

ленности их изменения были сходны с динамикой этих показателей после введения беротека. В целом, реакция на введение атрорента во время беременности была менее выраженной, чем при применении беротека, особенно в середине беременности ($\Delta\text{ОФВ}_1$ — $9,9 \pm 2,08$ и $18,0 \pm 3,12\%$; $p < 0,05$; $\Delta\text{МОС}_{25}$ — $17,6 \pm 4,91$ и $33,6 \pm 5,88\%$; $p < 0,05$; $\Delta\text{МОС}_{75}$ — $17,5 \pm 6,71$ и $38,1 \pm 5,80\%$; $p < 0,05$, соответственно).

Менее значительная реакция на М-холиномиметик была характерна и для небеременных женщин, страдающих БА: статистически достоверно меньшее увеличение скоростных параметров форсированного выдоха регистрировалось на уровне дистальных бронхов ($\Delta\text{МОС}_{75}$ составляла $17,8 \pm 3,78\%$ по сравнению с $40,8 \pm 7,07\%$ после введения β_2 -адреномиметика ($p < 0,01$). На уровне крупных бронхов сохранялась аналогичная тенденция ($\Delta\text{ОФВ}_1$ составляла, соответственно, $9,2 \pm 1,48$ и $13,6 \pm 2,06\%$, $p > 0,05$; $\Delta\text{МОС}_{25}$ — $19,4 \pm 4,20$ и $25,9 \pm 4,16\%$, $p > 0,045$).

Выводы

1. Во время беременности, особенно во II триместре, у больных легкими формами БА существенно возрастает лабильность бронхиального дерева, о чем свидетельствует выраженное повышение реакции дыхательных путей при стимуляции β_2 -адренорецепторов в пробе с фенотеролом.

2. Изменения во время гестации бронхиальной проходимости у больных легкими формами БА тесно связаны с состоянием ВНС. Активация ее симпатического отдела обеспечивает адекватную адаптацию тонуса бронхиального дерева и способствует поддержанию необходимого уровня вентиляции.

Л и т е р а т у р а

1. Зайцев Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной ботанике. М.: Наука, 1984. 424 с.
2. Палеев Н.Р., Черейская Р.К., Распопина Н.А. и др. // Врач. 2001. №11. С. 12-15.
3. Синицына Т.М., Федосеев Г.Б. Функциональные факторы бронхиальной проходимости // Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов / Под ред. Г.Б. Федосеева, С.С. Жихарева, Т.Р. Лаврова и др. Л.: Наука, 1984. С. 7-37.
4. Фассахов Р.С., Махмутходжаев А.Ш. Бронхиальная астма у беременных // Заболевания легких при беременности / Под ред. А.Г. Чучалина, В.И. Краснопольского, Р.С. Фассахова. М.: Атмосфера, 2002. С. 59-70.
5. Calverley P.M.A., Burge P.S., Spencer S. et al. // Thorax. 2003. Vol. 58, P. 659-664.
6. Ferguson G.N., Enright P.L., Buist A.S., Higgins M.W. // Chest. 2000. Vol. 117, P. 1146-1161.



УДК 616.24 - 008.4 : 616.12 - 008.331.1 : 611 - 018.74

Н.В. Вергинская

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Значительный удельный вес среди причин легочной гипертензии (ЛГ) составляет хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). ЛГ и декомпенсация кровообращения, осложняющие ХОБЛ, существенно влияют на течение основного заболевания, снижают качество жизни и являются основной причиной смерти. Причиной развития и становления ЛГ у больных ХОБЛ, как правило, является не один фактор, а комбинация нескольких факторов, оказывающих активное или пассивное влияние на легочную гемодинамику, важнейшим из которых является артериальная гипоксемия [5, 6].

В последние годы обсуждается роль дисфункции эндотелия легочных сосудов при ЛГ, которая может быть связана не только с хронической гипоксией, но и с хроническим воспалением.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 50 больных с ХОБЛ в период обострения, разделенных на следующие группы: 1 группа — больные без хронического легочного сердца (ХЛС) (20 чел.); 2 группа — больные с компенсированным ХЛС (15 чел.); 3 группа — больные с декомпенсированным ХЛС (15 чел.). Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц.

Для выполнения поставленных задач изучена эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) по методу D.S. Celermajer (1992). Для оценки гемодинамики в малом круге кровообращения при помощи эхокардиографии оценивали следующие параметры: объемы правого желудочка (ПЖ), толщину передней стенки ПЖ в систолу; диастолическую функцию ПЖ, общее легочное сопро-

тивление (ОЛС), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА).

Результаты и обсуждение

Общее легочное сосудистое сопротивление в состоянии покоя было выше во всех трех группах, по сравнению с группой контроля. Достоверные статистические различия с группой контроля выявлены во 2 ($p < 0,001$) и 3 группах ($p < 0,001$). Данный показатель достоверно различался при сравнении 1 и 3 групп ($p < 0,05$).

При изучении функциональной способности правых отделов сердца у больных ХОБЛ, по мере прогрессирования заболевания, отмечали увеличение КДО ПЖ и КСО ПЖ (табл. 1). В 1 группе больных показатель КДО ПЖ достоверно увеличивался по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$); показатель КСО ПЖ в данных группах составил $52,6 \pm 2,86$ мл и $43,9 \pm 2,58$ мл ($p < 0,01$) соответственно. При межгрупповом анализе показателя КДО ПЖ оказалось, что у больных 1 группы он был достоверно меньше, чем у больных 2 ($p < 0,05$) и 3 групп ($p < 0,001$). Также достоверные различия выявлены при сравнении показателей КСО ПЖ в 1 и 3 группах ($p < 0,05$).

