

Ф и М – более высокая активность РААС (по альдостерону) над ГГНС и парасимпатикотония в сочетании с легкой депрессивностью; время свертывания крови и доля лиц с осложнениями ГБ увеличивается в порядке, прямо пропорциональном увеличению содержанию альдостерона и инсулина в крови: $M > \Phi > C > X$, что сочетается у Ф- и М-пациентов с нарастанием влияния парасимпатического отдела ВНС, наличием депрессии и с более высокой активностью РААС (альдостерон) над ГГНС (кортизол). У ВТ-пациентов время свертывания крови и доля лиц, перенесших осложнения, выше, чем у НТ-лиц соответствующего темперамента; лечение, направленное на блокаду тревожности и симпатикотонии у ВТ/Х и С, а также коррекцию депрессивности и активности РААС (по альдостерону) у ВТ/Ф и М сочетается с более низкой скоростью свертывания крови и низкой долей лиц, перенесших осложнения ГБ (до уровня таковых у здоровых мужчин соответствующего темперамента).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметжанов, Э. Р. Шкала депрессии. Психологические тесты / Э. Р. Ахметжанов. – М.: Лист, 1996. – 320 с.
2. Баркаган, З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
3. Вейн, А. М. Заболевания вегетативной нервной системы / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
4. Методики клинических лабораторных исследований: справ. пособие. Т. 1: Гематологические исследования. Химико-микроскопические исследования. – М.: Лабора, 2008. – 447 с.
5. Приказ № 254 Минздравсоцразвития РФ от 22.01.2004 г. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертензией».
6. Профилактика, диагностика и лечение: рекомендации ВНОК // Кардиоваскуляр. терапия и проф. – 2004. – Прил. 1. – С. 19.
7. Столяренко, Л. Д. Опросник Айзенка по определению темперамента. Основы психологии / Л. Д. Столяренко. – Ростов н/Д: Феникс, 1997. – 736 с.

8. Усенко, А. Г. Особенности психосоматического статуса у больных артериальной гипертензией, профилактика осложнений и оптимизация лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2007. – 29 с.

9. Ханин, Ю. Л. Исследование тревоги в спорте / Ю. Л. Ханин // Вопросы психологии. – 1978. – № 6. – С. 94–106.

10. Шальнова, С. В. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции / С. В. Шальнова, А. Д. Деев, Р. Г. Оганов // Кардиоваскуляр. терапия и проф. – 2005. – № 12. – С. 4–9.

РЕЗЮМЕ

Г. А. Усенко, А. Г. Усенко, Д. В. Васендин, С. В. Машков

Влияние содержания кортизола и альдостерона на время свертывания крови у больных гипертонической болезнью

Высокотревожные пациенты флегматики и меланхолики являются группой риска по более тяжелому течению артериальной гипертензии, особенно без коррекции психосоматического статуса. Антигипертензивная терапия, связанная с коррекцией особенностей ПСС, более эффективно (в 1,5–2 раза) снижает скорость свертывания крови и число лиц с осложнениями АГ до значений, близких к таковым у здоровых лиц соответствующего темперамента и тревожности.

Ключевые слова: гипертония, тревожность, депрессивность, осложнения.

SUMMARY

G. A. Usenko, A. G. Usenko, D. V. Vasendin, S. V. Mashkov

Blood coagulation time dependence on the content of cortisol and aldosterone in hypertension disease patients

High anxiety patients both phlegmatics and melancholics belong to a risk group because of a more severe course of arterial hypertension, presumably the patients without normalisation of the psychosomatic status. Antihypertensive therapy for correction of PSS is more effective (1.5–2 times) in reducing the blood coagulation rate and the number of patients with AH complications to the values approximating those in healthy individuals of corresponding temperament and anxiety level.

Key words: essential hypertension, anxiety, depression, complications.

