

больных АГ по сравнению со здоровыми (рис.), но не коррелировало с показателями сосудодвигательной функции эндотелия.

Установлена отрицательная корреляция показателя ЭЗВД с уровнем холестерина ($r=-0,31$, $p<0,05$) и креатинина ($r=-0,310$, $p<0,05$). При сравнении двух групп мужчин и женщин с АГ не выявлено существенных различий в частоте встречаемости ДЭ, которая установлена при АГ в 10,3 и 16,2% случаев соответственно. Уровни десквамированных эндотелиоцитов в крови, а также уровни нитратов и нитритов (NO_x), L-аргинина в сыворотке крови также достоверно не различались. Вместе с тем содержание десквамированных эндотелиоцитов в крови значительно повышалось у мужчин с АГ по сравнению с контролем ($3,36\pm 1,64$ и $0,66\pm 0,64$ соответственно, $p<0,001$) и достоверно не отличалось у женщин с АГ и в контрольной группе. Содержание же метаболитов оксида азота – NO_x и L-аргинина в сыворотке крови женщин, больных АГ, было достоверно выше, чем у здоровых ($153,88\pm 35,95$ и $107,66\pm 43,47$, $p<0,01$; $65,43\pm 26,17$ и $47,8\pm 15,00$, $p<0,05$ соответственно), а в группе мужчин подобные различия отсутствовали. Уровень МДА в эритроцитах также повышался при АГ по сравнению с контролем ($6,76\pm 2,32$ и $5,82\pm 2,26$ ммоль/л соответственно, $p<0,01$) и был выше у мужчин по сравнению с женщинами ($7,99\pm 1,78$ и $5,90\pm 2,29$ соответственно, $p<0,01$).

Результаты отражают отсутствие значительных нарушений сосудодвигательной функции эндотелия у большинства больных АГ молодого возраста, что согласуется с данными ранее проведенных исследований [1]. На рушение ЭЗВД, в основном зависело не от наличия АГ, а от уровня холестерина и креатинина. Пациенты с ДЭ имели более высокий кардиоваскулярный риск. ДЭ более выражена у мужчин, чем у женщин с АГ. Это подтверждается увеличением у них числа десквамированных эндотелиоцитов по сравнению с контролем, а у женщин подобные отличия отсутствовали. Данные изменения были сопряжены с более высоким уровнем МДА в эритроцитах при АГ у мужчин по сравнению с женщинами, что отражает усиление у них процессов ПОЛ. Вероятно, свободно-радикальное окисление, являющееся одним из основных факторов патогенеза ДЭ [4,9], у мужчин более выражено по сравнению с женщинами вследствие более высоких уровней АД, частого курения, что обуславливает у них более высокий уровень кардиоваскулярного риска и большую склонность к ДЭ.

В отличие от авторов [5], отметивших снижение уровня нитритов в плазме у молодых мужчин с АГ, мы выявили повышение NO_x и L-аргинина в общей группе молодых мужчин и женщин и у женщин с АГ по сравнению с контролем. Эти изменения могут быть следствием компенсаторного повышения продукции оксида азота [6] и отражать защитную роль эстрогенов на артериальную стенку у женщин, что обуславливает их меньшую склонность к развитию ДЭ в молодом возрасте при сохраненной менструальной функции по сравнению с мужчинами [2]. Эта тенденция может указывать на преобладание других, отличных от ДЭ, механизмов развития АГ у женщин. В группе мужчин с АГ достоверное снижение уровня NO_x и L-аргинина отсутствовало, что может быть связано с непродолжительным анамнезом заболевания и преобладанием АГ 1-2 степени.

