

Выводы

1. БЭМР кишечной стенки и брыжейки, измененная с помощью аппарата ДК «Лира-100» в условиях искусственно созданной ишемии тонкой кишки у собак, изменяется по сравнению с интактной кишкой. После резкого снижения показателей на начальном этапе происходит некоторое их увеличение (в период 30 мин - 4 ч ишемии), в большей степени, вероятно, за счет полнокровия, стаза в микроциркуляторном русле и отека тканей, с дальнейшим снижением при развитии глубоких некробиотических изменений в кишке.

2. Возможность использования показателей БЭМР для оценки жизнеспособности кишки и для определения границ резекции требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипов У.А. Изменение кишки в условиях хронической ишемии // Хирургия. – 1984. - № 3. - С.45-49.
2. Баньков В.И. Электромагнитные информационные процессы биосферы. – Екатеринбург, 2004. - С.144-145.
3. Баньков В.И.с соавт. Низкочастотные сложномодулированные электромагнитные поля в медицине и биологии. – Екатеринбург, 1992. - С.38-50.
4. Гаусман Б.Я. Низкоинтенсивные лазеры в медицинской практике. 1993. - С.6,17.
5. Сигал З.М. Определение жизнеспособности кишечника с помощью ангиотензометрии и пульсомотографии // Вестник хирургии. – 1983. - № 10. - С.23.
6. Феофилов Г.Л. Способы определения жизнеспособности кишки // Хирургия. – 1990. - № 7. - С.132-135.

М.М. Хабибулина, Р.В.Серебренников,
И.Ф.Гришина

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ В ПРОЦЕССЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВЫХ КАМЕР СЕРДЦА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫ

Уральская государственная медицинская академия
МУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр»

Клинические и эпидемиологические исследования последних лет показали, что патология сердечно-сосудистой системы доминирует в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности женщин (Christiansen С., 1999). Доля сердечно-сосудистых заболеваний среди причин смерти женщин (46%) превысила их долю среди причин смерти мужчин (40%) (Доклад Американской Ассоциации Сердца «Сердечно-сосудистые заболевания у женщин», 1998). Переломным моментом в заболеваемости сердечно-

сосудистой патологией у женщин является наступление перименопаузы.

Изменение заболеваемости сердечно-сосудистой патологией обусловлено рядом неблагоприятных изменений в организме женщин, развивающихся в условиях гормонального дисбаланса данного периода. К подобным патологическим сдвигам относятся повышение уровня АД, изменение метаболизма в миокарде и соединительной ткани сосудов. Это объясняет пристальное внимание к проблеме перименопаузы у женщин и сопутствующих ей патологических процессов. [1,2,3,4].

В возникновении и прогрессировании ГБ у женщин в период перименопаузы в последние годы большое значение придается нарушению функции эндотелия [5,6,7,8,9,10,11,12,13]. У пациенток с ГБ в этот период увеличивается продукция эндотелиальных вазоконстрикторных факторов, что вызывает повышение АД и ремоделирование сердечно-сосудистой системы [14,15,16,17,18].

Поскольку менопауза характеризуется резким снижением уровня эстрогенов, можно предположить, что подъем АД в перименопаузе может быть в какой-то степени обусловлен снижением продукции эстрадиола. В последние десятилетия получены экспериментальные данные о влиянии женских половых гормонов на показатели, принимающие участие в регуляции АД[3,4]. Доказано, что эстрадиол и прогестерон снижают общее периферическое сопротивление артериол при помощи эндотелийзависимых и эндотелийнезависимых механизмов воздействия на сосудистый тонус (Dubey R.K., 2003; Mueck A., Seeger H., 2004). Низкий уровень эстрогенов и прогестерона может, наряду с другими факторами, привести к эндотелиальной дисфункции и способствовать развитию ГБ или ухудшать течение данного заболевания в перименопаузе. Вместе с тем, в доступной литературе мы не встретили работ касающихся изучения функционального состояния эндотелия, частоты появления эндотелиальной дисфункции, как одного из факторов способствующих возникновению ГБ у женщин в этот период. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение влияния эндотелиальной дисфункции периферических сосудов на морфофункциональное состояние левых камер сердца и формирование различных типов геометрического ремоделирования у женщин с ГБ в период перименопаузы.

Материал и методы исследования

Обследовано 332 женщин ГБ I–II стадии в возрасте от 35 до 55 лет. В исследование включали больных ГБ со средним уровнем систолического артериального давления $157,5 \pm 5,2$ мм рт. ст. и диастолического артериального давления $99,5 \pm 3,8$ мм рт. ст. В исследование не вошли пациентки с ИБС, ХСН, дислипидемией, сахарным диабетом, рено-васкулярной патологией.