© Ю. А. Сычева, 2012 г.
УДК 616.12-008.331.1:539.199

Ю. А. Сычёва

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ ДИСБАЛАНСА МАКРОЭЛЕМЕНТОВ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кафедра внутренних болезней стоматологического факультета Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

Гипертоническая болезнь (ГБ) остается одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы и является фактором риска других сердечно-сосудистых патологий. В изучении механизмов патогенеза данного заболевания отмечается повышенное внимание к оценке роли электролитных расстройств. Особенно актуально изучение дисбаланса макроэлементов (избытка натрия и кальция, дефицита калия и магния) [5, 6, 8]. Полагают, что наследственный фактор в развитии гипертонической болезни реализует себя через генетически детерминированные дефекты трансмембранного переноса ионов, которые определяют рост содержания ионизированного кальция в цитозоле миоцитов стенки резистивных сосудов [7]. Нарушения трансмембранного переноса ионов ведут к задержке во внутренней среде натрия, росту

преднагрузки сердца за счет увеличения сердечного выброса и устойчивому усиленному спазму периферических сосудов, что формирует механизмы ГБ. Оба эти процесса являются Ca^{2+} -зависимыми – сила сокращения сердца регулируется увеличением цитоплазматической концентрации Ca^{2+} в кардиомиоцитах, а расслабление сосудов – удалением Ca^{2+} из цитоплазмы клеток [2].

Повышенное содержание внутриклеточного кальция обуславливает склонность к генерализованной вазоконстрикции. Рост содержания свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки повышает степень сокращения и сократительную способность миоцитов стенки сосудов, что связывают с изменениями активности переноса кальция через наружную и другие клеточные мембраны посредством функционирования Ca^{2+} -АТФазы. Данная ионная помпа, которая выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства, представляет собой связанную с кальмодулином Ca^{2+} -АТФазу.

Магний, являясь естественным антагонистом кальция, участвует в процессах мембранного транспорта, способствует торможению сократительной активности гладких и поперечно-полосатых мышц за счет расслабления отдельных клеток (миоцитов) путем блокады кальцийзависимого взаимодействия сократительных белков. Среди всех катионов магний занимает 4-е место по содержанию в организме человека после K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и 2-е место после K^+ по содержанию в клетке [4].

Магний – универсальный регулятор биохимических и физиологических процессов в организме – обеспечивает гидролиз АТФ, уменьшая разобщение окисления и фосфолирования, регулирует гликолиз, уменьшает накопление лактата, способствует фиксации калия в клетках, обеспечивая поляризацию клеточных мембран, контролирует спонтантную электрическую активность нервной ткани и проводящей системы сердца, контролирует нормальное функционирование кардиомиоцитов на всех уровнях субклеточных структур, в связи с чем является универсальным кардиопротектором [9].

Адекватный магниевый обмен нормализует деятельность мышцы сердца и его кровоснабжение, управляет процессами возбудимости и проводимости нервных элементов (нервная ткань, проводящая система сердца). Все энергетические процессы в организме проходят при обязательном участии магния [11–13]. Существует наблюдение, что он обладает сосудорасширяющим действием, способствует выведению холестерина, снижает свертываемость крови [3].

Магний участвует в функционировании антиоксидантной системы, при недостатке магния развивается первичное нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме, что приводит к метаболическим сдвигам [1, 9, 10].

Таким образом, выявление самого факта артериальной гипертензии уже подтверждает имеющийся тка-

невой или сывороточный дефицит магния и является показанием для дополнительного введения данного макроэлемента [8]. Кроме того, традиционное лечение ГБ может приводить к усугублению дефицита магния: длительное применение антагонистов кальция способно снижать эритроцитарное и сывороточное содержание магния, применение диуретиков также приводит к гипомagneмии (в первую очередь, речь идет о тиазидовых и тиазидоподобных препаратах (гидрохлортиазид, в меньшей степени индапамид)) [8].

Цель исследования: повышение эффективности традиционной антигипертензивной терапии путем коррекции дисбаланса макроэлементов у больных ГБ.

Задачи исследования:

1) оценить особенность распределения патогенетически значимых макроэлементов Ca , Na , Mg , K во вне- и внутриклеточных средах (на модели «плазма – эритроциты крови») в сопоставлении с активностью свободно-радикального окисления;

2) сопоставить степень корригируемости АД с особенностями дисбаланса макроэлементов;

3) оценить динамику эффективности традиционной антигипертензивной терапии на фоне коррекции дисбаланса распределения макроэлементов в биологических средах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Критерии включения пациентов в исследование:

- 1) возраст старше 18 лет;
- 2) гипертоническая болезнь II степени.

