

Максимальная скорость кровотока по мере прогрессирования заболевания достоверно снижалась в сравнении с контрольной группой (табл. 2).

У части наблюдаемых пациентов отмечалась патологическая реакция на пробу с реактивной гиперемией: у 2 пациентов 1 группы, у 10 пациентов 2 группы; у 11 больных 3 группы прирост диаметра артерии составил менее 10%.

Оценивая взаимосвязь между функцией сосудистого эндотелия ПА с внутрисердечными показателями, нами установлена обратная зависимость между исходным диаметром ПА в диастолу с СДЛА ($r=-0,4$), с КДО ПЖ ($r=-0,5$), а также с А ПЖ ($r=-0,4$). Прямая взаимосвязь имела между диаметром ПА и толщиной передней стенки ПЖ ($r=0,5$). Показатель диаметра ПА в систолу после пробы с реактивной гиперемией имел прямую корреляционную зависимость с толщиной передней стенки ПЖ ($r=0,5$). Показатель диаметра ПА в диастолу после пробы имел прямую корреляционную взаимосвязь с Е ПЖ ($r=0,4$). Получена также прямая корреляционная зависимость между МСК после пробы с реактивной гиперемией и А ПЖ ($r=0,4$). Наиболее тесная прямая зависимость отмечалась между поток-зависимой дилатацией в систолу и СДЛА ($r=0,5$), а также с показателем КСО ПЖ ($r=0,6$). Прирост диаметра ПА при пробе с нитроглицерином на 4 мин имел обратную

корреляционную зависимость с толщиной передней стенки ПЖ ($r=-0,44$).

Заключение

Представленные данные свидетельствуют о том, что по мере прогрессирования ХОБЛ наступают значительные функциональные изменения со стороны сосудистого эндотелия. Установленные взаимосвязи между показателями вазорегулирующей функции эндотелия и показателями гемодинамики малого круга кровообращения подтверждают вывод о том, что развитие эндотелиальной дисфункции является одним из факторов, влияющих на развитие ЛГ при ХОБЛ.

Л и т е р а т у р а

1. Авдеев С.Н. // Журн. доказ. медицины. 2004. №1. С. 24-27.
2. Чучалин А.Г. // Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. М., 2003. С. 163.
3. Grandje E.M. // Clinical Therapeutics. 2005. Vol. 22, P. 209.
4. Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al. // Blood. Vol. 91. P. 3527.
5. De Flora., Buck C.A. et al. // Eur. Resp. J. 2003. Vol. 10. P. 1535-1563.
6. Barbera M.A., Peinado V.I., Santos S. // EurResp. J. 2003. Vol. 21, P. 892-905.



УДК 616.12 - 007.61 : 616 - 055.2 : 618.173

Н.В. Ларева, А.В. Говорин, Н.Г. Первалова

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

В настоящее время отмечается неуклонное увеличение продолжительности жизни женского населения. Это ставит перед врачами разных специальностей множество вопросов, касающихся проблем диагностики, профилактики и терапии патологических состояний, развивающихся на фоне дефицита эстрогенов. Становление менопаузы, продолжающейся около трети всей жизни женщины, является тем переломным моментом, после которого сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность достигает соответствующих показателей у мужчин, а затем и превышает их [1]. Механизмы формирования различных сердечно-сосудистых нарушений у женщин в постменопаузе являются в последние годы предметом интенсивного изучения. Одним из факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности

является артериальная гипертензия и сопряженные с ней нарушения структуры левого желудочка (ЛЖ) [8]. Известно, что следствием ремоделирования ЛЖ является нарушение его функций, в первую очередь диастолической. Именно диастолические свойства детерминируют функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам у больных ИБС, артериальной гипертензией, гипертрофической и дилатационной кардиопатиями и другими заболеваниями [2, 6]. Однако механизмы развития нарушений структуры и функции левого желудочка у женщин в постменопаузе до конца не изучены. В связи с этим целью нашего исследования было изучение закономерностей формирования структурно-функциональных нарушений у женщин в постменопаузе в зависимости от наличия артериальной гипертензии и типа менопаузы.

