

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© БАИТОВА Г.М., ДАЛБАЕВА Ж.М., МАТКАЗЫЕВА Г.Э., БЕЙШЕНКУЛОВ М.Т. — 2007

МЕЖ- И ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВАЯ АСИНХРОНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ БИСОПРОЛОЛА

Г.М. Баитова, Ж.М. Далбаева, Г.Э. Матказыева, М.Т. Бейшенкулов
(Отделение ургентной кардиологии НЦКиТ, Бишкек, Кыргызстан)

Резюме. С целью изучения меж и внутрижелудочковой асинхронии и эффективности раннего применения бисопролола у больных передне — перегородочным инфарктом миокарда (ИМ) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) обследовано 47 больных. Больные были разделены на 2 гр. в зависимости от сроков начала лечения бисопрололом: 1гр. — больные ИМ получающие бисопролол с 1 суток; 2гр. — лечение бисопрололом начато с 7 суток заболевания. Выявлено, что раннее начало терапии бисопрололом улучшает систолическую, диастолическую функции, геометрию ЛЖ, ведет к снижению частоты развития и степени выраженности меж и внутрижелудочковой асинхронии и улучшению прогноза у больных передне-перегородочным ИМ с сопутствующим СД.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сахарный диабет, бисопролол, меж и внутрижелудочковая асинхрония, ремоделирование ЛЖ, прогноз.

Как известно, большинство пациентов с сахарным диабетом (СД) умирают от сердечно-сосудистых осложнений, так, эти больные в 4 раза чаще страдают коронарной болезнью сердца (КБС), чем пациенты без диабета того же возраста, у них в 1,5-2 раза выше летальность и частота развития сердечной недостаточности (СН) [12,15,21]. Известно, что нарушение систолической (СФ), диастолической (ДФ) функций сердца играют важную роль в патогенезе развития СН у больных ИМ, однако исследования последних лет показали, что большое значение придается сердечному асинхронизму, который является независимым предиктором развития СН (4,6,13).

Существующее ранее мнение, что СД является противопоказанием для назначения бетаблокаторов не нашло подтверждения с позиций доказательной медицины. Исследования с применением селективных β_1 блокаторов показали, что они снижают частоту сердечно-сосудистых осложнений и смертность у больных СД, при этом практически отсутствуют нежелательные влияния этих препаратов на углеводный и липидный обмены [17,18,24].

Одним из путей улучшения исходов ИМ является организация оптимального раннего начала лечения. В работах, выполненных сотрудниками НЦКТ, показана достаточно высокая эффективность раннего применения пропранолола при ИМ без элевации сегмента ST [1]. В настоящее время доказано, что кардиоселективные бетаадреноблокаторы не увеличивают инсулинорезистентность и не уменьшают периферический инсулин — зависимый захват глюкозы, это относится прежде всего к высокоселективному бетаблокатору бисопрололу [10,19]. В литературе не опубликованы результаты, освещающие изучение сердечного асинхронизма у больных ИМ с СД и эффект раннего применения у них бисопролола.

Целью нашего исследования явилось изучение меж и внутрижелудочковой асинхронии и эффективности раннего применения бисопролола у больных передне — перегородочным ИМ с сопутствующим СД II типа.

Материалы и методы

Обследовано 47 больных (мужчин) ИМ. Диагноз ИМ базировался на исследовании ферментов крови (тропонин I), клинических и ЭКГ данных.

Критерии включения: первичный ИМ передне-перегородочной области ЛЖ сопутствующим СД II типа, продолжительностью менее 5 лет, получающие пероральные сахароснижающие препараты (манинил), возраст 35-65 лет.

Критерии исключения из исследования:

— хроническая и острая сердечная недостаточность (СН)

— наличие микро-, макрососудистых осложнений (кроме ОИМ) и кетоацидоза

— гипертрофия отделов сердца: левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ)

— сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек, бронхиальная астма, тяжелое ХОЗЛ.