Критерии исключения из исследования:

1) инфаркт миокарда в течение последних шести месяцев, нестабильная стенокардия, чрезкожные коронарные вмешательства, острое нарушение мозгового кровообращения, преходящее нарушение мозгового кровообращения;

2) вторичная гипертензия любой этиологии;

3) АВ-блокада 2-й и 3-й степени, фибрилляция предсердий и другие виды аритмий, требующие лечения;

4) ХСН I II и IV ф. к. по NYHA;

5) почечная недостаточность, нефрэктомия, стеноз обеих почечных артерий;

6) декомпенсированный сахарный диабет.

После подписания информированного согласия в исследование были включены 35 больных, из них 15 мужчин, 20 женщин, в возрасте от 45 до 65 лет (в среднем – 55 ± 10 лет). У всех пациентов была диагностирована ГБ II стадии. Больные получали антагонисты кальция и мочегонные.

При обследовании всем больным проводилось повторное измерение артериального давления, исследование состояния глазного дна, ЭКГ, эхокардиография, клинические анализы крови и мочи, изучение показателей липидного спектра крови. Содержание макроэлементов (Ca , Mg , K , Na) в циркулирующей плазме крови и в эритроцитах оценивали методом атомноабсорбционной спектроскопии на аппарате ААС-1 (Германия).

Оценку активности свободнорадикального окисления белков осуществляли по тиолдисульфидному соотношению методом амперометрического титрования по В. В. Соколовскому.

Т а б л и ц а 1
Динамика показателей макроэлементов в различных средах у больных ГБ

Показатель		Больные		Здоровые люди
		1-я группа	2-я группа	
Na, ммоль/л	плазма	144,3±2,03	145,2±2,0	148,9±1,54
	эритроциты	22,9±6,9	26,6±1,67	23,9±7,9
K, ммоль/л	плазма	4,45±0,35	3,7±0,19 *	4,67±0,64
	эритроциты	80,9±1,2	77,6±3,99 **	91,2±8,1
Ca, ммоль/л	плазма	2,25±0,05	2,42±0,16	2,30±0,05
	эритроциты	0,40±0,06	0,51±0,06 *	0,36±0,03
Mg, ммоль/л	плазма	0,81±0,02	0,72±0,03 *	0,82±0,02
	эритроциты	2,24±0,43	1,74±0,13 *	2,20±0,52

* – достоверность отличий от нормы $p < 0,05$; ** – достоверность отличий от исходного показателя, $p < 0,01$.

Т а б л и ц а 2
Динамика показателей окисления тиоловых соединений у больных ГБ

Показатель	Больные		Здоровые
	1-я группа	2-я группа	
Белковая фракция: SH, ммоль/л	7,96±0,40	6,56±0,64*	8,90±0,40
SS, ммоль/л	3,7±0,1	3,95±0,10*	3,60±0,40
ТДО	2,15±0,12	1,66±0,22*	2,45±0,15

* – достоверность отличий от нормы $p < 0,05$.

Т а б л и ц а 3
Динамика содержания макроэлементов в различных средах у больных ГБ без стабилизации АД на фоне приема антагонистов кальция и мочегонных, получивших лечение панангином

Элемент	До лечения	После лечения	У здоровых	
Na, ммоль/л:	плазма	148,9±1,54	147,2±3,5	145,2±2,0
	эритроциты	26,60±1,67	30,0±0,7	23,9±7,9
K, ммоль/л:	плазма	3,7±0,19 *	4,69±0,50**	4,67±0,64
	эритроциты	77,60±3,99 **	73,0±1,5* **	91,2±8,1
Mg, ммоль/л:	плазма	0,72±0,03 *	0,85±0,02**	0,82±0,03
	эритроциты	1,74±0,13 *	2,10±0,10**	2,20±0,32
Ca, мкмоль/л:	плазма	2,42±0,16	2,00±0,10**	2,30±0,05
	эритроциты	0,51±0,06 *	0,35±0,05**	0,36±0,03

* – достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$; ** – достоверность отличий от исходного показателя, $p < 0,01$.

