

ную инсулинзависимость и вошли во 2-ю группу. Пациенты находились на стационарном лечении в Красной клинической больнице в связи с декомпенсацией основного заболевания и направлялись для проведения нейрофизиологических исследований в Диагностический центр Алтайского края. На основании жалоб и неврологического осмотра полиневропатии верхних и нижних конечностей были выявлены у 86 % пациентов. Для объективной оценки состояния сенсорных и моторных нервных волокон проводилась электронейромиография (ЭНМГ) на аппаратах Sapphire Premier фирмы Medelec (Великобритания) и Keypoint фирмы Medtronic (Дания).

У всех пациентов были выявлены электронейромиографические признаки нарушения проведения по нервным волокнам. Известно, что микроангиопатии, наблюдающиеся у всех пациентов с СД, вызывают ишемическое повреждение нервов, что приводит к демиелинизации нервных стволов. Метаболические нарушения в нейронах, в результате гипергликемии, приводят к снижению синтеза, нарушению аксонального транспорта белков и развитию аксональных невропатий.

Электронейромиографические нарушения у больных СД 1-й и 2-й групп имеют ряд различий. Так, у больных 1-й группы поражение нервов происходит преимущественно по типу демиелинизации и проявляется замедлением скорости проведения импульса по эфферентным нервам конечностей (41,5 %); у пациентов 2-й группы (СД II типа с вторичной инсулинзависимостью) — по типу аксональной дегенерации и проявляется снижением амплитуды М-ответов мышц. Во 2-й группе аксональный тип нарушений был выявлен у 51,7 % исследуемых, а демиелинизирующий тип — у 30,3 %. Увеличение дистальных латентностей нами наблюдалось в 2,5 раза чаще в 1-й группе. Полиневропатии верхних и нижних конечностей демиелинизирующего типа возникали у пациентов 2-й группы (28,5 %) и лишь у 7,7 % — 1-й группы. Развитие мононевропатий аксонального или демиелинизирующего типа выявлялись во 2-й группе у 42,3 % исследованных, а в 1-й — у 27 %. Замедление проведения по дистальным сегментам нервов верхних и нижних конечностей встречалось в 7 раз чаще у пациентов 2-й группы.

Известно, что поражение аксонов тонких немиелинизированных волокон (к ним относятся чувствительные волокна) отражает тяжесть и длительность заболевания. Снижение амплитуды потенциала действия и замедление скорости проведения импульса при стимуляции чувствительных нервов является ранним электрофизиологическим признаком диабетических полиневропатий. Результаты наших исследований выявили нарушения проведения по дистальным участкам сенсорных волокон практи-

чески у всех исследуемых (95 % — 2-я группа, 84 % — 1-я группа).

#### **Выводы:**

1. У всех исследованных пациентов с СД выявилось нарушение проведения по нервным волокнам вне зависимости от типа диабета (в том числе и субклинические формы невропатий).
2. Объем поражения нервных волокон больший у вторично инсулинзависимого типа СД.
3. У пациентов 1-й группы снижение скорости распространения импульса по нервам раньше развивается в нижних конечностях, причем проведение больше нарушено по дистальным сегментам.

*Н.Ю. Шварева, Р.В. Серебренников,  
И.Ф. Гришина*

*Екатеринбургский  
консультативно-диагностический центр,  
Уральская государственная медицинская  
академия, г. Екатеринбург*

### **ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ, АССОЦИИРОВАННОЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**К**линические исследования последних лет показали, что кардиоваскулярная патология развивается у пациентов ХОБЛ значительно раньше, чем в популяции. Известно, что в течение 5–10 лет от начала болезни кардиоваскулярные осложнения выявляются более чем у 2/3 пациентов с ХОБЛ и могут явиться причиной летального исхода. Предметом дискуссии остаются вопросы о взаимосвязи функционального состояния эндотелия и процесса ремоделирования левых камер сердца у пациентов с ХОБЛ, в том числе ассоциированной с артериальной гипертензией (АГ).

