

1186199). Размер устройства 25×8 мм, вес ≤10 г. Устройство охлаждают до 0°С, витки устройства раздвигают и вводят в отверстия на стенках соединяемых органов – желудка и тощей кишки. Нагреваясь до температуры тела, витки устройства сближаются, сдавливая стенки соединяемых органов. Ткани внутри устройства рассекаются для первичной проходимости анастомоза. Сдавленные внутри устройства ткани некротизируются и покидают организм вместе с устройством, а на их месте формируется компрессионный анастомоз.

Компрессионный способ наложения анастомоза позволил сократить время операции у тяжелых больных. Кроме того, компрессионный шов обладает высокой биологической и физической герметичностью, что снижает риск развития его несостоятельности и других осложнений. Последнее обстоятельство становится чрезвычайно важным в условиях перитонита. Из 14 больных, которым была выполнена резекция желудка, умерло 4 человека. Несмотря на тяжелое состояние всех этих больных, наличие у них перитонита и анемии, случаев развития несостоятельности компрессионных анастомозов не было зарегистрировано ни разу. Смерть всех не была связана с осложнениями резекции желудка, а вызвана основным заболеванием, перитонитом, свищевым истощением и сопутствующей патологией.

Уменьшение числа плановых операций привело к 2-кратному росту количества больных с ПЯ. Одновременно увеличилась смертность от ЯБ. Наиболее опасным осложнением операции ушивания ПЯ является нарушение герметичности желудка и ДПК при несостоятельности швов или перфорации второй язвы. Несмотря на относительно редкое возникновение этих осложнений, лечение их представляет собой сложную задачу и сопровождается чрезвычайно высокой летальностью. Основные трудности связаны с поздней диагностикой осложнения, а так же в правильном выборе лечебной тактики. При определении объема оперативного вмешательства в большинстве случаев хирурги склоняются к повторному ушиванию зоны несостоятельности швов или второй перфоративной язвы, что приводит к многочисленным осложнениям и росту летальности. У больных, перенесших ушивание ПЯ, при возникновении в раннем послеоперационном периоде несостоятельности швов, или перфорации второй язвы, выполнение еще одной паллиативной операции является ошибочным. Повторные ушивания ПЯ неизбежно ведут к еще одной несостоятельности швов, а череда следующих паллиативных операций представляет главную опасность для больного.

Оптимальна резекция желудка вместе с ПЯ. Несмотря на длительные сроки перитонита, опасность резекции желудка во время 2-й и даже 3-й операции не так велика, как принято считать, и шансы на выздоровления у пациентов выше, чем при еще одном ушивании перфоративного отверстия. С каждой новой операцией вероятность благоприятного исхода при выполнении РЖ снижается, но она все равно остается выше, чем в случае очередного ушивания перфоративного отверстия.

При выполнении резекции желудка при перитоните, эффективность операции может быть увеличена использованием для наложения гастроэнтероанастомоза компрессионного устройства, его использование позволяет сократить время операции у тяжелых больных, а компрессионный шов обладает высокой биологической и физической герметичностью, что снижает риск осложнений. Несмотря на перитонит, у всех больных несостоятельности анастомозов не было ни в одном из наблюдений.

#### Литература

1. А. С. 1186199 СССР. Способ создания анастомоза / Макаров А. И., Бородин Н. А., Зиганшин Р. В., Гюнтер В. Э. // Открытия. – 1985. – № 39. – С. 36.
2. Борисов А.Е. и др. Неотложная хирургия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. – Ст-Петербург, 2002. – 48с.
3. Ерюхин И.А. // Consilium medicum – 2003. – Т. 5, №6. – С. 2.
4. Крылов Н.Н. и др. // Хир. – 2000. – № 2. – С. 17–18.
5. Лобанков, В. М. // Хир. – 2005. – № 1. – С. 58–64.
6. Панцирев, Ю. М. и др. Хирургическое лечение прободной и кровотоочащей язвы 12-перстной кишки. – СПб, 2000. – 360 с.
7. Петров В. // Мат-лы Всерос. конф. с межд. уч-м «Актуальные вопросы современной хирургии». – М., 2000. – С. 271.
8. Wysocki A. // Przegl. Lek. – 1998. – Vol. 55, №3. – P. 120–123.
9. Zitel T. // Langenbecks Arch Surg. – 2000. – Vol. 385, №2. – P. 84.

