

15. CIBIS-II Investigators and Committees. // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P. 9–13.
16. Henry R.M., Kostense P.T., Bos G., et al. // Kid-

- ney Int. – 2002. – Vol. 62. – P. 1402–1407.
17. Hjalmarson A., Goldstein S., Fagerberg B., et al. // JAMA. – 2000. – Vol. 283. – P. 1295–1302.

УДК 616.379–008.64:612.015.32

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА: ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

М.Ю. Кондраченко
ГОУ ДПО ПИУВ Росздрава, г. Пенза

DIASTOLIC DISFUNCTION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE I: INFLUENCE OF DISEASE DURATION AND CARBOHYDRATE METABOLISM COMPENSATION

M.Yu. Kondratchenko

Abstract. Early diagnostics of diastolic dysfunction in patients with diabetes mellitus is of primary significance. The present paper evaluates the influence of compensation of carbohydrate metabolism in patients with diabetes mellitus type I on intracardiac haemodynamics. In 153 patients with the diabetes mellitus significant changes of intracardiac blood flow in diastole was revealed.

Key words: diabetes mellitus type I, diastolic disfunction, carbohydrate metabolism.

Ранняя диагностика диастолической дисфункции и дистрофии миокарда у больных сахарным диабетом (СД) имеет огромное значение, так как позволяет своевременно начать их лечение и тем самым не только предупредить дальнейшее прогрессирование диастолической дисфункции и миокардиодистрофии, но и возможно добиться их обратного развития [1, 2, 3, 4, 5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить влияние продолжительности СД I типа и компенсации углеводного обмена на параметры внутрисердечной гемодинамики.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленной цели у 153 больных СД I типа (средний возраст $37,9 \pm 5,7$ лет, 75 мужчин и 78 женщин, все больные без артериальной гипертензии и сердечной недостаточности в анамнезе) определяли параметры трансмитрального потока крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы и время изоволюметрического расслабления миокарда. Группу сравнения составили 145 здоровых добровольцев, сравнимых по полу и возрасту.

При изучении размеров камер сердца и измерениях показателей трансмитрального кровотока использовался аппарат ультразвуковой диагностики "Sim 5000 D Plus" фирмы "РосБиомедика" (Россия–Италия) с доплеровской приставкой. Частота излучения импульсов ангулярного датчика составляла 3,5 МГц. Определялись: максимальные линейные скорости кровото-

ка раннего диастолического наполнения (V_e) и предсердной систолы (V_a), интеграл линейной скорости кровотока (FVI), его максимальная (V_{max}) и средняя (V_{mn}) скорости, максимальный (G_{max}) и средний (G_{mn}) градиент давления между левыми камерами сердца, время полуспада градиента давления между левыми камерами сердца (PHT), время изоволюметрического расслабления миокарда ($IVRT$).

Компьютерная обработка полученных данных, в том числе их представление в виде графиков и диаграмм, проводилась с использованием 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 $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные, принимающие участие в исследовании, были разделены на 3 группы в зависимости от длительности СД I типа и компенсации углеводного обмена: 1-я – больные СД I типа с продолжительностью заболевания до 5 лет (без осложнений СД) – 52 больных (26 – с субкомпенсацией, 26 – с декомпенсацией); 2-я группа – продолжительность СД I типа от 5 до 10 лет (с проявлениями микроангиопатии и нейропатии) – 50 больных (24 – с субкомпенсацией, 26 – с декомпенсацией); 3-я группа – больные СД I типа с продолжительностью заболевания более 10 лет (с прояв-

лениями микро-, макроангиопатии и нейропатии) – 51 больной (27 – с субкомпенсацией и 24 – с декомпенсацией). Среди обследуемых больных не было лиц с компенсированным углеводным обменом.

