

22. Böhm M., Swedberg K., Komajda M. et al. SHIFT Investigators. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial // *Lancet*. – 2010. – Vol. 376. № 9744. – P. 886–894.
23. De Ferrari G. M., Mazzuero A., Agnati L. et al. Ivabradine infusion in patients with severe heart failure is safe, reduces heart rate and increases left ventricular stroke volume and systolic work // *Eur. heart. j.* – 2006. – Vol. 27. – Abstract suppl. – P. 330.
24. DiFrancesco D., Camm A. J. Heart rate Lowering by Specific and Selective If Current Inhibition with Ivabradin // *Drugs*. – 2004. – Vol. 64. № 16. – P. 1757–1765.
25. Cooney M. T., Vartiainen E., Laakitainen T. et al. Elevated resting heart rate is an independent risk factor for cardiovascular disease in healthy men and women // *Am. heart. j.* – 2010. – Vol. 159. № 4. – P. 612–619.
26. Cucherat M. Quantitative relationship between resting heart rate reduction and magnitude of clinical benefits in post-myocardial infarction: a meta-regression of randomized clinical trials // *Eur. heart. j.* – 2007. – Vol. 28. № 24. – P. 3012–3019.
27. Heusch G., Schulz R. The role of heart rate and the benefits of heart rate reduction in acute myocardial ischemia // *Eur. heart. j.* – 2007. – Suppl. – P. 8–14.
28. Lopez-Sendon J., Swedberg K., McMurray J. et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. The Task force on beta-blockers of the European society of cardiology // *Eur. heart. j.* – 2004. – Vol. 25. № 15. – P. 1341–1362.
29. McAlister F. A., Wiebe N., Ezekowitz J. A. et al. Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure // *Am. intern. med.* – 2009. – Vol. 150. № 11. – P. 784–794.
30. Mulder P., Barbier S., Chagraoui A. et al. Long-term heart rate reduction induced by the selection and intrinsic myocardial structure in congestive heart failure // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. № 13. – P. 1674–1679.
31. Savelieva I., Camm A. J. If inhibition with ivabradine: electrophysiological effects and safety // *Drugs saf.* – 2008. – Vol. 31. № 2. – P. 95–107.

Поступила 09.01.2013

Е. В. ВЫСКУБОВА, В. М. ПОКРОВСКИЙ

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ БЛОКАДОЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

*Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. Тел. (861) 268-55-02. E-mail: usdhelen@rambler.ru*

У 39 из 102 больных с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса имела место компенсация фракции выброса, а у 63 компенсация отсутствовала. Среди мужчин компенсация фракции выброса была у 25,6%, а декомпенсация – у 74,4%. У женщин компенсация фракции выброса наблюдалась у 47,5%, а декомпенсация – у 52,5%. Такое гендерное различие в компенсации фракции выброса может быть связано с влиянием эстрогенов.

Ключевые слова: полная блокада левой ножки пучка Гиса, фракция выброса, гендерные различия.

E. V. VYSKUBOVA, V. M. POKROVSKY

GENDER DIFFERENCES OF CONTRACTILITY LEFT VENTRICLE OF PATIENTS WITH TOTAL BLOCKADE LEFT PEDUNCLE BUNDLE OF HIS

*Department of normal physiology Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4. Tel. 8 (861) 268-55-2. E-mail: usdhelen@rambler.ru*

39 from 102 patients with sinus rhythm and total blockade left peduncle bundle of His had compensation fraction ejection, but 63 patients didn't have it. 25,6% among men had compensation of fraction ejection and 74,4% had decompensation. 47,5% among women had compensation of fraction ejection and 52,5% had decompensation. This gender differences of compensation fraction ejection can be connected with influence of an estrogen.

Key words: left peduncle bundle of His, total blockade, fraction ejection, gender differences.

При блокадах ножек пучка Гиса происходит запаздывание сокращения соответствующего участка миокарда из-за распространения волны возбуждения ретроградным путем. Это, в свою очередь, приводит к нарушению сократительной способности миокарда. Но имеются лица из группы пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, у которых систолическая функция остается сохранной [1].

В литературе мало освещена проблема соотношения между нарушениями проводимости и сократительной функцией миокарда, отсутствуют и данные о возможных способах и механизмах компенсации сократительной функции миокарда у лиц с сохранной систолической функцией [3].

Клинические и эпидемиологические исследования позволили установить отличия в уровнях смертности от заболеваний сердца у мужчин и женщин, причем

соотношение больных в зависимости от пола составляет соответственно от 2:1 до 4:1 [2].

