

В литературе имеются данные о положительном эффекте 6-месячной терапии небивололом у больных ГБ, улучшение функции эндотелия авторы связывают со свойством препарата увеличивать высвобождение оксида азота из эндотелиальных клеток [1]. Исследованный нами бисопролол подобным действием не обладает, однако он имеет наиболее выраженную кардиоселективность, что позволило достичь более выраженной коррекции эндотелиоза по сравнению с группой больных, получавших метопролол.

Выводы

1. Бисопролол и метопролола тартрат при 6-месячной монотерапии обладают сопоставимым антигипертензивным действием у пациентов с изолированной ГБ, а также у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ.

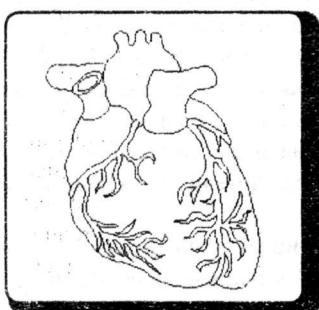
2. Длительный прием бисопролола и метопролола не привел к ухудшению бронхиальной проходимости у пациентов с 1 стадией ХОБЛ.

3. Улучшение нитроксидпродуцирующей функции эндотелия наблюдалось у пациентов обеих групп при лечении бисопрололом. При лечении метопрололом данный эффект был менее выраженным и наблюдался только при изолированной ГБ.

4. Количество десквамированных эндотелиоцитов достоверно снижалось при приеме как метопролола, так и бисопролола у пациентов обеих групп, лечение бисопрололом приводило к более выраженному снижению.

Л и т е р а т у р а

1. Бенгардт Э.Р., Конради О.А., Пушкарев А.А. и др. // Артериальная гипертензия. 2001. Т. 7, №2. С. 41-47.
2. Голиков П.П., Николаева Н.Ю. // Вопр. биомед. химии. 2004. №1. С. 79-85.
3. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. // Кардиология. 1998. №9. С. 68-80.
4. Кароли Н.А., Ребров А.П. // Клиническая медицина. 2005. №9. С. 10-15.
5. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких. М., 2001. 34 с.
6. Хроническая обструктивная болезнь легких: Практ. руководство для врачей. М., 2004. 61 с.
7. Barnes P.J. // N. Engl. J. Med. 2000. Vol. 343, P. 269-280.
8. Caramori P.R., Zago A.I. // Arq. Bras. Cardiol. 2000. Vol. 29 (2), P. 108-115.
9. Hladovek J. // Physiologia bohemoslovaca. 1978. Vol. 27, P. 140-144.



УДК 616.12 - 008.9 : 616.155 - 194.8

Е.В. Goncharova, A.B. Gоворин

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ АНЕМИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ СОРБИФЕРОМ И ТРИОВИТОМ

Читинская государственная медицинская академия, с. Чита

Известно, что у больных железодефицитной анемией (ЖДА) в условиях гемической гипоксии в гиперфункционирующем миокарде наряду со структурными изменениями развиваются нарушения диастолической функции левого желудочка, лежащие в основе миокардиодистрофии [3]. Для коррекции метаболических и структурно-функциональных изменений у данной категории больных применяют препараты железа в сочетании с кардисмаболическими средствами [3, 5, 7]. В литературе практичес-

ки нет данных о комплексном изучении диастолической функции обоих желудочков сердца у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, в том числе и на фоне лечения препаратами железа в сочетании с метаболитами.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики показателей диастолической функции правого и левого желудочков у больных тяжелой ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, на фоне применения сорбифера и триовита.

Материалы и методы

Исследование проводилось у 14 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией тяжелой степени, осложненной миокардиодистрофией, проходивших лечение в гематологическом отделении Областной клинической больницы г. Читы, и у 16 практически здоровых лиц. Средний возраст обследованных больных составил $40,4 \pm 10,3$ г., уровень гемоглобина крови — $61,5 \pm 7,6$ г/л. У 78,6% пациентов причиной анемии явились меноррагии, а у 21,4% — геморроидальные кровотечения. В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, пороками сердца, другими видами анемий, а также беременных женщин. Всем больным проводилось полное клинико-гематологическое обследование. Анемическую миокардиодистрофию диагностировали на основании общепринятых клинических и инструментальных критерий (ЭКГ, эхокардиография) [1]. Для оценки диастолической функции левого желудочка на аппарате «Sequoia-512 Acuson» (США) проводилось исследование трансмитрального потока методом допплеровской эхокардиографии из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении стробируемого объема между створками митрального клапана [4]. Определялись следующие величины: максимальные скорости потоков быстрого (E) и атриального наполнения (A), отношение E/A, время изоволюметрического расслабления (IVRT): интервал от момента окончания аортального потока до начала трансмитрального потока, время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT_E). Для правого желудочка (ПЖ) аналогично определялись параметры E, A, E/A.