Скорость раннего наполнения ПЖ у больных 1 и 2 групп была ниже, хотя и недостоверно, чем в группе контроля ($p > 0,05$). В 3 группе выявлены достоверные изменения Е ПЖ по сравнению с контрольными значениями ($p < 0,001$). При межгрупповом анализе показателя Е ПЖ оказалось, что у больных 1 группы он был достоверно выше, чем во 2 ($p < 0,001$) и 3 группах ($p < 0,001$). Скорость позднего наполнения ПЖ во всех трех группах больных была выше, чем в контроле. Однако достоверные различия отмечались лишь между показателями 3 и контрольной групп ($p < 0,01$). Уровень СДЛА у больных всех трех групп был достоверно выше в сравнении с контрольной группой.

У пациентов ХОБЛ всех групп диаметр ПА достоверно превышал исходные значения аналогичного показателя у здоровых и составил в 1 группе $p < 0,01$; во 2 группе $p < 0,01$; в 3 группе $p < 0,001$. При этом достоверные различия данного показателя выявлены между 1 и 3 группами ($p < 0,01$). После пробы с реактивной гиперемией диаметр ПА возрос до $4,89 \pm 0,09$ мм ($p < 0,001$) в 1 группе, во 2 группе — до $4,87 \pm 0,02$ мм ($p < 0,01$), в 3 группе — до $4,85 \pm 0,02$ мм ($p < 0,01$), что было достоверно выше, чем в контрольной группе (табл. 2). Достоверные различия выявлены при сравнении диаметра ПА после пробы с реактивной гиперемией между показателями 1 и 3 групп ($p < 0,01$).

Таблица 1

Функциональное состояние правого желудочка у больных ХОБЛ

Показатель гемодинамики	Контроль (n=15)	1 группа (n=20)	2 группа (n=15)	3 группа (n=15)
КДО ПЖ, мл	109,9±3,6	126,4±2,34 $p < 0,001$	128,2±2,3 $p < 0,01$	131,0±2,3 $p < 0,001$
КСО ПЖ, мл	43,9±2,58	52,6±2,86 $p < 0,01$	61,8±2,57 $p < 0,001$	75,6±2,61 $p < 0,001$
Толщина передней стенки ПЖ, мм	4,0±0,03	4,8±0,03 $p < 0,01$	5,8±0,05 $p < 0,001$	5,9±0,06 $p < 0,05$
Е ПЖ, м/с	0,49±0,03	0,48±0,02 $p > 0,05$	0,46±0,03 $p > 0,05$	0,43±0,03 $p < 0,001$
А ПЖ, м/с	0,34±0,02	0,35±0,02 $p > 0,05$	0,37±0,03 $p > 0,05$	0,42±0,01 $p < 0,01$

Примечание. p — достоверность различия с контролем.

Резюме

Целью нашего исследования явилось изучение влияния эндотелиальной дисфункции на гемодинамические параметры в малом круге кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Обследованы 50 больных с ХОБЛ. С помощью ультразвукового исследования выявлены нарушения функции сосудистого эндотелия. Установлена связь между состоянием эндотелия и параметрами гемодинамических изменений в малом круге кровообращения.

N.V. Vertinskay

INFLUENCE OF ENDOTHELIUM DYSFUNCTION ON HAEMODYNAMIC PARAMETERS IN A PULMONARY CIRCUIT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASES

Amur state medical academy, Blagoveshchensk

Summary

The goal of our research was the study of influence of endothelium dysfunction on haemodynamic parameters in pulmonary circuit in patients with chronic obstructive lung diseases (COLD). 50 patients with COLD were examined. With the help of ultrasonic examination the disorders of vascular endothelium are revealed. Correlation between a condition of endothelium and parameters of haemodynamic changes in pulmonary circuit is established.

Дилатация, вызванная током крови в систолу, была достоверно ниже значений группы здоровых во всех трех группах. Между наблюдаемыми группами больных достоверных различий данного показателя не выявили.

Поток-независимая дилатация в систолу также снижалась в сравнении с контрольной группой и составила в 1 группе ($p < 0,01$); во 2 группе ($p < 0,01$); в 3 группе ($p < 0,01$). При сравнении данного показателя между группами выявлены достоверные различия между показателями 1 и 3 групп ($p < 0,05$).

Таблица 2

Особенности изменения функции сосудистого эндотелия у больных ХОБЛ

Показатель	Контроль (n=15)	1 группа (n=20)	2 группа (n=15)	3 группа (n=15)
Исходный диаметр артерии в систолу, мм	3,31±0,06	4,41±0,04	4,46±0,03	4,57±0,02
	3,83±0,07	4,89±0,03 $p < 0,01$	4,87±0,02 $p < 0,01$	4,85±0,02 $p < 0,001$
Максимальная скорость кровотока, м/с	0,77±0,03	0,64±0,04	0,61±0,02	0,59±0,02
	1,31±0,09	0,79±0,06 $p < 0,01$	0,77±0,04 $p < 0,01$	0,76±0,04 $p < 0,01$
Поток-зависимая дилатация в систолу, %	15,2±1,74	8,7±1,0 $p < 0,01$	7,9±1,2 $p < 0,01$	7,6±1,1 $p < 0,01$
Изменение скорости кровотока в ответ на реактивную гиперемию, %	175,2±5,8	148±6,2 $p < 0,05$	147,9±5,1 $p < 0,01$	144,9±4,1 $p < 0,05$
Поток-независимая дилатация в систолу, %	17,1±1,2	11,3±0,3 $p < 0,01$	10,9±0,2 $p < 0,01$	10,5±0,3 $p < 0,01$

Примечания. В числителе — показатели до пробы, в знаменателе — после пробы с реактивной гиперемией; p — достоверность различия с контролем до пробы.

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.