Методика применения препаратов. Догоспитальный этап: морфин 1-2мг в/в, аспирин 250 мг разжевать, стрептокиназа 1,5млн внутривенно капельно в течение 30 мин. Госпитальный этап: аспирин 125 мг в сутки, гепарин через 4 часа после ТЛТ по 7,5тыс. Ед/сутки 2 раза подкожно 5 дней, бисопролол 5 мг в сутки один раз (больным 1-й группы с 1-х суток, больным 2-й группы с 7 суток), эднит 20 мг/с, начиная с 5 мг, постепенно увеличивали дозу в 2-3 дня.

Коррекция гипергликемии: при поступлении все больные были переведены на инсулин: 2 раза в день продленный инсулин, 3 раза перед едой простой инсулин. По достижении субкомпенсации (сахар крови натощак — 6,1-6,5 ммоль/л) больные переведены на комбинированную терапию манинилом в сочетании с двухкратным введением продленного инсулина, с постепенным уменьшением дозы и полной отмены инсулина при достижении компенсации (сахар крови натощак — до 6,0 ммоль/л).

Группы больных: больные были разделены на 2 группы в зависимости от сроков начала лечения

бисопрололом: 1 группа (n=23) — больные ИМ получающие препарат с 1 суток; 2 группа (n=24) — лечение начато с 7 суток заболевания.

Больные по возрасту, сопутствующим заболеваниям были сопоставимы.

Выполнены клинический осмотр и ЭКГ в 12 стандартных отведениях на 1, 30 сутки и 6 месяц. Эхокардиография и доплерэхокардиография на 1, 30 сутки и 6 месяц заболевания по общепринятой методике с помощью аппарата «Sequoia 512» фирмы Acuson фазово-электронным датчиком 2,5 МГц. Анализировались следующие показатели: конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл³); конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл³); фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %) (по Симпсону); E — скорость раннего диастолического потока, мс; A- скорость позднего диастолического потока, мс; E/A, ед — диастолический показатель, их отношение. Для оценки ремоделирования ЛЖ рассчитывались: индекс сферичности диастолический (ИСд, ед) ЛЖ- рассчитываемый по формуле: $ИС = КДР\ ЛЖ / Нс$, где Нс-высота ЛЖ в диастолу; показатель конечно-го диастолического миокардиального стресса ЛЖ (МСд, ед), рассчитываемый по формуле: $МСд = АдсхКСРЛЖ / 4хТЗСсх(1+ТЗСс/КСРЛЖ)$; индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2Н/D) по A. Canau et al (1992) $2Н/D = (Т\ ЗСЛЖд + Т\ МЖПд) / КДР\ ЛЖ$. Тканевая миокардиальная доплер ЭХОКГ: определение систолической внутрижелудочковой асинхронии — среднеквадратическое отклонение продолжительности систолической волны TS в 12 сегментах ЛЖ — $TSs-d$, мсек, рассчитывалась по формуле: $TS\ s-d = Vmax - Vmin / K$, где K — коэффициент размаха; глобальной внутрижелудочковой асинхронии (ГВЖА)- временная разница между максимальным сокращением межжелудочковой перегородки ЛЖ и задней стенки ЛЖ (ГВЖА имеет место при разнице 130 мсек и больше); межжелудочковой асинхронии (МЖА) — временная разница между периодами предизгнаний аортального и легочного потоков, рассчитывалась по формуле: $(Q-ao)-(Q-pulm)$.

Статистическая обработка данных проводилась с определением средних величин и средней ошибки средней величины ($M \pm m$). Достоверность различий определялась с помощью критерия t Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Известно, что при СД развивается диабетическая кардиомиопатия, обусловленная обменными нарушениями за счет дефицита инсулина и нарушения поступления глюкозы через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы (7,25). В результате чего большая часть энергетических затрат в сердечной мышце осуществляется за счет использования свободных жирных кислот, происходит накопление в клетке недоокисленных жирных кислот, мешающих проникновению глюкозы в миоциты, что еще более усиливает ишемию миокарда и особенно негативно сказывается, когда к СД присоединяется КБС.