Выводы. У большинства молодых с неосложненной АГ не было нарушений сосудодвигательной функции эндотелия. Степень эндотелийзависимой вазодилатации не зависела от уровня АД, но отрицательно коррелировала с уровнем холестерина и креатинина. Дисфункция эндотелия по результатам манжеточной пробы установлена у пятой части пациентов и была сопряжена с высоким кардиоваскулярным риском. У молодых мужчин с АГ, имеющих более высокие уровни АД и повышенный кардиоваскулярный риск, признаки дисфункции эндотелия более выражены, чем у женщин. Они проявлялись ростом содержания десквамированных эндотелиоцитов в циркулирующей крови по сравнению с контролем, в отличие от женщин, у которых их уровень соответствовал норме. Наличие данного маркера дисфункции эндотелия у мужчин сопряжено с более высоким уровнем МДА, который отражает большую интенсивность свободно радикального окисления и рассматривается в качестве патогенетического фактора развития дисфункции эндотелия. У молодых мужчин и женщин с АГ выявлен различный уровень продукции оксида азота. Отмечена склонность женщин с АГ к повышению содержания его метаболитов – NO_x и L-аргинина. Отсутствие подобной тенденции у мужчин отражает более высокий уровень компенсации у молодых женщин. Гендерные различия состояния функции эндотелия следует учитывать при АГ у молодых.

Литература

1. Балахонова Т.В. и др. // Тер. архив.– 1998.– № 4.– С. 15.
2. Глезер М.Г. // Рук-во по артериальной гипертензии / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой.– М.: Медиа Медика, 2005.– С.508.
3. Затеищиков Д.А. и др. // Кардиол.– 2000.– № 6.– С.14–17.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению.– Москва.: Изд-во.– 2007.
5. Лямина Н.П. и др. // Кардиол.– 2001.– № 9.– С.17–21.
6. Лямина Н.П. и др. // Рос. кардиол. ж.– 2004.– № 6.– С.22.
7. Мясогдова Е.Е., Омеляненко М.Г. // Бюллетень ФГУ «Федеральный институт промышленной собственности федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам» Изобретения и полезные модели (БИПМ).– 2007.– №22 (1ч).– С.30.
8. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2-й пересмотр). // Кардиоваскул. тер. и профилактика.– 2004 (Прил.).– С.1–20.
9. Небиеридзе Д.В., Оганов Р.Г. // Кардиоваскул. тер. и профилактика.– 2003.– № 3.– С.86–89.
10. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в РФ // Клин. фармакол. и терапия.– 2000.– Т. 9, №3.– С. 5–30.
11. Шальнова С.А. и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.– 2001.– № 2.– С. 3–7.
12. Corretti M.C // J Am Coll Cardiol.– 2002.– Vol. 39.– P. 257.

УДК 616.1; 616.127

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЖЕНЩИН РАННЕГО ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И РАССТРОЙСТВ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Р.Г. БАКАЕВ, Е.Н. БАНЗЕЛЮК, Т.В. БОРИСКИНА,
Д.В. ВИНОГРАДОВА, А.Б. ГЛАЗУНОВ, А.А. КАРАКИН,
С.И. КОЧЕТОВА, Н.К. МОШКОВА, Е.Г. РЯУЗОВА, А.И. СИВЦЕВА,
А.В. СТРУТЫНСКИЙ, Е.А. ФОМИНА*

В последние годы озрос интерес к проблеме высокой заболеваемости женщин постменопаузального периода артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). После наступления менопаузы риск возникновения этих заболеваний у женщин возрастает в 4–6 раз по сравнению с лицами детородного возраста [3, 4, 8]. Причинами частой заболеваемости являются метаболические и гормональные расстройства, нарушения вегетативной регуляции функций сердечно-сосудистой системы, избыточная масса тела и ожирение, изменения липидного обмена и другие.

Особая роль отводится длительной гиперактивации симпатико-адреналовой системы (САС), характерной для климактерического периода, которая из-за патогенетической взаимосвязи с функционированием других нейрогормональных систем и цитокинов, способствует росту постнагрузки и преднагрузки на сердце, прогрессированию гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), и диастолической дисфункции ЛЖ, увеличению ЧСС, чрезмерной вазоконстрикции и повышению общего периферического сосудистого сопротивления, задержке Na^+ и воды в организме и формированию отеочного синдрома [4, 6, 7]. Ожирение также является независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и пусковым механизмом формирования АГ и ИБС [3, 7]. Рассмотрим, возможно ли формирование диагностически значимых структурно-функциональных изменений ЛЖ у женщин раннего постменопаузального периода при гиперактивации САС и наличии избыточной массы тела, или признаки ремоделирования ЛЖ являются следствием АГ или ИБС.