Анализ изменений внутрисердечной гемодинамики у больных СД I типа с продолжительностью заболевания до 5 лет, находящихся в состоянии субкомпенсации углеводного обмена, показал, что у данной группы больных уже достоверно увеличен конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ) по сравнению со здоровыми лицами – $112,1 \pm 13,5$ и $72,8 \pm 11,7$ мл соответственно ($p < 0,05$) (табл. 1, рис. 1). Кроме этого, Ve снизилась до $0,69 \pm 0,02$ м/с ($p < 0,05$), а Ve/Va снизилось до $1,47 \pm 0,01$ отн. ед. по сравнению со здоровыми лицами – $1,81 \pm 0,01$ отн. ед. ($p < 0,05$) (рис. 2). Другие показатели, отражающие состояние диастолического трансмембранного потока крови (V_{max} , V_{mn} , G_{max} , G_{mn} , PHT , FVI), изменялись, но не достоверно по сравнению с группой здоровых лиц.

Таким образом, проанализировав данные, представленные в табл. 1, можно утверждать, что у пациентов СД I типа с продолжительностью заболевания до 5 лет, находящихся в состоянии субкомпенсации углеводного обмена, уже отмечаются изменения со стороны диастолической функции ЛЖ, что служит предиктором развития более серьезных изменений в последующем.

У больных с продолжительностью СД до 5 лет и декомпенсацией углеводного обмена выявляются более серьезные изменения со стороны диастолической функции ЛЖ, а именно: КДО ЛЖ составил $122,2 \pm 18,1$ мл. В отличие от субкомпенсированных больных, у декомпенсированных пациентов с СД I типа достоверно увеличивается размер задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), который составил $9,9 \pm 0,7$ мм. У больных, находящихся в состоянии декомпенсации углеводного обмена по сравнению со здоровыми достоверно повышается время изоволюметрического расслабления миокарда до $0,084 \pm 0,002$ с.

Таблица 1

Морфофункциональные параметры сердца в зависимости от продолжительности сахарного диабета I типа

Показатель	Продолжительность СД I типа						Здоровые
	до 5 лет		5–10 лет		более 10 лет		
	Субкомпенса- ция	Декомпенса- ция	Субкомпенса- ция	Декомпенса- ция	Субкомпен- сация	Декомпенса- ция	
КДО ЛЖ, мл	112,1±13,5 <i>p</i> < 0,05	122,2±18,1 <i>p</i> < 0,05	112,1±18,9 <i>p</i> > 0,05	125,7±19,5 <i>p</i> < 0,05	118,1±18,3 <i>p</i> < 0,05	124,7±22,9 <i>p</i> < 0,05	72,8±11,7
ЗСЛЖ, мм	9,3±1,1 <i>p</i> > 0,05	9,9±0,7 <i>p</i> < 0,05	9,9±0,8 <i>p</i> > 0,05	10,3±1,8 <i>p</i> > 0,05	9,9±1,1 <i>p</i> > 0,05	10,5±1,9 <i>p</i> > 0,05	7,2±1,1
IVRT, с	0,072±0,004 <i>p</i> > 0,05	0,084±0,002 <i>p</i> < 0,05	0,076±0,008 <i>p</i> > 0,05	0,082±0,018 <i>p</i> > 0,05	0,081±0,009 <i>p</i> > 0,05	0,087±0,015 <i>p</i> > 0,05	0,062±0,002
Ve, м/с	0,69±0,02 <i>p</i> < 0,05	0,61±0,04 <i>p</i> < 0,05	0,65±0,13 <i>p</i> > 0,05	0,61±0,05 <i>p</i> < 0,05	0,63±0,13 <i>p</i> > 0,05	0,59±0,03 <i>p</i> < 0,05	0,78±0,02
Va, м/с	0,47±0,02 <i>p</i> > 0,05	0,49±0,02 <i>p</i> < 0,05	0,48±0,07 <i>p</i> > 0,05	0,50±0,09 <i>p</i> > 0,05	0,49±0,04 <i>p</i> > 0,05	0,51±0,12 <i>p</i> > 0,05	0,43±0,02
Ve/Va, отн. ед.	1,47±0,01 <i>p</i> < 0,05	1,24±0,02 <i>p</i> < 0,05	1,35±0,10 <i>p</i> < 0,05	1,22±0,07 <i>p</i> < 0,05	1,29±0,08 <i>p</i> < 0,05	1,16±0,07 <i>p</i> < 0,05	1,81±0,01

Примечание. p – критерий достоверности при сравнении показателей больных СД I типа и здоровых.

