроцитов крови. Определяли содержание следующих высших жирных кислот: миристиновой ( $C_{14:0}$ ), пентадекановой ( $C_{15:0}$ ), пентадеценовой ( $C_{15:1}$ ), пальмитиновой ( $C_{16:0}$ ), пальмитоолеиновой ( $C_{16:1}$ ), гептадекановой ( $C_{17:0}$ ), гептадеценовой ( $C_{17:1}$ ), стеариновой ( $C_{18:0}$ ), олеиновой ( $C_{18:1}$ ), линолевой ( $C_{18:2\omega6}$ ),  $\alpha$ -линоленовой ( $C_{18:3\omega3}$ ),  $\gamma$ -линоленовой ( $C_{18:3\omega6}$ ), дигомо- $\gamma$ -линоленовой ( $C_{20:3\omega6}$ ), арахидоновой ( $C_{20:4\omega6}$ ), эйкозапентаеновой ( $C_{20:5\omega3}$ ) и докозапентаеновой ( $C_{22:5\omega3}$ ). Установлено увеличение суммы насыщенных (НЖК) и уменьшение суммы ненасыщенных жирных кислот (ННЖК) в липидах мембран эритроцитов крови в обеих группах больных ЖДА. Во фракции НЖК выявлено увеличение содержания пальмитиновой кислоты, а у пациентов анемической кардиомиопатией ещё и миристиновой и пентадекановой. Во фракции ННЖК было снижено содержание арахидоновой кислоты в 2,2 раза по сравнению с контролем, а в группе больных анемической кардиомиопатией, наряду с уменьшением количества арахидоната, отмечено снижение содержания  $\omega3$ -полиненасыщенных жирных кислот:  $\alpha$ -линоленовой – на 26,1%, эйкозапентаеновой – на 27,7% и докозапентаеновой – на 13,1%. При этом сумма  $\omega3$ -ПНЖК в указанной группе пациентов была меньше по сравнению с больными ЖДА без кардиомиопатии. Отношение суммы насыщенных ЖК к сумме ненасыщенных у пациентов ЖДА с кардиомиопатией превышало не только показатель контроля, но и больных без кардиомиопатии. Таким образом, на доклинической стадии кардиомиопатии у боль-

ных ЖДА вначале происходит увеличение содержания НЖК за счет фракции пальмитиновой кислоты и уменьшение содержания ННЖК за счет арахидоната ( $\omega$ 6-полиненасыщенной жирной кислоты). На более поздней стадии, когда появляются клинико-инструментальные признаки кардиомиопатии, нарушения жирнокислотного статуса выражены в большей степени: происходит нарастание других НЖК и снижается относительное содержание  $\omega$ 3-полиненасыщенных жирных кислот.

*Содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных хронической железodefицитной анемией*

Для более глубокого понимания механизмов развития кардиомиопатии при ЖДА нами было исследовано содержание адениловых нуклеотидов: АТФ, АДФ и АМФ в эритроцитах крови у 44 пациентов ЖДА различной степени тяжести и у 15 здоровых лиц. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия кардиомиопатии – 25 и 19 больных, соответственно.

Было установлено снижение уровня АТФ и увеличение содержания АДФ, АМФ в эритроцитах крови в обеих группах пациентов. Коэффициент АДФ $\times$ АМФ/АТФ превышал контрольный показатель в 2,5 раза у больных анемией без кардиомиопатии и в 3,8 раза – у больных ЖДА, осложненной кардиомиопатией. Коэффициент НЭЖК/АТФ, являющийся маркером сердечной недостаточности, был в 3,4 раза выше у пациентов ЖДА с кардиомиопатией и в 2 раза – у больных анемией без кардиомиопатии по сравнению с группой контроля ( $p < 0,001$ ). Таким образом, коэффициент НЭЖК/АТФ увеличивался у пациентов ЖДА без кардиомиопатии (на 104,8%) и максимально возрастал (на 237,6%) у больных анемией, осложненной кардиомиопатией.