Обследование проходило в два этапа. На первом этапе в зависимости от показателей теста эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) по методике Celemajer [9], исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Acuson 128 XP/10 (USA) линейным датчиком с частотой 10MHz все исследуемые пациентки с ГБ в период перименопаузы были разде-

лены на две группы. Группу I составили 164 женщины, в возрасте от 35 до 55 лет с ГБ в период перименопаузы без эндотелиальной дисфункции периферических артерий (при проведении теста ЭЗВД прирост диаметра плечевой артерии укладывался в границы нормативных значений (прирост более 10%). В группу II вошли 168 женщин в возрасте от 35 до 55 лет с ГБ и дисфункцией эндотелия периферических артерий (при проведении теста ЭЗВД прирост диаметра плечевой артерии оказался ниже нормального (ниже 10%). Пациентки, составившие клинические группы, были сопоставимы по тяжести течения и продолжительности ГБ. В контрольную группу вошли 160 женщин, сопоставимых по возрасту с пациентками клинических групп.

На втором этапе всем пациенткам проводилось эхокардиографическое обследование с анализом структурно-геометрических показателей левых камер сердца, оценкой систолической и диастолической функций левого желудочка. Исследование осуществлялось на ультразвуковом аппарате Acuson 128/XP 10 (USA) векторным датчиком с частотой 2,5 МГц.

Для оценки геометрии левых отделов сердца изучались следующие показатели: толщина межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (см), толщина задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу (см), конечный систолический размер левого желудочка (КСР_{лж}, см), конечный диастолический размер левого желудочка (КДР_{лж}, см), индексы сферичности левого предсердия в диастолу (ИС_{лп}, ед.) и левого желудочка в диастолу (ИС_{лж}, ед.), относительная толщина стенок левого желудочка (ОТС_{лж}, ед.), масса миокарда левого желудочка (ММ_{лж}, г) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ_{лж}, г/м²). В соответствии с принципами Ganau A. et al. [16] выделялись следующие типы ремоделирования: концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка (КР_{млж}) – ОТС_{лж} 0,45 ед. и более, и ИММ_{лж} менее 125 г/м² у мужчин и менее 110 г/м² у женщин); концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (КГ_{млж}) – ОТС_{лж} 0,45 ед. и более, и ИММ_{лж} 110 г/м² и более у женщин; эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЭГ_{млж}) – ОТС_{лж} менее 0,45 ед. и ИММ_{лж} 110 г/м² и более у женщин. Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Данные представлены в виде средних арифметических величин и стандартного отклонения (M±σ). Различия считались достоверными при p<0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

При сравнительном анализе морфофункциональных показателей левых камер сердца у женщин с ГБ в период перименопаузы с измененной функцией эндотелия периферических сосудов и больных ГБ в том же периоде с нормальной функцией эндотелия установлено, что структурно-геометрические параметры в исследуемых группах характеризовались прежде всего изменением сферической формы левого желудочка (табл. 1).

Подтверждением этому явился достоверный рост при сопоставлении с контролем значений ИС_{лж}

как в группе больных ГБ в период перименопаузы с эндотелиальной дисфункцией (p < 0,001), так и в группе пациенток с ГБ с нормальной функцией эндотелия периферических сосудов (p < 0,001). При этом следует отметить, что у женщин ГБ в период перименопаузы с эндотелиальной дисфункцией значения вышеуказанного показателя оказались достоверно большими, чем у больных ГБ с нормальной функцией эндотелия периферических сосудов (p < 0,05).

Показатель, характеризующий геометрию левого предсердия (ИС_{лп}), у пациенток с ГБ в период перименопаузы как с нарушенной функцией эндотелия, так и без нее достоверно не отличались от контроля, однако имелась тенденция к сферизации левого предсердия у пациенток с ГБ и нарушенной функцией эндотелия.

Изменение сферичности левого желудочка сердца у женщин с ГБ в период перименопаузы с эндотелиальной дисфункцией и нормальной функцией эндотелия периферических сосудов сопровождалось достоверным ростом толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (p < 0,001 для всех сравнений), при этом гипертрофия стенок левого желудочка сердца формировалась равномерно, без видимых зон локальной гипертрофии.