**Цель работы** — выявление патогенетических связей между функциональным состоянием эндотелия и диастолической функцией левого желудочка у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** В исследование включено 140 мужчин с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в возрасте от 34 до 50 лет (средний возраст  $45,2 \pm 6,8$  года), с САД не выше 150 мм рт. ст. и ДАД не выше 95 мм рт. ст. Диагностика АГ проводилась в соответствии с классификацией экспертов ВОЗ и Международного общества по артериальной гипертензии (2009). Степень тяжести ХОБЛ определялась критериями программы GOLD (2009). Эндотели-

альную функцию оценивали с помощью дуплексного сканирования плечевой артерии с использованием пробы эндотелийзависимой вазодилатации по методике, предложенной D.S. Celermajer. В зависимости от функционального состояния эндотелия все пациенты были разделены на две группы: 1-ю группу составили 75 пациентов с АГ и нормальной функцией эндотелия периферических артерий; 2-ю группу – 65 пациентов с АГ и эндотелиальной дисфункцией периферических артерий. Контрольную группу составили 80 человек. Все пациенты, включенные в исследование, были сопоставимы по возрасту, тяжести ХОБЛ и АГ. Для изучения особенностей диастолической функции левого желудочка, всем пациентам было проведено углубленное эхокардиографическое исследование. Программа трансторакального эхокардиографического исследования выполнялась на ультразвуковом диагностическом аппарате Acuson 128 XP/10 (фирма Acuson, США) с регистрацией результатов на принтере с тепловой фотобумагой. Исследования выполнялись датчиком с частотой 3,75 МГц по стандартной методике, рекомендованной Ассоциацией американских кардиологов (1987), Американской ассоциацией эхокардиографии (ASE).

Для оценки диастолического наполнения левого желудочка регистрировался трансмитральный поток. Оценка трансмитрального кровотока проводилась в режиме импульсного доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Из параметров, характеризующих диастолическую функцию, рассматривались следующие:

- пиковая скорость раннедиастолического наполнения левого желудочка (скорость E) (м/с);
- пиковая скорость позднедиастолического наполнения левого желудочка (скорость A) (м/с);

– интеграл пиковой скорости раннедиастолического наполнения (интеграл E) (м);

– интеграл пиковой скорости позднедиастолического наполнения (интеграл A) (м);

– отношение интеграла позднедиастолического наполнения к интегралу раннедиастолического наполнения левого желудочка (интеграл A/E) (ед.);

– время изоволюмического расслабления – от первой крупной осцилляции II тона ФКГ до начала трансмитрального потока (ВИР), (мс);

– конечное диастолическое напряжение стенки левого желудочка (КДНС) (дин/см<sup>2</sup>) определяли по уравнению Лапласа:

$$\text{КДНС} = \text{КДД} \times \text{КДР} / 4 \times \text{ТЗСЛЖ диаст.}$$

Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

**Результаты исследования.** При анализе показателей диастолической функции левого желудочка у пациентов с ХОБЛ и АГ, независимо от функционального состояния эндотелия, выявлены изменения ряда параметров, свидетельствующие о нарушении диастолической функции левого желудочка. Так, у пациентов с ХОБЛ и АГ, независимо от функционального состояния эндотелия периферических артерий, имелось нарушение фазы активной релаксации. Об этом свидетельствовало значимое снижение в сравнении с контролем такого показателя, как скорость раннедиастолического наполнения ( $p < 0,001$ ), на фоне достоверно значимого роста в сравнении с контролем значений показателя ВИР ( $p < 0,001$ ). При этом значения вышеуказанных параметров оказались достоверно больше у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и эндотелиальной дисфункцией, чем в группе без нее (табл. 1).

Таким образом, полученные данные указывают на то, что у пациентов с ХОБЛ и АГ, независимо от функции эндотелия, имеет место нарушение процессов активного расслабления миокарда левого желудочка, при этом в большей степени у пациентов с АГ и эндотелиальной дисфункцией, о чем свидетельствуют достоверно низкие в сравнении с больными ХОБЛ и АГ и сохраненной функцией эндотелия периферических артерий значения интеграла

Таблица 1

Состояние параметров диастолической функции миокарда левого желудочка у больных ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в зависимости от состояния эндотелия периферических артерий

Показатель	Контрольная группа n = 80	ХОБЛ с АГ и нормальной функцией эндотелия n = 75	ХОБЛ с АГ и эндотелиальной дисфункцией n = 65	P		
				1–2	1–3	2–3
Пиковая скорость E (м/с)	0,85 ± 0,11	0,64 ± 0,15	0,60 ± 0,18	< 0,001	< 0,001	н.д.
Интеграл E (м)	0,14 ± 0,02	0,04 ± 0,01	0,08 ± 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,05
Пиковая скорость A (м/с)	0,63 ± 0,16	0,56 ± 0,10	0,49 ± 0,06	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Интеграл A (м)	0,05 ± 0,01	0,07 ± 0,01	0,08 ± 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Интеграл A/E (ед)	0,65 ± 0,16	0,59 ± 0,11	0,41 ± 0,10	< 0,001	< 0,001	< 0,01
ВИР (мс)	67,72 ± 5,87	86,05 ± 10,21	165,2 ± 25,3	< 0,001	< 0,001	< 0,001
КДНС (дин/см <sup>2</sup> )	11,91 ± 5,9	12,5 ± 5,9	10,81 ± 2,7	< 0,001	< 0,001	< 0,4

