



УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР С ПОЛИКЛИНИКОЙ»

# МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ



УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР С ПОЛИКЛИНИКОЙ»

---

# МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

*Сборник тезисов  
научно-практической конференции*

27–28 сентября 2012 года  
Санкт-Петербург

ФГБУ «Президентская библиотека имени Б. Н. Ельцина»  
Санкт-Петербург  
2012

ББК 54.152.3я431  
УДК 612(063)  
М90

Главный редактор  
*Г. А. Иванов*

**Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром** : сборник тезисов научно-практической конференции, 27–28 сентября 2012 года, Санкт-Петербург / Упр. делами Президента Рос. Федерации, Федер. гос. бюджет. учреждение «Консультативно-диагност. центр с поликлиникой» ; [гл. ред. Г. А. Иванов]. – СПб. : ФГБУ «Президентская библиотека имени Б. Н. Ельцина», 2012. – 103 с.

ISBN 978-5-905273-27-8.

В настоящее время метаболический синдром является одной из наиболее актуальных и приоритетных проблем медицины. В последние годы интерес к метаболическому синдрому неуклонно возрастает. Это обусловлено широким распространением (до 30% в популяции), а также высокой частотой осложнений заболевания. В сборник вошли тезисы докладов конференции «Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром», проходившей 27–28 сентября 2012 г. в Санкт-Петербурге и посвященной различным аспектам метаболического синдрома. Организаторами конференции выступили: Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской Федерации, ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации и федеральное государственное бюджетное учреждение «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации. В конференции приняли участие ведущие специалисты ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», занимающиеся проблемой метаболического синдрома, а также приглашенные ученые из других медицинских учреждений города и страны.

**ББК 54.152.3я431**  
**УДК 612(063)**

ISBN 978-5-905273-27-8

© ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», 2012

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Авдеева М. В., Самойлова И. Г., Щеглова Л. В.</b> Структура кардиометаболических факторов риска у жителей Санкт-Петербурга по данным популяционного скринингового тестирования в центре здоровья .....	6
<b>Агеносов М. П., Григорьев В. Г.</b> Взаимосвязь между уровнем тестостерона, мочевой кислоты крови и наличием симптомов метаболического синдрома у мужчин .....	7
<b>Алексеевская Е. С.</b> Влияние преаналитического этапа анализа на определение концентрации лактата в крови .....	9
<b>Бекезин В. В., Факих Ибрагим Мунир.</b> Особенности структурно-функционального состояния сердца у детей с метаболическим синдромом .....	10
<b>Бельдиев С. Н.</b> Соотношение темпа старения с качеством жизни пожилых больных с артериальной гипертензией .....	12
<b>Богданова Е. О., Рудь С. Д., Карпенко А. К., Дмитриев А. А.</b> Возможности МСКТ-коронарографии в скрининге состояния коронарных артерий при метаболическом синдроме .....	13
<b>Бояринцев В. В., Ершова Е. В., Яшков Ю. И., Бордан Н. С., Гибадулин Н. В.</b> Влияние билиопанкреатического шунтирования на показатели углеводного и липидного обмена у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа .....	15
<b>Будкевич Р. О., Евдокимов И. А., Будкевич Е. В., Бучахчян Ж. В., Скороходова М. В.</b> Разработка функциональных продуктов с антиоксидантными свойствами и перспектива их применения при метаболическом синдроме....	17
<b>Бузунов Р. В.</b> Распространенность синдрома обструктивного апноэ сна у пациентов с метаболическим синдромом .....	18
<b>Вялкова А. А., Николаева С. Н., Кулагина Е. П., Савельева Е. В.</b> Взаимосвязь уровня сывороточного лептина и показателей липидного обмена с изменениями структурного состояния почек у детей с пиелонефритом на фоне висцерального ожирения .....	20
<b>Гараева О. И.</b> Обмен микроэлементов при интенсивных физических нагрузках ...	21
<b>Гараева О. И., Гараева С. Н.</b> Метаболизм медиаторных аминокислот при интенсивных физических нагрузках и стрессе в условиях соревнований .....	22
<b>Глебовская Т. Д., Бурова Н. Н.</b> Связь мутационных генотипов эндотелиальной NO-синтетазы с отдельными компонентами метаболического синдрома .....	24
<b>Глуткина Н. В.</b> Особенности кислородного гомеостаза у больных в постинфарктный период при метаболическом синдроме .....	25
<b>Демченко В. П., Мухотин Н. А., Федорова Т. Е., Ефименко Н. В., Федоров С. Л.</b> Динамика показателей функционального состояния печени под влиянием курортной терапии у больных с метаболическим синдромом .....	27
<b>Докина Е. Д., Кравцова Н. Н., Алексеева Л. А.</b> Результаты активного 10-летнего наблюдения мужчин с метаболическим синдромом в условиях поликлиники ..	29
<b>Долганова Н. П., Ротарь О. П.</b> Стресс-преодолевающее поведение у лиц с разным уровнем риска метаболического синдрома .....	31
<b>Дорофеева Г. Б., Дорофеев В. И., Трофимова Ю. В., Манерова О. В.</b> Метаболический синдром у женщин в менопаузе как основа развития ИБС .....	32
<b>Ефремова С. В., Свицерская Н. С., Головкин Г. Н., Петренко О. Г., Иванник Е. Н.</b> Применение общей воздушной криотерапии на этапе санаторного лечения пациентов с метаболическим синдромом .....	34
<b>Жлоба А. А., Блашко Э. Л., Маевская Е. Г.</b> Технология анализа фракции общего гомоцистеина, связанного с крупномолекулярными белками плазмы .....	35

