

проводилась по методике Р.М. Баевского (1989), А.Н. Флейшмана (1994). Оценивалось значение спектральной плотности мощности (СПМ трёх компонентов спектра: центрального (VLF), барорецептивного (LF), вагоинсулярного (HF)). С целью определения баланса регуляции ВНС использовались индексы равновесия Р.М. Баевского (1989). Основные статистические показатели обработаны при помощи ППП «Statistica for Windows 6.0».

Результаты и их обсуждение. При физиологической беременности у матери, по КИГ, отмечалось функциональное равновесие между центральным и автономным контурами регуляции, достаточный уровень компенсаторных возможностей организма.

При компенсированной ФПН на КИГ у 79,4% женщин СПМ была в пределах условной нормы. В 38,2% имело место относительное повышение LF-компонента, что объясняется трофотропной направленностью адаптивных процессов материнского организма, обеспечивающих поддержание оптимального уровня компенсаторно-приспособительных реакций фетоплацентарной системы. При субкомпенсированной ФПН в 64,3% на КИГ отмечалось увеличение СМП волн. В 7,1% выявлен симптом «энергетической складки», который свидетельствовал об отсутствии способности регуляторных процессов организма к стабильной долговременной адаптации. При декомпенсированной ФПН, показатели КИГ характеризовались общей депрессией спектра в 75,0%, что свидетельствовало о недостаточности энергетического обеспечения гестационных процессов и истощении адаптационных возможностей организма.

Таким образом, беременность протекает благоприятно, если у матери показатели регуляции кардиоритма, по КИГ были синхронны. Десинхронизация показателей объяснялась повышением активности центрального контура регуляции. При прогрессирующем асинхронном реагировании отмечается постепенное истощение адаптационных возможностей организма, которые были не в состоянии адекватно прореагировать на потребности развивающегося плода. Выявление регуляторных нарушений открывает возможности их ранней коррекции и тем самым предупреждает дальнейшее прогрессирование ФПН.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО - ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Кильдибекова Р.Н., Абдуллина Г.Р.,
Резяпова Э.Р., Климов И.В., Сесько Т.Ф.

*Башкирский государственный
медицинский университет,
Уфа*

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является наиболее характерным признаком поражения органа - мишени сердца при артериальной гипертензии (АГ). Исходно ГЛЖ представляет собой физиологическую реакцию сердца на увеличенную пост нагрузку на левый желудочек, связанную с повышением систем-

ного (периферического) сосудистого сопротивления. Известно, что у больных АГ с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) происходит изменение кровотока, что может повлиять на параметры левого желудочка. При обследовании больных АГ наиболее широко используется эхокардиография (ЭХО КГ), которая примерно в 2 - 10 раз является более чувствительным методом исследования, чем электрокардиография. (Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А и др. 2003).

Целью работы является изучение изменения массы миокарда левого желудочка у пациентов АГ с ЦВЗ, для уточнения процесса ремоделирования.

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 48 больных с АГ с ЦВЗ, в возрасте от 40 до 70 лет. Средний возраст $53,5 \pm 2,17$ лет. Критериями включения в исследование являлось наличие ГЛЖ по данным ЭХО КГ (индекс массы миокарда левого желудочка $> 125 \text{ г/м}^2$ у мужчин с уровнем систолического артериального давления (САД) 140-179 мм.рт.ст. и диастолического артериального давления (ДАД) 90-109 мм.рт.ст.) Критериями исключения являлись инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность II - III классов по NYHA и некомпенсированный сахарный диабет. Группу контроля составили 20 практически здоровых мужчин, средний возраст $54,2 \pm 3,12$ лет. Внутрисердечную гемодинамику исследовали на аппарате FUKUDA DENSHI. В определении массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) использовались рекомендации Американского общества по ЭХОКГ (ASE-Convention, 1978г.) - $0,8 * [1,04 * (\text{МЖП} + 3\text{СЛЖ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] + 0,6$.

В результате исследования у больных АГ с ЦВЗ индекс массы тела был $27,54 \pm 2,02 \text{ кг/м}^2$, длительность заболевания составила $11,2 \pm 1,23$ лет, в группе контроля индекс массы тела составил $22,02 \pm 2,67 \text{ кг/м}^2$. В основной группе среднее систолическое АД (САД) составило $158,88 \pm 12,81$ мм рт.ст., среднее диастолическое АД (ДАД) - $94,41 \pm 8,37$ мм рт.ст., в группе контроля: САД $115,29 \pm 8,75$ мм.рт.ст, а ДАД $75,93 \pm 5,58$ мм рт.ст. ММЛЖ в группе исследования была $199,2 \pm 0,63$ г, а в группе контроля $124,2 \pm 0,6$ г. Все больные в течении 6 недель получали амлодипин в индивидуально подобранной дозировке, среднесуточная доза составила $6,45 \pm 0,98$ мг в сочетании с гипотиазидом в среднесуточной дозе 12,5 мг. На фоне терапии отмечалось значимое ($p < 0,05$) снижение уровня САД до $138,92 \pm 2,81$ мм рт.ст., ДАД до $89,2 \pm 1,34$ мм рт.ст. Число больных, достигших нормализации АД по классификации ВОЗ МОАГ (2004) составило $56,25 \pm 9,25\%$. ММЛЖ в $35,42 \pm 2,72\%$ случаев уменьшилась на 10% и составила $179,28 \pm 0,56$ г. Все больные продолжили дальнейший прием гипотензивных препаратов.

Таким образом, комплексная терапия больных АГ с ЦВЗ может быть достаточно эффективной, подтверждением чему явилось влияние данной комбинации препаратов на ММЛЖ, но для уточнения динамики процессов ремоделирования требуется более длительный период наблюдения.