Цель работы – изучение структурно-функциональных изменений ЛЖ при ремоделировании сердца у женщин раннего постменопаузального периода и оценка влияния на этот процесс избыточной массы тела, АГ и гиперактивации САС.

Материал и методы. В основу работы положены результаты эхокардиографического (ЭхоКГ) обследования 140 женщин раннего постменопаузального периода, у 64 из которых (46%) выявлена мягкая и умеренная артериальная гипертензия (АГ) и у 105 (75%) – избыточная масса тела (индекс массы тела – ИМТ

* Каф. пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета РГМУ

>25 кг/м²). Все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу были включены 35 женщин раннего постменопаузального периода, у которых отсутствовала АГ и избыточная масса тела (возраст 50,2±1,8 лет). Уровень САД составил 126±3,0 мм рт.ст., ДАД – 82±2,8 мм рт.ст., а ИМТ – 21,7±1,6 кг/м². Во 2-ю группу вошла 41 женщина раннего постменопаузального периода (возраст 52,3±1,6 лет), у которых также отсутствовала АГ (САД составил 129±2,8 мм рт.ст. и ДАД – 83±2,7 мм рт.ст.), но имелись признаки избыточной массы тела (ИМТ – 29,4±1,4 кг/м²). В 3-ю группу включены 64 женщины раннего постменопаузального периода (возраст 50,4±1,5 лет) с избыточной массой тела (ИМТ – 29,7±1,5 кг/м²) и АГ (САД 150±2,1 и ДАД 92±2,8 мм рт. ст.).

Контрольную группу составили 16 здоровых женщин, возраст которых (49,2±1,7 лет) не отличался от такового в трех основных группах (p>0,1). У всех пациенток контрольной группы отсутствовали признаки климатерического синдрома, артериальной гипертензии (САД – 122±2,5 мм рт.ст. и ДАД – 76,2±2,4 мм рт.ст.) и избыточной массы тела (ИМТ – 23,0±1,4 кг/м²).

В работе использовалась стандартная методика ЭхоКГ-исследования на аппаратах «Acuson-128 XP» и General Electric Vivid 3 Vingned Technology (США) с определением общепринятых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функцию ЛЖ, а также ряда показателей, отражающих процесс ремоделирования ЛЖ: индекс ММЛЖ, систолический миокардиальный стресс (МС), индекс сферичности (ИС) и индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2Н/D). Участие вегетативной нервной системы (ВНС) в регуляции сердечной деятельности оценивали по результатам анализа вариабельности ритма сердца (ВРС), полученным при суточном мониторинговании ЭКГ по Холтеру на аппарате «Schiller MT-100» (Германия) [5]. Статистическая обработка результатов велась по прикладным программам Statistica 6.0 и включала в себя определение общепринятых показателей вариационного анализа.

Таблица 1

Изменения эхокардиографических показателей у женщин раннего постменопаузального периода