В стадии острой ишемии у больных ИМ наблюдается “компенсаторная” гиперкинезия непораженных участков миокарда (20), однако ряд исследований показал, что при СД ее (“компен-

саторной” гиперкинезии) не наблюдается (5). Результаты ранней ангиографии в исследованиях ТАМИ (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction) также показали, что функция непораженных участков миокарда желудочков при диатете хуже, чем при его (СД) отсутствии (22).

По ЭХОКГ, проведенной на 1 сутки заболевания, видно, что для больных передне-перегородочным ИМ с СД характерно увеличение КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, снижение ФВ ЛЖ. Систолическая дисфункция ЛЖ сопровождается нарушением ДФ ЛЖ у больных обеих групп (табл. 1).

Таблица 1

СФ, ДФ, ГЕОМЕТРИЯ ЛЖ, ГВЖА И МЖА у больных ИМ с СД на 1 и 30 сутки заболевания

Показатели	Сроки	Группы больных		Достоверность $P_{1-2} < 0,05$
		1	2	
КДО ЛЖ, мл ³	1 сутки	167,6±5,1	168,5±3,7	нд
	30 сутки	135,6±5,8	157,8±4,45	<0,05
КСО ЛЖ, мл ³	1 сутки	91,6±5,8	89±3,9	нд
	30 сутки	67,57±2,12*	82,56±3,98	<0,05
ФВ ЛЖ, %	1 сутки	43,5±3,2	43,7±1,5	нд
	30 сутки	51,3±0,98*	44,76±3,55	<0,05
E, мс	1 сутки	52,6±2,6	49,6±4,1	нд
	30 сутки	59,6±4,78	64,3±5,52	нд
A, мс	1 сутки	60,8±2,4	55,8±2,7	нд
	30 сутки	53,6±4,69	58,39±5,5	нд
E/A, ед	1 сутки	0,86±0,04	0,88±0,03	нд
	30 сутки	1,11±0,12	1,10±0,13	нд
ИСд ЛЖ, ед	1 сутки	0,64±0,02	0,61±0,01	нд
	30 сутки	0,53±0,01*	0,67±0,02	<0,05
2Н/D	1 сутки	0,47±0,01	0,44±0,01	нд
	30 сутки	0,46±0,02	0,43±0,02	нд
МСд, ед	1 сутки	197,8±8,4	195,4±7,7	нд
	30 сутки	168,7±7,9*	199,5±8,6	<0,05
TS _{мс s-d}	1 сутки	44,3±2,1	48,4±3,2	нд
	30 сутки	38,6±1,9	46,6±2,9	<0,05
ГВЖА, мс	1 сутки	134,2±5,8	139,4±5,5	нд
	30 сутки	128,4±6,1	145,5±6,8	<0,05
МЖА, мс	1 сутки	38,2±1,5	39,4±2,5	нд
	30 сутки	37,6±2,9	40,0±2,9	нд

Примечание: достоверность *- $p_{1с-30с} < 0,05$.

Процесс ремоделирования ЛЖ у больных, перенесших ИМ, запускается в результате гибели значительной части кардиомиоцитов и этот процесс носит адаптивный характер, направленный на поддержание нормального сердечного выброса и адекватного миокардиального стресса [20]. Как известно, процессы ремоделирования начинаются уже в первые часы ИМ и носят постоянный характер независимо от наличия или отсутствия повторных ишемических атак. Выраженность процессов ремоделирования зависит от объема ИМ, тяжести коронарного атеросклероза. Нарушения геометрии ЛЖ на 1 сутки были найдены в обеих группах: ИСд и МСд увеличены и различий между

группами не было (табл. 1, $p_{2гр,1гр.} > 0,05$). Поражение обширного участка сердечной мышцы приводит к регионарной механической неоднородности (13). В результате возникает и нарастает асинхронное движение между поврежденными и интактными отделами стенки ЛЖ [4,6]. У больных обеих групп (1гр. и 2гр.) уже на 1 сутки наблюдалась систолическая внутрижелудочковая асинхрония (TS_{s-d}) и глобальная внутрижелудочковая асинхрония, межжелудочковой асинхронии не было (табл. 1).

