

**Материалы и методы.** Для оценки состояния овариальной функции у 103 женщин, поступивших в клинику кардиологии с диагнозом ИМ было проведено исследование концентраций эстрадиола, прогестерона, тестостерона, ФСГ, ЛГ и пролактина. Забор крови производился из локтевой вены в первые часы поступления. Женщины были разделены на две группы: с сохраненным менструальным циклом – 23 (22,3%) женщины и находящиеся в менопаузе – 80 (77,7%). Средний возраст женщин составил  $43,5 \pm 5,76$  и  $58 \pm 5,85$  лет соответственно.

**Результаты исследования.** Все обследуемые женщины имели нормальный средний уровень половых гормонов. С возрастом отмечалась закономерная динамика в виде увеличения значения ФСГ, ЛГ и снижение уровня эстрадиола ( $p < 0,001$ ). У женщин с сохраненной менструальной функцией отмечалась тенденция к снижению уровня тестостерона, у женщин, находящихся в менопаузе, достоверное снижение уровня тестостерона ( $p < 0,05$ ). Выявлена обратная корреляция между уровнем эстрадиола и наличием ангинозных болей: при снижении уровня эстрадиола пациентки чаще предъявляли жалобы на ангинозные боли при развитии ИМ ( $p < 0,05$ ). У женщин с длительным анамнезом ИБС отмечалось снижение уровня эстрадиола, в то время как у женщин с дебютом ИБС в виде развития ИМ уровень эстрадиола был более высоким ( $p < 0,05$ ). Так же выявлена обратная корреляция пролактина с уровнем общего холестерина, ЛПВП, триглицеридов ( $p < 0,05$ ), особенно у женщин с сохраненной функцией яичников ( $p < 0,01$ ), в то время как остальные половые гормоны не показали достоверной связи с изменением липидограммы. Выявлена достоверная корреляция между уровнем тестостерона и уровнем лимфоцитов ( $p < 0,05$ ). Не было выявлено достоверной связи между уровнем гормонов и степенью атеросклеротического поражения коронарных артерий, глубиной поражения стенки левого желудочка, риском развития ранней постинфарктной стенокардии, рецидива ИМ, острой сердечной недостаточности, желудочковыми аритмиями.

**Заключение.** Нами не было получено доказательств, что развитие ИМ у женщин обусловлено изменением уровня половых гормонов; показано, что длительное течение ИБС сопровождается изменением гормонального статуса.

### НИЗКИЙ УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИНОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ КАК ФАКТОР ПОВЫШЕНИЯ СМЕРТНОСТИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ ОБЩИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ

*Уразгильдеева С.А., Темиров А.А., Корнюшина М.К., Гуревич В.С.  
Центр атеросклероза и нарушений липидного обмена, СЗГМУ им. И.И.Мечникова,  
Санкт-Петербург*

**Цель исследования:** изучение связи между содержанием в крови липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и выживанием женщин в постменопаузе с очень высоким общим сердечно-сосудистым риском.

**Материалы и методы.** В долгосрочное когортное обсервационное исследование, проводимое в течение 7,5 лет, были включены 130 женщин в постменопаузе в возрасте от 55 до 85 лет с очень высоким сердечно-сосудистым риском (75 больных с документированной ИБС и 55 пациенток с сахарным диабетом 2 типа). Уровень артериального давления и содержание глюкозы в крови устойчиво контролировались до целевых значений у всех женщин. ЛПВП менее 1,20 ммоль/л считались низкими. 29 больных умерли в течение периода исследования. В 23 случаях причина смерти рассматривалась как сердечно-сосудистая. Анализ выживаемости проводился с помощью построения кривых Каплана–Мейера.

**Результаты исследования.** После выравнивания по возрасту, курению и уровню глюкозы было выявлено существенное различие в выживаемости между женщинами с нормальным и низким уровнем ЛПВП (критерий Cox-Mantel:  $p = 0,00022$ ; log-rank test:  $p = 0,00032$ ).

**Заключение.** Низкий уровень ЛПВП можно рассматривать как независимый фактор увеличения смертности у женщин в постменопаузе с очень высоким общим сердечно-сосудистым риском.

### ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДЕТЕРМИНАНТА КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X У ЖЕНЩИН

*Феоктисова В.С., Липунова А.С., Колесниченко М.Г., Леонова И.А., Сироткина О.В., Болдуева С.А.  
Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова, Санкт-Петербург*

Результаты российских и зарубежных исследований последнего десятилетия продемонстрировали, что лежащий в основе эндотелиальной дисфункции дисбаланс между высвобождением эндотелина-1 и оксида азота