

4. Жуковский, М.А. Сахарный диабет у детей / М.А. Жуковский. – Куйбышев: Изд-во Куйбышевского обкома КПСС, 1989.
5. Мазовецкий, А.Г. Сахарный диабет / А.Г. Мазовецкий, В.К. Великов. – М.: Медицина, 1987.
6. Строков, И.Л. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии и ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа / И.Л. Строков, А.М. Ишунина // Неврологический журнал. – 2003. – № 2. – С. 46-48.

УДК 616.12-073.432-008

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПО ДАННЫМ ЭХОКГ

Э.А. Щербань

Белгородская областная клиническая больница

Эхокардиография (ЭхоКГ) – современный диагностический метод в кардиологии, который позволяет интерпретировать акустические феномены работающего сердца, получать важные диагностические признаки при большинстве кардиологических заболеваниях, в том числе при ишемической болезни сердца (ИБС) [1,12,14,16].

Метод является крайне важным, позволяющим отвечать на специфические, клинически нерешенные вопросы при нестабильной стенокардии без перенесенного инфаркта миокарда [8,9,10]. Когда признаки ишемии, по данным ЭКГ, не совсем ясные (например, при блокаде левой ножки пучка Гиса, нарушениях реполяризации, электрокардиостимуляции), обратимые нарушения сегментарной сократимости миокарда в период ангинозного приступа могут документироваться с помощью ЭхоКГ.

Актуальность

ЭхоКГ исследование больных ИБС включает оценку систолической функции (глобальной сократимости миокарда левого желудочка), оценку локальной сократимости миокарда, оценку диастолической функции левого и правого желудочков и диагностику осложнений ИБС [4,6,11,15,18,19]. В диагностике транзиторной ишемии миокарда используется метод стресс-ЭхоКГ – ультразвуковая методика исследования сердца, проводимая с использованием физических, фармакологических и других стресс-агентов. Это позволяет выявить многие латентные кардиологические аномалии, которые провоцируются какой-либо формой стресса [3,7].

Обычная двухмерная ЭхоКГ имеет некоторое ограничение возможностей в диагностике ишемии миокарда, однако она позволяет получить объективные данные о функциональном состоянии миокарда и гемодинамики сердца. В частности, позволяет определить конечно-диастолический и систолический размеры и объемы левого желудочка (ЛЖ), фракцию выброса, толщину стенок, массу миокарда, состояние клапанного аппарата [1]. Известно, что при хронической ишемической болезни сердца часто нарушается диастолическая функция ЛЖ, тогда как систолическая функция пока еще в норме. В таких случаях доплеровский режим ЭхоКГ позволяет объективно определить митрально-трикуспидальную регургитацию, а также нарушения диастолического расслабления миокарда ЛЖ [1,2,20].

Чувствительность ЭхоКГ для выявления транзиторных нарушений локальной сократимости при острой ишемии зависит от продолжительности периода между началом загрудинных болей и получением эхокардиографических изображений. Одним из основных способов выявления ишемии миокарда является диагностика нарушения сократимости ишемизированного сегмента [13]. Как исследования на животных, так и клинические испытания показали, что, когда в мышце развивается ишемия, ее движение изменяется почти мгновенно.

Более специфическим признаком выявления ишемии миокарда является изменение его систолического утолщения [10,13]. Нормальное утолщение миокарда связано с сис-

толическим сокращением. При острой ишемии миокарда можно обратить внимание на систолическое истончение, в результате чего толщина стенки ЛЖ больше в диастолу, чем в систолу. Таким образом, пораженный участок стенки выявляется не только по дискинетичному движению, но и по систолическому истончению, которое, вероятно, более специфично для ишемии.

Установлено, что сочетание ИБС с артериальной гипертензией (АГ) гораздо чаще приводит к диастолической дисфункции, нежели при их изолированном варианте. Так, при сочетании ИБС и АГ аномальное расслабление миокарда ЛЖ наблюдалось у 74% больных с умеренной гипертрофией и у всех больных с выраженной гипертрофией ЛЖ [2,17].

Проведенные в последние годы эхокардиографические исследования показывают, что в развитии хронической сердечной недостаточности у больных ИБС, кроме систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, важную роль играет состояние коронарного кровотока. Результаты исследований показали наличие прямой корреляционной связи между состоянием глобальной сократимости миокарда и степенью поражения коронарного русла среди больных стабильной стенокардией III ФК и прогрессирующей стенокардией. По мере снижения фракции выброса отмечалось достоверное нарастание степени атеросклеротического сужения коронарных сосудов [5].

