

3. Какова роль других систем организма?

4. Почему остаются интактными другие суставы или это тоже временно?

5. Какова перспектива консервативного лечения этих пациентов и возникнет ли необходимость в оперативном лечении?

Мы планируем продолжить наблюдение за больными этой группы. Возможно, динамическое наблюдение и более детальные исследования позволят нам получить ответы на поставленные вопросы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибатуллин И.А. Артериальная гипертензия и гомеостаз. Сегментарное строение лимфатической системы и его значение. – М., 2000. – С. 87–90.
2. Митбрейт И.М., Голубенко Г.Н. /Сб. научных трудов к 60 летию ГKB № 13 «Актуальные вопросы практической медицины». – М., 2000. – С. 366 – 368.
3. Михайлова Н.М., Малова М.Н. // Ортоп., травматол. и протезир. – 1977. – № 6. – С.19–23.
4. Михайлова Н.М., Малова М.Н. Идиопатический асептический некроз головки бедра. – М., 1982.
5. Угнивенко В.И. Асептический некроз головки бедренной кости. Фрагмент отчета НИР № 632/056/022 “Разработка новых методов медицинской

реабилитации ортопедотравматологических больных с тяжелыми нарушениями функции нижних конечностей для применения в условиях поликлиники”. – 2000.

6. Hauzeur J.P., Perlmutter N., Appelboom T, Pasteels J.L. // Rheumatol. Int. – 1991. – Vol. 11. – P. 215–217.

7. Koo K.H., Dussault R.G., Kaplan P.A. et al.// Clin. Orthop. – 1999. – Vol.361. – P.159 167.

8. Koo K.H., Kim R., Cho S.H.//Clin. Orthop. – 1994. – Vol.308. – P.127–138.

9. Koo K.H., Jeong S.T., Jones J.P. Jr. //Clin. Orthop. – 1999. – Vol. 358. – P. 158 –165.

10. Mazieres B., Marin F., Chiron P., Moulinier L. // Ann Rheum Dis. – 1997. – Vol. 56. – P. 747–750.

Поступила 12.04.05.

MULTIFOCAL ASEPTIC BONE NECROSIS

I.F. Akhtyamov, A.N. Kovalenko, A.I. Yosef,
G.G. Garifullov

S u m m a r y

Endoprosthetic hip replacement operation was made to three patients with aseptic hip necrosis. Roentgenography of arms due to local pain showed pathological changes in the caput of arm bone. The possible reasons for multifocal aseptic bone necrosis are discussed.

УДК 616. 152. 21 – 02 : [616. 127 – 005. 4 + 616. 24 – 008. 41

РОЛЬ ГИПОКСИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СОЧЕТАННОЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Е.А. Мишина

Кафедра терапии (начальник — полковник мед. службы, докт. мед. наук М. Качковский)
Самарского военно-медицинского института

В конце XX – начале XXI веков в экономически развитых странах сформировалась демографически неблагоприятная тенденция, связанная со старением населения [2]. Однако эта проблема является не только социальной, но и медицинской, поскольку увеличение продолжительности жизни неизбежно приводит к возрастанию в популяции числа ассоциированных заболеваний, в частности таких серьезных, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Уже сегодня частота совместного выявления ХОБЛ и ИБС, по данным ряда авторов, варьирует от 41,5 до 61,2% [3, 7] и с возрастом закономерно увеличивается. Сочетанная кардиореспираторная патология приводит, как правило, к осложненно-

му клиническому течению заболевания, более быстрому развитию и прогрессированию легочно-сердечной недостаточности. Ваимное прогрессирование ХОБЛ и ИБС основывается и на общности некоторых звеньев патогенеза, к числу которых относится гипоксия, усиливающая ишемию миокарда обоих желудочков и усугубляющая коронарную и легочно-сердечную недостаточность. Отсутствие полностью ясной и научно обоснованной концепции патогенеза сочетанной кардиореспираторной патологии обуславливает интерес к данной проблеме.