Т а б л и ц а 4
Динамика показателей свободнорадикального окисления тиолов у больных ГБ без стабилизации АД на фоне приема антагонистов кальция и мочегонных, получивших лечение панангином

Показатель	CSH, ммоль/л	CSS, ммоль/л	ТДО
До лечения	6,56±0,64*	3,95±0,10*	1,66±0,22*
После лечения	8,69±0,5**	3,5±0,5**	2,48±0,15**
Здоровые	8,90±0,4	3,66±0,4	2,45±0,15

* – достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$; ** – достоверность отличий от исходного показателя, $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 20 больных с ГБ на фоне приема антигипертензивных препаратов была отмечена высокая клиническая эффективность и АД достигло целевых цифр, эти больные составили первую группу наблюдения. Вторую группу составили 10 (28,5%) больных ГБ, у которых цифры АД на фоне лечения снизились, однако окончательная стабилизация АД не наступила, у этих больных сохранялись жалобы на периодические головные боли и головокружение.

У больных II группы ГБ без стабилизации АД на фоне приема антагонистов кальция и мочегонных распределение макроэлементов в различных средах характеризовалось накоплением внутриклеточного присутствия Na и Ca при достоверном дефиците K и Mg. В то время как в 1-й группе со стабильным АД отмечалась стабильность равновесия в обмене макроэлементов (табл. 1).

В ходе исследования у больных установлено изменение показателей окисления тиолов. Признаками активности свободнорадикального окисления тиолов у больных I группы явились снижение показателей восстановленной серы в составе SH-групп белков, повышение окисленной серы в составе SS-групп белков, но достоверно изменились эти показатели во 2-й группе, в которой обнаружен дефицит Mg (табл. 2).

Изменения в данной системе в виде снижения тиолдисульфидного отношения (ТДО = SH/SS) позволяют предположить у больных, страдающих ГБ, развитие окислительного стресса. Иницирование в организме процессов свободнорадикального окисления сопряжено с функциональной недостаточностью обеспечения антиоксидантной защиты. Макроэлемент Mg самостоятельно участвует во многих метаболических реакциях по образованию, накоплению, переносу и утилизации энергии, свободных радикалов и продуктов их окисления, в работе отмечено закономерное увеличение активности перекисного окисления белков на фоне дефицита Mg. Дефицит Mg, возможно, снижает клиническую эффективность антигипертензивной терапии антагонистами кальция, основной механизм действия которых заключается в том, что они тормозят проникновение ионов кальция из межклеточного пространства в мышечные клетки сердца и сосудов через медленные кальциевые каналы L-типа. Снижая концентрацию ионов Ca^{2+} в кардиомиоцитах и клетках гладкой мускулатуры сосудов, они расширяют коронарные артерии и периферические артерии и артериолы, оказывают выраженное сосудорасширяющее действие. При дефиците Mg нарушается освобождение внутриклеточных сред от излишков кальция, что закрепляется в условиях блокады кальциевых каналов, тормозящей процессы мембранного транспорта Ca. Это может снижать эффективность антигипертензивной терапии антагонистами кальция.

Установленные закономерности, выявляющие нарушения минерального баланса, послужили основанием для назначения больным 2-й группы с ГБ без стабилизации АД на фоне приема антагонистов кальция и мочегонных препаратов заместительной терапии с использованием панангина – препарата, содержащего аспарагиновые соли магния и калия.

Медикаментозную коррекцию дефицита магния больным проводили назначением панангина. Прием осуществлялся курсом по 1 драже панангина 3 раза в день 4 недели. Присоединение препаратов, содержащих магний, к стандартной антигипертензионной терапии антагонистами кальция и мочегонными усиливало эффективность лечения и приводило к отчетливому клиническому улучшению состояния больных на фоне и стабилизации АД. Отмечено достоверное снижение среднесуточных показателей САД и ДАД (с $165,51 \pm 7,75/102,82 \pm 4,47$ мм рт. ст. до $123,57 \pm 8,85/75,45 \pm 6,28$ мм рт. ст., $p < 0,01$). Уменьшение головокружения отметили 5 человек (50%), головной боли — 8 человек (80%). По истечении указанных сроков больные проходили контрольное обследование (табл. 3).

Лечение панангином проводилось не только под контролем распределения макроэлементов (К, Na, Mg, Ca) в плазме крови и внутриклеточных средах, но и перекисного окисления белков.

Назначение панангина и коррекция дефицита Mg оптимизировало антирадикальную защиту белков (табл. 4).

При восполнении дефицита Mg не только уменьшалась интенсивность окисления белковой серы с образованием SS-групп, но и увеличивались ресурсы восстановленной серы, готовой к противокислительной защите молекул белков.