Показатели	Контроль n = 16	1-я группа n = 35	2-я группа n = 41	3-я группа n = 64	P ₂₋₃	P ₃₋₄
	1	2	3	4		
ИМТ, кг/м ²	23,0±1,4	21,7±1,6	29,4±1,4#	29,7±1,5#	<0,01	-
САД, мм Hg	122±2,5	126±3,0	129±2,8	150±2,1#	-	<0,001
ДАД, мм Hg	76,2±2,4	82±2,8	83±2,7	92±2,8#	-	<0,05
И ММЛЖ г/м ²	62,6±2,4	64,3±2,3	62,5±2,0	100,6±2,1#	-	<0,001
И КДО, мл/м ²	65,6±2,0	66,5±1,7	62,7±1,5	68,6±1,6*	-	<0,05
И КСО, мл/м ²	25,0±1,8	25,6±1,5	25,7±1,6	30,3±1,5*	-	<0,05
КДР, мм	45,1±1,4	46,1±1,2	45,0±0,9	47,0±1,5	-	-
КСР, мм	28,0±1,5	29,3±1,5	31,2±1,2	33,5±1,0#	-	<0,05
УО, мл	68,1±2,6	69,4±1,8	62,6±2,1	68,5±2,0	-	<0,05
УИ, мл/м ²	40,5±2,4	41,3±3,0	34,8±2,6	39,1±2,8	-	-
ФВ, %	61,8±1,3	61,4±1,5	58,2±1,2	57,1±1,4	-	-
ΔS% ЛЖ	38,3±2,0	36,2±1,9	30,2±2,1*	30,0±2,6*	<0,05	-
ТЗСЛЖ, мм	8,9±0,5	9,3±0,4	9,9±0,3	11,2±0,3#	-	<0,01
ТМЖП, мм	8,0±0,4	8,4±0,2	9,0±0,3*	9,6±0,2#	<0,05	<0,01
ЛП, мм	25,2±1,7	28,2±1,5	32,0±2,0*	34,4±2,1#	-	<0,05
ИС	0,65±0,02	0,67±0,02	0,74±0,02#	0,80±0,02#	<0,01	<0,05
2Н/D	0,37±0,02	0,37±0,02	0,42±0,01*	0,44±0,02*	<0,05	-
МС, дин/см ²	168±3,6	178±3,8	187±3,9#	198±3,8#	-	<0,05
MV DT, мс	193±6,0	212±5,1*	226±4,8#	238±5,0#	<0,05	-
MV IVRT, мс	74,3±1,6	83±1,3#	94±1,1#	100±1,0#	<0,01	<0,01
MV Peak E, м/с	0,71±0,02	0,63±0,01#	0,59±0,02#	0,54±0,02#	-	<0,05
MV Peak A, м/с	0,43±0,01	0,52±0,02#	0,54±0,02#	0,56±0,02#	-	-
MV E/A	1,65±0,02	1,21±0,02#	1,10±0,02#	0,96±0,02#	<0,001	<0,001

Примечание: Символами * и # и жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия с показателями группы контроля (соответственно, p < 0,05 и p < 0,01)

Результаты. Анализ результатов ЭхоКГ-исследования и данных вариабельности ритма сердца (ВРС) показал, что у женщин раннего постменопаузального периода процесс ремоделирования ЛЖ закономерно проходит ряд этапов и характеризуется последовательным развитием структурно-функциональных изменений левых отделов сердца, которые ассоциируются с избыточ-

ной массой тела, наличием АГ и расстройствами вегетативной регуляции деятельности сердца.

Особенности ремоделирования ЛЖ у женщин раннего постменопаузального периода, у которых отсутствуют избыточная масса тела и АГ (1-я группа). Изменения ЭхоКГ-показателей представлены в табл. 1. У женщин 1-й группы, у которых отсутствовала АГ и признаки избыточной массы тела, ЭхоКГ-показатели, характеризующие систолическую функцию и массу миокарда ЛЖ (конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР), фракция выброса (ФВ), толщина задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и др. практически не отличались от аналогичных показателей у пациенток контрольной группы (p > 0,1).

Таблица 2

Показатели вариабельности ритма сердца у женщин раннего постменопаузального периода

Показатели	Контроль n = 16	1-я группа n = 35	2-я группа n = 41	3-я группа n = 64	P ₂₋₃	P ₃₋₄	
		1	2	3			4
SDNN [ms]	день	142±3,1	113±3,6#	104±2,9#	97±2,3#	-	-
	ночь	127±2,5	106±3,7#	102±3,1#	92±3,8#	-	<0,01
	все	132±3,1	111±2,2#	104±3,1#	95±3,0#	<0,05	<0,05
SDANN [ms]	день	120±2,7	106±2,6#	96±2,7#	88±2,3#	<0,05	<0,05
	ночь	112±2,4	100±2,8#	91±2,3#	82±2,6#	<0,05	<0,05
	все	115±3,3	103±2,4#	93±2,6#	85±2,9#	<0,05	<0,05
SDNN ind [ms]	день	51±3,0	48±2,5	48±2,2	41±2,9*	-	-
	ночь	58±2,0	55±2,1	57±2,1	47±3,1#	-	<0,05
	все	54±2,8	51±2,3	51±2,5	43±2,8#	-	<0,05
rMSSD [ms]	день	26±1,8	28±2,8	30±2,0	36±2,8*	-	<0,05
	ночь	32±1,5	36±2,0	40±2,4*	42±2,1#	-	-
	все	29±2,2	31±2,6	35±2,2*	39±2,9*	-	<0,05
pNNS50 [%]	день	6,3±0,6	4±0,5	5±0,3	5±0,3	-	-
	ночь	7,4±0,5	13±0,6#	14±1,1#	10±0,8*	-	<0,05
	все	6,9±0,8	7±0,5	8±0,5	6±0,4	-	-
Циркадный инд.	1,27±0,03	1,24±0,02	1,15±0,03*	1,12±0,02*	<0,05	-	