<b>Журавлева Л. В., Сокольникова Н. В.</b> Риск развития диастолической дисфункции у больных сахарным диабетом 2-го типа .....	36
<b>Ким К. С., Шишкин А. Н., Смирнова И. О.</b> Метаболические нарушения у больных тяжелым псориазом.....	37
<b>Комарова Е. Д., Аганина Н. С.</b> Оценка толерантности к физической нагрузке у женщин с метаболическим синдромом.....	38
<b>Кондрашкина О. В., Шарапова Е. И., Савельева М. И.</b> Метаболический синдром и гипогонадизм: пути решения комплексной проблемы .....	40
<b>Кратнов А. Е., Углов Е. С., Климачева О. В., Кратнов А. А.</b> Связь риска развития сахарного диабета 2-го типа с активацией кислородзависимого метаболизма нейтрофилов у больных с метаболическим синдромом .....	44
<b>Крстич Ю. А.</b> Разработка и внедрение оптимальных стратегий снижения и поддержания веса у пациентов с метаболическим синдромом с последующим катамнестическим наблюдением .....	45
<b>Куприянова В. А., Захарчук А. Г., Спивак Д. Л.</b> Передача как психологическая защита .....	46
<b>Ларионова Л. А., Сухоруков В. В., Сапроновков П. М.</b> Метаболический синдром: распространенность и выраженность поражения органов-мишеней....	47
<b>Лебедева Е. Н., Красиков С. И.</b> Адипокиновый профиль сыворотки крови как важный диагностический критерий метаболического синдрома.....	49
<b>Лебедева С. Н.</b> Соотношение QTd и особенности гетерогенности реполяризации желудочков .....	50
<b>Лихачева А. С.</b> Современный взгляд на проблему метаболического синдрома....	52
<b>Мавлянов И. Р., Абдуллаев А. К.</b> Содержание альбуминов крови и тромбоцитарное звено гемостаза у больных гипертонической болезнью в зависимости от уровня мочевой кислоты .....	53
<b>Максимова О. В., Чобитко В. Г., Калашников А. И.</b> Частота нарушений углеводного обмена у лиц с метаболическим синдромом.....	54
<b>Максимцева И. М.</b> Метаболический синдром в практике врача-эндокринолога ...	56
<b>Максюткина Л. Н., Петрухина С. Ю., Лагода О. В., Танашиян М. М.</b> Метаболический синдром и состояние сосудистой стенки внутренней сонной артерии...	57
<b>Медведева И. В.</b> Психомоциональные нарушения при суицидальных лекарственных отравлениях .....	59
<b>Михеева Е. П., Каронова Т. Л., Цветкова Е. В., Мамина И. А., Катыева Н. С., Галкина О. В., Гринева Е. Н.</b> Взаимосвязь между уровнем 25(ОН) витамина D и показателями углеводного метаболизма у женщин .....	60
<b>Мухамеджанов Э. К., Есырев О. В., Тулебаев К. А., Ерджанова С. С.</b> Энергетический дисбаланс – причина развития метаболического синдрома.....	62
<b>Мясников К. С.</b> Динамика дисперсии интервала QT при обструктивном бронхите, ишемической болезни сердца и мозга .....	63
<b>Никитина В. В., Александрова Л. А., Блашко Э. Л., Маевская Е. Г.</b> Биохимические маркеры метаболических расстройств у неврологических больных ..	64
<b>Новиков В. И., Новиков К. Ю.</b> Особенности взаимосвязи гормонально-метаболических показателей при метаболическом синдроме .....	66
<b>Новиков В. И., Новиков К. Ю.</b> Влияние метформина на гормонально-метаболические показатели у больных с метаболическим синдромом .....	67
<b>Огнева Е. В., Журавлева Л. В.</b> Влияние лептина на функцию печени у больных при сочетании неалкогольной жировой болезни печени с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением .....	69
<b>Олесова В. М., Маркатюк О. Ю., Юрова Ю. Ю., Обрезан А. Г.</b> Структурно-метаболические эффекты омега-3-полиненасыщенных жирных кислот у больных хронической сердечной недостаточностью.....	70

