

3. Козлова Л.И. // Пульмонология. – 2001. – № 2. – С. 9–2.
4. Маев И.В., Филиппова Е.В. // Пульмонология. – 1994. – № 2. – С. 86–88.
5. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. Медицинские лабораторные технологии / Под ред. А.И. Карпищенко. Т.1. – СПб, 1998, Т.2, СПб, 1999.
6. Соодаева С.К. Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А.Г. Чучалина. – М, 1999.
7. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. – М., 2003.
8. Celermajor D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.
9. Crapo J.D., McCord J.E., Fridovich I. // J. Biol. Chem. – 1972. – Vol. 247. – P. 4839.
10. Hunt J., Massey V. // J. Biol. Chem. – 1994. – Vol. 269. – P. 18904–18914.

11. Meneshian A., Bulkley G. B. // Microcirculation. – 2002. – Vol. 9. – P. 161–175.
12. Sumbayev V. V. // Amino Acids. – 1999. – Vol. 7. – P. 65–66.

Поступила 07.11.05.

THE ROLE OF HYPOXIA IN THE PATHOGENESIS OF COMBINED CARDIO-RESPIRATORY PATHOLOGY

E.A. Mishina

Summary

366 patients with isolated and combined cardio-respiratory disorders were involved in the study. It was found that chronic hypoxia played important role in the pathogenesis of the severity syndrome in patients with coronary disease combined with chronic obstructive pulmonary disease.

УДК 616.379 – 008. 64 : 616. 124 – 07

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА

М.Ю. Кондраченко

*Кафедра терапии № 2 (зав. – проф. Л.Ф. Бартош) Пензенского института
усовершенствования врачей*

Снижение диастолического наполнения левого желудочка (ЛЖ) является одним из первых признаков левожелудочковой недостаточности и свидетельствует о прогрессировании поражения миокарда [3, 7], имея большое прогностическое значение [4, 10].

Исследованию диастолической функции ЛЖ у больных сахарным диабетом (СД) посвящены единичные работы [6, 12]. Оценка состояния диастолической функции проводилась по результатам изучения кинетики стенок и размеров левого желудочка [2, 8]. Вместе с тем хорошо известно, что наиболее ранние признаки нарушения диастолической функции можно выявить при определении внутрижелудочковой гемодинамики [9].

Цель исследования: оценка структуры нарушений внутрисердечной гемодинамики у больных СД 1-го типа.

Для решения поставленной задачи у 97 больных СД 1-го типа изучали параметры трансмитрального потока крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы, время изоволюметрического расслабления миокарда. Группу сравнения составляли 95 здоровых добровольцев, сравнимых по полу и возрасту. При исследовании

размеров камер сердца и измерениях показателей трансмитрального кровотока использовался аппарат ультразвуковой диагностики “Sim 5000 D Plus” фирмы “Рос-Биомедика” с доплеровской приставкой. Частота излучения импульсов ангулярного датчика составляла 3,5 МГц. Размеры левых камер сердца и толщину миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка устанавливали в парастеральной позиции датчика в положении больного лежа на левом боку в М-режиме после десятиминутного отдыха.

Показатели трансмитрального кровотока измеряли в апикальной позиции датчика в режиме импульсного доплеровского излучения. Определяли максимальные линейные скорости кровотока раннего диастолического наполнения (Ve) и предсердной систолы (Va), интеграл линейной скорости кровотока (FVI), его максимальную (VMAX) и среднюю (VMN) скорость, максимальный (GMAX) и средний (GMN) градиенты давления между левыми камерами сердца, время полуспада градиента давления между левыми камерами сердца (PHT), время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT). Компьютерную обработку

