

рованного кальция в плазме у больных СД II типа.

3. Вышеуказанные изменения электролитного баланса имеют временный характер, поскольку проявляются лишь на некоторых этапах терапии финоптином, и не требуют проведения лабораторного контроля их динамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М., Лыскова М. Б. // Кардиология. — 1972. — № 8. — С. 124—126.
2. Кэпит К. Дж., Дюфо М. Л. // Эндокринология и метаболизм. — М., 1985. — Т. 1. — С. 163.
3. Мерзон А. К., Донскова Т. В., Золотов Н. А. // Тер. арх. — 1988. — № 6. — С. 74—79.
4. Шкопинский Е. А., Миронова Е. В. // Научно-практическая конф. : Тезисы докладов. — Запорожье, 1985. — С. 76—79.
5. Agus L. S., Wassarstein A., Goldfate S. // Amer. J. Med. — 1982. — Vol. 72, N 3. — P. 473—488.
6. Berridge M. I. // Advances in Cyclic Nucleotide Research. — New York, 1975. — Vol. 6. — P. 1—11.
7. Elgar B., Collate P., Hadlund K. // Clin. invest. Med. — 1987. — Vol. 10, N 5. — P. 388—394.
8. Resnick L. M., Nicholson I. P., Laragh I. H. // Hypertension. — 1987. — Vol. 10, N 3. — P. 254—258.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616.379-008.64-06:616.127]-073.43

Е. И. Соколов, А. П. Заев, Р. П. Оляха, Т. П. Морозова, С. А. Жижина, Л. И. Королевская ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Московский медицинский стоматологический институт

Течение сахарного диабета, как правило, сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы, которое возникает с началом заболевания и вызывает высокую летальность больных [13,15,18].

Инсулинзависимый (ИЗСД) и инсулиннезависимый (ИНСД) сахарный диабет различают по характеру сочетаний с патологией сердечно-сосудистой системы [1, 4]: ИЗСД сопровождается преимущественно развитием специфических микроангиопатий, у больных ИНСД, как правило, наблюдается поражение сердечно-сосудистой системы. Однако сведения о характере изменений гемодинамики при сахарном диабете, особенно в начальной стадии заболевания, немногочисленны и разноречивы. По одним данным [2,6], для больных диабетом характерен гиперкинетический тип центральной гемодинамики, по другим [7,10] — гипокINETический. Отмечая связь диабета с артериальной гипертензией [17,22], некоторые авторы [20] указывают на зависимость уровня систолического артериального давления от продолжительности диабета.

Нет единства в оценке систолической и диастолической функций миокарда. Некоторые исследователи [3, 12] считают характерным для сахарного диабета снижение фракции изгнания, внутреннего размера полости левого желудочка и скорости укорочения волокон миокарда, другие [19, 21] полагают, что систолическая и диастолическая функции левого желудочка могут ухудшаться только при продолжительном течении диабета.

Наряду с сообщениями о гипертрофии миокарда у больных сахарным диабетом [9,16] высказы-

9. Scholz J. M., Marekii I., Grobmann K. -D. // Z. ges. inn. Med. — 1990. — Bd 45, N 13. — S. 378—381.

Поступила 05.06.95

Ye.N. Melchinskaya, N.I. Gromnatsky, V.I. Vishnevsky - FINOPTIN EFFECT ON ELECTROLYTE METABOLISM OF DIABETICS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Summary. It is universally acknowledged that some hypotensive agents may have a negative impact on electrolyte metabolism. This study was aimed at investigating the baseline status of electrolyte metabolism in patients with types I and II diabetes and concomitant essential hypertension and at following up the changes in this parameter over the course of verapamil (finoptin) therapy. Fifty-six patients were followed up. Levels of potassium and sodium in the plasma and red cells, total and ionized calcium in the plasma were measured before therapy and after 0.5, 1.5, and 6 months of finoptin therapy. Higher levels of plasma potassium and red cell sodium were revealed in patients with type I diabetes in comparison with those with type II condition. In patients with noninsulin-dependent diabetes potassium concentrations in red cells and ionized calcium in the plasma were higher. Finoptin therapy promoted a decrease of sodium concentration in the red cells in diabetics with both types I and II condition and a reduction of the level of ionized calcium in the plasma of patients with type II diabetes. Changes in the electrolyte metabolism were transitory and do not require special laboratory monitoring.

валось мнение об уменьшении массы миокарда при декомпенсации диабета и восстановлении ее под влиянием нормализации метаболизма [8,11,14].

Интегративность патологических изменений при сахарном диабете, его взаимосвязь с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью создают значительные трудности в своевременной диагностике и проведении лечебных мероприятий у этой категории больных. Наибольшие затруднения в диагностике представляют нетипичные проявления инфаркта миокарда на фоне сахарного диабета — при отсутствии или слабой выраженности болевого синдрома у 42% больных [5].

