

Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания. — Новосибирск: АРТА, 2008. — 284 с.

6.Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Гудкова В.В. и др. Хроническая ишемия мозга. // Consilium medicum. — 2006. — Т. 10. №3. — С. 24-27.

7.Скоромец А.А., Мельникова Е.В., Голикова Р.В. Рациональный подход к сосудистой терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения// Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — №1. — С.29-31.

8.Яхно Н.Н., Локишина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной эн-

цефалопатии // Клиническая геронтология. — 2005. — Т. 11. №9. — С. 38-39. 85-92.

9.Ho J.E., Paultre F., Mosca L. Is Diabetes Mellitus a Cardiovascular Disease Risk Equivalent for Fatal Stroke in Women? Data From the Women's Pooling Project // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2812.

10.Megherbi S.-E., Milan C., Minier D., et al. For the European BIOMED Study of Stroke Care Group Association Between Diabetes and Stroke Subtype on Survival and Functional Outcome 3 Months After Stroke Data From the European BIOMED Stroke Project // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 688-697.

Информация об авторах: 664047, Иркутск, ул. Трудовая, 66, кв. 285. e-mail: elenlemeshko@ya.ru,

Лемешко Елена Халимовна — аспирант,

Колесниченко Лариса Станиславовна — заведующая кафедрой, д.м.н., профессор,

Верлан Надежда Вадимовна — заведующая кафедрой, д.м.н., доцент,

Губина Любовь Петровна — к.м.н., доцент; Пенсионера Галина Александровна — к.х.н., старший преподаватель;

Сергеева Мария Петровна-ассистент кафедры; Станевич Любовь Михайловна — к.х.н., доцент;

Филиппова Галина Трофимовна — к.ф.н., доцент.

© БОЛДАНОВ А.Б., СОКОЛЬНИКОВА И.В., ХОХЛОВ В.П. — 2010

ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ВЫСОКОГО АКУШЕРСКОГО РИСКА С НЕОСЛОЖНЕННЫМ И ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ

А.Б. Болданов¹, И.В. Сокольникова¹, В.П. Хохлов²

(¹Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков;

²Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н. проф. В.В. Шпрах, кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. — д.м.н. В.П. Хохлов)

Резюме. У беременных высокого акушерского риска с неосложненным течением беременности перестройка внутрисердечной гемодинамики не вызывает нарушения функции расслабления миокарда. Беременность высокого акушерского риска с осложненным течением беременности характеризуется снижением объемных гемодинамических параметров, нарушением диастолической функции миокарда и прогрессирующем возрастанием общего периферического сопротивления.

Ключевые слова: внутрисердечная и центральная гемодинамика, диастолическая дисфункция, общее периферическое сопротивление

INDICES OF INTRACARDIAC AND CENTRAL HEMODYNAMICS IN PREGNANT WOMEN OF HIGH OBSTETRICAL RISK WITH UNCOMPLICATED AND COMPLICATED COURSE OF PREGNANCY

I.V. Sokolnikova¹, A.B. Boldanov¹, V.P. Khokhlov²

(¹Irkutsk Regional Clinical-Advisory Diagnostic Center, ²Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

Summary. In pregnant women of high obstetrical risk with uncomplicated course of pregnancy changes in intracardiac hemodynamics do not cause disturbances of function of myocardial relaxation. Pregnancy of high obstetrical risk with complicated course is characterized by decrease of volumetric hemodynamic parameters, disturbance of diastolic myocardial function and progressing increase in general peripheral resistance.

Key words: intracardiac and central hemodynamics, diastolic disfunction, general peripheral resistance.

Традиционный подход к оценке состояния беременной основан на определении факторов риска для выявления и диагностики возможных осложнений: угрозы прерывания беременности, гестоза, проявлений соматической патологии [1,2,4].

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений беременности является гестоз. Он занимает ведущее место в современном акушерстве в связи с его широкой распространенностью, составляющей от 10 до 38%, отличается сложностью патогенеза и нерешенностью лечебно-профилактических мероприятий [5-8]. За последние годы отмечается рост тяжелых форм гестоза, являющихся причиной увеличения перинатальных потерь и высоких показателей материнской смертности [6,8].