<b>Паршина Н. В., Завьялова А. Н., Иоффе И. Ю., Шахрзаева С. М.</b> Патология щитовидной железы у детей с первичным ожирением – предполагаемая и действительная .....	72
<b>Петрухина С. Ю., Максюткина Л. Н., Лагода О. В., Танашия М. М.</b> С-реактивный белок при стенозах внутренней сонной артерии у больных с метаболическим синдромом: маркер нестабильности атеросклеротической бляшки .....	73
<b>Пихлак А. Э., Логачев В. А., Терьянов М. Б., Терьянова Ж. Ю., Катасонова Л. П.</b> Экстракорпоральные методы в комплексном лечении подагрического артрита у пациентов с метаболическим синдромом .....	75
<b>Помогайбо Б. В.</b> Взаимосвязь уровня лептина с показателями структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы и метаболизма у молодых мужчин с метаболическим синдромом .....	76
<b>Попов А. Д.</b> Метаболический синдром у беременных .....	78
<b>Рудь С. Д., Железняк И. С., Карпенко А. К., Дементьева Т. В.</b> МРТ в диагностике состояния сердечной мышцы у пациентов с метаболическим синдромом .....	80
<b>Рязанцева Е. М.</b> Лабораторные маркеры энергетического обмена у женщин репродуктивного возраста с алиментарным ожирением .....	83
<b>Самойлова Ю. Г., Олейник О. А., Гончаревич О. К., Харламова Е. Ю.</b> Анализ факторов риска развития пищевой аддикции у пациентов, страдающих ожирением .....	84
<b>Скиданова И. А., Сопко О. Н.</b> Синдром обструктивного сонного апноэ и храп у пациентов с метаболическим синдромом .....	86
<b>Собко В. Ю., Карпенко А. К., Дементьева Т. В., Рязанцева Е. М.</b> Двухэнергетическая рентгеновская денситометрия с программой «все тело» у пациентов с метаболическим синдромом .....	87
<b>Сокольников Н. В., Журавлева Л. В.</b> Риск развития диастолической дисфункции у больных сахарным диабетом 2-го типа .....	89
<b>Соловьева Н. В., Бурова Н. Н.</b> Влияние длительности артериальной гипертензии на течение ИБС у пациентов, перенесших острый коронарный синдром и полную реваскуляризацию миокарда .....	90
<b>Субботина Т. Ф., Дорофейков В. В.</b> Фибринообразование и фибринолиз при метаболическом синдроме .....	91
<b>Трубникова К. Е., Румянцева И. В., Ивашикина Т. М.</b> Избыточная масса тела и состояние почечной гемодинамики у подростков .....	93
<b>Худякова Н. В., Шишкин А. Н., Смирнов В. В.</b> Инсулинорезистентность как компонент метаболического синдрома в перименопаузе .....	94
<b>Худякова Н. В., Шишкин А. Н., Смирнов В. В.</b> Дислипидемия и метаболический синдром в перименопаузе .....	96
<b>Шишкин А. Н., Лыдина М. Л.</b> Метаболический синдром и дисфункция эндотелия .....	97
<b>Шмагина Н. Ю.</b> Оценка информированности пациентов о здоровом образе жизни .....	98
<b>Шмагина Н. Ю.</b> Роль медицинской сестры в повышении эффективности диагностики метаболического синдрома .....	99
<b>Шпак Л. В., Аль-Айюби Р. Н.</b> Динамика дисперсии интервала QT при некоторых особенностях инфаркта миокарда .....	100
<b>Шпак Л. В., Андреева Е. В.</b> Особенности липидного и фосфолипидного обмена в динамике течения метаболического синдрома .....	102

**Авдеева М. В.<sup>1</sup>, Самойлова И. Г.<sup>1</sup>, Щелова Л. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ НИИДИ ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия.

**СТРУКТУРА КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА  
У ЖИТЕЛЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА  
ПО ДАННЫМ ПОПУЛЯЦИОННОГО СКРИНИНГОВОГО ТЕСТИРОВАНИЯ  
В ЦЕНТРЕ ЗДОРОВЬЯ**

**Цель исследования.** Изучение структуры кардиометаболических факторов риска у жителей Санкт-Петербурга по результатам аппаратно-программного скринингового тестирования в одном из центров здоровья города.