Материалы и методы

Для изучения характера изменений в миокарде при сахарном диабете обследовано 67 больных в стадии компенсации с продолжительностью заболевания от 2 до 6 лет, без клинических признаков недостаточности кровообращения: 28 больных (8 женщин и 20 мужчин) ИЗСД в возрасте $36,8 \pm 2,52$ года и 39 больных (12 женщин и 27 мужчин) ИНСД в возрасте $43,5 \pm 2,24$ года. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц (9 женщин и 21 мужчина) в возрасте $29,4 \pm 3,7$ года.

Всем пациентам измеряли число сердечных сокращений (ЧСС) в минуту, артериальное давление (АД) — систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и среднее (АД_{ср}). Эхокардиографию выполняли на аппарате SKJ-5000 (фирма "Холіх", Англия) путем М- и секторального сканирования. Изучали минутный (МО) и ударный (УО) объем, общее периферическое сопротивление (ОПС), удельную мощность (УМ) левого желудочка, массу миокарда (ММ) и индекс массы миокарда (ИММ) левого желудочка, конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объем, фракцию изгнания (ФИ), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (% ΔS), скорость циркулярного укорочения

Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных сахарным диабетом ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые лица ($n = 30$)	Больные ИЗСД ($n = 28$)	Больные ИНСД ($n = 39$)	p_1	p_2	p
ЧСС в минуту	67,6 $\pm$ 2,2	74,5 $\pm$ 2,3	71,23 $\pm$ 2,77	< 0,05	-	-
САД	116,4 $\pm$ 2,44	122,5 $\pm$ 4,3	125,66 $\pm$ 3,85	-	< 0,05	-
ДАД	76,4 $\pm$ 2,42	84,75 $\pm$ 2,76	84,67 $\pm$ 2,31	< 0,05	< 0,05	-
АД _{ср}	89,76 $\pm$ 1,9	97,32 $\pm$ 3,25	98,1 $\pm$ 2,18	< 0,05	< 0,01	-
МО, л/мин	4,74 $\pm$ 0,34	6,66 $\pm$ 0,38	6,97 $\pm$ 0,42	< 0,001	< 0,001	-
УО, мл	70,83 $\pm$ 5,78	90,84 $\pm$ 5,1	96,8 $\pm$ 6,34	< 0,02	< 0,01	-
ОПС, дин $\cdot$ с $\cdot$ см ⁻⁵	1508,4 $\pm$ 90,2	1246,7 $\pm$ 86,3	1217,0 $\pm$ 77,5	< 0,05	< 0,02	-
УМ, кгм/мин/м ²	3,26 $\pm$ 0,25	4,85 $\pm$ 0,3	4,65 $\pm$ 0,36	< 0,001	< 0,01	-
ММ, г	115,2 $\pm$ 5,1	116,8 $\pm$ 6,46	167,84 $\pm$ 6,21	-	< 0,001	< 0,001
ИММ, г/м ²	66,49 $\pm$ 1,98	69,14 $\pm$ 2,6	84,18 $\pm$ 3,7	-	< 0,001	< 0,01
КСО	32,64 $\pm$ 2,41	39,37 $\pm$ 4,68	39,45 $\pm$ 4,62	-	-	-
КДО	104,8 $\pm$ 6,35	130,2 $\pm$ 9,32	136,25 $\pm$ 7,55	< 0,05	< 0,01	-
ФИ, %	69,37 $\pm$ 2,04	70,5 $\pm$ 2,27	65,2 $\pm$ 1,95	-	-	-
% Δ S	39,5 $\pm$ 1,67	41,0 $\pm$ 1,83	41,1 $\pm$ 1,7	-	-	-
V _{сф} , с ⁻¹	1,2 $\pm$ 0,08	1,47 $\pm$ 0,08	1,38 $\pm$ 0,07	< 0,05	-	-
СС	5,29 $\pm$ 0,46	5,03 $\pm$ 0,46	5,25 $\pm$ 0,3	-	-	-
СР	13,2 $\pm$ 0,91	9,81 $\pm$ 0,57	9,53 $\pm$ 0,85	< 0,01	< 0,01	-

Примечание. Достоверность различий между показателями: p_1 — больных ИЗСД и здоровых, p_2 — больных ИНСД и здоровых, p — больных ИЗСД и больных ИНСД.