#### COMPLICATIONS AFTER SURGICAL TREATMENT OF PERFORATION ULCER OF STOMACH AND DUODENUM

N. A. BORODIN

#### Summary

Each third patient death is caused by ulcer perforation. The main reasons of death are postoperative complications: insolvency of perforation hole suture and the second ulcer perforation. The development of these complications is followed by death in 55,6%. Besides severe state and peritonitis, optimal variant for second operation is stomach resection. The risk insolvency of gastro-enteroanastomosis may be lower with compressive unit suture. Each new perforation hole suture is followed by its insolvency and death.

**Key words:** ulcer perforation, insolvency suture

УДК: 616.12-004-0018.74-008:618.173

#### ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С.А. ПРИБЫЛОВ, И.О. БОЙКОВА, А.Г. ОВСЯННИКОВ, Н.Н. КУРБАКОВ\*

Установлен рост частоты ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) у женщин в постменопаузе [2, 8, 14]. Одной из причин сердечно-сосудистых заболеваний является угасание функции яичников, развитие дефицита женских половых гормонов, и прежде всего эстрогенов. В связи с утратой вазопротективной активности эстрогенов происходит ремоделирование сосудов [2].

Изменения в эндотелиальных клетках, вызванные дефицитом эстрогенов в менопаузе связаны с повышением уровней гомоцистеина, эндотелина-1, тромбоспандина А1 и снижением инсулиноподобного фактора, гормона роста, синтеза оксида азота (NO) и простаглицина в стенках артерий [7, 8]. Формирование атеросклеротического повреждения сосудов, в том числе у женщин после менопаузы, обусловлено повреждением или активацией эндотелия [6]. Дисфункция эндотелия является обязательным компонентом патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, АГ, ИБС, сахарный диабет, хроническую сердечную недостаточность (ХСН), а также участвует в провоспалительных реакциях, аутоиммунных процессах, тромбозе и др. Функциональным последствием повреждения эндотелия и его дисфункции является снижение вазодилатации в ответ на фармакологические и физиологические стимулы, включая реактивную гиперемию. УЗИ степени дилатации плечевой артерии (ПА) во время реактивной гиперемии сосуда – один из наиболее распространенных клинических методов оценки функции эндотелия и индивидуального риска у больных. Работы [11] показали, что степень расширения сосудов уменьшается с возрастом и связана со спадом продукции NO эндотелием у пожилых. Зависимость дисфункции эндотелия от степени систолической дисфункции левого желудочка была отмечена у лиц с ИБС, перенесших инфаркт миокарда до 45-летнего возраста [1].

В связи с техническими трудностями определения NO и его стабильных метаболитов в крови и моче Международным сообществом кардиологов в качестве ведущего маркера дисфункции эндотелия признан эндотелин-1 (ЕТ-1). Сегодня ЕТ-1 рассматривается как маркер и предиктор тяжести и исхода острых и хронических форм ИБС, легочной и системной гипертензии, атеросклеротического поражения сосудов и др. У больных ХСН отмечено увеличение уровня ЕТ-1. В частности, содержание ЕТ-1 четко коррелировало с показателями сократительной активности левого желудочка, оцениваемой по величине сердечного выброса и конечного диастолического давления, в том числе у пациентов с ИБС [5]. Эндотелин-1 способен оказывать как вазоконстрикторное действие, так и принимать участие в контроле за секрецией NO, альдостерона, вазопрессина и адренемедулина. Эндотелин потенцирует процессы роста и дифференцировки тканей. В этой связи оценка содержания ЕТ-1 в плазме крови может иметь