Целью работы является изучение динамики систолической и диастолической функций ЛЖ у больных стабильной стенокардией напряжения II-III ФК в сочетании с артериальной гипертензией при традиционной терапии антиангинальными препаратами, включая моночинкве.

Материал и методы

Обследовано 24 человека с диагнозом ИБС, ССН II-III ФК в сочетании с ГБ, среди которых было 13 мужчин и 11 женщин, средний возраст $57,9 \pm 1,6$ лет. Длительность заболевания составила в среднем – $8,2 \pm 1,2$ лет. ССН II ФК была диагностирована у 11, ССН III ФК – у 13 больных. У 10 больных ИБС осложнилась СН I ФК (по классификации NYHA), у 5 – СН II ФК, у 9 пациентов СН не выявлено. Двое больных страдали ГБ I стадии, 10 – ГБ II стадии, 12 – ГБ III стадии.

Все больные получали традиционное лечение (ТЛ), включающее нитраты (моночинкве) – 24 человека, β -адреноблокаторы – 17, антагонисты кальция – 7, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – 15, антиагреганты – 16 человек. До и после 14-дневного ТЛ были проведены клинические и инструментальные обследования, в том числе ЭхоКГ.

Исследование центральной гемодинамики (ЦГ) проводили на ультразвуковом сканере экспертного класса Vivid 7 (USA). При исследовании использовали M-режим (одномерная ЭхоКГ), B-режим (двумерная ЭхоКГ) и D-режим с цветным доплеровским картированием.

Анализировали следующие показатели ЦГ. Конечный систолический размер (КСР) ЛЖ и конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, которые определяли с помощью M-режима из парастернального доступа.

Конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ и фракцию выброса (ФВ) определяли с помощью B-режима из апикального доступа по методу Симпсона. Определяли ударный объем сердца (УОС), минутный объем сердца (МОС), фракцию укорочения волокон миокарда (ФУ) и скорость укорочения циркулярных волокон миокарда (СУЦВМ). Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по формуле Франка-Пуазейля.

Оценивали локальную сократимость миокарда (выявление зон гипокинезии и акинезии), используя 16-сегментарную схему [13] деления миокарда ЛЖ.

Диастолическую функцию ЛЖ (ДФ ЛЖ) определяли исходя из анализа спектра трансмитрального потока. Обязательными условиями доплеровского исследования ДФ ЛЖ являлись: наличие у больного синусового ритма, отсутствие митрального стеноза или выраженной митральной или аортальной недостаточности. Для оценки ДФ ЛЖ определя-

ли максимальные скорости раннего пика (скорость раннего диастолического наполнения – пик E, см/сек) и предсердной систолы (скорость медленного наполнения – пик A, см/сек), отношение скорости раннего диастолического наполнения к скорости медленного наполнения (E/A), а также время изоволюметрического расслабления (ВИР, мс).

Результаты

Анализ динамики показателей, характеризующих функциональное состояние сердца по данным ЭхоКГ, свидетельствовал о незначительном уменьшении КСР ЛЖ с $3,72 \pm 0,07$ до $3,61 \pm 0,07$ см и некоторому увеличению сократительной способности миокарда. КДР ЛЖ практически не изменился. КДО и КСО несколько уменьшились, но недостоверно, с $130,0 \pm 4,5$ до $128,8 \pm 4,5$ мл и с $56,8 \pm 2,2$ до $53,8 \pm 2,4$ мл соответственно. Отмечается также некоторое увеличение ФВ и ФУ с $56,2 \pm 1,1$ до $57,9 \pm 1,1\%$ и с $29,4 \pm 0,8$ до $31,1 \pm 0,8\%$ соответственно. СУЦВМ достоверно увеличилась с $0,35 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,01$ см/с ($P = 0,04$) (рис.1).