*Содержание продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантных ферментов крови у больных хронической железodefицитной анемией*

Показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ): содержание промежуточных интермедиатов (ТБК-активных продуктов) в сыворотке крови и конечных продуктов ПОЛ – оснований Шиффа в эритроцитах крови, а также активность антиоксидантных ферментов крови были изучены у 240 больных хронической ЖДА в зависимости от степени тяжести анемии и у 15 практически здоровых лиц. Было выявлено увеличение концентрации ТБК-активных продуктов в сыворотке крови у пациентов с I, II и III степенью анемии на 4,9%, 6,0% и 15,8%, соответственно, по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,001$ ). Содержание оснований Шиффа в эритроцитах крови было повышено у больных легкой, среднетяжелой и тяжелой анемией на 16,1%, 34,5% и 50,6%, соответственно, по сравнению с контролем. При исследовании активности антиоксидантных ферментов крови было установлено снижение исследуемых показателей во всех группах больных ЖДА. Так, активность каталазы эритроцитов была снижена у больных с I, II и III степенью анемии на 24,3%, 24,8% и 26,2%, соответственно. Активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы эритроцитов крови также снижалась у пациентов легкой, среднетяжелой и тяжелой анемией на 64,8%,

60,5%, 60,5% и 50,5%, 49,9%, 45,6%, соответственно, по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ). Активность супероксиддисмутазы понижалась у больных ЖДА I, II и III степени на 33,7%, 32,0% и 43,4%, соответственно.

Поскольку Забайкальский край является эндемической зоной с дефицитом селена, который входит в состав фермента глутатионпероксидазы, нами было изучено его содержание в крови больных ЖДА [2]. Уровень селена крови исследован у пациентов ЖДА с кардиомиопатией и без таковой – у 16 и 13 больных, соответственно, и 15 здоровых лиц. Было установлено снижение содержания селена крови у больных ЖДА, осложненной кардиомиопатией, почти в 3 раза, а у больных анемией без кардиомиопатии – в 1,4 раза по сравнению с контролем. Таким образом, у пациентов хронической ЖДА имеются нарушения в системе ПОЛ-АОЗ, характеризующиеся увеличением содержания продуктов ПОЛ, снижением активности антиоксидантных ферментов в эритроцитах крови, а также развитием дефицита селена крови; наиболее выраженные изменения отмечены у больных анемией, осложненной кардиомиопатией.

*Содержание цитокинов интерлейкина-1 $\beta$ , интерлейкина-4, интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей- $\alpha$  в сыворотке крови больных железodefицитной анемией*

Известна роль провоспалительных цитокинов в развитии и прогрессировании поражения сердца при некоторых заболеваниях [6, 8, 10]. В этой связи нами было изучено содержание ряда провоспалительных (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ) и противовоспалительного (ИЛ-4) интерлейкинов в сыворотке крови у 33 больных ЖДА различной степени тяжести в зависимости от наличия или отсутствия кардиомиопатии – 18 и 15 пациентов, соответственно, и у 15 здоровых лиц. Установлено, что содержание ИЛ-1 $\beta$  в сыворотке крови превышало показатель контроля у больных ЖДА, имеющих клинико-инструментальные симптомы кардиомиопатии, на 71,5%, а у пациентов анемией без кардиомиопатии – на 28,5% ( $p < 0,001$ ). Содержание ИЛ-4 у больных ЖДА практически не изменялось. Уровень ИЛ-6 в сыворотке крови у больных ЖДА с кардиомиопатией превышал контрольный показатель на 30,3%, у пациентов без кардиомиопатии – на 24,1% ( $p < 0,001$ ). Что касается ФНО- $\alpha$ , то его содержание в сыворотке крови пациентов ЖДА без кардиомиопатии не отличалось от показателя контроля. У больных анемической кардиомиопатией уровень ФНО- $\alpha$  превышал на 25,4% и 19,7% показатели контрольной группы и больных ЖДА без кардиомиопатии, соответственно ( $p < 0,001$ ). Таким образом, у пациентов анемией, не имеющих клинико-инструментальных симптомов кардиомиопатии, происходит увеличение содержания в сыворотке крови ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6, а с развитием признаков кардиомиопатии ещё больше возрастает уровень ИЛ-1 $\beta$  и повышается содержание ФНО- $\alpha$ .