С целью профилактики патологического ремоделирования ЛЖ в настоящее время считается оправданным при ИМ применять ингибиторы АПФ и бетаадреноблокаторы — препараты, уменьшающие нагрузку на миокард, устраняющие избыточную активацию нейрогормональной системы и ограничивающие зону некроза миокарда (2,14,23). Признается, что кардиоселективные бетаблокаторы в значительной степени лишены негативных свойств, присущих для неселективных блокаторов. Кардиоселективный бетаадреноблокатор бисопролол отличается амфифильностью, достаточно длительным периодом полувыведения, не увеличивает инсулинорезистентность и не уменьшает периферический инсулин — зависимый захват глюкозы [3,9]. Для оценки эффективности раннего применения бисопролола, больные 1-й группы получали бисопролол с 1-х, больные 2-й группы — с 7-х суток ИМ.

К 30 суткам заболевания у больных с ранним началом лечения бисопрололом (1 гр.) наблюдалась положительная динамика показателей СФ ЛЖ: достоверно уменьшились КДО ЛЖ и КСО ЛЖ и возросла ФВ ЛЖ, тогда как во 2-й гр. показатели не улучшились, ФВ ЛЖ не изменилась (табл. 1). К 30 суткам заболевания ИСд и МСд уменьшились у больных с ранним началом терапии бисопрололом (1гр.), в группе с поздним началом (2гр.) ИСд увеличился, то есть форма ЛЖ становилась более шарообразной ($p_{1гр,2гр.} < 0,05$, табл. 1). У больных 1 группы СВЖ и ГВЖА на 30 сутки уменьшились, тогда как у больных с поздним началом терапии (2гр) увеличились как СВЖ, так и ГВЖА, межжелудочковой асинхронии в обеих группах не наблюдалось (табл. 1).

Оценка прогноза заболевания на 30 сутки показала, что СН встречалась больше во 2 гр. (16,6% против 8,6%), повторные эпизоды ОКС в 1 гр. развились в 8,7%, во 2-й гр. в 20,8% случаев.

На 6 месяц заболевания у больных с поздним началом терапии бисопрололом (2 гр.) наблюдалась дальнейшая дилатация ЛЖ: увеличились КДО ЛЖ с $157,8 \pm 4,45$ мл³ на 30 сутки до $188,6 \pm 6,23$ мл³ на 6 месяц ($p_{30с-6м} < 0,05$), КСО ЛЖ с $82,56 \pm 3,98$ мл³ до $108,6 \pm 4,48$ мл³ ($p_{30с-6с} < 0,05$), оставалась сниженной ФВ ЛЖ ($44,76 \pm 3,55\%$ на 30 сутки, $40,9 \pm 3,78\%$ на 6 месяц, $p_{30с-6м} > 0,05$) (рис.1). В данной группе изменения СФ ЛЖ сопровождались диастолической дисфункцией (ДД) ЛЖ Е/А снизился до $0,89 \pm 0,02$.