Целью исследования являлось изучение роли гипоксии в патогенезе сочетанной кардиореспираторной патологии.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных обследованных групп (абс./%)

Показатели	Контроль	Группы больных		
		1-я	2-я	3-я
Возраст, лет	49,9± 3,6	54,9± 6,2	56,2±4,5	56,7±4,6
Наличие ХОБЛ	—	177/100	96 /100	—
Степень тяжести ХОБЛ				
II	—	80 /45,2	45 /46,9	—
III	—	97/54,8	51 /53,1	—
Дыхательная недостаточность, степень				
0	86 /100	—	—	93 /100
I	—	49 /27,7	28 /29,2	—
II	—	85/48,0	45 /46,9	—
III	—	43 /24,3	23 /23,9	—
Хроническое легочное сердце	—	30/16,9	15 /14,4	—
Длительность ХОБЛ, лет	—	11,6 ± 1,6	11,2±1,5	—
Наличие ИБС	—	177 /100	—	93 /100
Стенокардия напряжения				
ФК I	—	19 /10,7	—	21 /22,6
ФК II	—	104 /58,8	—	52 /55,9
ФК III	—	54 /30,5	—	20 /21,5
Постинфарктный кардиосклероз	—	43 /24,3	—	23 /24,7
Хроническая сердечная недостаточность				
ФК 0	86 /100	30 /16,9	45 /51,0	10 /10,7
ФК I	—	46 /26,0	28 /26,9	33 /35,5
ФК II	—	86 /48,6	17 /16,3	43 /46,2
ФК III	—	15 /8,5	6 /5,8	7 /7,6
Длительность ИБС, лет	—	7,0 ± 1,1	—	7,6 ± 1,2
Факторы риска — курение	—	135 /76,2	68 /71,9	51 /54,9

Основой для настоящей работы послужили результаты наблюдения, полученные путем случайной выборки за 366 больными (247 мужчин и 119 женщин), обследованными в период с 2002 по 2005 г. Все пациенты были разделены на три группы: 1-я – 177 пациентов с ХОБЛ в стадии обострения на фоне ИБС, 2-я – 96 больных с ХОБЛ в стадии обострения, 3-я – 93 пациента с хроническими формами ИБС. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1. Среди сопутствующей патологии выявлены хроническая недостаточность мозгового кровообращения, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, алиментарное ожирение, инсулинонезависимый сахарный диабет легкого течения, частота которых была статистически сравнима в группах наблюдения. В качестве контроля обследовано 86 практически здоровых лиц тех же возрастных групп, у которых при обследовании не выявлялось патологии со стороны жизненно важных органов и систем.

Верификацию диагноза ХОБЛ осуществляли на основании принятых положений «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ» (GOLD, 2003). Диагноз ИБС и функциональные

классы (ФК) стенокардии устанавливали согласно российским рекомендациям «Диагностика и лечение стабильной стенокардии», разработанным Комитетом экспертов ВНОК (2004). Степень дыхательной недостаточности определяли в соответствии с рекомендациями консенсуса Европейского респираторного общества (2002). ФК хронической сердечной недостаточности устанавливали по классификации NYHA (1973).

Для определения вентиляционно-перфузионных соотношений использовались следующие методы исследования: сатурация кислорода (SaO_2 , %) определялась оксиметром Solar-8000 (США), параметры газового состава артериальной крови и кислотно-щелочное состояние – газовым анализатором ABL-50 (Дания). Активизацию и состояние равновесия в системе «оксиданты – антиоксиданты» исследовали по показателям перекисного окисления липидов (ПОЛ) – уровням диеновых конъюгатов (ДК в о.е./мг белка) и малонового диальдегида (МДА в о.е./г Hb) по методу Н.Д. Стальной, Т.И. Гаришвили [5], активность ксантиноксидазы (КО) в плазме крови (МЕ) по методу Калькаре [10], удельную активность супероксиддисмутазы (СОД в

Таблица 2

**Показатели газового состава крови и кислотно-основного состояния
у больных с кардиореспираторной патологией**

Показатели	Контроль	Группы больных		
		1-я	2-я	3-я
Насыщение крови кислородом, %	99,7 ± 1,3	82,9±2,1*, **, ***	88,5 ± 2,0*	93,4 ± 1,5*
Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, мм Нг	83,5 ± 0,2	52,9±2,1*, **, ***	58,8 ± 2,2*	66,7 ± 3,3*
Парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови, мм Нг	38,5 ± 3,1	64,9±2,5*, **, ***	59,1 ± 1,1*	35,2 ± 3,5
Концентрация бикарбонатного буфера в артериальной крови, ммоль/л	24,4 ± 1,1	32,2±2,3*, **, ***	29,1 ± 1,7*	18,1 ± 1,2
pH крови	7,39 ± 0,02	7,31±0,02*, ***	7,34 ± 0,02*	7,36 ± 0,02

* $p < 0,01$ по сравнению с группой контроля; ** $p_{1-2} < 0,01$ по сравнению с аналогичным показателем у больных 2-й группы; *** $p_{1-3} < 0,01$ у больных 3-й группы. То же в табл. 3.