### **Выводы**

Ключевыми механизмами, запускающими каскад метаболических и морфофункциональных изменений в сердце у больных ЖДА, являются гемическая гипоксия и возникающая вследствие этого активация



симпатико-адреналовой системы, которая приводит к усилению липолиза с увеличением уровня НЭЖК сыворотки крови и нарушению жирнокислотного состава эритроцитов, активации процессов ПОЛ, снижению антиоксидантной защиты и развитию дефицита макроэргов. Кроме того, уменьшению антиоксидантной защиты крови у больных анемической кардиомиопатией способствует дефицит селена, который, вероятно, приводит к снижению активности фермента глутатионпероксидазы. Указанные изменения вызывают структурно-функциональные нарушения эритроцитов, что способствует развитию тканевой гипоксии и опосредованно влияют на структурно-функциональные нарушения кардиомиоцитов. Изменения структурно-функциональных свойств кардиомиоцитов, в свою очередь, и формируют раз-

витие анемической кардиомиопатии. В условиях гипоксии и активации симпатико-адреналовой системы увеличивается продукция провоспалительных цитокинов, играющих роль в деградации фибриллярного коллагена и усилении апоптоза кардиомиоцитов, что также приводит к формированию кардиомиопатии. Кроме того, гипоксия у больных ЖДА способствует развитию тахикардии (гиперкинетического типа кровообращения), что может лежать в основе нарушения сегментарной диастолической функции ЛЖ в начальной стадии заболевания, а позднее – и глобальной диастолической функции обоих желудочков сердца с развитием диастолической сердечной недостаточности, являющейся, наряду с систолической дисфункцией левого желудочка, основным проявлением анемической кардиомиопатии.

#### Литература

1. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 3. Тканевый доплер и стресс-эхокардиография // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. – № 3. – С. 123–132.
2. Барабой В. А. Биологические функции, метаболизм и механизм действия селена // Успехи современной биологии. – 2004. – Т. 124, № 2. – С. 157–168.
3. Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитров Н. К. Миокардиодистрофия. – М.: Медицина. – 1989. – 272 с.
4. Вощенко А. В., Дремина Г. А. Алиментарная селенодефицитная эндемическая дилатационная кардиомиопатия (кешанская болезнь). – Чита, 1999. – 117 с.
5. Зюбина Л. Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железоздефицитных состояниях: автореф. дис. д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 57 с.
6. Насонов Е. Л., Самсонов М. Ю. Новые аспекты патогенеза сердечной недостаточности: роль фактора некроза опухоли // Сердечная недостаточность. – 2000. – № 4. – С. 139–143.
7. Неверов И. В., Говорин А. В., Иванов В. Н. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда. – Чита, 1990. – С. 76.
8. Палеев Н. Ф. Фактор некроза опухоли  $\alpha$  и интерферона- $\alpha$  у больных миокардитом // Кардиология. – 2004. – № 11. – С. 34–38.
9. Шевченко Ю. Л., Бобров Л. Л., Обрезан А. Г. Диастолическая функция левого желудочка. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
10. Blum A., Miller H. Role of cytokines in heart failure // A. H. J. – 1998. – Vol. – 135. – P. 1125–1131.
11. Matteucci M. C., et al. Left ventricular geometry in children with mild to moderate chronic renal insufficiency // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 218–226.

**Координаты для связи с авторами:** Гончарова Елена Валерьевна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой функциональной и УЗ-диагностики ЧГМА, тел.: 8–(3022)–41–58–12, +7–914–494–49–17, e-mail: gonchar\_107@mail.ru; Говорин Анатолий Васильевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ЧГМА; Чистякова Марина Владимировна – канд. мед. наук, ассистент кафедры функциональной и УЗ-диагностики.