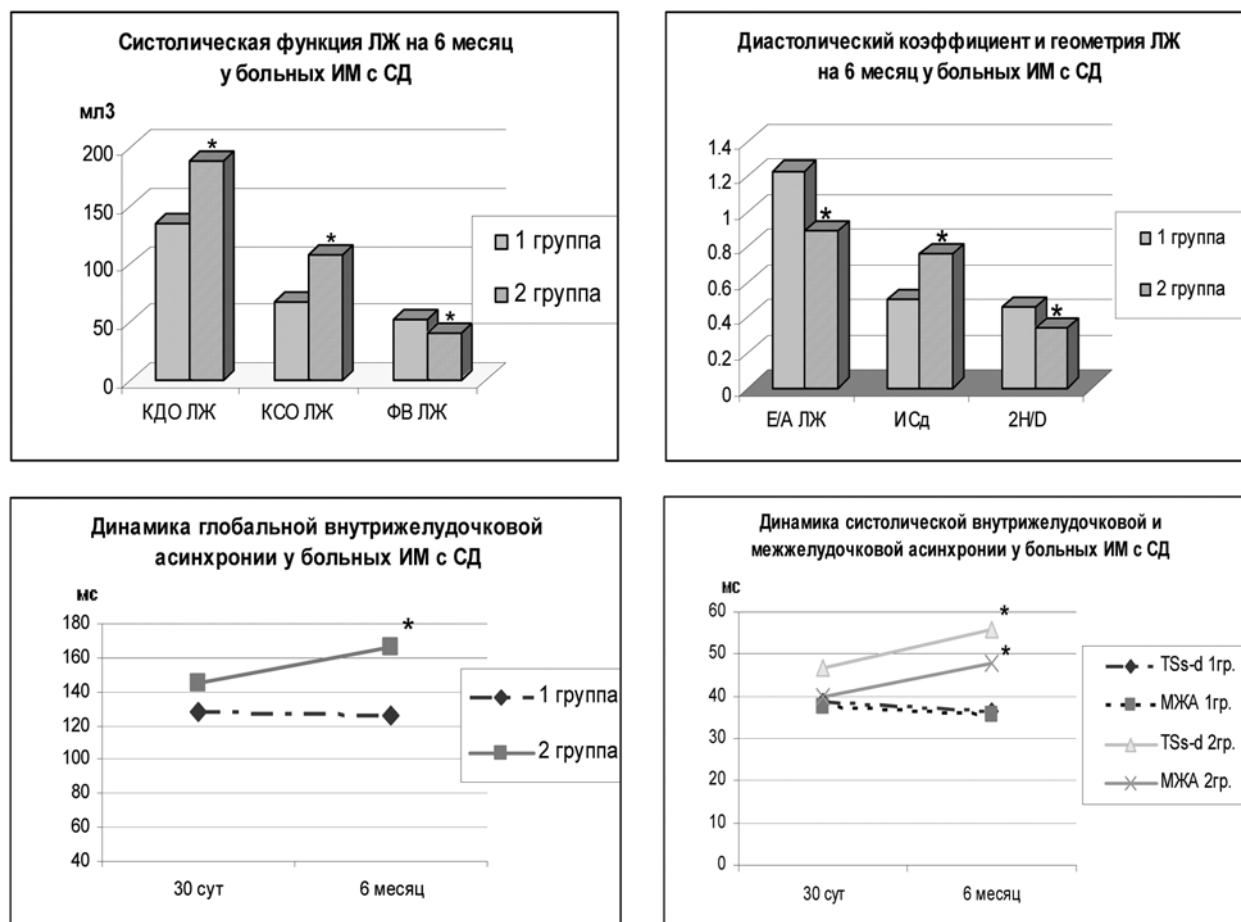


Рис. 1. Динамика показателей СФ, ДФ, геометрии ЛЖ, меж- и внутрижелудочковой асинхронии у больных ИМ с сопутствующим СД.

Примечание: достоверность * - $p_{1гр.-2гр.} < 0,05$.

Процессы патологического ремоделирования ЛЖ в динамике у больных ИМ с СД с поздним началом приема бисопролола прогрессировали: ИСД ЛЖ увеличился до $0,76 \pm 0,04$ ед, а 2Н/Д уменьшился до $0,34 \pm 0,03$ ($p_{6м-30д} < 0,05$), то есть форма ЛЖ приобрела более шарообразную форму (рис. 1.).