ВЫВОДЫ

1. При обследовании больных с ГБ установлено, что дефицит Mg сопряжен с высокой активностью свободнорадикального окисления белков с истощением антиоксидантных ресурсов.

2. Больным с ГБ без нормализации АД на фоне приема антагонистов кальция и мочегонных необходимо проводить оценку содержания магния в плазме крови и в эритроцитах, дефицит макроэлемента снижает эффективность использования антагонистов кальция за счет транспортных нарушений кальция и магния.

3. Коррекция дефицита магния в условиях артериальной гипертензии способствует повышению эффективности терапии в комплексном лечении ГБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова, Е. С. Применение Магне В6 в терапевтической практике / Е. С. Акарачкова // Трудный пациент. – 2007. – № 5. – С. 48–54.
2. Беликова, Н. А. Активность Са²⁺-АТФ-азы плазматических мембран лимфоцитов больных первичной артериальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Н. А. Беликова. – М., 2003. – 147 с.

3. Буданова, М. В. Клинические проявления и эффекты коррекции дефицита магния у детей / М. В. Буданова, П. А. Асланова, П. В. Буданов // Трудный пациент. – 2009. – Т. 7. – № 1–2. – С. 50–54.

4. Бурчинский, С. Г. Проблема дефицита магния в организме: методы фармакологической коррекции / С. Г. Бурчинский // Здоровье Украины. – 2004. – № 103. – С. 5–6.

5. Горбачева, И. А. Роль дисбаланса макро- и микроэлементов в патогенезе заболеваний внутренних органов в сочетании с генерализованным пародонтитом / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов // Вестник Санкт-Петербург. гос. мед. академии им. И. И. Мечникова. – 2003. – № 1. – С. 123–126.

6. Кирсанов, А. И. Опыт совершенствования подготовки врачей интернов и клинических ординаторов на кафедре внутренних болезней стоматологического факультета / А. И. Кирсанов [и др.] // Материалы IV науч.-метод. конф. СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. «Современные проблемы последиplomной подготовки врачей». – СПб., 2001. – С. 87–90.

7. Постнов, Ю. В. О роли кальциевой перегрузки митохондрий и энергетического дефицита в патогенезе первичной артериальной гипертензии / Ю. В. Постнов // Архив патологии. – 2001. – № 3. – С. 3–10.

8. Садовникова, И. И. Электролитный дисбаланс при сердечно-сосудистых заболеваниях – коррекция необходима / И. И. Садовникова // Рус. мед. журн. – 2007. – Т. 15. – № 9. – С. 782–784.

9. Шилов, А. М. Взаимосвязь дефицита магния и метаболический синдром / А. М. Шилов [и др.] // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17. – № 8. – С. 576–582.

10. Cernak, I. Alterations in magnesium and oxidative status during chronic emotional stress / I. Cernak [et al] // Magnes. Res. – 2000. – № 3. – P. 34–45.

11. Iezhitsa, I. N. Potassium and magnesium depletions in congestive heart failure – pathophysiology, consequences and replenishment / I. N. Iezhitsa // Clin. Calcium. – 2005. – Vol. 15. – № 11. – P. 123–133.

12. James, M. Serum Magnesium and Risk of Sudden Cardiac Death in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / M. James [et al] // American Heart Journal. – 2010. – Vol. 160. – № 3. – P. 464–470.

13. Ueshima, K. Magnesium and ischemic heart disease: a review of epidemiological, experimental, and clinical evidences / K. Ueshima // Magnes. Res. – 2005. – Vol. 18. – № 4. – P. 275–284.

РЕЗЮМЕ

Ю. А. Сычёва

Роль коррекции дисбаланса макроэлементов в повышении эффективности лечения больных гипертонической болезнью

Гипертоническая болезнь (ГБ) остается одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В изучении механизмов патогенеза ГБ отмечается повышенное внимание к оценке роли электролитных расстройств. Роль кальция подтверждается тем, что антагонисты кальция оказывают выраженное антигипертензивное действие. Магний является естественным антагонистом кальция, участвует в процессах мембранного транспорта. При артериальной гипертензии развивается тканевой или сывороточный дефицит магния. Коррекция дефицита магния повышает эффективность антагонистов кальция в лечении больных с ГБ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, дефицит магния, антагонисты кальция.