Исследуемые показатели оценивали повторно через 1 мес. лечения препаратом железа «Сорбифер дурулес» (2 табл. в сут, что соответствует 200 мг Fe²⁺) в сочетании с комплексным препаратом «Триовит» (содержит витамины A, E, C, микроэлемент селен) в дозе 2 кап. в сут.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи электронных таблиц Excel 2002 для Windows (Microsoft, USA) [2]. Для сравнения

Показатели диастолической функции правого и левого желудочков миокарда у больных анемической миокардиодистрофией до и после лечения сорбифером и триовитом ($M \pm SD$)

Показатель		Контроль (n=16)	Больные АМ-КД до лечения (n=14)	Больные АМ-КД после лечения (n=14)
Левый желудочек	E, см/с	$100,75 \pm 5,99$	$73,46 \pm 12,41^*$	$97,14 \pm 11,33^{***}$
	A, см/с	$61,25 \pm 7,10$	$77,81 \pm 10,14^*$	$62,57 \pm 7,84^{***}$
	E/A, ед.	$1,66 \pm 1,15$	$0,96 \pm 0,21^*$	$1,55 \pm 0,16^{***}$
	DT _E , мс	$156,44 \pm 8,18$	$170,84 \pm 6,58^{**}$	$157,57 \pm 8,80^{\wedge}$
	IVRT, мс	$78,19 \pm 3,04$	$96,41 \pm 5,71^*$	$73,64 \pm 5,33^{***}$
Правый желудочек	E, см/с	$67,94 \pm 6,40$	$62,73 \pm 4,82^{**}$	$67,93 \pm 5,28^{\wedge}$
	A, см/с	$37,94 \pm 2,38$	$47,88 \pm 5,34^*$	$40,36 \pm 3,88^{***}$
	E/A, ед.	$1,79 \pm 0,15$	$1,31 \pm 0,11^*$	$1,68 \pm 0,08^{***}$

Примечания: * — $p < 0,001$ — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; ** — $p < 0,05$ — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; *** — $p < 0,001$ — достоверность различий по сравнению с группой больных до лечения; \wedge — $p < 0,05$ — достоверность различий по сравнению с группой больных до лечения.

Резюме

Цель — изучить показатели диастолической функции правого и левого желудочков у 14 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией, осложненной миокардиодистрофией, до лечения и после проведения терапии сорбифером и триовитом.

Были выявлены нарушения диастолической функции обоих желудочков, при этом изменения показателей расслабления были больше выражены в миокарде ЛЖ. На фоне проведенного лечения было отмечено улучшение показателей диастолической функции миокарда обоих желудочков.

E.V. Goncharova, A.V. Govorin

THE DYNAMICS OF INDICES OF DIASTOLIC FUNCTION OF RIGHT AND LEFT VENTRICLES IN PATIENTS WITH ANEMIC CARDIOMYOPATHY RECEIVING SORBIFER AND TRIOVIT

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

The goal of the research is to study the indices of diastolic function of the right and left ventricles in 14 patients with chronic post hemorrhagic iron deficiency anemia complicated with cardiomyopathy before and after Sorbifer and Triovit therapy.

We have found that both ventricles diastolic function was impaired. The changes of relaxation indices were more marked in the myocardium of the left ventricle. The improvement of both ventricles diastolic function after treatment was revealed.