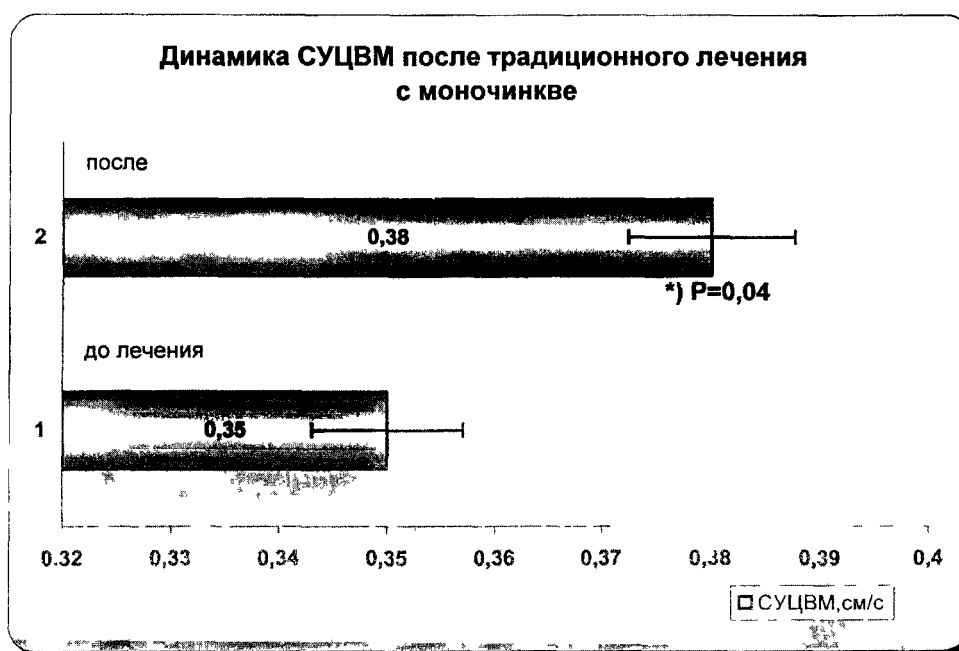


Рис. 1. СУЦВМ – скорость укорочения циркулярных волокон миокарда.

Здесь и на последующих рисунках P – уровень значимости различий до и после лечения;

) – достоверные различия соответствующего показателя [() $P \leq 0,05$; **) $P \leq 0,01$; ***) $P \leq 0,001$]

Следует отметить, что гемодинамические показатели (таблица) такие как УО и УИ несколько повысились, однако такое изменение оказалось недостоверным. При этом значения МОС, СИ, а также ОПСС и УПСС также недостоверно снизились (рис.2).

Таблица

Функциональные и гемодинамические показатели у больных ССН и АГ до и после традиционного лечения с включением моночинкве

Показатели	До лечения (n = 24)		После лечения (n = 24)		P
	M ± m	σ	M ± m	σ	
КДО, мл	130,0 ± 4,5	22,0	128,8 ± 4,5	21,9	0,85
КСО, мл	56,8 ± 2,2	12,1	53,8 ± 2,4	12,0	0,40
ФВ %	56,2 ± 1,1	5,4	57,9 ± 1,1	5,3	0,27
УО, мл	73,3 ± 2,7	13,4	74,9 ± 2,8	13,5	0,68
УИ, мл/м ²	38,43 ± 1,41	6,89	39,33 ± 1,42	6,96	0,65
МОС, л/мин	5,64 ± 0,24	1,17	5,50 ± 0,23	1,11	0,68
СИ, л/мин/м ²	2,96 ± 0,12	0,60	2,88 ± 0,12	0,56	0,62
ФУ, %	29,4 ± 0,8	4,0	31,1 ± 0,8	3,7	0,13
СУЦВМ, см/с	0,35 ± 0,01	0,05	0,38 ± 0,01	0,05	0,04*

*) – в таблице жирным шрифтом отмечено достоверное различие показателей до и после лечения

Выявлены нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ в виде гипокинезии (умеренной, выраженной) и акинезии (как правило в результате постинфарктного кардиосклероза). До лечения выявлены 11 участков гипокинезии и 4 участка акинезии. После ТЛ, в результате улучшения коронарного кровообращения, участков нарушенной локальной сократимости было выявлено меньше (зафиксировано 4 участка гипокинезии), а выраженная гипокинезия сменилась незначительно. Участки акинеза сохранялись, как результат наличия рубцовой ткани после перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе.