Материалы и методы исследования

В настоящей работе проанализированы результаты обследования 203 женщин, находившихся в состоянии естественной или хирургической постменопаузы и имевших клинические и лабораторные показатели (уровень ФСГ в крови более 20 МЕ/л) эстрогенового дефицита. Критериями исключения из исследования явились: сохраненная менструальная функция; гипертоническая болезнь; сосудистые заболевания головного мозга; ишемическая болезнь сердца; сахарный диабет; хронический алкоголизм; нарушения функции щитовидной железы; злокачественные новообразования; болезни крови, анемии; хроническая обструктивная болезнь легких с тяжелой дыхательной недостаточностью; хроническая почечная и печеночная недостаточность; воспалительные заболевания (острые, хронические в стадии обострения); ожирение при ИМТ более 40,0. Всем пациенткам проводилось общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включавшее определение модифицированного менопаузального индекса (ММИ), липидного спектра, ряда биохимических показателей, проведение офтальмоскопии глазного дна, УЗИ внутренних органов, ЭКГ-исследования и др. Суточное мониторирование АД (СМАД) и ЭКГ проводилось с помощью аппарата «Cardionens-01» фирмы «Meditech» (Венгрия), с использованием программного обеспечения «Medibase». Средняя длительность мониторинга составила 23,4±1,02 ч. Интервал между измерениями АД составлял 15 мин днем и 30 мин ночью. Время сна указывалось индивидуально. Оценка данных, полученных при СМАД, проводилась согласно рекомендациям Канадского общества по артериальной гипертензии [14].

Эхокардиографическое исследование проводилось по методике американской ассоциации эхокардиографии на аппарате «Logic 400». Измерения проводились в шести последовательных сердечных циклах с последующим усреднением полученных данных. Кроме определения отдельных показателей кардиогемодинамики проводилась идентификация геометрической модели архитектоники левого желудочка на базе таких показателей, как относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ): нормальная геометрия левого желудочка (НГ ЛЖ) — нормальные величины ИММЛЖ, ОТС ЛЖ менее 0,45; концентрическое ремоделирование левого желудочка (КР ЛЖ) — нормальные величины ИММЛЖ, ОТС ЛЖ более 0,45; концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГ ЛЖ) — увеличение ИММЛЖ, ОТС ЛЖ более 0,45; эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЭГ ЛЖ) — увеличение ИММЛЖ при ОТС ЛЖ менее 0,45. За верхнюю границу нормальных значений ИММЛЖ принималась величина 110 г/м² [11].

Для оценки диастолической функции левого желудочка проводилось исследование трансмитрального потока методом доплеровской эхокардиографии из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного (стрибуемого) объема на уровне концов створок митрального клапана по стандартной методике [5]. Учитывая, что из всех типов нарушений диастолического наполнения ЛЖ у наших больных встречался лишь гипертрофический, в последующем диастолическая дисфункция (ДД) ЛЖ оценивалась как качественный показатель.

Резюме

В настоящей работе представлены результаты обследования 203 женщин в состоянии постменопаузы (естественной — 63 чел., хирургической — 142 чел.). Установлено, что частота формирования артериальной гипертензии и диастолической дисфункции левого желудочка не зависели от типа менопаузы. Нарушения геометрии левого желудочка формируются при любом типе менопаузы, как у женщин с артериальной гипертензией, так и у нормотензивных лиц. Частота встречаемости различных геометрических моделей левого желудочка зависела от типа менопаузы. Наибольшая частота диастолической дисфункции левого желудочка отмечена в группе больных с концентрической его гипертрофией. Систолическая функция у обследованных больных не страдала.