волокон миокарда ($V_{сф}$), скорость сокращения (СС) и скорость расслабления (СР) задней стенки левого желудочка.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Из представленной таблицы видны отличия гемодинамических показателей больных сахарным диабетом от таковых в группе здоровых лиц. Достоверно более высокие МО, УО, УМ и более низкое ОПС у обследованных больных характеризуют гиперкинетический тип центральной гемодинамики. При обоих типах диабета отмечалось превышение контрольного уровня АД_{ср}. В формировании артериальной гипертензии одинаково важное для больных обеих групп значение имело ДАД, в то время как САД в большей мере возрастало при ИНСД. Особенностью же больных ИЗСД было достоверное увеличение ЧСС ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой, отражающее одно из звеньев генеза гипердинамического синдрома при данном типе заболевания.

Изучение внутрисердечной гемодинамики раскрывает разные причины гиперкинетического синдрома при сахарном диабете I и II типов. Решающим фактором гипердинамии при ИНСД является резкое увеличение ($p < 0,001$) ММ и ИММ по сравнению не только со здоровыми, но и с больными ИЗСД, что свидетельствует о гипертрофии левого желудочка при диабете II типа.

Морфофункциональная гипертрофия миокарда при ИНСД обеспечивает усиленную функцию миокарда, увеличивая синтез нуклеиновых кислот и белков, приводя к дальнейшей гипертрофии миокарда. Увеличение ММ и ИММ направлено на предотвращение дефицита энергии в миокарде и острой сердечной недостаточности. Максимальная скорость и сила, а также энергетическая эффективность сокращения в гипертрофированном миокарде снижаются, а его функциональный резерв уменьшается после возникновения выраженной гипертрофии. Возникает ком-

плекс повышенного изнашивания гипертрофированного миокарда.

У обследованных нами больных ИЗСД отсутствовал фактор кардиомегалии, а в происхождении повышенного сердечного выброса важную роль играло достоверное ($p < 0,05$) увеличение наряду с ЧСС и $V_{сф}$. Гиперфункция миокарда, проявляющаяся увеличением напряжения, влечет за собой выраженное повышение потребления кислорода, ресинтеза АТФ и не менее выраженную активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков. В процессе непрерывной гиперфункции в условиях сахарного диабета возникает последовательная мобилизация энергетических и структурных резервов миокардиальных клеток с последующим истощением миокарда и нарушением его функций.

Как видно из таблицы, общим для больных с разными типами сахарного диабета является значительное превышение нормального уровня КДО и снижение СР, свидетельствующее о нарушении диастолической релаксации левого желудочка. Зависимость насосной функции сердца от конечного ДАД в левом желудочке имеет нелинейный характер, а повышение конечного ДАД сверх оптимального практически не повышает уровень ударной работы. В отличие от этого зависимость пропульсивной работы сердца от КДО в тех же условиях линейна.

Причинами нарушения диастолической функции левого желудочка являются замедление расслабления миокарда, увеличение полости левого желудочка, увеличение ригидности стенки левого желудочка, ослабление эластической отдачи миокарда. При сахарном диабете нарушается способность миокарда полноценно расслабляться и наполняться кровью в диастолу. Особенность этого состояния связывается с увеличением ригидности (жесткости) миокарда, снижением его эластических свойств. В патогенезе увеличения жесткости — нарушение транспорта кальция, электромеханический дисбаланс, сопровождающиеся асинхронностью расслабления с механическими фак-

торами. Особое значение придается именно внутримиекардиальным факторам, связанным с дезорганизацией мышечных волокон гипертрофированного миокарда. Нарушения диастолической функции левого желудочка у обследованных нами больных на фоне гиперкинетического типа центральной гемодинамики являются предвестником снижения сократительных свойств миокарда, выявляемого при нагрузочных пробах и в более поздние сроки заболевания.

Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных сахарным диабетом находят отражение на ЭКГ. Нами отмечены многочисленные изменения ЭКГ, особенно при диабете II типа: в большинстве случаев отмечалось удлинение электрической систолы, изменение соотношения T_{V_1} и T_{V_6} . В 34,2% случаев регистрировались нарушения в периоде реполяризации зубца T : от снижения до отрицательного зубца T .

Выводы

1. Изменения центральной гемодинамики у больных с компенсированной формой сахарного диабета в ранние сроки заболевания характеризовались гиперкинетическим синдромом (повышением МО, УО, УМ левого желудочка, снижением ОПС), обусловленным у больных ИНСД гипертрофией левого желудочка, а у больных ИЗСД — увеличением ЧСС и V_{CF} .