\* Курский ГМУ, кафедра внутренних болезней ФПО

Таблица 1

Оценка эндотелиальной функции в зависимости от наличия АГ

Показатель	1 группа	2 группа
	ИБС+АГ n=41	ИБС без АГ n=14
Эндотелин-1, фмоль/мл	1,45±0,3*8	0,78±0,29
Проба с реактивной гиперемией		
Вазодилатация ПА > 10%, n (%)	5 (12,2)	5 (35,7)
Эндотелиальная дисфункция 1-2 ст, n (%)	8 (19,5)	5 (35,7)
Эндотелиальная дисфункция 3-4 ст, n (%)	28 (68,3)	4 (28,6)
Исходно		
D ПА, мм	4,6±0,4	5,0±0,5*
Утах систол, см/с	16,4±8,2	27,4±4,8*
Утах диастол, см/с	3,3±0,7	5,7±0,6*
ОСК ПА, л/мин	3,9±0,4	3,5±0,3
Сразу после снятия манжеты		
D ПА, мм	4,0±0,2	4,9±0,8*
% дилатации ПА	-12,0±2,5	9,3±1,2*
Утах систол, см/с	36,7±2,5	48,4±3,9*
Утах диастол, см/с	10,3±1,8	14,2±1,9*
ОСК ПА, л/мин	8,6±0,6	12,6±0,8*
Через 60 с после снятия манжеты		
D ПА, мм	4,5±0,2	5,2±0,4*
% нормализации ПА	110,8±3,6*	95,6±3,8
Утах систол, см/с	20,6±6,1	26,5±5,8*
Утах диастол, см/с	3,2±0,6	4,9±0,3*
ОСК ПА, л/мин	3,7±0,4	5,0±0,4*

Примечание: \* p<0,05 при сравнении по t-критерию Стьюдента.

важное практическое значение при выделении групп высокого риска развития осложнений [3]. Почти нет данных по определению содержания ET-1 у больных ИБС с различными факторами риска в зависимости от тяжести дисфункции эндотелия.

В климактерическом периоде у женщин нарастает частота развития не только АГ, но и атерогенных дислипидемий, расцениваемых как один из наиболее важных факторов риска развития атеросклероза. Происходит увеличение общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и триглицеридов (ТГ), которые несомненно влияют на увеличение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [7]. Причем каждая из функций эндотелия, определяющая тромбогенность сосудистой стенки, воспалительные изменения, вазореактивность и стабильность атеросклеротической бляшки, напрямую или косвенно связана с развитием, прогрессированием атеросклероза и его осложнений [16]. Увеличение толщины комплекса «интима – медиа» (ТИМ) общей сонной артерии принято считать ранним маркером атеросклероза [20]. Однако убедительных данных для женщин в постменопаузе с ИБС не получено.

**Цель работы** – оценка выраженности эндотелиальной дисфункции и дислипидемии у женщин в постменопаузе с постинфарктным кардиосклерозом с наличием/отсутствием АГ.

**Материалы и методы.** В исследовании участвовало 87 женщин с длительностью менопаузы >1 года: 1 группа – 41 пациентка с АГ (среднее АД 167±10 мм рт.ст.) и ИБС после инфаркта миокарда, ср. возраст 58±10 лет, давность ИБС 5-7 лет. 2 группа – 14 женщин с ИБС постинфарктным кардиосклерозом без АГ (среднее АД 124±7 мм рт.ст.), ср. возраст 62±14 лет, давность ИБС 7±2 года. Выраженность ХСН в группе наблюдения соответствовала I-II ФК по NYHA. В контрольную группу вошли 32 женщины в возрасте 58±12 лет без проявлений патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Концентрация в плазме крови ОХС, ТГ, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) исследовалась ферментативным методом (набор фирмы «Vital Diagnostics») и выражалась в ммоль/л. Концентрация ХС ЛПНП определялась расчетным способом (по формуле W.T. Friedwald:

$$С_{ХС\ ЛПНП} = С_{ОХС} - С_{ХС\ ЛПВП} - 0,45 \times С_{ТГ}$$

ЛП(а) исследовалась методом турбидиметрического иммуноанализа (набор «Hoffman-La-Roche»). Атерогенность плазмы крови оценивали по коэффициенту ОХС/ХС ЛПВП и независимому маркеру активности атерогенеза ЛП(а). Оценка системной функции эндотелия включала УЗИ ПА с проведением пробы с РГ по D. Celermajer и соавт. (1992) [12] и определение уровня циркулирующего в плазме эндотелина-1 с помощью ИФА (набор «Biomedica»). УЗИ сонных артерий было выполнено линейным датчиком 5-8 МГц (Logic 500). Толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) измерялась на протяжении 1 см проксимальнее бифуркации общей сонной артерии (ОСА) согласно методике P. Pignoli и соавт. (1988). Учитывали максимальную ТИМ на всем протяжении ОСА и ТИМ бифуркации ОСА. В работе использовались средняя ТИМ (среднее арифметическое ТИМ правой и левой общих сонных артерий). Нормой считали ТИМ<1,0 мм, утолщение 1,0<ТИМ<1,3 мм, критерием атеросклеротической бляшки ТИМ>1,3 мм [21]. Для оценки выраженности и распространенности атеросклеротического поражения использовалась классификация Т.В. Балахоновой (2002); проводилась качественная оценка атеросклеротических бляшек.