**Материалы и методы.** Обследованы 2007 человек (средний возраст  $50,92 \pm 16,23$  лет). Обследование проводилось в центре здоровья Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская поликлиника № 109». Анализировались результаты комплексного аппаратно-программного тестирования. Факторами кардиоваскулярного риска считались: уровень глюкозы капиллярной крови  $\geq 5,6$  ммоль/л; уровень холестерина  $\geq 5,2$  ммоль/л; индекс массы тела  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>; АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст. Статистический анализ проведен в пакете STATISTICA (6.0).

**Результаты.** По результатам комплексного аппаратно-программного скринингового тестирования ко II группе состояния здоровья, т. е. с вновь выявленными факторами риска развития социально значимых неинфекционных заболеваний, было отнесено 36,37% (n = 730) от общего числа обследованных граждан. У 1309 человек зафиксировано сочетание различных кардиометаболических факторов риска, что составило 65,23% от генеральной статистической совокупности. В частности, одиночный кардиометаболический фактор риска был выявлен у 22,67% (n = 455) обследованных пациентов. Одновременное сочетание сразу двух факторов риска имело место у 28,61% (n = 574) пациентов; комбинация трех факторов риска встречалась в 25,61% (n = 514) случаев, а сочетание четырех факторов риска установлено у 11,01% (n = 221) обследованных лиц. В структуре комбинированных факторов риска преобладало

одновременное сочетание гиперхолестеринемии, АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст. и ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>. Частота этой комбинации составила 28,65% (n = 375) и была достоверно выше, чем всех других сочетаний (p < 0,05). Второй по степени распространенности среди населения, обследованного в Центре здоровья, являлась комбинация, включающая следующие факторы риска: АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст. и ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> – ее частота составила 19,63% (n = 257). Третьей по степени распространенности можно считать комбинацию гиперхолестеринемии, АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст., ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> и гипергликемии, – ее частота составила 16,88% (n = 221) случаев. Другие комбинации встречались реже.

**Выводы.** Аппаратно-программный популяционный скрининг, организованный в массовом порядке на базе функционирующих центров здоровья, выявил среди жителей Санкт-Петербурга высокий уровень комбинированных форм кардиометаболических факторов риска, что свидетельствует о целесообразности комплексного подхода к их коррекции и контролю. Борьба с социально значимыми неинфекционными заболеваниями должна быть направлена на информирование граждан о важности коррекции и контроля всех кластерных компонентов кардиометаболического риска, участвующих в реализации ассоциированных с ними заболеваний.

**Агеносов М. П.<sup>1</sup>, Григорьев В. Г.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова ФМБА России», Санкт-Петербург, Россия.

### **ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ ТЕСТОСТЕРОНА, МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ КРОВИ И НАЛИЧИЕМ СИМПТОМОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН**

Исследования последних лет показали наличие взаимосвязи между уровнем тестостерона в сыворотке крови и наличием составляющих признаков метаболического синдрома у мужчин.

**Цель исследования.** Определить уровень общего тестостерона сыворотки крови и сопоставить полученные данные с показателями уровня глюкозы, общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП, мочевины, лютеинизирующего гормона крови.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 150 мужчин в возрасте от 35 до 55 лет. Антропометрическое обследование с измерением роста, веса, окружности талии (ОТ), расчетом показателя индекса массы тела (ИМТ) прошли все пациенты. Они были разделены на две группы: первая группа с нормальным ИМТ и вторая группа с повышенным ИМТ. Также всем пациентам замерили уровень АД, после чего была собрана информация о получаемой гипотензивной, гипогликемической, гипохолестеринемической и другой лекарственной терапии. Анализ уровня глюкозы крови, общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП (Хол + ЛП), мочевой кислоты (Мк) проводился натощак. Уровень общего тестостерона и лютеинизирующего гормона (ЛГ) определялся с 08:00 до 09:00 часов утра.

