

Стимуляция эндотелийзависимой релаксации ацетилхолином сопровождалась резкой гипотензией, более выраженной у здоровых животных по сравнению с гипертензивными крысами. При этом, степень снижения сосудистой чувствительности к ацетилхолину у гипертензивных крыс по сравнению со здоровыми была более выражена у самцов, чем у самок. Интересно отметить, что в обеих группах у самок сосудистые реакции на ацетилхолин были значительно выше, чем у самцов.

Блокада эндотелийзависимой релаксации L-NNA сопровождалась гипертензивными реакциями как у здоровых, так и у гипертензивных крыс. Однако, у гипертензивных животных обоего пола, несмотря на тенденцию к снижению амплитуды прессорных реакций, значительно увеличивалась их продолжительность по сравнению со здоровыми крысами. Отметим, что как и в предыдущей серии опытов, у самок обеих экспериментальных групп наблюдалась более высокая сосудистая чувствительность к блокаде эндотелиального фактора релаксации - оксида азота, чем у самцов.

Таким образом, результаты исследования показали, что развитие гипертонии сопровождается снижением сосудистой чувствительности к действию эндотелиальных факторов релаксации, что свидетельствует о важной роли эндотелиальной дисфункции в развитии гипертонии. Более высокая сосудистая чувствительность к стимуляции и блокаде эндотелийзависимой релаксации у здоровых и гипертензивных самок по сравнению с самцами обеих групп, дает основание полагать о более весомом вкладе эндотелиальных механизмов в регуляции сосудистого тонуса в женском организме по сравнению с мужским как в условиях нормы, так и патологии (гипертонии).

Исследования выполнены при поддержке грантом МОРФ по программе «Развитие потенциала высшей школы» и грантом по программе «Живые системы» № 02.512.11.2111.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ II
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА**

Сердюкова А.В., Осипова О.А.,
Афанасьев Ю.И., Федюшина О.А.
*Кафедра внутренних болезней №1 БелГУ
Белгород, Россия*

Актуальность. Ремоделирование и характер хронической сердечной недостаточности (ХСН) прямо связаны со структурно-функциональными изменениями миокарда, сердечными и периферическими гемодинамическими расстройствами, дилатацией и гипертрофией, имеющими первоначально адаптационный харак-

тер, что и лежит в основе дифференцированных терапевтических воздействий.

Целью настоящего исследования явилось определение значимости диастолической и систолической дисфункции миокарда левого желудочка при сердечной недостаточности на ранних этапах ее развития.

Материал и методы исследования. Обследовано 117 больных с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 37 до 88 лет. Функциональный класс (ФК) ХСН определяли по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). ХСН II ФК – у 89 (76,1%). Контрольная группа составила 21 условно здоровых лиц, средний возраст, которых составил (49,9±6,4) года. Больным проводились ультразвуковое исследование сердца на эхокардиографе «Aloka-SSD» фирмы Aloka, LTD (Япония) и TV-628-A эхоимпульсным методом в одно- и двухмерном режимах исследования с частотой ультразвука 3,5 МГц по общепринятой методике. Изучали конечный диастолический объем (КДО, см³), конечный систолический объем (КСО, см³) (метод L. Teicholz), ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ, %), степень укорочения волокон миокарда (ΔS), индекс массы миокарда (ИММ ЛЖ), индекс относительной толщины стенки ЛЖ (ИОТС). Диастолическую функцию оценивали методом импульсной доплер-эхокардиографии по стандартной методике аппарата «SIM 5000 plus» (Япония). Определяли максимальную скорость потока периода позднего наполнения (А, см/с), максимальную скорость раннего наполнения (Е, см/с), соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления (IVRT, мс) – период от закрытия аортального клапана до открытия митрального клапана, и DT (с) – время замедления потока раннего наполнения.

Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере методами вариационной статистики с использованием пакета программ «Microsoft Excel», «Statistic» с помощью критерия Стьюдента (t). Данные представлены в виде $M \pm m$. Отличия считали достоверными при $< 0,05$. Рейтинговая оценка весомости изученных структурно-функциональных показателей миокарда проведены по величине критерия t.

Полученные результаты и их обсуждение. Характеристика показателей, которые отражают особенности структурно-функциональных изменений у больных ХСН II функционального класса, представлены в таблице.