Статистическую обработку проводили с использованием программ Statgraphplus Plus for Windows 3.0, Биостатика для Windows 4.03. Параметры распределения признаков указывались в виде: среднее значение ± стандартное отклонение (X±σ), n – объем выборки. Статистическая значимость результатов эксперимента оценивалась различными методами с учетом характера признака и типа распределения. Методы множественного сравнения применяли после того, как с помощью дисперсионного анализа отвергнута нулевая гипотеза о равенстве всех средних в анализируемых группах сравнения. На основании значений описанных выше критериев значимости оценивали вероятность (p) справедливости нулевой гипотезы.

**Результаты.** Женщины после инфаркта с ХСН I-II ФК не различались по возрасту (58±10 и 62±14 лет для 1 и 2 групп, соответственно) и числу курящих лиц (до 14%). Выявлены статистически значимые различия в уровне эндотелина-1 плазмы крови (1,45±0,38 против 0,78±0,29 фмоль/мл; p<0,001) и ДЭ в зависимости от наличия АГ в постменопаузе (табл. 1).

Проанализировав плазменные концентрации эндотелина-1 установлено, что его уровень статистически значимо рос при утяжелении симптомов хронической сердечной недостаточности: при ХСН I ФК его концентрация составила 0,18±0,08 фмоль/мл, при ХСН II ФК без АГ – 0,58±0,13 фмоль/мл (p<0,05), при ХСН II ФК при сочетании с АГ – 1,47±0,20 фмоль/мл (p<0,05).

Оценив вклад АГ в ремоделирование сосудистого русла у женщин в постменопаузе, установили, что тяжесть дисфункции эндотелия выше у женщин с АГ. Женщины с ИБС без АГ имели по результатам манжеточной пробы неполноценную вазодилатацию ПА (дилатация 5,4±7,0%) в целом по группе, а при сочетании ИБС и АГ наблюдалась постокклюзионная вазоконстрикция ПА (дилатация 5,8±4,4%). При ранжировании обследованных по степеням дисфункции эндотелия выявлено, что нормальная сосудистая реактивность в группе женщин с АГ наблюдалась лишь у 5 (12,2%), у 36 (87,8%) имела место эндотелиальная дисфункция, причем у 8 женщин (19,5%) зарегистрирована неполная вазодилатация, а у 28 (68,3%) – постокклюзионная вазоконстрикция ПА. В группе лиц без АГ нормальную реактивность сосудов имели 35,7%, столько же имели неполную вазодилатацию при пробе с гиперемией, а тяжелую дисфункцию эндотелия – 28,6% женщин.

Детальный анализ параметров сосудистой реактивности позволил установить, что исходно диаметр ПА преобладал у женщин 2 группы (5,0±0,5 мм, p<0,05), наблюдалось повышение систолической (27,4±4,8 против 16,4±8,2 см/с; p<0,05) и диастолической (5,7±0,6 против 3,3±0,7 см/с; p<0,05) скоростей, что вероятно связано с ростом жесткости стенок при длительном анамнезе ИБС в этой группе пациенток, хотя показатели объемной скорости кровотока значимо не различались.

При оценке эндотелийзависимой вазодилатации ПА сразу после устранения компрессии в 1 группе диаметр ПА оказался меньшим (4,0±0,2 мм; p<0,05) по сравнению с пациентками 2 группы. У женщин с сочетанием АГ и ИБС в постменопаузе наблюдались низкие значения систолической (36,7±2,5 см/с; p<0,05), диастолической (10,3±1,8 см/с; p<0,05) и объемной скорости кровотока (8,6±0,6 л/мин; p<0,05). Явно различалась реактивность ПА – при сочетании ИБС и АГ преобладала вазоконстрикция (дилатация ПА –12,0±2,5%), при ИБС без АГ наблюдалась недостаточная вазодилатация ПА до 9,3±1,2% с повышением объемной скорости кровотока до 12,6±0,8 л/мин. Через одну минуту после снятия манжеты во 2 группе женщин диаметр ПА был максимальным (5,2±0,4 мм) с объемом кровотока до 5,0±0,4 л/мин. У больных 1 группы отмечены низкие значения систолической (20,6±6,1 см/с; p<0,05), диастолической (3,2±0,6 см/с; p<0,05) и объемной (3,7±0,4 л/мин; p<0,05) скоростей кровотока в ПА. Процент нормализации диаметра ПА у этих больных 110,8±3,6%; p<0,05, что может говорить о преобладании вазокон-