Вполне закономерно в исследуемых группах менялись и более точные структурные показатели левого желудочка сердца, такие как ММ_{лж} и ИММ_{лж}. Значения этих параметров у женщин с ГБ в тот же периоде независимо от функционального состояния эндотелия оказались достоверно выше, чем в контроле (p < 0,001 для всех сравнений). При этом следует отметить, что значения ИММ_{лж} у больных ГБ с эндотелиальной дисфункцией достоверно превышали ИММ_{лж} у больных ГБ с нормальным функциональным состоянием эндотелия периферических сосудов (p < 0,05).

Выявленные различия в структурно-геометрических показателях позволяют предположить, что у женщин с ГБ в период перименопаузы с нарушенной функцией эндотелия можно с большей частотой ожидать формирование гипертрофических типов перестройки геометрии левых отделов сердца, чем у пациенток с ГБ, имеющих сохраненную функцию эндотелия периферических артерий.

Для подтверждения данного суждения на следующем этапе нами проведен анализ частоты развития различных типов ремоделирования в исследуемых группах. У пациенток с ГБ в период перименопаузы, имеющих эндотелиальную дисфункцию, ремоделирование с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка имело место в 67,2% случаев, при этом в 51,6% наблюдений с формированием концентрического типа и в 15,6% – с эксцентрическим ее вариантом (табл. 2).

Напротив, среди больных ГБ в перименопаузальном периоде с нормальной функцией эндотелия в 60,6% случаев формировался концентрический тип ремоделирования, тогда как гипертрофические типы структурной перестройки левого желудочка встречались реже: концентрический – в 21,2%, эксцентрический – в 18,2% случаев.

Таблица 1

Структурно-геометрические показатели левых отделов сердца у женщин с ГБ в период перименопаузы в зависимости от функционального состояния эндотелия периферических артерий.

Параметр	Контрольная группа	ГБ без ЭДЗВ	ГБ с ЭДЗВ	P 1-2	P 1-3	P2-3
ИС ЛП (усл.ед.)	0,64±0,002	0,67±0,01	0,69±0,013	н.д.	<0,001	Нд
ИС ЛЖ ди (усл. Ед)	0,59±0,001	0,65±0,007	0,67±0,003	<0,001	<0,001	<0,05
ММЛЖ (г)	145,47±3,14	213,02±3,08	235,92±3,24	<0,001	<0,001	<0,001
ИММЛЖ (г/м ²)	78,35±2,008	114,74±1,32	128,75±1,16	<0,001	<0,001	<0,001
ТМЖП ЛЖ в систолу (см)	1,44±0,008	1,56±0,03	1,54±0,01	<0,001	<0,001	<нд
ТМЖП ЛЖ в диастолу (см)	0,92±0,007	1,09±0,01	1,05±0,01	<0,001	<0,001	<нд
ТЗСЛЖ в систолу (см)	1,56±0,037	1,61±0,026	1,62±0,022	Нд	Нд	н.д.
ТЗСЛЖ в диастолу (см)	0,92±0,007	1,08±0,009	1,07±0,01	<0,001	<0,001	н.д.
ОТС (усл. Ед)	0,43±0,005	0,46±0,007	0,43±0,005	<0,001	<нд	<0,05
КДР (см)	4,28±0,041	4,67±0,04	4,98±0,02	<0,001	<0,001	<0,001
КСР (см)	2,69±0,034	2,82±0,056	3,02±0,01	<0,05	<0,001	<0,01

Таблица 2

Типы структурно-геометрической перестройки левого желудочка у пациенток с ГБ в период перименопаузы в зависимости от состояния ЭЗВД

Типы структурно-геометрической перестройки левого желудочка	Контрольная группа	ГБ в период перименопаузы без ЭЗВД	ГБ в период перименопаузы с ЭЗВД
КГ _{млж}	(36,2%)	(21,2%)	(51,6%)*
ЭГ _{млж}	(16,9%)	(18,2 %)	(15,6 %)
Всего случаев ремоделирования с формированием гипертрофии миокарда левого желудочка	(53,1%)	(39,4 %)	(67,2%)*
КР _{млж}	(46,9%)	(60,6%)	(32,8%)*