N.V. Lareva, A.V. Govorin, N.G. Perevalova

LEFT VENTRICULAR STRUCTURE AND FUNCTIONAL CHANGERS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

This paper presents the results of investigation of 203 postmenopausal women (142 pts with surgical and 61 pts with natural menopause). Frequency of arterial hypertension and diastolic dysfunction of left ventricle did not depend on menopause type. Left ventricular geometry disorders develop both in patients with surgical and natural menopause, hypertensive and normotensive women. Frequency of different models of left ventricular geometry depended on menopause type. Dispersion of diastolic dysfunction was the highest in patients with concentric left ventricular hypertrophy. Systolic function in all patients was intact.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft). Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем в анализе применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различий между двумя группами был использован критерий серий Вальда-Вольфовица и двухвыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Для сравнения дискретных величин использовался критерий χ -квадрат. Статистически значимыми считали различия при значениях двустороннего $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных больных 61 пациентка находилась в состоянии естественной менопаузы (1 группа), а 142 женщины перенесли различные оперативные вмешательства на органах репродуктивной системы (2 группа — хирургическая менопауза). Больные 1 группы были достоверно старше женщин 2 группы (51,5±3,3 и 44,7±2,9 лет, соответственно); по длительности менопаузы, величине ММИ, антропометрическим показателям, наличию в анамнезе беременностей, родов, сопутствующих заболеваний группы статистически значимо не различались.

Таблица 1

Частота встречаемости артериальной гипертензии и диастолической дисфункции в зависимости от типа менопаузы (%)

Показатель	Естественная менопауза	Хирургическая менопауза	р
АГ выявлена	45,9	42,3	нд
АГ отсутствует	54,1	57,5	нд
ДД выявлена	54,1	59,1	нд
ДД отсутствует	45,9	40,9	нд

Примечание. нд — нет достоверных различий (в этой и следующих таблицах).

Таблица 2

Частота встречаемости геометрических моделей ЛЖ в зависимости от типа менопаузы (%)

Тип геометрии ЛЖ	Естественная менопауза	Хирургическая менопауза	р
КГ ЛЖ	34,4	47,9	0,049
ЭГ ЛЖ	19,7	4,9	0,0002
КР ЛЖ	19,7	31,7	0,0015
НГ ЛЖ	26,2	15,5	0,0017

Выявлено, что частота встречаемости артериальной гипертензии и ДД ЛЖ не зависела от типа менопаузы (табл. 1).

При анализе частоты встречаемости той или иной геометрической модели архитектоники левого желудочка между пациентками 1 и 2 групп выявлены статистически значимые различия. Так, в группе больных с хирургической менопаузой практически у половины пациенток регистрировалась концентрическая гипертрофия ЛЖ, в то время как нормальные показатели геометрии ЛЖ выявлены лишь у 15,5% женщин. В группе пациенток в состоянии естественной менопаузы чаще, чем у больных 1 группы, формировалась эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, и также чаще геометрия ЛЖ оставалась ненарушенной (табл. 2).

Известно, что состояние диастолической функции ЛЖ определяется рядом факторов: ригидностью и эластичностью миокарда, давлением в левом предсердии и аорте, длительностью сердечного цикла и другими [2, 3, 15]. Гипертрофия ЛЖ приводит, прежде всего, к увеличению ригидности его стенок [12]. Установлено, что при гипертонической болезни диастолическая дисфункция практически одинаково часто встречалась у пациентов, ремоделирование ЛЖ у которых протекало с увеличением массы миокарда (ЭГ и КГ ЛЖ), однако и в случае отсутствия нарушений геометрии ЛЖ пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ было 13% [3].