стрикторных влияний на сосуд. УЗ-оценка атеросклеротических изменений сонных артерий представлена в табл. 2.

Таблица 2

**УЗ-характеристика атеросклеротического поражения сонных артерий у женщин в постменопаузе**

Показатель	1 группа	2 группа	Контроль
	ИБС+АГ n=41	ИБС без АГ n=14	
ТИМ max, мм	1,3±0,3*	1,0±0,3	1,0±0,1
ТИМ ОСА, мм	1,0±0,1	1,1±0,2	0,9±0,2*
ТИМ бифуркации, мм	1,4±0,4	1,3±0,2	1,1±0,2*
ТИМ более 1 мм, n	32	8	6
Атеросклеротические бляшки, n	12	5	4
Степень стенозирования, n			
Единичная бляшка, стеноз <50%	4	3	3
Множественные бляшки, стеноз <50%	2	1	1
Единичная бляшка, стеноз >50%	3	1	-
Множественные бляшки, стеноз >50%	1	-	-
Качественная характеристика атеросклеротических бляшек, n			
Неосложненные	7	4	4
Осложненные	2	-	-
Кальцинированные	3	1	-

Примечание: \* – статистически значимые (p<0,05) межгрупповые различия по критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони.

В контрольной группе женщин в постменопаузе ТИМ max составила 1,0±0,1 мм, зарегистрированы минимальные (p<0,05) значения ТИМ ОСА и бифуркации в сравнении с опытными группами. У 4 женщин (33%) были выявлены неосложненные нестенозирующие атеросклеротические бляшки. В 1 группе пациенток установлено в сравнении с контролем увеличение ТИМ ОСА у 32 (78%) пациенток, что в среднем по группе составило 1,3±0,3 мм, из них у 12 (29,2%) визуализированы атеросклеротические бляшки в сонных артериях. Характеристика бляшек распределилась следующим образом: преобладали у 6 (14,6%) нестенозирующие и у 7 (17%) неосложненные бляшки, однако у 4 (9,7%) пациенток стеноз сосудов превышал 50%.

Таблица 3

**Параметры липидного спектра плазмы у женщин в постменопаузе с постинфарктным кардиосклерозом и в контрольной группе**

Показатель	1 группа	2 группа	Контроль
	ИБС+АГ n=41	ИБС без АГ n=14	
ОХС, ммоль/л	6,48±1,21*	6,27±1,34*	4,46±0,90
ТГ, ммоль/л	1,85±0,46*	1,59±0,55	1,44±0,67
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,77±0,06*	0,74±0,11*	0,93±0,08
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,88±1,07*	4,82±1,15*	2,89±0,84
ОХС/ХС ЛПВП	8,42±0,04*	8,44±0,08*	4,80±0,06
ЛП(а), мг/дл	66±6*	45±8**, **	22±5

\* статистически значимые (p<0,05) различия с контролем; \*\* статистически значимые (p<0,05) различия с 1 группой.

Во 2 группе женщин с ИБС без гипертензии регистрировали сопоставимую с контролем ТИМ max до 1,0±0,3 мм, утолщение комплекса «интима – медиа» наблюдали преимущественно на уровне бифуркации до 1,3±0,2 мм. Достоверные маркеры сосудистого атеросклероза визуализированы у 5 (35,7%) женщин с преобладанием единичных нестенозирующих бляшек. Таким образом, АГ вносит существенный вклад в прогрессирование атеросклеротического поражения сонных артерий у женщин в постменопаузе. Он заключается в увеличении ТИМ и выраженности атеросклеротического поражения сонных артерий в виде осложненных и кальцинированных атером. Для выяснения взаимосвязи между функцией эндотелия и атерогенностью плазмы крови, изучался липидный спектр плазмы у женщин в постменопаузе с ИБС и без таковой (табл. 3). Практически все стандартные показатели липидограммы и маркеры атерогенности плазмы (ОХС/ХС ЛПВП, ЛП (а)) были статистически значимо выше при ИБС, чем в контрольной группе у женщин в постменопаузе. Вклад в становление атерогенной дислипидемии плазмы у женщин с ИБС вносили практически все компоненты липидного спектра вне зависимости от наличия АГ.