усл. ед./конц. белка) методом J.M. McCord, I. Fridovich [9]. Наличие и выраженность эндотелиальной дисфункции оценивали по результатам неинвазивного исследования эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса с помощью ультразвука высокого разрешения на аппарате ACUSON-128XP (Acuson, США) линейным датчиком 5,5–7,5 МГц [1, 8]. Статистические параметры рассчитаны на персональном компьютере с использованием интегрированного пакета для статистического анализа Statistica V.5.5.A. Корреляцию между полученными данными оценивали с помощью коэффициента Пирсона. Достоверным считали уровень значимости $p < 0,01$.

Установлено, что уровень насыщения крови кислородом при поступлении больных в стационар был снижен ($p < 0,01$) во всех группах исследования по сравнению с контролем (табл. 2). Наиболее выраженное снижение SaO_2 было зарегистрировано в 1-й группе: 83,0% от уровня контроля. У больных 2 и 3-й групп SaO_2 была также снижена и составляла соответственно 88,7% и 93,6% от должных величин. SaO_2 была ниже ($p_1 - p_2 < 0,01$ и $p_1 - p_3 < 0,01$) у пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией ($\text{SaO}_{2\text{ХОБЛ-ИБС}} < \text{SaO}_{2\text{ХОБЛ}} < \text{SaO}_{2\text{ИБС}}$). Полученные показатели SaO_2 в группах наблюдения с обострением ХОБЛ (1 и 2-я группы) связаны с наличием обструктивных нарушений, обусловленных, в первую очередь, бронхоспазмом, а также снижением диффузии кислорода через альвеолярную мембрану, и характеризуют наличие у данных пациентов респираторной гипоксии. Выраженность последней при обострении ХОБЛ свидетельствует о прогресси-

ровании дыхательной недостаточности (возникновение ОДН на фоне ХДН), что особенно выражено у больных с тяжелым обострением ХОБЛ. Наличие гипоксии у пациентов подтверждалось при исследовании газового состава крови. Как видно из табл. 2, наиболее значительное (на 36,6%) снижение PaO_2 отмечалось у больных с обострением ХОБЛ на фоне ИБС. Снижение уровня PaO_2 на 20,1% у пациентов с ИБС наблюдалось при наличии у них признаков сердечной недостаточности, что было связано, возможно, с застоем в малом круге кровообращения и ухудшением условий для газообмена в легких. Показатели PaCO_2 также являются одним из основных дыхательных компонентов, участвующих в регуляции КОС. Так, при поступлении в стационар данный параметр был достоверно повышен в 1 и 2-й группах наблюдения по сравнению с контролем ($p < 0,01$) соответственно на 68,4% и 53,27%. У больных 3-й группы PaCO_2 повышалось на 12,21% по сравнению с контролем ($p > 0,01$). Наличие выраженной гиперкапнии у больных с обострением ХОБЛ на фоне ИБС и изолированной ХОБЛ приводит к сдвигу физико-химического состава внутренней среды и нарушению многих физиологических процессов. При хронической гиперкапнии с умеренным повышением PaCO_2 клинические признаки наблюдаются редко в связи с постепенной адаптацией систем организма. Клинические проявления свойственны главным образом остро развивающейся гиперкапнии, что происходит при обострении ХОБЛ. В физиологических условиях развитие умеренной гиперкапнии повышает потребление кислорода организ-