Прогрессирующее увеличение объемных показателей ЛЖ и дезадаптивное ремоделирование ЛЖ у больных ИМ с СД с поздним началом терапии конкором (2 гр.) сопровождались развитием и усилением сердечного асинхронизма. То есть, усиление степени СВЖ (TS_{s-d} с $46,6 \pm 3,67$ мс на 30 сут увеличился до $53,2 \pm 2,45$ мс на 6 месяцев, $p_{6м-30д} < 0,05$) и ГВЖА (увеличился с $145,5 \pm 6,8$ мс до $166,4 \pm 5,6$ мс, $p_{6м-30д} < 0,05$) в данной группе, сопровождалось развитием межжелудочковой асинхронии ($Qao-Qpulm$ увеличился с $40,0 \pm 2,9$ мс на 30 сут до $48,6 \pm 2,7$ мс на 6 месяцев, $p_{6м-30д} < 0,05$) (рис. 1.).

Результаты многих исследований (3,8,11,14,16) у больных СД показали, что бетаблокаторы вносят независимый значительный вклад в улучшении выживаемости больных СД, снижают летальность на 36-44%. 6-ти месячный прогноз заболевания показал: в группе с поздним началом терапии бисопрололом (2гр.) у 33,3% больных развилась застойная СН, превалировали случаи повторного ОКС (реинфаркты и постинфарктная стенокардия), наблюдались летальные исходы в 12,5% случаев (рис. 2).

INTER AND INTRAVENTRICULAR ASYNCHRONIA IN THE PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION WITH ATTENDANT DIABETES MELLITUS AND EFFICACY OF EARLY USE OF BISOPROLOL

G.M. Baitova, Z.M. Dalbaeva, C.E. Matkazieva, M.T. Bejshenkulov
(Department of The Urgent Cardiology of SC. Bishkek, Kirgizstan)

With the purpose of studying inter and intra ventricular electromechanical asynchrony and efficiency of early of the beginning of treatment with bisoprolol 47 patients with myocardial infarction (MI) with an accompanying diabetes were investigated. Patients have been divided into 2 gr. depending on terms of the beginning of treatment with bisoprolol: 1gr. — receiving bisoprolol since 1 day; 2gr. — treatment with bisoprolol is begun with 7 day of disease. Results: the early beginning of therapy with bisoprolol improves systolic, diastolic function, remodeling of left ventricle, conducts to decrease in frequency of development and a degree of inter and intra-left ventricular electromechanical asynchrony and improves prognosis in patients with MI with accompanying diabetes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейшенкулов М.Т., Кудайбергенова Н.Т., Балтабаев Т.Б. Функциональные особенности острого не-Q-волнового инфаркта миокарда и влияние догоспитального применения пропранолола, гепарина и аспирина на прогноз болезни. //Клиническая медицина. — 2005. — № 1. — С. 28-32.
2. Преображенский Д.В. Применение каптоприла и других ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у больных инфарктом миокарда //Кардиология. — 1993. — № 12. — С. 48-52.
3. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Применение бетаблокаторов в лечении хронической сердечной недостаточности. Фокус на бисопролол. //Кардиология. — 2000. — № 4. — С. 12-18.
4. Соколов А. А., Марцинкевич Г. И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. — 2005. — Т. 45. № 5. — С. 86-90.
5. Abid A.R., Mallick N.H., Shahbaz A, Siraj Munir Ahmed Tarin. In-hospital outcome of acute myocardial infarction (st segment elevation type) in diabetics and non-diabetics. //J Coll Physicians Surg Pac. — 2005. — 15(9). — P. 524-7.
6. Aoyagi T, Pouleur H, Van Eyck C., et al. Wall motion