Показатели внутрисердечной гемодинамики у больных СД 1-го типа и здоровых

Показатели	Больные СД 1 типа	Здоровые	P
ЛП, мм	34,5±3,5	30,5±4,4	> 0,05
ПП, мм	28,1±4,7	27,1±3,1	> 0,05
КДО ЛЖ, мл	119,6±18,4	72,8±11,7	< 0,05
КСО ЛЖ, мл	32,9±10,3	23,1±5,9	> 0,05
МЖП, мм	10,1±1,3	8,2±1,3	> 0,05
ЗСЛЖ, мм	9,9±1,4	7,2±1,1	> 0,05
ФВ, %	67,7±6,2	68,3±5,9	> 0,05
IVRT, сек	0,081±0,003	0,062±0,002	< 0,05
Ve, м/с	0,63±0,03	0,78±0,02	< 0,05
Va, м/с	0,49±0,02	0,43±0,02	< 0,05
Ve/Va, отн.ед	1,29±0,02	1,81±0,01	< 0,05
G mn, mmHg	0,70±0,18	0,65±0,28	> 0,05
G max, mm Hg	2,15±0,32	2,07±1,89	> 0,05
FVI, м	0,95±0,25	0,82±0,25	> 0,05
PHT, сек.	0,06±0,008	0,067±0,017	> 0,05
Ty	0,17±0,025	0,112±0,016	> 0,05
T общ.	0,27±0,030	0,251±0,023	> 0,05

ку полученных данных, в том числе их представление в виде графиков и диаграмм, проводили с помощью статистического пакета STATGRAPHICS 3.1 и стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel 7.0 с использованием методов вариационной статистики. Различия показателей считались статистически значимыми при критерии достоверности $p < 0,05$.

Из прилагаемой таблицы видно, что при СД 1-го типа выявляются существенные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, определяемые с помощью инструментальных методов исследования, о чем свидетельствуют изменения показателей, характеризующих способность миокарда к расслаблению в группе больных СД по сравнению со здоровыми лицами. Фракция выброса (ФВ), отражающая состояние систолической функции миокарда, исходя из данных таблицы, не отличалась у больных СД 1-го типа от таковой у здоровых лиц ($p > 0,05$). Признаки застойной сердечной недостаточности отсутствовали и по клиническим данным. Из морфометрических показателей, отражающих состояние сердца, у больных СД по сравнению со здоровыми выявлено достоверное увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка: у здоровых – $72,8 \pm 11,7$ мл, у больных СД – $119,6 \pm 18,4$ мл ($p < 0,05$). Отмечались отклонения и других морфометрических показателей, но они не были статистически значимыми. Обнаруженное изменение конечного диастолического размера левого желудочка у больных СД 1-го типа свидетельствует как об увеличении объема

циркулирующей крови, так и о возможном накоплении гликированных белков в сердечной мышце, а также о развивающемся фиброзе миокарда. Указанное нарушение КДО ЛЖ соответствует и данным литературы [1, 5, 11].

Результаты исследования свидетельствуют о весьма существенных нарушениях внутрисердечной гемодинамики у больных СД 1-го типа. Достоверно изменялись практически все показатели, отражающие состояние внутрисердечной гемодинамики. Так, время изоволюметрического расслабления миокарда у больных СД составило $0,081 \pm 0,003$ с ($p < 0,05$), у здоровых – $0,062 \pm 0,002$ с (см. табл.). Еще более значимые нарушения выявлены при определении максимальных скоростей раннего и позднего (предсердного) пиков наполнения левого желудочка, а также их отношения. Величина Ve/Va у здоровых лиц была равна $1,81 \pm 0,01$ отн. ед., у больных СД 1-го типа – $1,29 \pm 0,02$ отн. ед. ($p < 0,05$). Отношение величины максимальной скорости раннего пика к величине позднего пика трансмитрального диастолического потока крови из левого предсердия в левый желудочек, по данным литературы, наиболее полно отражает состояние диастолической функции миокарда. Другие показатели состояния диастолического трансмитрального потока крови менее чувствительны к изменениям внутрисердечной гемодинамики (FVI, Gmn, PHT).

Таким образом, у больных СД 1-го типа происходят довольно выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, которые обусловлены прежде всего ухудшением диастолической функции миокарда. Наиболее чувствительными показателями к нарушениям внутрисердечной гемодинамики оказались максимальные скорости раннего и позднего пиков диастолического трансмитрального потока крови, отношение максимальной скорости раннего пика к максимальной скорости позднего пика диастолического трансмитрального потока крови и время изоволюметрического расслабления миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атьков О.Ю., Сергакова Л.М., Митина И.Н. В кн.: Болезни сердца и сосудов. / Под ред. Чазова Е.И. – 1992. – Т. 1. – С.318.
2. Беленков Ю.Н. // Тер. арх. – 1994. – № 9. – С. 3 – 7.