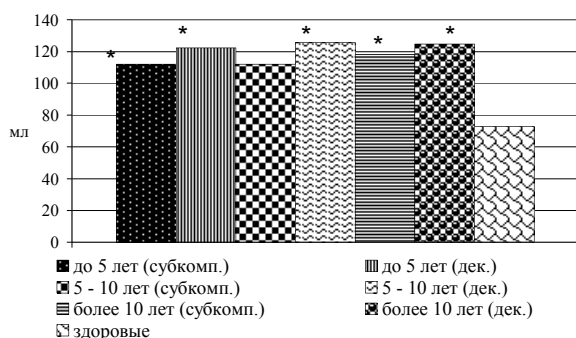


Рис. 1. Изменения КДО ЛЖ у больных СД I типа в зависимости от продолжительности заболевания и компенсации углеводного обмена:

* – достоверное отличие ($p < 0,05$) по сравнению с группой здоровых лиц

Как видно из табл. 1, такие показатели, как Ve , Va , Ve/Va у пациентов с продолжительностью

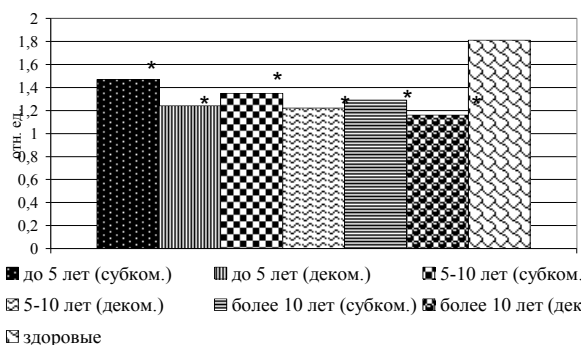


Рис. 2. Изменения Ve/Va у больных СД I типа в зависимости от продолжительности заболевания и компенсации углеводного обмена:

* – достоверное отличие ($p < 0,05$) по сравнению с группой здоровых лиц

СД I типа до 5 лет и декомпенсацией углеводного обмена достоверно отличались от показателей

здоровых лиц.

Таким образом, от состояния компенсации углеводного обмена напрямую зависит выраженность изменений со стороны диастолической функции ЛЖ. Но не только состояние компенсации определяет выраженность этих изменений. Влияет ли продолжительность СД на усугубление диастолической функции ЛЖ, покажет дальнейший анализ табл. 1.

У больных с продолжительностью СД от 5 до 10 лет, находящихся в состоянии субкомпенсации углеводного обмена, достоверно меняется только один показатель, а именно Ve/Va , который составляет у данной группы больных $1,35 \pm 0,10$ отн. ед. (рис. 2). Другие показатели, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ, а именно КДО ЛЖ, $IVRT$, Ve , Va также изменяются, но их изменения не достоверны ($p > 0,05$).

Таким образом, если сравнить больных СД I типа с продолжительностью заболевания до 5 лет и больных с продолжительностью заболевания от 5 до 10 лет с субкомпенсацией углеводного обмена, то видно, что при меньшей продолжительности заболевания отмечаются более выраженные изменения со стороны диастолической функции ЛЖ. Возможно, с нарастанием продолжительности СД включаются компенсаторные механизмы, направленные на компенсацию диастолической функции ЛЖ.