SUMMARY

Yu. A. Sycheva

Macroelement disbalance correction for a more effective management of hypertonic patients

Hypertensive disease is still one of the most frequent disorders of the cardio-vascular system. Special attention is paid to assessment of electrolyte disorders. The role of calcium is of importance as calcium antagonists have marked antihypertensive effect. Magnesium is a natural antagonist of calcium and parti-

cipates in the membrane transport processes. Arterial hypertension is usually associated with magnesium deficiency in the tissues or in the serum. Correction of magnesium deficiency increases efficiency of calcium antagonists in management of hypertonic patients.

Key words: hypertensive disease, magnesium deficiency, calcium antagonists.

© Коллектив авторов, 2012 г.
УДК 616.24-036.12:616.26+616.24-008.4

**А. Л. Александров, В. Е. Перлей,
А. Ю. Гичкин, Е. Г. Суркова,
Н. Г. Яковлева, Н. А. Кузубова**

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДИАФРАГМЫ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ТЯЖЕЛЫМ И СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ *

НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест в мире по заболеваемости населения. Заболевание быстро прогрессирует, приводя к ранней инвалидизации больных, нанося тем самым значительный экономический и социальный ущерб (GOLD, 2010). Основной причиной смертности при ХОБЛ признается развитие тяжелой дыхательной недостаточности [5, 7, 10, 15]. Существенную роль в развитии дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ играет нарастающая слабость дыхательной мускулатуры и, в первую очередь, главной дыхательной мышцы – диафрагмы [9, 13, 14, 17, 22]. При ХОБЛ дисфункция дыхательной мускулатуры обусловлена множеством факторов:

- изменением геометрии грудной стенки и положения диафрагмы вследствие легочной гиперинфляции;
- патологическим укорочением сарколеммы мышечных волокон диафрагмы;
- местной активацией протеаз и оксидативным стрессом респираторных мышц;
- естественным старением и системными факторами.

Кроме того, увеличение воздушности легкого требует активного усилия дыхательных мышц на выдохе

даже в покое, что приводит к повышению внутригрудного давления и усилению экспираторного коллапса бронхов. Увеличение объема легких также ведет к уплощению диафрагмы, что резко затрудняет ее функцию как основной дыхательной мышцы. Это ведет к декомпенсации функции дыхательных мышц, которая является непосредственной причиной летального исхода.

Целью работы было выявление взаимосвязи между параметрами функции внешнего дыхания (ФВД) и показателями функционального состояния диафрагмы при прогрессировании дыхательной недостаточности у больных со 2-й и 3-й стадией ХОБЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова было проведено комплексное исследование функционального состояния диафрагмы и ФВД у 82 пациентов с ХОБЛ, составивших две группы. Разделение на стадии ХОБЛ осуществлялось в соответствии с рекомендациями GOLD. Среди обследованных больных ХОБЛ преобладали мужчины (77 %) по сравнению с женщинами (23 %). Больные 1-й группы – ХОБЛ 2-й ст. – 47 человек (средний возраст – 56±7,5 года), больные 2-й группы – ХОБЛ 3-й ст. – 35 человек (средний возраст – 60±5,3 года). Контрольную группу составили 13 добровольцев (средний возраст – 55,3±5,5 года; 7 мужчин и 6 женщин) без легочно-сердечной патологии.

Для оценки функционального состояния диафрагмы проводили сканирование диафрагмы с помощью ультразвуковой диагностической системы экспертного класса VIVID 7 Dimension (GE, США) с использованием матричного конвексного датчика, несущая частота – 2–4 МГц. Локация диафрагмы осуществлялась из правого подреберья, по средне-ключичной линии. Использовались следующие режимы работы аппарата: М-режим, анатомический М-режим, В-режим. Все показатели функционального состояния диафрагмы определялись как при спокойном (С), так и при форсированном (Ф) дыхании (Д). Рассчитывались следующие параметры: экскурсия купола (ЭК) диафрагмы, скорость экскурсии (СЭ) купола диафрагмы, фракция утолщения (ФУт) мышечной части диафрагмы, толщина мышечной части диафрагмы (ТМД), ско-

* Продолжение статьи, опубликованной: Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2009. Т. XVI. № 1. С. 28–32.