3. Капелько В.И. // Кардиология. – 1991. – № 5. – С. 102 – 105.
4. Коркушко О.В., Мороз Г.З., Гидзинская И.Н. // Кардиология. – 1992. – № 5. – С. 92 – 96.
5. Новиков В.Н., Самойлович Т.М. Диастолическая функция сердца и сердечная недостаточность. – СПб, 1996.
6. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. – М., 2002.
7. Соколов Е.И., Заев А.П., Ольга Р.П. // Пробл. эндокринол. – 1996. – № 2. – С. 15 – 17.
8. Atherton J.J., Moore T.D., Leles.S. // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 1720 – 1724.
9. Brutsaert D.L., Sys S. U. // J. Card. Fail. – 1997. – Vol. 3. – P. 225 – 242.
10. Mirsky I., Pasipoularides A. // Progr. Cardiovasc. Dis. – 1990. – Vol. 32. – P. 291–318.
11. Sys S.U., Gillebert T.C. // Curr. Opin. Cardiol. – 1992. – Vol. 7. – P. 381–388.

12. Tardif J.C., Rouleau J.L. // Can. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 12. – P. 389 – 398.

Поступила 05.12.05.

DIASTOLIC CARDIAC FUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

M.Yu. Kondrachenko

Summary

Intracardiac circulation disturbances were studied in patients with type 1 diabetes mellitus. It was found that in these patients the most sensitive indicators of intracardiac circulation disturbances were the maximal rates of early and late peak of diastolic trans-mitral blood flow, the ratio of the maximal rate of early peak to the maximal rate of late peak of diastolic trans-mitral blood flow, and the time of isovolumetric relaxation of the myocardium.

УДК 616. 127 – 005. 4 – 085. 224

ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ И МЕМБРАНОКЛЕТОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ НЕБИВОЛОЛА И ТРИМЕТАЗИДИНА

Е.М. Южакова, Л.А. Лецинский, И.Р. Гайсин, А.Е. Галкина

Кафедра госпитальной терапии (зав. – проф. Н.И. Максимов) Ижевской государственной медицинской академии, Республиканская клиническая больница № 3
(главрач – докт.мед.наук Е.Г. Одянков)

Термин «острый коронарный синдром» (ОКС) отсутствует в МКБ-10 (1995) и не является нозологической единицей. Однако в настоящее время понятие ОКС общепринято, поскольку позволяет лучше представлять патогенез острых форм ИБС и дает возможность начинать адекватное лечение без четкой верификации диагноза уже на догоспитальном этапе [2].

Рекомендации ВНОК «Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST» (2001) основаны на соответствующих рекомендациях Европейского кардиологического общества (Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, 2000) с использованием элементов Руководства Американского колледжа кардиологов / Американской ассоциации сердца (АСС/АНА) [1]. Терапевтическое воздействие при ОКС направлено прежде всего на быструю и качественную стабилизацию состояния больного, улучшение ближайшего и отдаленного прогнозов, уменьшение смертности от ИБС. Лечение ОКС без подъема сегмента ST предполагает антитромботическое лечение (нефракционированный гепарин или низ-

комолекулярный гепарин и аспирин) и антиишемическую терапию (β -адреноблокаторы, нитраты). Небиволол является β -блокатором третьего поколения и обладает высокой β_1 -селективностью, отличаясь от прочих препаратов этого класса непосредственным сосудорасширяющим эффектом за счет модулирующего действия в отношении высвобождения оксида азота (NO) эндотелием сосудов [7]. Дефицит NO в настоящее время рассматривается как ключевой фактор развития и прогрессирования ИБС [4]. Эндотелий через высвобождение сосудорасширяющих или сосудосуживающих факторов модулирует сократительную активность находящейся под ним гладкой мускулатуры сосудов, что и регистрируется УЗ-методиками [3, 5, 8]. В отличие от других β -блокаторов, небиволол способен вызывать эндотелийзависимую релаксацию коронарных артерий, обусловленную главным образом системой NO [10].

Современные представления о патофизиологических процессах в условиях ишемии основываются на важной роли клеточных мембран. Изменение структурно-функциональной организации мембран