Примечание: Символами * и # и жирным шрифтом обозначены показатели, статистически достоверно отличающиеся от нормы (соответственно, p < 0,05 и p < 0,01)

Между тем было выявлено (p<0,01) увеличение по сравнению с нормой времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT), времени замедления раннего диастолического наполнения (DT), увеличение максимальной скорости позднего диастолического потока крови (PeakA) и достоверное уменьшение максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Peak E) и отношения E/A. Эти данные свидетельствовали о формировании у большинства женщин 1-й группы нарушений диастолической функции ЛЖ I типа (типа замедленной релаксации). На этом этапе формирования структурно-функциональных изменений ЛЖ наблюдалась лишь неустойчивая тенденция к увеличению ТЗСЛЖ и величины МС (p > 0,1).

Поскольку у женщин 1-й группы отсутствовали достоверные признаки гипертрофии ЛЖ, сопровождающейся ухудшением податливости стенок ЛЖ, наиболее вероятной причиной выявленных изменений являлось нарушение активного расслабления миокарда, обусловленное повреждением энергоемкого процесса диастолического транспорта ионов Ca²⁺ и повышением их внутриклеточной концентрации [6, 7]. Эти начальные нарушения активного расслабления у женщин раннего постменопаузального периода могли быть связаны с метаболическими и дисгормональными расстройствами, характерными для климактерического синдрома [4, 12, 15, 16], в том числе с гиперактивацией САС. В табл. 2 представлены результаты анализа показателей ВРС у женщин раннего постменопаузального периода. У пациенток 1-й группы наблюдалось умеренное снижение ВРС в виде достоверного уменьшения (p < 0,01) SDNN и SDANN, а маркеры парасимпатической активности (rMSSD и pNNS50%) не претерпевали существенных изменений. Эти данные указывали на умеренную активацию САС, характерную для женщин раннего постменопаузального периода [3, 4, 5], которая являлась одной из основных причин формирующейся диастолической дисфункции ЛЖ.

Особенности ремоделирования ЛЖ у женщин раннего постменопаузального периода с избыточной массой тела и отсутствием АГ (2-я группа). У женщин 2-й группы, имевших избыточную массу тела (ИМТ 29,4±1,4 кг/м²) и нормальные цифры АД, отмечено дальнейшее нарастание (p<0,01) признаков диастолической дисфункции ЛЖ (отношение E/A – 1,10±0,02,

длительность IVRT – $94 \pm 1,1$ мс и длительность DT – $226 \pm 4,8$ мс. Замедление диастолического расслабления миокарда желудочка приводило к уменьшению градиента давления между ЛЖ и левым предсердием (ЛП) в раннюю фазу диастолического наполнения и перераспределению диастолического потока крови в пользу предсердного компонента. В соответствии с этим еще больше увеличивалась максимальная скорость позднего (Peak A) диастолического наполнения ($p < 0,01$). Эти изменения сопровождалась гемодинамической перегрузкой ЛП и увеличением ($p < 0,05$) его размеров ($32,0 \pm 2,0$ мм против $25,2 \pm 1,7$ мм в контрольной группе).