контрольной группы и группы больных ЖДА использовали критерий Стьюдента, а для сравнения показателей группы больных до и после лечения применяли парный критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При изучении показателей диастолической функции ЛЖ у больных тяжелой анемией, осложненной миокардиодистрофией, было установлено снижение скорости потока быстрого наполнения на 27,1% по сравнению с контролем ($p < 0,001$), увеличение скорости потока атриального наполнения на 27,0% ($p < 0,001$) и уменьшение отношения E/A на 42,2% ($p < 0,001$) (таблица). Время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ у пациентов анемий было увеличено на 9,2% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем, время изоволюметрического расслабления ЛЖ также было повышенено на 23,3% ($p < 0,001$). Скорость потока быстрого наполнения ПЖ оказалась сниженной у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, на 7,7% по сравнению с контролем ($p < 0,05$), скорость потока атриального наполнения ПЖ, напротив, была повышена на 26,2% ($p < 0,001$), а отношение E/A уменьшено на 26,8% ($p < 0,001$).

После применения у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, сорбифера в сочетании с триовитом было выявлено увеличение скорости потока быстрого наполнения ЛЖ и ПЖ на 32,2% ($p < 0,001$) и 8,3% ($p < 0,05$),

соответственно, снижение скорости потока атриального наполнения ЛЖ и ПЖ на 19,6 и 15,7% ($p<0,001$), соответственно, и рост отношения Е/А ЛЖ и ПЖ на 61,5 и 28,2%, соответственно ($p<0,001$) (таблица). Показатель ДТе у больных анемией на фоне проводимой терапии снизился на 7,8% ($p<0,05$), IVRT уменьшилось на 23,6% ($p<0,001$). При этом все изучаемые параметры после проведенного лечения практически не отличались от показателей здоровых лиц.

Таким образом, у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, имеются нарушения диастолических свойств обоих желудочков сердца, при этом изменения показателей расслабления больше выражены в миокарде ЛЖ. Выявленные у больных тяжелой анемией нарушения диастолической функции миокарда, вероятно, развиваются вследствие длительно существующих и прогрессирующих метаболических сдвигов в кардиомиоцитах, а именно нарушений энергетического обмена, в том числе и субстратного метаболизма, изменений в системе липопероксидации и антиоксидантной защиты клеток, электролитных сдвигов [1, 3]. Нарушения диастолической функции ЛЖ у больных ЖДА лежат в основе развития сердечной недостаточности, которая является одним из основных клинических проявлений миокардиодистрофии [3, 6].

Применение у больных ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, сорбифера в сочетании с триовитом привело к улучшению показателей диастолической функции обоих желудочков. Вероятно, насыщение организма железом у пациентов ЖДА может способствовать усилению кислородтранспортной функции эритроцитов, уменьшению гипоксии и, как следствие, улучшению процессов окисления и этерификации жирных кислот миокардом, увеличению продукции макроэргических фосфатов, а также нормализации процессов тканевого дыхания с уменьшением образования свободных радикалов и снижением процессов перекисного окисления липидов в кардиомиоцитах [1]. Кроме того, комплексный препа-

рат «Триовит» оказывает антиоксидантное действие на клетки миокарда, сдерживая избыточную липопероксидацию, способствует защите мембранных структур и локализованных в них ферментных систем [5]. Улучшение метаболических процессов в миокарде, в свою очередь, приводит к восстановлению диастолических свойств желудочков сердца.

Таким образом, у больных тяжелой ЖДА, осложненной миокардиодистрофией, имеются нарушения диастолической функции обоих желудочков, при этом изменения показателей расслабления больше выражены в миокарде ЛЖ. Применение у данной категории больных сорбифера в сочетании с триовитом способствует улучшению диастолических свойств миокарда обоих желудочков.

Л и т е р а т у р а

1. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофия. М.: Медицина, 1989. 272 с.
2. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика: Уч. пос. СПб.: Фолиант, 2006. 600 с.
3. Зюбина Л.Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железодефицитных состояниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2000. 57 с.
4. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. М.: ВИДАР, 1998. Т.5. С. 119-128.
5. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. рук-во. Т. 3. Минск: Высш. шк.; Витебск: Белмедкніга, 1997. 464 с.
6. Шевченко Ю.Л., Бобров Л.Л., Обрезан А.Г. Диастолическая функция левого желудочка. М.: Гэотар-мед, 2002. 240 с.
7. Kurtoglu E., Ugor A., Baltaci A.K. et al. // Biol. Trace Elena Res. 2003. №96. Vol. 1-3. P. 117-124.