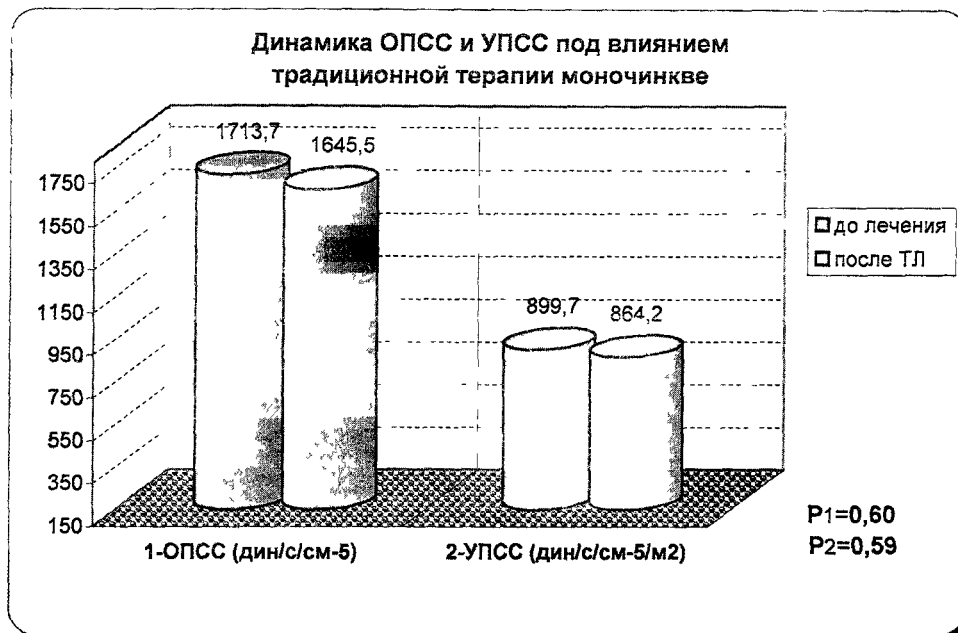


Рис. 2. ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов;
УПСС – удельное периферическое сопротивление сосудов

Влияние ТЛ, включая моночинкве на диастолическую функцию миокарда, проявилось достоверным увеличением скорости раннего диастолического наполнения (*пик E*) с $0,45 \pm 0,02$ до $0,51 \pm 0,02$ м/с ($P = 0,02$) и недостоверным снижением скорости медленного наполнения (*пик A*) с $0,69 \pm 0,04$ до $0,66 \pm 0,04$ м/с (рис.3).

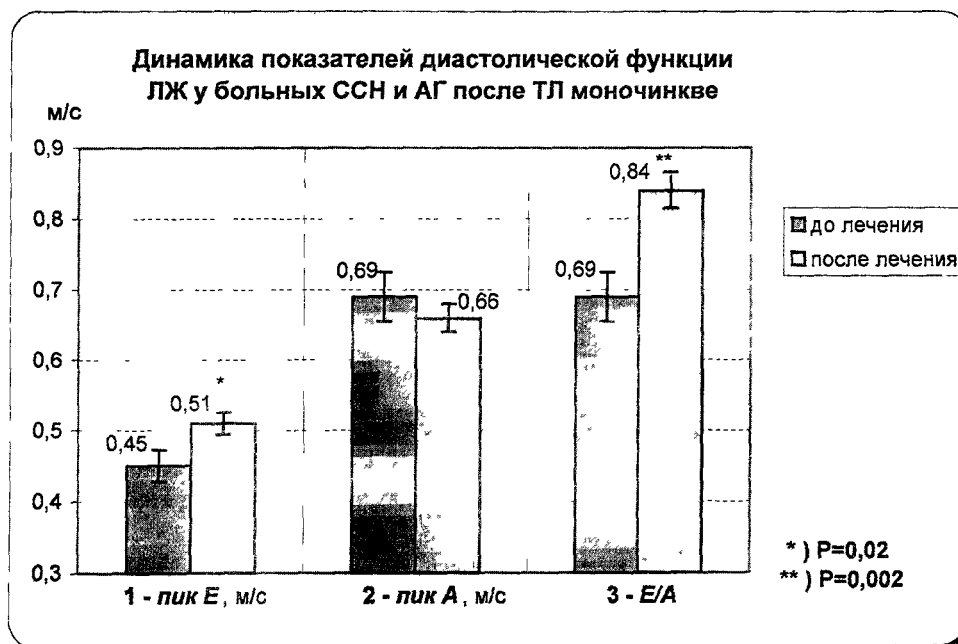


Рис. 3. *Пик E* – скорость раннего диастолического наполнения;
пик A – скорость медленного диастолического наполнения;
E/A – отношение *пик E* к *пик A*

До проведенного курса лечения была выявлена модель диастолической дисфункции, по своим показателям приближающаяся к модели замедленного расслабления (или аномальной релаксации), при которой уменьшается объём крови, поступающей в левый желудочек в фазу раннего наполнения, и отношение $\text{тик } E/\text{тик } A$ становится меньше единицы.