Несмотря на отсутствие увеличения ИММЛЖ, у женщин 2 группы выявлено статистически значимое увеличение ($p < 0,05$) индекса относительной толщины стенки ЛЖ $2H/D$ ($0,42 \pm 0,01$), что говорило о начальных проявлениях процесса ремоделирования и формирования концентрической ГЛЖ. Наиболее интересными у пациентов 2-й группы оказались изменения индекса сферичности (ИС) и систолического миокардиального стресса (МС).

У женщин с избыточной массой тела наблюдалось достоверное увеличение ($p < 0,01$) ИС на 13,8% (табл.1), что говорило о существенном изменении геометрии желудочка и переходе от нормальной эллипсоидной его формы к сферической. Такая сферизация полости ЛЖ является энергетически менее выгодной и ведет к увеличению работы желудочка и его потребности в кислороде, а также способствует еще большей активации тканевых нейрогормональных систем и цитокинов [1, 11]. На фоне описанных изменений геометрической формы ЛЖ на 11,3% выросли средние значения систолического МС ($p < 0,01$). Этот показатель отражает степень внутримышечного напряжения и величину постнагрузки на ЛЖ и является основным фактором, инициирующим активацию тканевых нейрогормональных систем и выработку эффекторов, воздействующих на структуру и функцию органов и тканей и «запускающих» длительный процесс структурно-функционального ремоделирования сердца [2, 9], включая гипертрофию миокарда, дилатацию полости ЛЖ, его сферизацию, кардиофиброз и диастолическую дисфункцию [10].

Эти данные косвенно подтверждались при анализе ВРС у женщин 2-й группы с избыточной массой тела, у которых выявлялось еще более выраженное, чем у пациентов 1-й группы, снижение показателей SDNN и SDANN ($p < 0,01$), а также уменьшение ($p < 0,05$) циркадного индекса (ЦИ), что указывало на еще большее усиление активности симпатического звена ВНС [5]. Одновременно шло статистически значимое увеличение ($p < 0,01$) маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50%), что было расценено нами как проявление своеобразной компенсаторной реакции ВНС в ответ на гиперактивацию САС.

У женщин раннего постменопаузального периода с избыточной массой тела выявлялись отчетливые признаки ремоделирования ЛЖ в виде возрастания систолического МС, сферизации ЛЖ, начальных признаков формирующейся ГЛЖ, прогрессирующей диастолической дисфункции ЛЖ и гемодинамической перегрузки ЛП. Эти изменения ассоциировались с активацией симпатического звена ВНС, что, являлось косвенным подтверждением повышенной активности и других нейрогормональных систем и цитокинов, поддерживающих процесс структурно-функционального ремоделирования ЛЖ.

Особенности ремоделирования ЛЖ у женщин раннего постменопаузального периода с избыточной массой тела и наличием АГ (3-я группа). У женщин 3-й группы с ИМТ – $29,7$ кг/м² и мягкой и умеренной АГ были выявлены классические признаки формирующейся концентрической ГЛЖ: ИММЛЖ увеличился на 61% по сравнению с аналогичным показателем у женщин 2-й группы ($p < 0,01$), достоверно возросли ТЗСЛЖ и ТМЖП ($p < 0,05$). Еще более значительными оказались изменения геометрии ЛЖ, причем в отличие от пациенток 2-й группы, помимо дальнейшего увеличения ИС ($0,80 \pm 0,02$), было выявлено достоверное увеличение систолического и диастолического размеров ЛЖ: ИКДО возрос на 9,4%, а ИКСО – на 17,9% ($p < 0,05$).

Тем не менее, выявленное умеренное расширение полости ЛЖ у большинства женщин 3-й группы носило, вероятно, адаптивный компенсаторный характер и было направлено, согласно механизму Франка – Старлинга, на поддержание нормального УО. При этом сохранялись высокие значения индекса относительной толщины стенок желудочка ($2H/D = 0,44 \pm 0,02$), свидетельствующие о формирующейся на этой стадии развития АГ преимущественно концентрической гипертрофии ЛЖ. Описанные изменения происходили на фоне еще большего увеличения

систолического МС ($198 \pm 3,8$ дин/см²), что указывало на значительный рост внутримышечного напряжения и величины постнагрузки на ЛЖ. Наблюдалось также прогрессирование диастолической дисфункции ЛЖ. На фоне достоверного увеличения максимальной скорости позднего диастолического наполнения (Peak A) и продолжительности IVRT ($100 \pm 1,0$ мс) и DT ($238 \pm 5,0$ мс) отношение E/A уменьшилось до $0,96 \pm 0,02$ ($p < 0,001$), что говорило о перераспределении диастолического потока крови и возрастающей гемодинамической перегрузке ЛП.