Сравнительная рейтинговая оценка дисфункции миокарда ЛЖ подтвердила, что наиболее высокими изменениями миокарда, участвующие в развитии ХСН у больных II ФК ХСН является гипертрофия миокарда. Последнее подтверждается увеличением t критерия более чем в 10 раз. Второе место занимают морфологические показатели в виде дилатации полостей сердца, о чем свидетельствует увеличение КСО, а затем и КДО.

Это приводит к формированию диастолической дисфункции миокарда в виде уменьшения релаксации миокарда ЛЖ в раннюю диастолу и повышение нагрузки на левое предсердие.

Результатом этих изменений является преобладание компенсаторных механизмов перестройки деятельности сердца, сочетание гипертрофии миокарда ЛЖ с появлением диастолической дисфункции и поддержанием гемодинамики

на необходимом уровне. В месте с тем некоторое снижение ФВ свидетельствует о полной компенсации гемодинамики. Логическим исходом из тех данных является вывод о необходимости применения медикаментозных средств, направленных на лечение у больных II ФК, действие которых направлено на устранение диастолической дисфункции в виде нарушения релаксации и уменьшения гипертрофии миокарда ЛЖ.

Таблица 1. Структурно-функциональные показатели левого желудочка у больных с II ФК ХСН (M±m).

Показатели	Группы обследования			
	контрольная группа	II ФК ХСН	t критерий	P-значение
ЧСС (уд/мин)	74,0±3,2	78,1±8,9	0,3	>0,05
КДО (см ³)	106,0±6,18	128,4±5,31	3,1	<0,001
КСО (см ³)	38,0±2,18	51,2±3,12	4,5	<0,001
ИММ (г/м ²)	93,1±2,11	185,1±4,26	25,6	<0,001
ИОТС	0,39±0,02	0,52±0,02	10,5	<0,001
ΔS (%)	37,7±0,48	32,4±0,65	9,8	<0,001
УО (см ³)	69,0±3,12	74,1±2,13	1,1	>0,05
СИ (л-мин-1/м ²)	2,8±0,10	3,1±0,08	2,7	<0,01
ФВ (%)	67,0±0,81	60,1±0,91	6,8	<0,001
E (см/с)	63,5±2,71	56,2±2,1	2,4	<0,01
A (см/с)	42,4±2,81	55,1±1,42	6,8	<0,001
E/A (ед.)	1,49±0,09	1,01±0,05	3,9	<0,001
IVRT (мс)	0,08±0,004	0,086±0,004	1,8	>0,05
DT (с)	0,182±0,005	0,190±0,005	1,6	>0,05

Выводы.

1. Основным механизмом развития ХСН у больных II ФК является гипертрофия миокарда левого желудочка и обусловленное этим снижение процессов релаксации.

2. Диагностически важным показателем ХСН II ФК можно считать определение ИММ ЛЖ и индекса относительной толщины миокарда ЛЖ в сопоставлении характеристикой диастолической функции.

МНОГОКАНАЛЬНАЯ СОПРЯЖЕННАЯ ПРОГРАММНАЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Сидорова С.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

Постинсультные двигательные расстройства являются одной из ведущих причин длительной инвалидизации больных, нарушения функции самообслуживания, снижения качества их жизни (Варлоу Ч.П. и соавт., 1999; Кадыков А.С., Шах-

паронова Н.В., 2006). Стойкость и гетерогенность двигательного дефицита у больных, перенесших ишемический инсульт, побуждают к изучению феноменологии этих расстройств и совершенствованию способов нейрореабилитации. При развитии ишемического очага возникают новые генерации мозговых центров, происходит формирование стойкого патологического стереотипа двигательных и других функций (Белова А.Н., 2000; Крыжановский Г.Н., 2001; Williams T F. et al., 2002). Комплексы восстановительного лечения включают применение нервно-мышечной электростимуляции как адекватного физиологически обоснованного метода воздействия в сочетании с фармакотерапией, эрготерапией, массажем, лечебной гимнастикой, логопедической коррекцией. Широкое применение находят пептидные соединения (семакс). Согласно принципу раннего начала реабилитационных мероприятий в нашем исследовании наблюдались пациенты с максимальной приближенностью к острому периоду заболевания.

Цель работы: изучить клиническую эффективность курса нейрореабилитации с включением многоканальной сопряженной программной нервно-мышечной электростимуляции и эндо-