В нашем исследовании показатель $\text{тик } E/\text{тик } A$, измеренный до лечения был равен $0,69 \pm 0,05$ (рис.3). После проведенного курса лечения антиангинальными препаратами включая моночинкве отмечалось достоверное увеличение отношения скорости раннего диастолического наполнения к скорости медленного наполнения ($\text{тик } E/\text{тик } A$), которая сводилась к изменению (рис.3) этого отношения с $0,69 \pm 0,05$ до $0,84 \pm 0,07$ ($P = 0,002$).

Кроме того, выявлена тенденция к уменьшению времени изоволюметрического расслабления (ВИР) с $100,7 \pm 2,7$ до $94,4 \pm 1,9$ мс ($P = 0,06$), что свидетельствует об улучшении процессов расслабления миокарда после курса ТЛ, включая моночинкве у данной группы больных.

Вывод

Традиционная антиангинальная терапия с включением моночинкве оказывает благоприятное влияние на диастолическую функцию левого желудочка, что приводит к улучшению процессов расслабления в миокарде. Однако, изменения основных гемодинамических показателей свидетельствуют об отсутствии значимого эффекта ТЛ на глобальную систолическую функцию миокарда, тем самым недостаточно изменяя в лучшую сторону его сократительную способность.

Библиографический список

1. Абдуллаев, Р.Я. Клиническая эхокардиография при ишемической болезни сердца: монография / Р.Я. Абдуллаев. – Х.: Факт, 2001. – 240 с.
2. Абдуллаев, Р.Я. Ультразвуковое исследование при артериальной гипертензии / Р.Я. Абдуллаев // В кн.: Артериальная гипертензия; под ред. И.Г. Березнякова. – Х.: Константа, 1999. – С. 26-36.
3. Алехин, М.Н. Стресс-эхокардиография с тредмилом в диагностике стенозирующего атеросклероза коронарных артерий / М.Н. Алехин, А.М. Божьев, Ю.А. Морозова и др. // Кардиология. – 2000. – №2. – С. 8-12.
4. Бокерия, Л.А. Эхокардиографическая оценка ремоделирования левого желудочка у больных с постинфарктными аневризмами / Л.А. Бокерия, Ю.И. Бузиашвили, И.В. Ключников и др. // Кардиология. – 2002. – №11. – С. 64–65.
5. Дмитриев, В.Л. Оценка суммарного поражения русла коронарных артерий в определении тяжести хронической недостаточности у больных ИБС / В.Л. Дмитриев, В.Н. Антонов, С.В. Королёв, А.А. Фокина: Конгресс ассоциации кардиологов стран СНГ: тез. докл., Москва, 20–23 мая 1997 г. – М., 1997. – С. 35.
6. Дулаева, М.С. Оценка диастолической функции миокарда у больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости и клиникой сердечной недостаточности / М.С. Дулаева, М.К. Рыбакова, В.В. Митьков // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2003. – №1. – С. 117–222.
7. Дупляков, Д.В. Прогнозирование течения стабильной ишемической болезни сердца с помощью стресс-эхокардиографии с велоэргометрией / Д.В. Дупляков, В.М. Емельяненко, Е.В. Сысуенкова и др. // Кардиология. – 2004. – №10. – С. 19–25.
8. Зотов, Д.Д. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д.Д. Зотов, А.В. Гротова; под ред. Ю.Р. Ковалева. – СПб.: Фолиант, 2002. – 118 с.
9. Карпов, Ю.А. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения / Ю.А. Карпов, Е.В. Сорокин. – М.: Реафарм, 2003. – 244 с.
10. Кулешова, Э.В. Ишемическая болезнь сердца / Э.В. Кулешова, Н.Б. Перепеч // Приложение к журналу «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости». – 2002. – №1-2. – С. 5–76.
11. Рыбакова, М.К. Оценка систолической и диастолической функции левого и правого желудочков / М.К. Рыбакова // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике; под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. – М.: Видар, 1998. – Т.5. – С. 119–129.
12. Сатерлэнд, Дж.Р. Цветная доплеровская визуализация миокарда: новая технология для диагностики оценки тяжести ишемической болезни сердца / Дж.Р. Сатерлэнд, М.Дж. Стюарт, К.У.Э. Граундстрозм и др. // Визуализация в клинике. – 1994. – №4. – С. 1–13.
13. Фейгенбаум, Х. Эхокардиография / Х. Фейгенбаум; пер. с англ.; под ред. В.В. Митькова – М.: Видар, 1999. – 512 с.
14. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов. – М., 1993. – 347 с.
15. Brush Ch., Schmermund A., Leischik R., Erbel R. Detection of myocardial asynchrony by tissue Doppler echocardiography (TDE) – a new marker of regional ventricular function // 8th Essen-Mayo-Mainz-Symposium. Abstracts. October 25-27, 1996. – E2.
16. Cuocolo A., Pace L., Maurea S., Nappu A., Nicolai E., Imbriaco M., Sullo P., Cardei S., Salvatore M. Morpho-functional diagnostic imaging in the assessment of viable myocardium in patients with ischemic heart