Описанные нарушения внутрисердечной гемодинамики сопровождалось снижением ($p < 0,05$) показателей SDNN ($95 \pm 3,0$ мс), SDANN ($85 \pm 2,9$ мс) и SDNNind ($43 \pm 2,8$ мс), что указывало на существенное преобладание симпатических влияний на сердце. При этом сохранялись относительно высокие значения маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50%), особенно ночью, что можно расценивать как своеобразную компенсаторную реакцию парасимпатического звена ВНС в ответ на чрезмерные симпатические нейрогормональные импульсы.

Выводы. У большинства женщин раннего постменопаузального периода начальные проявления процесса структурно-функционального ремоделирования ЛЖ в виде прогрессирующей диастолической дисфункции, сферизации желудочка, возрастания систолического МС и постепенно формирующейся концентрической гипертрофии миокарда наступают задолго до формирования АГ и ассоциированы с избыточной массой тела, характерной для многих женщин климактерического периода, и прогрессирующей активацией симпатического звена ВНС. Возникновение АГ у женщин раннего постменопаузального периода с избыточной массой тела сопровождается усугублением всех признаков ремоделирования ЛЖ и расстройств вегетативной регуляции деятельности сердца, а также быстрым увеличением размеров ЛЖ и формированием классических признаков гипертрофии ЛЖ.

Литература

1. Азизов В.А. // Кардиол.– 1998.– № 5.– С. 45–48.
2. Беленков Ю.Н. и др. Ингибиторы АПФ в лечении сердечного-сосудистых заболеваний.– М., 2002.– 86 с.
3. Глезер М.Г. // Проблемы женского здоровья.– 2007.– Т. 2, №4.– С. 46–53.
4. Кулаков В.И., Сметник В.П. Руководство по климактерию.– М., МИА, 2001.– 198 с.
5. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование.– М.: Медпрактика–М.– 2003.– 339 с.
6. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). // Сердечная недостаточность.– 2007.– Т. 8, №1.– С. 4–41.
7. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система.– М., Бинном.– 2005.– 625 с.
8. Чукаева И.И., Шурга М.А. // Тер. архив.– 2006.– Т. 2, №3.– С. 48–52.
9. Blaufarb I.S., Sonnenblick E.H. // Am J Cardiol.– 1996.– Vol. 77, № 13.– P. 8C–16C.
10. Bolognese L., Cerisano G. // Amer. Heart J.– 1999.– Vol. 138.– P. 79–83.
11. Coots A., Cleland J. // Churchill Livingstone.– 1997.– 179 p.
12. Genezzani A.R., Gambacciani. // J Climacteric.– 2000.– №3.– P. 233–240.

PARTICULAR FEATURES OF LEFT VENTRICLE RESTIMULATION IN WOMEN IN EARLY POSTMENOPAUSAL PERIOD DEPENDING ON OBESITY, ARTERIAL HYPERTENSION AND VEGETATIVE REGULATION DISORDERS

R.G. BACAEV, E.N. BANZELYUK, T.V. BORISKINA, D.V. VINOGRADOVA, A.B. GLASUNOV, A.A. KARAKIN, S.I. SKOCHETOVA, N.K. MOSHKOVA, E.G. RYAUZOVA, A.I. SVTSEVA, A.V. STRUTYNSKY, E.A. FOMINA

Summary

In 140 women in early postmenopausal period, using echocardiography and heart rate variability analysis, functional and structural changes of left ventricle and vegetative regulation disorders are studied in their dependence on excessive body mass and arterial hypertension. It was shown, that the left ventricle remodeling process in women in early postmenopausal period passes naturally several successive stages.

Key words: echocardiography, myocardial hypertrophy