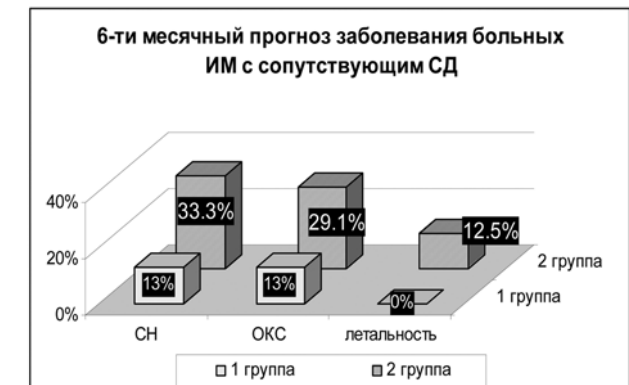


Рис. 2. Прогноз заболевания (6 месяцев).
Примечание: достоверность * - $p_{1гр.-2гр.} < 0,05$.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что раннее применение бисопролола привело к улучшению СФ, ДФ ЛЖ, геометрии ЛЖ, уменьшению сердечного асинхронизма и улучшению 6 месячного прогноза заболевания у больных передне — перегородочным ИМ с сопутствующим СД. Раннее начало терапии бисопрололом улучшает систолическую, диастолическую функции, геометрию ЛЖ, ведет к снижению частоты развития и степени выраженности меж и внутрижелудочковой асинхронии у больных передне-перегородочным ИМ с сопутствующим СД. Прием бисопролола, начиная с первых суток заболевания, улучшает ближайший и отдаленный прогноз заболевания при ИМ на фоне СД.

asynchrony is a major of impaired left ventricular filling in patients with healed myocardial infarction // Am J Cardiol 1993 Aug 1; 72(3): 268-72

7. Bell DSH: Diabetic cardiomyopathy: a unique entity or a complication of coronary artery disease? //Diabetes Care. — 1995. — Vol. 18. — P. 708-714.

8. Chen J., Varciniac T., Radford M., et al. Beta-blocker therapy for secondary prevention of myocardial infarction in elderly diabetic patients. Results from the National Cooperative Cardiovascular Project. //Am Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 34. — P. 1388-1394.

9. Frithz G, Weiner L. Effects of bisoprolol blood pressure, serum lipids and HDL-cholesterol in essential hypertension. //Eur J Clin Pharmacol. — 1987. — Vol. 32. — P. 77-80.

10. Frithz G. Influence in plasma -insulin and blood-glucose treatment with bisoprolol in hypertensive, non-diabetic patients. //J Clin Basic Cardiol. — 2001. — Vol. 4. — P. 229-230.

11. Gitt A.K., Schiele R., Wienbergen H., Zeymer U., Schneider S., Gottwik M.G., Senges J.; MITRA Study. Intensive treatment of coronary artery disease in diabetic patients in clinical practice: results of the MITRA study. //Diabetol. — 2003. — Vol. 40 Suppl 2. S 343-347.

12. Herlitz J., Maimberg K., Karlson B.W., et al. Mortality and morbidity during a five-year follow-up of diabetics with

- myocardial infarction. //Acta Med Scand — 1988. — Vol. 244. — P. 31-38.
13. Hugues Bader M.D., Stephane Garrigue M.D., et al. // Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. //J Am Coll Cardiol. — 2004. Vol. 39. — P. 1163-1169.
14. ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction. //Lancet. — 1986. — Vol. 2. — P. 57-66.
15. Jaffe A.S., Spadaro J.J., Schechtman K., Roberts R., Geltman E.M., Sobel B.E. Increased congestive heart failure after myocardial infarction of modest extent in diabetic patients mellitus. //Am Heart J. — 1984. — Vol. 108. — P. 31-37.
16. Jonas M., Reicher-Reiss H., Boyko V., et al. Usefulness of beta-blockers therapy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus and coronary artery disease. Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Study Group. //Am J Cardiol. — 1996. — Vol. 77. — P. 1273-1277.
17. Kjekshus J., Gilpin E., Cali G., et al. Diabetic patients and beta-blockers after acute myocardial infarction. //Eur Heart J. — 1990. — Vol. 11. — P. 43-50.
18. McDonald C.G., Majumdar S.R., Mahon J.L., Johnson J.A. The effectiveness of beta-blockers after myocardial infarction in patients with type 2 diabetes. //Diabetes Care. — 2005. — Vol. 28(9). — P. 2113-2117.
19. McDonald C.G., Majumdar S.R., Mahon J.L., Johnson J.A. The effectiveness of beta-blockers after myocardial infarction in patients with type 2 diabetes. //Diabetes Care. 2005. — Vol. 28(9). — P. 2113-2117.
20. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodelling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. //Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P. 1161-1172.
21. Stone P.H., Muller J.E., Hartwell T., et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary disease and left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. //J Am Coll Cardiol. — 1989. — Vol. 14. — P. 49-57.
22. The TAMI (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction) Trial Research Group. / A randomized placebo-controlled international trial. //Am Heart J. — 1991. — Vol. 121(4Pt1). — P. 1042-1049.
23. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomized placebo-controlled international trial. //Eur Heart J 1985. — Vol. 6. — P. 199-226.
24. Yotlib S.S., McCarter R.J., Vogel R.A. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. //N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339. — P. 489-497.
25. Yki-Jarvinen H. Diabetes mellitus and heart disease. //Idrugs. — 1999. — Vol. 2(6). — P. 576-578.