disease: Correlations between myocardial perfusion and regional function of the left ventricle // Radiol Med – 1995 – V. 89. – P. 870–875.

17. Ghali J.K.J. Ischemic heart failure // La State Med. Soc. – 1995. – V. 147. – P. 202–207.

18. Hux J.E., McCormak D.G., Arnold J.M.O. Noninvasive assessment of cardiac function during exercise in patients with CHF or COPD: Measurement of aortic bloodflow indices by continuous wave Doppler // Can.J.Cardiol. – 1996. – V. 12(6). – P. 587–592.

19. Kober L., Torp Pedersen C., Carlsen J. An echocardiographic method for selecting high risk patients shortly after acute myocardial infarction, for inclusion in multi-centre studies (as used in the TRACE study) Trandolapril Cardiac Evaluation // Eur.Heart J. – 1994. – V. 15. – P. 1616–1620.

20. Marwick T. Current status of non-invasive techniques for the diagnosis of myocardial ischemia // Acta. Clin. Belg. – 1992. – V. 47. – P. 1–5.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

К.А. Артеменко

ГУЗ Детская областная больница (г. Белгород)

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из основных методов неинвазивной диагностики патологических состояний молочных желез у детей пубертатного периода. Метод позволяет уточнить локализацию, количество, эхоструктуру и форму изменений, выявленных при пальпации. Отсутствие лучевой нагрузки при проведении УЗИ, простота исследования и экономическая эффективность позволяют проводить контрольные исследования в динамике при выявленной патологии.

Цель исследования

Изучить структуру и форму очаговых изменений, выявленных при пальпации, для уточнения их характеристики (мастит, киста или фиброаденоз).

Методы исследования

Ультразвуковое исследование проводилось при помощи аппаратов НІТАСНІ-405 и АЛОКА-2000 с использованием линейного датчика 7,5 МГц. Обследовано 330 пациенток в возрасте от 12 до 16 лет, направленных хирургами на УЗИ-исследование. Обследование включало: подробный семейный и гинекологический анамнез, осмотр, пальпацию молочных желез, УЗИ малого таза, органов брюшной полости, щитовидной железы (ЩЖ) и региональных лимфоузлов (Л/У), клиническое исследование и пункционную биопсию образований молочной железы.

Полученные результаты

В ходе данного исследования у 282 (85,4%) пациенток выявлено расхождение направительного и окончательного диагнозов. Из них у 213 (75,5%) причиной обращения были физиологические изменения: предменструальный синдром и препубертатная мастопатия. Эта группа детей не была обследована у гинеколога и эндокринолога. Патология молочной железы была выявлена в 69 (20,9%) случаях. Из них фиброаденоз составил 18 (26%) случаев. Данные изменения характеризовались уплотнением железистого компонента, с четко отграниченными участками гипэхогенного характера от 10 до 15 мм, однородными по эхоструктуре, без усиления эхосигнала. Кисты молочной железы выявлены в 34 (49,2%) случаях как образования с четким контуром, округлой формы, анэхогенного характера, дающие усиление эхосигнала. В 17 (24,6 %) случаях выявлен острый мастит, при котором наблюдалось снижение эхогенности локализованного участка железистого компонента, с появлением тонких гиперэхогенных линейных эхосигналов. У всех обследуемых девочек проведено УЗИ ЩЖ. У пациенток с выявленной патологией молочной железы в 29 (42%) случаях наблюдалось диффузное увеличение щитовидной железы I – II степени и в 12 (17,3%) – увеличение региональных Л/У. Во всех случаях выявленной очаговой патологии молочной железы пункционная биопсия подтвердила ультразвуковой диагноз.