Та же самая динамика прослеживается и у больных СД I типа с декомпенсацией углеводного обмена и разной продолжительностью заболевания. Так, при продолжительности заболевания от 5 до 10 лет достоверно изменяется КДО ЛЖ, который у декомпенсированных больных составил $125,7 \pm 19,5$ мл (см. табл. 1). Кроме этого, достоверно снижается Ve , которая у вышеуказанной категории больных составила $0,61 \pm 0,05$ м/с, а показатель Ve/Va в данной группе равнялся $1,22 \pm 0,07$ отн. ед. В группе больных СД I типа с продолжительностью заболевания до 5 лет и декомпенсацией углеводного обмена, кроме вышеуказанных показателей, достоверно изменялись еще и ЗСЛЖ, $IVRT$, Va , чего не отмечается при той же компенсации углеводного обмена, но продолжительности заболевания от 5 до 10 лет.

Таким образом, можно предположить, что с нарастанием продолжительности СД независимо от уровня компенсации углеводного обмена включаются компенсаторные механизмы, направленные на поддержание адекватной работы сердечной мышцы, а именно в данном случае – на предотвращение усугубления диастолической дисфункции ЛЖ.

У больных СД I типа с продолжительностью заболевания более 10 лет и субкомпенсацией углеводного обмена достоверно меняются КДО ЛЖ и Ve/Va . Так, КДО ЛЖ у данной группы больных составил $118,1 \pm 18,3$ мл, а в группе здоровых – $72,8 \pm 11,7$ мл ($p < 0,05$) (см. рис. 1). Отношение

максимальных скоростей раннего и позднего трансмитрального потоков крови достоверно снизилось у больных СД I типа и составило $1,29 \pm 0,08$ отн. ед., в то время как у здоровых Ve/Va равнялось $1,81 \pm 0,05$ отн. ед. ($p < 0,05$) (см. табл. 1, рис. 2).

Таким образом, у больных СД I типа с продолжительностью заболевания выше 10 лет и субкомпенсацией углеводного обмена имеются выраженные изменения со стороны диастолической функции ЛЖ, более значимые, чем в группах с продолжительностью заболевания до 5 лет и от 5 до 10 лет, что может явиться предиктором развития более серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у данной категории больных.

При декомпенсации углеводного обмена и продолжительности СД I типа выше 10 лет, в отличие от субкомпенсированных больных, изменились не только показатели КДО ЛЖ и Ve/Va , но и Ve . Так, при декомпенсации углеводного обмена отмечается дальнейшее прогрессивное увеличение КДО ЛЖ, который составил $124,7 \pm 22,9$ мл. Ve/Va у данной группы больных снизилось и составило $1,16 \pm 0,07$ отн. ед., что достоверно ниже по сравнению со здоровыми и ниже, чем в группе с субкомпенсированным углеводным обменом (см. табл. 1).

Величина Ve у больных СД I типа при декомпенсации углеводного обмена была достоверно ниже, чем у здоровых лиц – $0,59 \pm 0,03$ и $0,78 \pm 0,06$ м/с соответственно ($p < 0,05$). Хотя следует отметить, что как в группе компенсированных, так и в группе декомпенсированных больных, кроме вышеуказанных показателей, изменялись и значения ИММЛЖ, КСО ЛЖ, МЖП, ЗСЛЖ, $IVRT$, Va , но эти изменения не были достоверными.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных СД I типа с разной продолжительностью заболевания и с разным состоянием углеводного обмена отмечаются изменения со стороны диастолической функции ЛЖ.

Во всех группах обследуемых больных достоверно меняются КДО ЛЖ и Ve/Va , а наиболее выраженные изменения отмечаются при декомпенсации углеводного обмена по сравнению с компенсированными больными и в дебюте заболевания.

С нарастанием продолжительности СД, по видимому, включаются компенсаторные механизмы, которые сдерживают прогрессивное угнетение диастолической функции ЛЖ. Кроме этого, выявленные вышеуказанные изменения показали, что у больных СД I типа необходимо раннее назначение лекарственных препаратов, способствующих компенсации работы сердца и предохраняющих больных от прогрессирования диастолической дисфункции ЛЖ и развития сердечно-сосудистых катастроф.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – 299 с.
2. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. – М.: Медицина, 2002. – 416 с.