Однако более низкий риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний у женщин сохраняется лишь до определенного возраста, по достижении которого эта диссоциация по половому признаку постепенно исчезает. Переломным моментом между периодами с относительно низкой и высокой вероятностью появления коронарных сердечных заболеваний в жизни женщины является наступление менопаузы – прекращение функции яичников [2]. Таким образом, влияние половых гормонов на сердце может быть одним из механизмов компенсации сократительной функции миокарда у лиц с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса.

Целью работы явилось выявление гендерного различия в компенсации фракции выброса левого желудочка у пациентов с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 102 пациента с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Возраст пациентов был от 30 до 73 ($58,3 \pm 0,3$) лет. Из них было 43 мужчины и 59 женщин. Использовали следующие методы исследования: электрокардиографию и двухмерную эхокардиографию для оценки сократительной способности миокарда левого желудочка.

Половой состав пациентов с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса

Пол	Всего	Количество человек			
		Компенсация ФВ		Декомпенсация ФВ	
		Абсолютные значения	%	Абсолютные значения	%
Женщины	59	28	47,5	31	52,5
Мужчины	43	11	25,6	32	74,4
Всего		39		63	

Результаты исследования и обсуждение

В группе пациентов с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса с компенсированной функцией выброса преобладали женщины, а с декомпенсированной – мужчины (таблица).

Из приведенных выше данных видно, что в группе с компенсированной фракцией выброса левого желудочка женщин почти в три раза больше, чем мужчин. Это возможно объяснить влиянием эстрогенов на сердце.

Механизм, препятствующий декомпенсации сократимости, может быть обусловлен следующим. Известно, что миокард представляет собой «функциональный синцитий»: мышечные клетки связаны между собой за счет нексусов (щелевидных контактов) – одного из видов контактов. Нексусы, или щелевидные контакты, образуются на небольшом по площади участке. В месте контакта в цитомембрану встроены трансмембранные белки – коннексины, которые соединяются между собой и образуют водный канал в толще мембраны – коннексон. Коннексоны контактирующих клеток соединяются, в результате чего между соседними клетками образуется канал, с помощью которого из одной клетки в другую свободно проходят вода, малые молекулы и ионы, а также нервные импульсы [10].

Коннексины – нестабильные белки, живущие несколько часов. Присутствуют практически во всех клетках. У человека имеется 21 коннексин. Многие клетки образуют несколько видов коннексинов, которые способны полимеризоваться в различных комбинациях. Объединение шести коннексинов двух типов может образовывать 14 вариантов коннексонов, из которых может образоваться 142–196 различных вариантов каналов. В сердце человека имеется 3 вида коннексинов: Сх40, Сх43 и Сх45. Причем в желудочках меньше всего концентрация коннексинов Сх43, больше – Сх40 и наибольшая концентрация Сх45 [4]. Коннексины 40, 43 и 45 связаны с регуляцией проводящей системы сердца, сократительной способностью миокарда, регуляцией синхронности сокращения правого и левого желудочков [12]. В клетках системы Гиса – Пуркинье человека наибольшую роль отводят коннексину-40, который обеспечивает высокую скорость проведения импульса [13].

Таким образом, чем больше коннексинов, тем сильнее связаны клетки, их сокращение увеличивается, и таким образом может компенсироваться фракция выброса левого желудочка. Также известно, что увеличение синтеза коннексинов связано с повышением уровня эстрогенов [7, 9]. Поскольку у мужчин количество вырабатываемого в корковом слое надпочечников эстрогенов незначительно, а у женщин за счет выработки их в яичниках больше, то мы вправе ожидать, что

среди пациентов с синусовым ритмом и полной блокадой левой ножки пучка Гиса с компенсированной функцией выброса преобладают будут женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белялов Ф. И. Аритмии сердца, изд. 5-е, перераб. и доп. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. – 320 с.
2. Грицианский Н. А. Заместительная терапия эстрогенами в менопаузе: реальный метод первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний или только интересная тема для обсуждения? // Клини. фармакол. и терапия. – 1994. – № 3. – С. 30–39.
3. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е. И. Чазова, С. П. Голицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 416 с.
4. Alex J., Cale A. R. J., Cowen M. E., Griffin S. C., Guvendik L. Connexins: the basis of functional coupling of myocytes // Journal of clinical and basic cardiology. – 2005. – V. 8. № 1–4. – P. 19–22.
5. Chow A. W. C., Lane R. E., Cowie M. R. New pacing technologies for heart failure // B. M. J. – 2003. – № 326. – P. 1073–1077.
6. Clarkson T. B., Anthony M. S., Klein K. P. Effects of estrogen treatment on arterial wall structure and function // Drugs. – 1994. – Vol. 47. – P. 42–51.
7. Geimonen E., Boylston E., Royek A., Andersen J. Elevated connexin-43 expression in term human myometrium correlates with elevated c-Jun expression and is independent of myometrial estrogen

receptors // J. clin. endocrinol. metab. – 1998. – V. 83. № 4. – P. 1177–1185.