© ХОРЖЕВСКИЙ В.А., КИРИЧЕНКО А.К., ИГОШИНА С.А., БАЗИНА М.И., БАРАНОВСКИЙ А.А., СОКОЛОВ В.Д., ВЕРШИНИН И.В. — 2007

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОМЕТРИЯ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ПРИ ГИДРОСАЛЬПИНКСЕ

В.А. Хоржевский, А.К. Кириченко, С.А. Игошина, М.И. Базина,
А.А. Барановский, В.Д. Соколов, И.В. Вершинин

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И. П. Артюхов, кафедра патологической анатомии им. П. Г. Подзолкова, зав. — д.м.н., проф. Л. Д. Зыкова;

Дорожная клиническая больница на станции Красноярск ОАО «РЖД», патолого-анатомическое отделение, зав. — д.м.н., доц. А.К. Кириченко; Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции, г. директор — С. А. Игошина; Красноярское краевое патолого-анатомическое бюро, нач. — В. Д. Соколов, отделение патологической анатомии ГБ № 4 г. Красноярск, зав. — А. А. Барановский)

Резюме. Целью данной работы явился морфологический и морфометрический анализ слизистой оболочки матки, полученной в ходе гистероскопии и пайпель-аспирации, при гидросальпинксе. В ходе проведенного исследования установлено, что при гидросальпинксе отмечаются существенные качественные и количественные морфологические изменения в железистом и стромальном компартментах эндометрия. Они сводятся к нарушениям пролиферации, а также секреторной трансформации, реализующаясь в среднюю стадию фазы пролиферации и, особенно в раннюю стадию фазы секреции. Вероятно, выявленные при гидросальпинксе патоморфологические преобразования в слизистой оболочке матки являются результатом отрицательного воздействия на нее содержимого труб.

Ключевые слова: гидросальпинкс, эндометрий, бесплодие, морфометрия.

Согласно современным представлениям под гидросальпинксом (сактосальпинксом) понимают ретенционно-адгезивные изменения, возникающие в фаллопиевой трубе в исходе хронического воспалительного процесса [3, 4]. Они сопровождаются атрофией слизистой оболочки трубы, обеспечивающей в физиологических условиях, наряду с существующей артериальной помпой, направленный ток жидкости в сторону полости матки. Гидросальпинкс занимает лидирующее положение среди хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, вызывающих бесплодие [2]. Следует отметить, что при проведении искусственного оплодотворения, гидросальпинкс является весьма серьезным препятствием для достижения

положительного результата, поскольку сочетается со снижением частоты имплантации эмбриона [9]. Полагают, что жидкостное содержимое трубы при гидросальпинксе поступает в полость матки, аккумулируется в ней и оказывает эмбриотоксичное действие, препятствуя процессам эмбриогенеза [12, 13]. Такое влияние может быть обусловлено как простым механическим воздействием, так и нарушением рецептивности преимплантационного эндометрия [6]. Имея специфический химический состав, жидкость при гидросальпинксе обладает не только доза-зависимым эмбриотоксическим действием [10], она способна индуцировать воспалительный ответ в эндометрии, косвенно воздействуя на развивающийся эмбрион [5, 7].