Примечание: * – достоверность различий при сравнении групп I и II при p < 0,05.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что ремоделирование левых камер сердца у женщин с ГБ в период перименопаузы с эндотелиальной дисфункцией периферических артерий протекает достоверно чаще с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка (прежде всего с ее концентрическим вариантом), чем у больных ГБ в период перименопаузы с нормальной функцией эндотелия, у которых достоверно чаще имеет место развитие концентрического типа ремоделирования (p < 0,05) (табл. 2). Можно предположить, что имеющиеся различия в частоте формирования гипертрофических типов ремоделирования у женщин с ГБ с эндотелиальной дисфункцией и нормальной функцией эндотелия связаны с тем, что у первых левые камеры сердца испытывают большую хроническую перегрузку давлением из-за добавочного вклада повышенного периферического сопротивления в ремоделирующемся сосуде вследствие нарушения баланса между вазодилатирующими и вазоконстриктивными факторами. Вместе с тем, женские половые гормоны оказывают благоприятное влияние на тонус сосудов и АД, а дефицит половых стероидов в перименопаузе способствует повышению активности прессорных влияний на сосуды и является одним из основных факторов риска развития эндотелиальной дисфункции, ремоделирования левых камер сердца. Этим, по-видимому, можно объяснить более высокий уровень АД у женщин в перименопаузе, появление дисфункции эндотелия, ремоделирования

левых отделов сердца, которые встречаются достоверно чаще по сравнению с женщинами репродуктивного возраста.

Выводы

1. Эндотелиальная дисфункция у женщин с ГБ в период перименопаузы может являться одним из основных факторов,отягощающих процесс ремоделирования левых отделов сердца.

2. У пациенток с ГБ в период перименопаузы и эндотелиальной дисфункцией достоверно чаще регистрируется развитие гипертрофических вариантов ремоделирования миокарда левого желудочка (прежде всего концентрического типа) в сравнении с больными ГБ в том же периоде с сохраненной функцией эндотелия сосудов.

3. Женские половые гормоны оказывают благоприятное влияние на тонус сосудов и АД, а дефицит половых стероидов в перименопаузе способствует повышению активности прессорных влияний на сосуды и является одним из основных факторов риска развития эндотелиальной дисфункции, ремоделирования левых камер сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сметник В.П., Кулакова В.И.//Руководство по климатерию.-Москва.-2002.-687 с.

2. Караченцев А.Н., Сергеев П.В. Вазоактивные эффекты половых гормонов //Пробл. Эндокринологии.-1999.-№43.-С. 45-53.
3. Скорнякова М.Н. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии //Руководство для врачей.- Екатеринбург.-2000.-384 с.
4. Люсов В.А., Евсиков Е.М., Рудаков А.В. Роль нарушений баланса половых гормонов и гонадотропинов в развитии и течении эссенциальной гипертензии у женщин //Российский мед.жур-л.-1997.-№3.-С. 5-9.
5. Furchgott R.F., Vanhoutte P.M. Endothelium-derived relaxing and contracting factors.// FASEB J. 1999; 3: P.2007-2018.
6. Vane J.R., Anggard E.E., Batting R.M. Regulatory functions of the vascular endothelium. //New England Journal of Medicine, 1997: 323: P.27-36.
7. Davis S.F., Yeung A.C., Meridith I.T. et al. Early endothelial dysfunction predicts the development of transplant coronary artery disease at 1 year post-transplant. // Circulation 1998; 93: P.457-462.
8. Карсанов Н. В. , Сукоян Г.В., Кавадзе И.К., Салибегашвили Н.В., Головач И.В. Эндотелиальная дисфункция, редокс-потенциал системы энергетического обеспечения и синтез альдостерона при хронической сердечной недостаточности с мерцательной аритмией и без нее.// Русский кардиологический журнал 2003:4.-С.34-38
9. Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.
10. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Международный Медицинский журнал.-2001.-№3.-С.202-209.
11. Винник Т.А. Дисфункция эндотелия у больных ГБ в сочетании с другими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений //С.-Петербург.Гос.Мед.Ун-т им. И.П.Павлова.-2002.-С.21.
12. Коломоец Н.М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение: Новое направление в кардиологии // Воен.-мед. жур-л.-2001.- №5.-С.29-35.
13. Малая Л.Т., Корж А.Н. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы //Харьков: Торсинг, -2000.-427с.
14. Koren M.J. Devereux R.B., Casale D.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension //Ann Int Med – 1998/-vol 144-P.345-352
15. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б., Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция у больных с артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца //Кардиология.-2000.-№3.-с.31-36.
16. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 1992. V. 19. № 7. P. 1550-1558.
17. Васюк Ю.А, Козина А.А., Юшук Е.Н., Нестерова Е.А., Садулаева И.А. Особенности систолической функции и ремоделирования у больных с артериальной гипертензией //Журнал Сердечная недостаточность.- 2003.- Т.4.- № 2.- С. 79-80.
18. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I.I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // J. Am. Cardiol. – 1983.-Vol.51.-P.171-176.