8. Kanno S., Sattitz J. E. The role of myocardial gap junctions in electrical conduction and arrhythmogenesis // Cardiovascular pathology. – 2001. – № 10. – P. 169–177.

9. Piersanti M., Lye S. J. Increase in messenger ribonucleic acid encoding the myometrial gap junction protein, connexin-43, requires protein synthesis and is associated with increased expression of the activator protein-1, c-fos // Endocrinology. – 1995. – V. 136. № 8. – P. 3571–3578.

10. Tribulova N., Knezl V., Okruhlicova L., Slezak J. // Physiol. res. – 2008. – V. 57. – P. 1–13.

11. Wagner J., Clarkson T., StClair R. et al. Estrogen and progesterone therapy reduces low density lipoprotein accumulation

in the coronary arteries of surgically postmenopausal cynomolgus monkeys // J. clin. investr. – 1991. – Vol. 88. – P. 1995–2002.

12. Минушкина Л. О., Горшкова Е. С., Бровкин А. Н., Бражник В. А., Носиков В. В. Ассоциация генов бета-адренорецепторов, коннексина-40 и калиевого канала KCNH2 с гипертрофией миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2010. – № 3. – С. 26–30.

13. Коркушко О. В., Ярошенко Ю. Т. Резервные возможности основных функций сердечно-сосудистой системы при старении // Проблемы старения и долголетия. – 2012. – Т. 21. № 4. – С. 119–152.

Поступила 18.12.2012

И. А. ВЫШЛОВА, И. И. ИВАНОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ПСЕВДОТУМОРОЗНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ПРОЦЕССА

*Неврологическое отделение МБУЗ «Городская клиническая больница
скорой медицинской помощи г. Ставрополя»,*

Россия, 355040, г. Ставрополь, ул. Тухачевского, 17. Тел. 89624001553. E-mail: irisha2801@yandex.ru

В работе изложены основные принципы диагностики и лечения больных с псевдотуморозным течением острого рассеянного энцефаломиелита. Приведены клинические примеры данной патологии, иллюстрация нейровизуализационной картины. Обосновано применение данной терминологии в формулировке клинического диагноза. Указано, что лечение больных с псевдотуморозным течением острого рассеянного энцефаломиелита должно быть комплексным, направленным на основные звенья патологического процесса.

Ключевые слова: острый рассеянный энцефаломиелит, нейровизуализация.

I. A. VYSHLOVA, I. I. IVANOV

CLINICAL CASES OF A PSEUDOTUMOR COURSE OF ACUTE INFLAMMATORY DEMYELINATING PROCESS

*Neurological department MBHI «Stavropol city clinical hospital of an emergency medical service»,
Russia, 355040, Stavropol, Tuhachevskogo str., 17.
Tel. 89624001553. E-mail: irisha2801@yandex.ru*

There are basic principles of diagnostics and treatment of patients with the pseudotumor course of acute disseminated encephalomyelitis in the work. Clinical examples of this pathology, illustration of a neurovisualization picture are given. Application of this terminology in the formulation of the clinical diagnosis is proved. It is specified that treatment of patients with the pseudotumor course of acute disseminated encephalomyelitis has to be complex, directed on the main links of pathological process.

Key words: acute disseminated encephalomyelitis, neurovisualization.

В настоящее время обсуждается вопрос, является ли воспалительный демиелинизирующий процесс с псевдотуморозным течением самостоятельной формой заболевания или вариантом острого диссеминированного энцефаломиелита [2, 6]. Систематизация идиопатических воспалительных демиелинизирующих заболеваний представляет чрезвычайно важную клиническую задачу, так как определяет дальнейшую лечебную тактику и прогноз заболевания, что диктует необходимость описания атипичных вариантов воспалительных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы (ЦНС).

В последние годы в мировую практику введено и очень активно изучается понятие «клинически изолированный синдром», под которым понимают первый

острый или подострый эпизод очаговой неврологической симптоматики, являющийся объективным признаком солитарного или многоочагового поражения белого вещества мозга [3, 5]. Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях клинически изолированный синдром в дебюте демиелинизирующего заболевания может возникнуть при наличии одиночного псевдотуморозного очага или при появлении опухолеподобного очага на фоне многоочагового поражения белого вещества головного или спинного мозга [4]. Таким образом, можно констатировать, что случаи с псевдотуморозным вариантом течения демиелинизирующего заболевания представляют значительный интерес и мало изучены.

С внедрением методов нейровизуализации неврологам в клинической практике все чаще приходится