Таблица 3

Оксиданты/антиоксиданты у больных с кардиореспираторной патологией

Показатели	Контроль	Группы больных		
		1-я	2-я	3-я
ДК, о.е./мг белка	0,81±0,06	1,76±0,05*, **, ***	1,47±0,11*	1,38±0,10*
МДА, о.е./г Нб	1,31±0,06	2,46±0,05*, **, ***	1,69±0,11*	1,73±0,10*
Ко, МЕ	2,3±0,2	3,6±0,2*, **, ***	2,9±0,3*, **	2,8±0,2*
СОД, усл.ед./мг белка	493,4±11,8	366,8±16,5*, **, ***	403,5±17,3*	390,2±19,6*
Эндотелийзависимая вазодилатация, %	12,51±1,03	6,19±1,09*, **, ***	9,67±1,12*	7,74±1,14*

мом. Однако при продолжительном воздействии даже небольшого повышения содержания CO_2 в крови потребление организмом кислорода падает. При выраженной гиперкапнии оно понижается с самого начала ее развития, что обусловлено нейро-эндокринными регуляторными механизмами и непосредственным влиянием повышенного содержания углекислоты на метаболические процессы.

Проведено исследование основного показателя КОС – pH крови, отражающего его баланс между количеством CO_2 и HCO_3^- . При поступлении в стационар реакция крови у больных отличалась ($p < 0,01$) от контроля только у пациентов 1 и 2-й групп (табл. 2). У пациентов с тяжелым обострением ХОБЛ (1 и 2-я группы) зарегистрирован сдвиг pH крови в сторону кислой реакции, вплоть до развития субкомпенсированного ацидоза ($p_1 - p_2 > 0,01$; $p_1 - p_3 < 0,01$; $p_2 - p_3 < 0,01$). При поступлении пациентов в стационар PaO_2 у больных трех групп было снижено по сравнению с контролем ($p < 0,01$) и составило от контрольных значений соответственно 63,38%, 70,39% и 79,91%, ($p_1 - p_2 < 0,01$, $p_1 - p_3 < 0,01$). Изучение КОС выявило существенные различия в показателях обследованных групп. Было установлено, что у больных на фоне обострения ХОБЛ (2-я группа) формируется состояние, близкое к субкомпенсированному дыхательному ацидозу, что сопровождается снижением уровня pH до $7,34 \pm 0,02$, повышением PaCO_2 на 53,5% и HCO_3^- на 19,3%. У пациентов с изолированным течением ИБС (3-я группа) без сердечной недостаточности нами не обнаружены статистически значимые отклонения КОС. Однако при наличии сердечной недостаточности отмечается компенсированный (при ФК I) и субкомпенсированный (при ФК II и III) метаболический ацидоз, характеризующийся снижением pH (соответственно до $7,37 \pm 0,02$ и $7,35 \pm 0,02$), PaCO_2 (соответственно на 5,1% и 12,3%) и HCO_3^- (соответственно на 8,7% и 27,8%).

При наличии сочетания ХОБЛ и ИБС изменения в кислотно-основном гомеостазе носили более сложный характер. При поступлении в стационар по поводу обострения ХОБЛ превалировало состояние дыхательного ацидоза на фоне метаболического, что проявлялось снижением уровня pH до $7,31 \pm 0,02$, повышением PaCO_2 на 68,6% и HCO_3^- на 32,0%. После ликвидации обострения ХОБЛ и восстановления SaO_2 отмечалось нарастание метаболического ацидоза, связанное, по-видимому, с ухудшением сократительной функции миокарда вследствие дыхательной гипоксии из-за обострения ХОБЛ и нарушения гемодинамики. Таким образом, у пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией можно констатировать наличие синдрома взаимногоотягощения заболевания, что приводит к более глубоким и длительным расстройствам кислородного обеспечения тканей (переход дыхательного ацидоза в метаболический). По данным И.В. Маева и Е.В. Филипповой [4], сочетание метаболического и дыхательного ацидоза сопровождается аритмиями, чаще отдельными или групповыми экстрасистолами, что обычно не представляет опасности, но при наличии сочетанной кардиореспираторной патологии аритмии могут приобретать угрожающий характер (фибрилляция желудочков сердца).