2. По данным внутрисердечной гемодинамики при отсутствии клинических признаков недостаточности кровообращения у больных сахарным диабетом I и II типов отмечены нарушения процессов диастолической релаксации в виде увеличения КДО и снижения СР задней стенки левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анестиади В. В.* Гормонально-метаболические аспекты предрасположенности к атеросклерозу при сахарном диабете: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1985.
2. *Балашов В. А., Диккер В. Е., Галенок В. А.* и др. // Тер. арх. — 1985. — № 10. — С. 139—142.
3. *Голубятникова Г. А.* // Пробл. эндокринологии. — 1988. — № 6. — С. 47—51.
4. *Давиденкова Е. Ф., Либман И. С.* Генетика сахарного диабета. — М., 1988.
5. *Зефирова Г. С.* // Клиническая эндокринология. — М., 1991. — С. 192—262.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616.441-006.5-073.432.19

*Т. А. Зыкова, А. Л. Федилов, О. А. Цыганова,
Н. А. Мартышова, О. Н. Суханова, С. Н. Зыкова*

СКРИНИНГ ЗОБА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Архангельская государственная медицинская академия

В последние годы на страницах печати постоянно дискутируется вопрос о распространенности так называемой тиреоидной гиперплазии, о лечебной тактике при этой патологии, а также о классификации зоба [1,2].

В нашей стране до сих пор наиболее распространена классификация зоба по О. В. Николаеву,

6. *Зелинский Б. А.* Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете. — Киев, 1984.
7. *Зубкова С. Т., Эпштейн Е. В., Булат О. В.* // Пробл. эндокринологии. — 1991. — № 1. — С. 20—22.
8. *Иверелии В. П., Метрели Д. С., Цинцадзе Г. И.* и др. // Кардиология. — 1984. — № 8. — С. 30—34.
9. *Коган Б. М., Кузьмишин Л. Е., Соколова Д. А.* // Сов. мед. — 1985. — № 4. — С. 76—79.
10. *Коломойская М. Б., Гараган С. Ф., Гришина Р. А., Латыпова Г. А.* // Пробл. эндокринологии. — 1984. — № 6. — С. 7—10.
11. *Литвиненко А. Ф.* Функциональная диагностика и некоторые механизмы развития диабетических кардиомиопатий и ангиопатий: Дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1978.
12. *Метрели Д. С., Мегреладзе И. И., Орджоникидзе С. П.* и др. // Тер. арх. — 1982. — № 10. — С. 18—21.
13. *Панков Ю. А., Чехранова М. К., Бутнев В. Ю.* // Пробл. эндокринологии. — 1990. — № 4. — С. 3—11.
14. Применение метода эхокардиографии в диагностике диабетической кардиопатии: Метод. рекомендации. — Тбилиси, 1985.
15. *Славина Л. С.* Сердце при эндокринных заболеваниях. М., 1979.
16. *Airaksinen K. E. J., Koistinen M. J., Ikaneimo M. J.* et al. // Diabetes Care. — 1989. — Vol. 12. — P. 159—161.
17. *Danielsen R.* // Acta med. scand. — 1988. — Vol. 224, № 3. — P. 249—256.
18. *Panzram Y., Pissarek D., Lundershausen R., Schauer U. J. W.* // Dtsch. med. Wochenschr. — 1987. — Bd 112, № 34. S. 1283—1287.
19. *Park J. W., Ziegler A. G., Janka H. U.* et al. // Klin. Wochenschr. — 1988. — Bd 66, № 17. — S. 773—778.
20. *Teuscher A., Egger M., Herman J. B.* // Arch. intern. Med. — 1989. — Vol. 149, № 9. — P. 1942—1945.
21. *Thuesen L., Christiansen J. S., Mogensen C. E., Henningsen P.* // Acta med. scand. — 1988. — Vol. 224, № 4. — P. 343—348.
22. *Uusitupa M., Neskanen L., Siitonen O., Pyörälä K.* // Diabet. Metabol. — 1987. — Vol. 13, № 3. — P. 369—374.

Поступила 15.06.95

Ye. I. Sokolov, A. P. Zayev, R. P. Olkha, T. P. Morozova, S. A. Zhizhina, L. I. Korolevskaya - MYOCARDIAL INVOLVEMENT IN DIABETES MELLITUS: ECHOCARDIOGRAPHY DATA

Summary. Echocardiographic parameters of the central and intracardiac hemodynamics were analyzed in 67 patients with compensated diabetes mellitus of types I and II of 2 to 6 years standing. Control group consisted of 30 subjects. Increase of the minute volume, stroke volume, specific power of the left ventricle, and reduction of total peripheral resistance were revealed in both groups of patients. These shifts are characteristic of a hyperkinetic type of central hemodynamics. The hyperdynamic syndrome was due to left-ventricular hypertrophy in patients with noninsulin-dependent diabetes and due to increased heart rate and the rate of circulatory shortening of myocardial fibers in patients with the insulin-dependent condition. Impaired diastolic function presenting as an increase of the end diastolic volume and a reduced rate of relaxation of the left-ventricular posterior wall myocardium were observed in all the patients, no matter what the type of the condition. The above shifts are predictors of a reduction of myocardial contractility, responsible for grave and atypical course of coronary disease in diabetics.