скорости раннедиастолического наполнения левого желудочка ( $p < 0,05$ ) — наиболее чувствительного среди показателей активной релаксации. Достоверные различия в клинических группах в сравнении с контролем выявлены и в показателе конечно-диастолического напряжения стенки левого желудочка и значениях соотношения интегралов А/Е ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует как о нарушении эластичности, так и нарастании жесткости миокарда левого желудочка у пациентов с ХОБЛ и АГ, независимо от функционального состояния эндотелия периферических артерий. Однако у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и эндотелиальной дисфункцией, имело место более выраженное нарушение диастолической функции с нарастанием жесткости миокарда левого желудочка, чем у пациентов с нормальной функцией эндотелия, о чем свидетельствовало достоверно значимое увеличение активного вклада левого предсердия в наполнение левого желудочка — временного интеграла пиковой скорости активного наполнения левого желудочка в диастолу ( $p < 0,01$ ) по сравнению с пациентами с сохраненной функцией эндотелия периферических артерий.

**Выводы.** Полученные данные указывают, что у пациентов с ХОБЛ и АГ, независимо от функции эндотелия, имеет место нарушение процессов активного расслабления миокарда левого желудочка и увеличение его жесткости, при этом в большей степени у пациентов с ХОБЛ и АГ с эндотелиальной дисфункцией.

**И.Г. Федотов, В.А. Серебrenников,  
И.Ф. Гришина, Е.Е. Климова**

Екатеринбургский  
консультативно-диагностический центр,  
Уральская государственная медицинская  
академия, г. Екатеринбург

### **ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ПОДРОСТКОВ С ВЫСОКИМ НОРМАЛЬНЫМ АД И АГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ**

**Ц**ель исследования — оценка состояния ВНС у пациентов с высоким нормальным АД и АГ в зависимости от функционального состояния эндотелия периферических артерий.

В исследование включены 76 подростков мужского пола, среднего возраста 17 (16÷17) лет, с повышением АД, которые, согласно критериям, установ-

ленным в соответствии с Рекомендациями ВНОК и Ассоциации детских кардиологов России (2009), были разделены на две группы. В первую клиническую группу вошли 34 пациента с высоким нормальным АД. Вторую группу составили 42 пациента с АГ.

Общая характеристика пациентов, составивших клинические группы, представлена в табл. 1. Как видно из данных табл. 1, сформированные группы сопоставимы по возрасту и индексу массы тела.

Группа контроля целенаправленно формировалась из 30 подростков, не имеющих хронических заболеваний, оказывающих влияние на внутрисердечную гемодинамику.

Таблица 1

**Общая характеристика пациентов, составивших  
клинические группы**

Показатель	Пациенты с высоким нормальным АД (n = 34)	Пациенты с АГ (n = 42)
Возраст, лет	17 (16÷17)	17 (16÷17)
Индекс массы, кг/м <sup>2</sup>	23,5 (20,4÷24,7)	23,7 (20,9÷25)
САД мм рт. ст.	139 (135÷140)	149 (135÷152)*
ДАД мм рт. ст.	81 (80÷85)	90 (80÷88)*

\*  $p < 0,05$  — достоверность для пациентов с высоким нормальным АД по сравнению с пациентами с АГ.

Верификация диагноза высокого нормального АД и АГ устанавливались в соответствии с Рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России (2008), Рекомендаций Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов (2009).

В исследование не были включены пациенты с избыточной массой тела, вторичным характером АГ, нарушениями углеводного обмена, нарушениями ритма, дислипидемией и гиперхолестеринемией, патологией почек и почечных артерий, с пороками сердца и подростки, профессионально занимающиеся спортом.

Для оценки вегетативного гомеостаза как индикатора адаптационных возможностей целостного организма была выполнена кардиоритмография. Помимо стандартного изучения вариантов вегетативного регулирования в состоянии покоя, для оценки функционального резерва ВНС нами проведен анализ типов вегетативного обеспечения деятельности сердца по результатам 10-минутной активной ортостатической пробы (АОП). Исследование вегетативной регуляции сердечного ритма проводилось с помощью диагностической системы «Нейрософт. Поли-Спектр» (г. Иваново) в одно и то же время суток (с 9 до 10 часов утра) после 10-минутного отдыха пациента в по-