Клинически гестоз характеризуется синдромом полиорганной недостаточности, развивающейся в результате беременности или обострившейся в связи с беременностью [6]. По мнению В.Н. Серова, С.А. Маркина и др. (2002), гестоз представляет собой синдром, обусловленный отсутствием адаптационных возможностей организма матери адекватно обеспечивать потребности развивающегося плода [6].

Нарушение адаптационно-компенсаторных механизмов приводит к развитию осложнений беременности. Несмотря на большую практическую значимость проблемы гестоза, в его этиологии, патогенезе еще много неясного. Отличаются несогласованностью сведения о характере изменений центральной и регионарной гемодинамики у беременных с гестозом [9,10,12].

Неоднозначны данные о функциональном состоянии миокарда ЛЖ и его диастолической функции у беременных с различными вариантами течения беременности [11,13]. Представляется важным выяснить особенности состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики во всех сроках гестации у беременных высокого акушерского риска.

Материалы и методы

С целью изучения показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики у беременных с высоким акушерским и перинатальным риском (ВАР) обследовано 57 женщин в I-II триместрах, 30 женщин в III триместре с неосложненной беременностью и 27 женщин в III триместре с осложненной беременностью.

Таблица 1

Показатели внутрисердечной гемодинамики и периферического сопротивления у беременных высокого акушерского риска с неосложненным и осложненным течением беременности

Показатель	Небеременные (контроль) (n=29)
Конечный диастолический размер (КДР) см	4,50 ± 0,25
Ударный объем УО (мл)	61,93 ± 8,17
Минутный объем МО (л)	5,62 ± 0,52
Общее периферическое сопротивление сосудов ОПСС (дин·с·см ⁻⁵)	15,69 ± 1,43
Максимальная скорость систолического кровотока МССК (см/с)	94,15 ± 3,00
Амплитуда волны «Е» трансмитрального кровотока Е (см/с)	75,58 ± 2,62
Амплитуда волны «А» трансмитрального кровотока А (см/с)	34,00 ± 0,54
Соотношение Е/А	2,23 ± 0,32

Контрольную группу составили 29 небеременных женщин сопоставимого возраста.

Анализировались конечный диастолический размер (КДР), ударный (УО) и минутный (МО) объемы, общее периферическое сопротивление (ОПСС), максимальная скорость систолического кровотока в выходном тракте левого желудочка (МССК), амплитуды волн Е и А трансмитрального кровотока, соотношение Е/А. Исследования проводились с использованием цифрового сканера экспертного класса Arlio 80 фирмы Toshiba (Япония).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета программ "Statistica for Windows" версия 5. Применялись общепринятые методы вариационной статистики и корреляционного анализа, используемые в медико-биологических исследованиях. Полученные данные представлены в виде средних арифметических значений показателей и стандартного отклонения. При сравнении количественных признаков в группах с нормальным распределением определялся непарный критерий Стьюдента. Различия считались значимыми при $p < 0,05$ [3].

Результаты и обсуждение

Величина конечного диастолического размера зависела от срока беременности. В контрольной группе и в ранние сроки беременности они практически не отличались. В поздние сроки беременности значения КДР достоверно возрастали. Показатели ударного объема возрастали с увеличением срока беременности, но в группе с осложненной беременностью были ниже. Выявлено достоверное повышение периферического сопротивления в III триместре у женщин с осложненным течением беременности.

Отмечен рост максимальной скорости систолического кровотока в выходном тракте левого желудочка, амплитуд Е и А трансмитрального кровотока в поздние

сроки беременности. Значения максимальной скорости систолического кровотока и амплитуды волны Е были самыми высокими у женщин в III триместре с неосложненным течением беременности. Внутрисердечная гемодинамика в поздние сроки беременности с осложненным течением характеризовались увеличением амплитуды волны А трансмитрального кровотока, уменьшением соотношения Е/А (табл. 1).

Ремоделирование левого желудочка проявлялась в III триместре и выражалась в значимом увеличении конечного диастолического размера. Подобная динамика, на наш взгляд, явилась отражением увеличения объема циркулирующей крови в связи со значительным увеличением массы плода. Увеличение объема циркулирующей крови проявилось в росте значений ударного и минутного объемов сердца у пациенток в поздних сроках беременности.