Таким образом, в нашем исследовании суммарная частота встречаемости гипертрофии ЛЖ составила 54,1% в группе больных с естественной менопаузой и 52,8% у пациенток, перенесших оперативные вмешательства на органах репродуктивной системы, что согласуется с данными ряда авторов [9, 10, 13]. При этом преобладающим вариантом ремоделирования является концентрическая гипертрофия ЛЖ — самый неблагоприятный в плане развития сердечной недостаточности тип геометрии [4]. Имеются данные, что указанный тип архитектоники ЛЖ сохраняется даже на фоне проводимой терапии и является немодифицируемым фактором кардиоваскулярного риска [12, 15]. Нам не удалось обнаружить в литературе

Таблица 3

Частота встречаемости нарушений диастолического наполнения в зависимости от геометрической модели ЛЖ (%)

Тип геометрии ЛЖ	Кол-во больных с ДД ЛЖ	Процент больных с ДД ЛЖ
КГ ЛЖ (n=89)	73	82,0* ****
ЭГ ЛЖ (n=19)	6	31,6***
КР ЛЖ (n=57)	29	50,9*
НГ ЛЖ (n=38)	6	15,8

Примечания. * — $p < 0,001$ по сравнению с пациентами, имевшими НГ ЛЖ; ** — $p < 0,01$ по сравнению с пациентами, имевшими КР ЛЖ; *** — $p < 0,001$ по сравнению с пациентами, имевшими ЭГ ЛЖ.

Таблица 4

Частота встречаемости различных геометрических моделей ЛЖ и диастолической дисфункции ЛЖ в зависимости от наличия артериальной гипертензии (%)

	АГ	НГ ЛЖ	КР ЛЖ	КГ ЛЖ	ЭГ ЛЖ	ДД ЛЖ
Выявлена (n=88)	12,5	20,5	60,2	6,8	59,1	
Отсутствует (n=115)	23,5	33,9	31,3	11,3	56,5	
р	0,034	0,042	0,005	нд	нд	

сведений, касающихся распространенности нарушений диастолического наполнения в зависимости от типа геометрии ЛЖ у женщин в постменопаузе, и поэтому нами был предпринят подобный анализ. Выявлено, что нарушения диастолической функции встречаются у подавляющего большинства женщин с КГ ЛЖ, практически у половины больных с КР ЛЖ, достоверно отличаясь от пациенток с ЭГ ЛЖ и НГ ЛЖ (табл. 3).

Интересно, что фракция выброса ЛЖ ($70,7 \pm 5,9\%$) и степень систолического укорочения ($39,4 \pm 5,5\%$) в изученных группах не различались и ни в одном случае не выходили за пределы референтной нормы, что говорит об отсутствии влияния особенностей геометрии ЛЖ на его систолическую функцию на данном этапе формирования нарушений архитектоники миокарда.

Пытаясь ответить на вопрос, является ли артериальная гипертензия основным движущим фактором в формировании нарушений кардиогемодинамики, мы предприняли попытку установить, различается ли частота встречаемости той или иной модели архитектоники ЛЖ и нарушений его диастолического наполнения в группах пациенток, имевших нормальные или повышенные цифры АД. Полученные результаты представлены в табл. 4. Установлено, что у больных с повышенным артериальным давлением достоверно чаще формировалась КГ ЛЖ, а у женщин с нормотонией чаще встречались КР ЛЖ и НГ ЛЖ. Обращает на себя внимание тот факт, что отсутствие нарушений геометрии ЛЖ — довольно редкое явление даже в группе больных без артериальной гипертензии (лишь 23,5%). Частота формирования ДД ЛЖ одинакова в группах больных с повышенными цифрами АД и у нормотонивных лиц. Полученные результаты согласуются с данными Ю.Н. Медведевой (2005), установившей, что нарушения диастолического наполнения зарегистрированы как у женщин с артериальной гипертензией, так и без нее [7].

Таким образом, тип менопаузы не влияет на частоту развития артериальной гипертензии и диастолической дисфункции ЛЖ, но тесно взаимосвязан с особенностями

ми ремоделирования ЛЖ. Наличие артериальной гипертензии обуславливает более частое формирование такой гемодинамически невыгодной геометрической модели ЛЖ, как его концентрическая гипертрофия. Нарушения архитектоники ЛЖ и его диастолической функции выявлены также у подавляющего большинства больных с нормотонией. Нарушения диастолического наполнения ЛЖ зависят не только от нарастания массы миокарда ЛЖ, но и от характеристик его полости, то есть от геометрической модели архитектоники ЛЖ.