Наличие гипоксии, изменения кислотно-основного гомеостаза являются, по-видимому, пусковым механизмом выявленной нами активизации процессов свободно-радикального окисления (СРО). Установлено, что активность процессов перекисного окисления липидов возрастает в ряду 3-2-1 группы, которая оценивалась по уровням ДК и МДА (табл. 3). Обнаружена высокая положительная корреляция между уровнем ПОЛ и увеличением активности КО в плазме крови ($r = 0,94$), что позволяет предположить важную роль КО в инициации СРО в организме больных на фоне ги-

поксии. По данным литературы [11], КО – основной источник свободных радикалов и, в первую очередь, супероксидного радикала. Максимальное увеличение концентрации КО отмечалось у пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией (на 60,8%) по сравнению с группой контроля (табл. 3). Увеличение активности КО коррелировало с глубиной гипоксии и выраженностью КОС. Прямая корреляция выявлена с показателями PaCO_2 ($r=0,92$), обратная – с уровнем SaO_2 ($r=-0,96$) и pH крови ($r=-0,94$), что не противоречит данным, полученным другими авторами [6, 12].

Повышение активности СРО особенно значимо для группы больных с кардиореспираторной патологией, поскольку протекает на фоне истощения антиоксидантной защиты, обусловленной длительно существующей гипоксией (ХОБЛ) и расстройствами гемодинамики (ИБС). Нами выявлено снижение удельной активности эритроцитарной СОД (табл. 3) соответственно на 28,3%, 19,9% и 21,7% у пациентов обследованных групп по сравнению с контролем ($p<0,01$). СОД является основным ферментом, метаболизирующим супероксид радикал, поэтому снижение ее активности приводит к возрастанию концентрации свободных радикалов, которые обладают, как было показано в последнее время, непосредственно повреждающим действием на сосудистый эндотелий. Наличие эндотелиальной дисфункции у больных было подтверждено в ходе определения сосудодвигательной функции эндотелия при проведении пробы с реактивной гиперемией. Наиболее значимо функция эндотелия была нарушена у больных с сочетанной кардиореспираторной патологией (табл. 3). Наличием дисфункции эндотелия, возможно, объясняется и более тяжелое по сравнению с изолированной патологией течение заболевания у лиц 1-й группы, что подтвердилось при динамическом наблюдении на протяжении последующих 2 лет.

В 30,5% случаев у пациентов с ХОБЛ на фоне ИБС отмечалось более быстрое прогрессирование хронической сердечной недостаточности, в то время как у пациентов с изолированной ИБС увеличение функционального класса ХСН было зарегистрировано лишь в 22,6% случаев. Увеличение частоты стенокардических болей в течение суток отмечали больные 1-й группы в 45,2% случаев по сравнению с 24,7% случаев у

пациентов 3-й группы. Количество случаев инфаркта миокарда у больных сравниваемых групп различалось ($p_1-p_3<0,01$): 16,9% при ХОБЛ на фоне ИБС и 10,7% при ИБС. Повторные инфаркты миокарда были зарегистрированы соответственно в 8,5% и 7,6% случаев. У больных 1-й группы течение острой коронарной патологии сопровождалось тяжелыми дыхательными расстройствами с прогрессированием дыхательной недостаточности. Среди больных с сочетанной кардиореспираторной патологией наблюдалась более высокая летальность, чем при изолированной патологии, – соответственно 8,5%, 6,2% и 7,6%.

Таким образом, данное исследование показало, что в патогенезе синдрома взаимного отягощения при сочетанной кардиореспираторной патологии существенное значение имеет состояние хронической гипоксии, которое по своей природе различно и носит многофакторный характер, включающий респираторный, дисциркуляторный и тканевой компоненты, приводящие в конечном счете к снижению транспорта кислорода к тканям. Повреждающее действие гипоксии проявляется в смещении равновесия в системе «прооксиданты – антиоксиданты» в сторону прооксидантов, что истощает возможности антиоксидантной защиты и вызывает развитие значительных биохимических, функциональных и структурных расстройств, включая нарушения эндотелиальной сосудодвигательной регуляции. В совокупности это определяет патогенетические механизмы повреждения, которые обуславливают взаимоотношения поражения сердца и легких при сочетанной кардиореспираторной патологии, существенно изменяют клиническую картину исходных нозологических единиц, формируя качественно новое состояние. Выявленные нарушения диктуют необходимость разработки тактики медикаментозной коррекции активизации ПОЛ и нарушения функции эндотелия у пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией для улучшения прогноза и снижения количества осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Затеищикова А.А., Затеищиков Д.А. // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68–76.
2. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения: Статистические материалы // Здравоохран. Российск. Федерации. – 2000. – № 5. – С. 32–52.

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