Обращает на себя внимание увеличение в 1,8 раз коэффициента ОХС/ХС ЛПВП при ИБС с АГ в сравнении с контролем. Наиболее атерогенная фракция ХС ЛПНП у женщин с постинфарктным кардиосклерозом была практически на 88% больше

целевого значения при ИБС, составляющего менее 2,6 ммоль/л (ВНОК, 2004), что говорит о неадекватности или отсутствии предшествующей терапии статинами. Гипо-α-липопротеинемия имела место в обеих группах – концентрация ХС ЛПВП была ниже, чем у женщин в постменопаузе без ИБС. Концентрация ЛП(а) примерно на треть была выше у женщин в группе с ассоциацией ИБС и АГ, чем без таковой и на 67% выше, чем в контроле. ЛП(а) – единственный показатель липидного спектра, по которому имеются статистически значимые различия между группами ИБС с наличием и отсутствием стабильной АГ.

В результате корреляционного анализа установлены статистически значимые коэффициенты между эндотелином-1 и ХС ЛПНП (r=0,35), ЛП(а) (r=0,65), которые носили прямую зависимость, а с ХС ЛПВП (r=-0,41) – обратную. Эндотелийзависимая вазодилатация коррелировала с концентрацией ХС ЛПНП (r=-0,51). Процент вазодилатации имел отрицательную коррелятивную связь с маркером активности атерогенеза ЛП(а) (r=-0,33). Эти зависимости установлены лишь для группы женщин, имеющих ассоциацию постинфарктного кардиосклероза с АГ. В группе без таковой значимых коэффициентов корреляции не получено из-за малочисленности выборки (n=14). У женщин с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом на фоне АГ вклад гиперлипидемии, активности атерогенеза в развитие эндотелиальной дисфункции представляется особенно важным.

По результатам пробы с реактивной гиперемией ПА у большинства больных с постинфарктным кардиосклерозом и ХСН установлена недостаточная вазодилатация и парадоксальная вазоконстрикция. По данным литературы, тяжесть атеросклеротических изменений и вазодвигательной активности плечевой артерии коррелирует со степенью этих поражений в коронарных и сонных артериях [1]. Выявлено более чем двухкратное повышение уровня эндотелина-1 в плазме крови у женщин с ХСН II ФК при сочетании АГ и ИБС, чего не наблюдается у больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ. Повышенная концентрация эндотелина-1 ассоциирована с большей выраженностью клинических симптомов ХСН, параметрами сердечной и центральной гемодинамики, выраженностью легочной гипертензии. Концентрация семейства эндотелинов в плазме является потенциальным маркером нейрогуморальных расстройств при ХСН [5].

В литературе нет однозначного мнения о взаимосвязи дисфункции эндотелия с нарушениями липидного обмена. В результате анализа определены статистически значимые зависимости между показателями липидного спектра и маркерами эндотелиальной дисфункции (эндотелином-1 и эндотелийзависимой вазодилатацией). Другим фактором, ассоциированным с дисфункцией эндотелия, является АГ. Мы показали преобладание дисфункции эндотелия при АГ и в пробе с реактивной гиперемией, и по уровню эндотелина-1 в плазме, но пока еще не сформулирована единая точка зрения на первичность нарушений функции эндотелия при АГ у женщин в постменопаузе [15].

Применение эстрогенов у женщин с нормальными показателями артериального давления (АД) в перименопаузе защищает их от возрастных изменений функции эндотелия, восстанавливает механизм эндотелийзависимой вазодилатации и увеличивает содержание NO в сосудистой стенке. Данные о влиянии эстрогенов на функцию эндотелия у женщин в постменопаузе с различными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний противоречивы [4]. NO рассматривают как внутренний антиатерогенный фактор. Снижение уровня ХС ЛПНП при гипоплидемии терапии идет с улучшением функции эндотелия сосудов и увеличением содержания NO в крови [18]. Активация свободно-радикального окисления приводит к нарушению высвобождения и устойчивости оксида азота из NO-содержащего эндотелиального фактора [17], обеспечивающего релаксацию сосудов.