3. Atherton J.J., Moore T.D., Leles.S. // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 1720–1724.
4. Brutsaert D.L., Sys S.U. // J. Card. Fail. – 1997. – Vol. 3, № 3. – P. 225–242.
5. Fragola P., Calo L., Luzzi M. // Cardiology. – 1997. – Vol. 88. – P. 498–502.

УДК 616.133.33–008.64–089

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ И РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ПАТОЛОГИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Э.А. Пономарев, С.А. Ганичкин, Ю.А. Мочайло, О.П. Виноградов, Д.А. Крайнов, С.С. Маскин
Кафедра госпитальной хирургии ВолГМУ

INDICATIONS FOR THE SURGICAL TREATMENT AND OUTCOMES OF SURGERY OPERATIONS IN VARIOUS CAROTID DISEASES

E.A. Ponomarev, S.A. Ganichkin, Yu.A. Motchailo, O.P. Vinogradov, D.A. Krainov, S.S. Maskin

Abstract. The paper presents modern trends in treatment of carotid artery pathology using surgery and analyses the results of treatment and most common complications.

Key words: carotid artery, extracerebral arteries, surgery.

По статистическим данным, на первое место в мире по летальности вышли заболевания сердечно-сосудистой системы. В этой группе 52,1 % приходится на коронарную патологию и ишемическую болезнь сердца, а второе место прочно занимает сосудистая патология головного мозга с 36,8 % летальностью. И неслучайно, период с 1990 по 1999 гг. всемирная организация здравоохранения объявила "десятилетием мозга". Трагизм ситуации в том, что здоровый, без признаков заболевания человек в течение суток становится инвалидом не способным себя обслужить или умирает. В 2002 г., по данным МЗ РФ, смертность от ишемического инсульта составила 340 человек на 100 тыс. населения. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составила 35 % [3]. На долю ишемического инсульта приходится 80–85 % [2, 3, 6, 7]. Из перенесших инсульт в течение первого года умирают до 50 % больных, более 70 % не могут вернуться к прежней работе, а до 25 % нуждаются в посторонней помощи [3, 6]. В Волгограде ежегодно инсульт регистрируется почти у 10 тыс. пациентов. Терапевтические средства, имеющиеся в арсенале неврологов, далеко не всегда способны улучшить качество жизни пациентов, перенесших ишемический инсульт [1, 5, 10], без предварительной хирургической коррекции мозгового кровотока. Инсульт является основной причиной инвалидизации населения. Около 55 % доживших до конца третьего года после перенесенного инсульта в той или иной мере не удовлетворены

качеством жизни. Инсульт накладывает особые обязательства на членов семьи больного и требует больших социально-экономических затрат со стороны государства. По данным ВОЗ, средняя стоимость прямых и непрямых затрат на одного больного составляет 55000–73000 долларов в год [3, 4].

Неоднозначное отношение сложилось у ангиохирургов из различных центров, как в России, так и за рубежом к каротидным реконструкциям у пациентов с выраженной неврологической симптоматикой после перенесенных инсультов. Нерешенная проблема на сегодняшний день – хирургическое лечение окклюзий внутренних сонных артерий. Все предложенные оперативные вмешательства при данной патологии имеют целью улучшение работы естественных или создание искусственных путей коллатерального кровообращения. В арсенале хирургов на сегодняшний день осталось две методики: экстраинтракраниальный микроанастомоз (ЭИКМА) и эндартерэктомия из наружной сонной артерии с ее аутовенозной или аутоартериальной пластикой [6, 10]. Таким образом, инсульт является огромной проблемой медицинской и социальной значимости.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Уточнить показания к пластике наружной сонной артерии при окклюзиях внутренней сонной артерии. Оценить влияние реконструктивных операций на сонных артериях на динамику неврологических дефицитов (двигательных и рече-