Сократительную способность миокарда оценивали с помощью доплерэхокардиографии, изучая систолический поток в выходном тракте левого желудочка. Как оказалось, значения максимальной скорости систолического кровотока были самыми высокими в III триместре. Этот факт, по нашему мнению, также говорит в пользу увеличения объема циркулирующей крови в организме матери в поздние сроки беременности.

Изучение трансмитрального кровотока по данным импульсной доплерэхокардиографии является признанным методом оценки диастолической функции левого желудочка. Значимое увеличение амплитуды волны Е и нормофункциональный тип наполнения (Е/А $2,0 \pm 0,35$) у женщин в III триместре с неосложненным течением беременности объяснялись с одной стороны сохранной диастолической функцией миокарда левого желудочка, с другой увеличением объема циркулирующей крови.

У женщин с осложненным течением беременности в поздних сроках наблюдалась перестройка диастолического наполнения левого желудочка, выражающаяся в значимом увеличении доли предсердного наполнения (амплитуда волны А $58,15 \pm 0,41$), снижением соотношения Е/А $1,34 \pm 0,31$. По-видимому, поздние осложнения беременности вызывали полиорганную недостаточность, что сопровождалось ухудшением диастолической податливости миокарда левого желудочка в раннюю диастолу и компенсаторным усилением систолы предсердия.

Нами установлено значимое увеличение общего периферического сопротивления в III триместре у женщин с осложненным течением беременности, что говорило в пользу задержки жидкости в стенках артериол. В сочетании с ухудшением релаксационной функции миокарда левого желудочка, гиповолемическим синдромом это свидетельствовало о грубых изменениях внутрисердечной и центральной гемодинамики.

Таким образом, патофизиологические изменения внутрисердечной и центральной гемодинамики у женщин с осложненным течением беременности в III триместре характеризуется повышением ОПСС, ухудшением релаксационной функции миокарда левого желудочка, повышением максимальной скорости кровотока в выходном тракте левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

- Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Чернуха Е.А. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Трида-Х, 2000. — 384 с.
- Куликов А.В. Прогнозирование и оценка тяжести преэклампсии и эклампсии. Выбор тактики интенсивной терапии: Дис. ... д-ра мед. наук. — Екатеринбург, 2003. — 219 с.
- Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины». // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 76. №1. — С. 5-8.
- Никитин Н.П., Клиланд Д.Д.Ф. Применение тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии в кардиологии. // Кардиология. — 2002. — №3. — С.66-79.
- Панина О.Б. Гемодинамические особенности системы мать-плацента-плод в ранние сроки беременности. // Акуш. и гин. — 2000. — №2. — С. 17-20.
- Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 464 с.
- Серов В.Н., Пасман Н.М., Бородин Ю.И., Бурухина А.Н. Гестоз — болезнь адаптации. — Новосибирск: РИПЭЛ плюс, 2001. — 208 с.
- Сидорова И.С., Макарова И.О. Оценки степени тяжести

гестозов (по данным литературы). // Акушерство и гинекология. — 2008. — №3. — С. 40-42.

8. Arya A., Maleki M., Noohi F., et al. Myocardial oxygen consumption index in patients with coronary artery disease. // Asian Cardiovasc Thorac Ann. — 2005. — Vol. 13 (1). — P. 34-37.

9. Brooks V.L., Kane C.M., Van Winkle D.M. Altered heart rate baroreflex during pregnancy: Role of sympathetic and parasympathetic nervous systems // Am. J. Physiol. — 1997. — Vol. 273, N. 3, Pt. 2. — P. 960-966.

10. Powers R.W., Bodnar L.M., Ness R.B. Uric acid concentrations

in early pregnancy among preeclamptic women with gestational hyperuricemia at delivery. // Am J Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol. 194(1). — P. 160.

11. Roberts J.M., Von F. Versen-Hoeynck. Maternal Fetal Placental // Interactions and Abnormal Pregnancy Outcomes Hypertension. — 2007. — Vol. 49(1). — P. 15-16.

12. Savvidou M.D., Hingorani A.D., Tsikas D., et al. Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop pre-eclampsia. // Lancet. — 2003. — Vol. 361. — P. 1511-1517.

Информация об авторах: 664047, г. Иркутск, ул. Байкальская, 109, e-mail: mkt@dc.baikal.ru.