Установлено наличие тяжелой эндотелиальной дисфункции 2-4 степени у больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, прогрессирование которой связано с наличием дислипидемии, АГ и ХСН. Сложная комбинация факторов риска у женщин с ИБС в постменопаузе реализуется не только в функциональных нарушениях эндотелия, но и в структурных изменениях магистральных артерий, выявляемых при УЗИ. На преобладание атеросклеротического процесса у пациенток с ИБС и АГ указывает значительное увеличение ТИМ в этой группе. При этом степень стенозирования сосудов в обеих группах примерно одинакова, но частота встречаемости стенозов (9,7%) выше у больных ИБС с АГ.

Сходные выводы получены в популяционном финском исследовании OPERA, в котором была выявлена взаимосвязь между уровнем систолического АД и ТИМ ОСА [19]. Анализ данных исследования Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) продемонстрировал, что увеличение ТИМ в диапазоне от 0,6 до 1 мм сопровождается ростом частоты ИБС у мужчин в 4,3 раза, а у женщин – в 19,5 раз [10]. Подтверждением неблагоприятного влияния АГ на развитие атеросклероза является преобладание ЛП(а) в группе с гипертензией, который отражает активность процесса при коронарном атеросклерозе, атеросклерозе мозговых сосудов, поражении периферических артерий [9]. Осложнённые бляшки наблюдались только при АГ. Особенности ремоделирования сосудистого русла экстракраниальных сосудов и гиперлипотеидемия (а) у женщин с ИБС и АГ в постменопаузе определяют структуру цереброваскулярных осложнений.

**Выводы.** У женщин в постменопаузе с постинфарктным кардиосклерозом выявлена эндотелиальная дисфункция, ассоциированная с АГ, дислипидемией и тяжестью ХСН. Наличие АГ явно не влияет на липидный спектр плазмы крови у пациенток в постменопаузе с постинфарктным кардиосклерозом. Однако значительно увеличивает концентрацию ЛП(а), что отражает активность атеросклеротического процесса. У женщин в менопаузе с ИБС после инфаркта при АГ имеются морфологические и биохимические маркеры осложненного течения атеросклероза.

#### Литература

1. Алмазов В.А. и др. // Кардиол.– 2001.– №5.– С.26–29.
2. Барт Б.Я. и др. // Рос. кардиол. ж.– 2001.– №5.– С.69–70.
3. Волкова Е.В. Функциональное состояние эндотелия и гиполлипидемическая терапия у больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте: Дис... канд. мед. наук // СПб ГМУ им. акад. И.П.Павлова.– СПб.– 2000.– 152 с.
4. Ковалева И. и др. // Consilium-medic.– 2004.– Vol.06.– №9.
5. Ольбинская Л.И., Найман Ю.И. // Тез. конф. «Сердечная недостаточность». – М.– 2004.– С.50.
6. Рудакова Т.П. // Новые Санкт-Петербургские Врачебные Ведомости.– 2000.– № 1.– С.47–50.
7. Сметник В.П., Шестакова И.Г. // Тер. архив.– 1999.– Т.71, №10.– С61–65.
8. Сметник В.П. Системные изменения у женщин в климактерии. // РМЖ.– 2001.– Т.9.– №9.
9. Тутов В.Н. // Клин. лаб. Диагн.-ка.– 1997.– №11.– С.3–8.
10. Burke GL et al. // The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Stroke.– 1995.– №26.– P.386–391.
11. Celermajer D.S. // J. Amer. Coll. Cardiology.– 1997.– Vol.30.– P.325–333.
12. Celermajer D.S. et al. // The Lancet.– 1992.– Vol.340.– P.1111–1115.
13. Ferrari R. et al. // Europ. Heart J.– 1996.– Vol.19.– P.41–47.
14. Genazzani A., Gambacciani M. // J Climacter.– 2000.– №3.– P.233–240.
15. Kerr S. et al. // Hypertension.– 1999.– №33.– P.1353–1358.
16. Krenak P. et al. // Hypertension.– 2001.– Vol.37.– P.1124.
17. Lawson D. et al. // Am. J. Cardiol.–1997.– №80.– P.1640.
18. Messerli F. et al. // Ann. Intern. Med.– 1983.– №99.– P.757.
19. Paivansalo M. et al. // J Hypertens.– 1996.– №14.– P.1433.
20. Zureik M. et al. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.– 2000.– Vol.20, №3.– P.1622–1626.
21. Zwaka T.P. et al. // Circul.– 2001.– Vol.103.– №5.– P.1194.