Л и т е р а т у р а

1. Аничков Д.А. Шостак Н.А. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2005. № 1. С. 37-42.
2. Барац С.С. Закроева А.Г. // Кардиология. 1998. №5. С. 69-73.
3. Говорин А.В., Филев А.П. Гипертоническое сердце: механизмы развития, диагностика, применение β-адреноблокаторов. Чита, 2006. 118 с.
4. Киселева Г.И., Крюков Н.Н., Макарова Е.Н. и др. // Современные возможности эффективной профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертензии: Мат-лы Всерос. науч.-практ. конф. М., 2001. С. 227.
5. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. М.: ВИДАР, 1998. Т.5. С. 119-128.

6. Мартынов А.И., Сметник В.П., Майчук Е.Ю. и др. // Клиническая медицина. 1998. № 4. С. 22-24.
7. Медведева Ю.Н. Структурно-функциональное состояние сердца при метаболическом синдроме у женщин в хирургическом климаксе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар, 2005. 20 с.
8. Подзолков В.И., Самойленко В.В., Маколкин В.И. // Кардиология. 2000. № 10. С. 42-46.
9. Шухардина Е.Л., Скибицкий В.В., Замаева В.В. и др. // От исследований к клинической практике: Сб. тез. Рос. нац. конгр. кардиологов. СПб., 2002. С. 473.
10. Юренева С.В. Хирургическая менопауза в репродуктивном возрасте (патогенетические механизмы, особенности клиники, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. 45 с.
11. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.N. et al. // J Am Coll Cardiol. 1984. Vol. 4, P. 1222-1230.
12. Hinderliter A.L., Sherwood A., Blumenthal J.A. et al. // Am J Cardiol. 2002. №89(7). P. 830-833.
13. Modena M.G., Molinari R., Muia N. et al. // Am J Hypertens. 1999. № 12. P. 1000-1008.
14. Myers M.G., Haynes R.B., Rabkin S.W. // Am J Hypertens. 1999. Vol. 12, № 11. P. 1149-1157.
15. Zabalgoitia M., Rahman S.N., Haley W.E. et al. // Am J Cardiol. 1997. №80(5). P. 648-651.



УДК 616 - 008.9 : 616.155 - 194 - 08 : 616.12 - 008

Е.В. Гончарова, А.В. Говорин

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ СОРБИФЕРОМ И ТРИОВИТОМ НА СОДЕРЖАНИЕ СЕЛЕНА КРОВИ И МОЧИ, ГЛУТАТИОНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Известно, что в развитии миокардиодистрофии на фоне железодефицитной анемии существенную роль играют нарушения перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты крови (АОЗ), дислипидемии, электролитные нарушения, дисрегуляция нейроэндокринных взаимоотношений, изменения содержания цитокинов [2, 5, 6, 10]. Показана корреляционная взаимосвязь указанных нарушений метаболизма у больных железодефицитной анемией с изменениями функциональных и структурных показателей работы сердца, выявленных при проведении электрокардиографии, эхокардиографии с доплерографией [5]. В литературе имеются немногочисленные данные о том, что у больных железодефицитной анемией, наряду с железодефицитом, имеет место дефицит селена [7, 11]. Известно, что основная биоло-

гическая функция селена в организме заключается в антиоксидантной защите, поскольку селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы [1]. Поэтому включение в программу комплексного лечения больных железодефицитной анемией, наряду с ферропрепаратами, средств, содержащих селен, способствует не только устранению селенодефицита, но и более успешному лечению анемии, а также более эффективной коррекции метаболических нарушений, в первую очередь в системе ПОЛ-АОЗ [7].

Доказана роль дефицита селена в развитии ряда патологических состояний сердечно-сосудистой системы: эндемической селенодефицитной дилатационной кардиомиопатии, застойной кардиомиопатии, раннего атеросклероза, ишемической болезни сердца [3, 4, 12]. У больных анемической миокардиодистрофией практически не изу-