Сокольников Ирина Владимировна — врач функциональной диагностики;

Болданов Анатолий Батлаевич — заведующий отделом, к.м.н.;

Хохлов Владимир Петрович — заведующий кафедрой, д.м.н.

© ТРОФИМЕНКО И.Н., БАТУНОВА, Е.В., ЧЕРНЯК Б.А. — 2010

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКИМ НЕОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

И.Н. Трофименко, Е.В. Батунова, Б.А. Черняк

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра аллергологии и пульмонологии, зав. — д.м.н., проф. Б.А. Черняк, ЦНИЛ, зав. — к.м.н., доц. А.В. Стародубцев)

Резюме. Целью исследования явилось сравнение концентрации биомаркеров воспаления в сыворотке крови больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ), а также анализ уровня системных биомаркеров в зависимости от клинико-функциональных особенностей ХОБЛ. У 59 амбулаторных больных (50 с ХОБЛ и 9 с ХНБ) проанализирована концентрация биомаркеров системного воспаления. Результаты показали существенные различия выраженности воспаления у больных ХОБЛ и ХНБ. Показатели биомаркеров сыворотки у больных ХОБЛ с бронхиальной гиперреактивностью (БГР) были значительно выше по сравнению с больными ХОБЛ без БГР и больными ХНБ. Таким образом, ХОБЛ наряду с локальным бронхо-легочным хроническим воспалением характеризуется выраженным системным воспалительным процессом, особенно у больных с гиперреактивностью дыхательных путей.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, хронический необструктивный бронхит, биомаркеры системного воспаления, бронхиальная гиперреактивность.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CHRONIC BRONCHITIS

I.N. Trofimenko, E.V. Batunova, B.A. Chernyak

(Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

Summary. The aim of the study was the comparison of serum concentration of inflammation biomarkers of patients with COPD and chronic not obstructive bronchitis and to assess biomarkers level depending on clinical-functional features of COPD. In 59 outpatients (50 with COPD and 9 with chronic bronchitis) serum concentration of inflammation biomarkers (IL-6, IL-8, TNF- α , CRP) was analyzed. Results showed essential distinctions of inflammation intensity in COPD vs. chronic bronchitis patients. The concentration of biomarkers in COPD patients with bronchial hyperreactivity (BHR) was considerably higher as compared with COPD patients without BHR and chronic bronchitis patients. Thus, COPD alongside with local chronic inflammation is characterized with the expressed systemic inflammation, especially in COPD patients with BHR.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic not obstructive bronchitis, biomarkers of systemic inflammation, bronchial hyperreactivity.

В настоящее время в программе GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2008) подчеркивается, что легочные проявления хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) ассоциированы с патологическим воспалительным ответом легочной ткани, и указывается на важное клиническое значение внелегочных проявлений заболевания, связанных с системным воспалением [7]. Воспаление играет центральную роль в патогенезе ХОБЛ [6, 9]. Основным местом воспаления при ХОБЛ являются малые дыхательные пути, однако активное воспаление присутствует также в крупных бронхах, в легочной паренхиме и в легочных сосудах.

Для абсолютного большинства больных ХОБЛ табакокурение является первичным этиологическим фактором. Табачный дым является главным источником частиц, свободных радикалов и реактивных химических соединений, инициирующих развитие оксидативного стресса в легочной ткани. Молекулярный эффект вы-

сокореактивных компонентов табачного дыма обуславливает такие основные компоненты патогенеза ХОБЛ как воспаление, структурные изменения дыхательных путей, легочную деструкцию и развитие эмфиземы, гиперсекрецию слизи [12]. Вместе с тем, клинически значимая ХОБЛ диагностируется у меньшей доли курильщиков. В исследовании Copenhagen City Heart Study [14] авторы показали, что выделение 0 стадии ХОБЛ, которая подразумевает отсутствие вентиляционных нарушений легочной функции при наличии респираторных симптомов у курильщиков, не является предиктором ХОБЛ. Однако, воспалительный процесс, индуцированный ингаляцией табачного дыма, имеет место уже на ранних стадиях заболевания. Так, Hogg и соавт., анализируя цитологический состав бронхо-легочного воспаления, показали, что у курильщиков без бронхиальной обструкции, классифицируемых ранее как ХОБЛ 0 стадии, количество нейтрофилов, макрофагов и CD8+ лимфоцитов не отличается существенно от больных