#### THE ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND LIPID BLOOD PROFILE IN WOMEN AFTER MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDING ON ARTERIAL HYPERTENSION IN POSTMENOPAUSE

S.A. PRIBYLOV, I.O. VO'KOVA, A.G. OVSYANNIKOV, N.N. KURBAKOV

#### Summary

In postmenopausal women with low estrogen levels vessel remodeling occurred. The aim of this study was to assess endothelial function and dyslipidaemia and recognized there associated in postmenopausal women with ischemic heart diseases after myocardial infarction and arterial hypertension. The increase endothelin-1 plasma level and peripheral endothelial dysfunction associated with arterial

hypertension, atherogenic dyslipidaemia and chronic heart failure. The endothelial dysfunction and dyslipidaemia by postmenopausal women contribute development arterial atherosclerosis pronounced under arterial hypertension.

**Key words:** endothelin-1, endothelial dysfunction

УДК 159.9.07; 616.8-085.851

#### ОБЪЕМНОЕ ПСИХОКАРТИРОВАНИЕ – МЕТОД ОБЪЕКТИВНОЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАЦИЕНТА И ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А.И. КУЧИНОВ\*

В психотерапии и психодиагностике остро стоит проблема объективизации получаемых результатов. В процессе психотерапии происходят позитивные изменения в личности пациента, в его картине мира, в восприятии себя и других людей. Однако существует все еще мало тестовых методик, позволяющих объективно, достоверно и при этом наглядно отразить как первоначальное психическое состояние пациента, так и картину произошедших с ним терапевтических изменений.

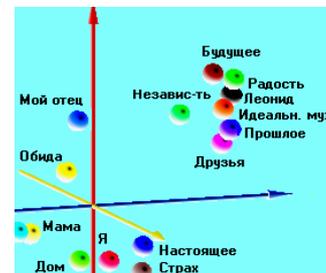


Рис.1. ОПК при обращении

Недостаток обычных тестов-опросников заключается в том, что в них измеряется сознательное представление человека о самом себе. При этом возникает ряд проблем. Для того, чтобы эффект психотерапии отразился в результатах повторного тестирования, пациент должен полностью его осознать, что происходит далеко не всегда. Результаты данных тестов отражают поверхностный, а не глубинный психический уровень. Возможны «полуосознанные» искажения результатов, когда пациенту кажется, что его состояние значительно улучшилось, в то время как на самом деле ничего не изменилось, либо, наоборот, при реальном улучшении, тенденция, в силу различных причин, принизить результативность лечебного эффекта. М.Е. Бурно отмечает, что «при клинически несомненном существовании, стойком терапевтическом эффекте у большинства психопатов профиль ММРП обычно остается таким же «большим», как и до лечения» [2]. То есть результаты подобных тестов-опросников сильно зависят от сознательной интерпретации их пациентом, что снижает их достоверность и объективность. В-четвертых, большинство обычных тестов-опросников отражает не качественный, а количественный показатель. Данные методики не позволяют раскрыть полную картину отношения субъекта к миру или к целому классу каких-либо объектов, его истинные неосознаваемые переживания.

Эффективно решить эти проблемы позволяет Тест Осгуда, основанный на методе семантического дифференциала, разработанным в 1955 г. в ходе изучения механизмов синестезии и получившем применение в исследованиях, связанных с восприятием и поведением человека, с анализом социальных установок и личностных смыслов. Одним из достоинств теста Осгуда является его проективность, что обеспечивает независимость результатов теста от интерпретации пациента. При этом он в гораздо меньшей степени зависит и от интерпретации специалиста, чем другие проективные методики, такие как тест Роршаха, рисуночные тесты и др. В отличие от опросников, в которых измеряется представление о себе, тест Осгуда позволяет работать с более глубинным, неосознаваемым уровнем восприятия (уровень коннотации),

\* ММА им. И.М. Сеченова