**Результаты.** В среднем ИМТ у обследованных мужчин составил 31,4 кг/м<sup>2</sup>, ОТ – 123 см. Из них 90 человек были отнесены к первой группе, 50 человек – ко второй группе. Уровень сист. АД колебался в пределах 110–130 мм рт. ст. у 72% пациентов с нормальным ИМТ, такие же показатели сист. АД были выявлены у 20% пациентов с повышенным ИМТ, из которых только трое не получали постоянной гипотензивной терапии. Уровень глюкозы в плазме крови натощак был выше 6,1 Мм/л в первой группе только у 4,5% пациентов. Во второй группе гипергликемия была диагностирована у 60% пациентов, однако только 10 человек с нормальным уровнем глюкозы не получали гипогликемической терапии. В первой группе уровни (Хол + ЛП) составляли норму у всех пациентов, и лишь у 5,4% больных незначительно повысился уровень общего холестерина за счет ЛПВП. Во второй группе уровни (Хол + ЛП) были повышены у 66% пациентов, однако только 6 человек с нормальным уровнем глюкозы не получали гипохолестеринемической терапии. Уровень (Мк) и (ЛГ) в первой группе был в норме у 100% пациентов. Во второй группе уровень (Мк) был повышен у 32% обследуемых. Уровень (ЛГ) у всех пациентов колебался в пределах нормы. Уровень общего тестостерона крови был в норме у 100% пациентов первой группы, в то время как у 52% пациентов второй группы уровень общего тестостерона крови был ниже 12 нмоль/л, а у 24% – ниже 8 нмоль/л (показана заместительная терапия).

**Выводы.** Результат проведенного исследования показал высокую частоту обнаружения недостатка тестостерона и гиперурикемии у пациентов с метаболическим синдромом. Междисциплинарный подход к обследованию и лечению пациентов позволяет повысить эффективность коррекции нескольких, одновременно протекающих метаболических нарушений у пациентов.

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия.

## ВЛИЯНИЕ ПРЕАНАЛИТИЧЕСКОГО ЭТАПА АНАЛИЗА НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛАКТАТА В КРОВИ

Метаболический синдром – это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Патология энергообмена, а именно нарушение клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования, является основным патогенетическим механизмом развития сердечной патологии. Ранняя диагностика нарушений процессов клеточной энергетики возможна на основании определения уровня молочной и пировиноградной кислот на фоне стандартного глюкозотолерантного теста.

**Цель исследования.** Оценить влияние преаналитического этапа анализа на определение концентрации лактата в крови.

**Материалы и методы.** В работе были задействованы 80 здоровых доноров (33 мужчины и 47 женщин) в возрасте от 30 лет до 61 года (средний возраст в группе составил  $41,3 \pm 1,2$ ). Также обследовались 73 пациента (34 мужчины и 39 женщин) с активацией внутрисосудистого свертывания и фибринолиза (уровень D-димера  $> 500$  нг/мл) в возрасте от 21 года до 75 лет (средний возраст составил  $61,5 \pm 1,0$ ). Кровь доноров центрифугировали для получения плазмы от 1,5 до 3 часов с момента ее забора, а кровь пациентов – в течение 30 минут. Фильтрат плазмы получали центрифугированием при 2000 g в течение 1 часа с использованием центробежных концентраторов Vivaspin 2 с мембраной 3,000 MWCO PES (Sartorius Stedim Biotech, Германия). Концентрацию лактата в плазме и фильтрате плазмы крови определяли колориметрически с помощью лактатоксидазного теста (Olvex Diagnosticum, Россия).

**Результаты.** В группе здоровых лиц среднее значение концентрации лактата в плазме крови составило  $3,45 \pm 0,13$  ммоль/л. Таким образом, у 69 доноров (86%) концентрация лактата в плазме крови превысила верхнюю границу референтного интервала, равную 2,44 ммоль/л. В фильтрате плазмы здоровых лиц концентрация лактата составила  $4,23 \pm 0,15$  ммоль/л. У 57 доноров концентрация лактата

в фильтрате плазмы крови была выше, чем в плазме в среднем на  $39,0 \pm 3,7\%$ , а у отдельных лиц повышена более чем в 2 раза. В группе лиц с повышенным уровнем D-димера среднее значение концентрации лактата в фильтрате плазмы крови составило  $3,47 \pm 0,17$  ммоль/л. Концентрация лактата была выше  $2,44$  ммоль/л у 55 пациентов (75%), но достоверно ниже значений лактата в фильтратах плазмы здоровых лиц (критерий Манна-Уитни,  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Длительное процессирование крови приводит к повышению уровня лактата за счет активного гликолиза в эритроцитах. Это объясняет высокую, на уровне лактоацидемии, концентрацию молочной кислоты у здоровых лиц, превышающую значения даже у лиц с патологическим процессом. Определять концентрацию лактата с использованием подобных ферментативных тестов целесообразнее не в плазме, а в фильтратах плазмы крови. По-видимому, ферменты плазмы, а именно каталаза, влияют на развитие цветной реакции, связанной с образованием пероксида водорода, и приводят к искажению результатов анализа. Данные факторы необходимо учитывать при диагностике метаболического синдрома и оценке его тяжести.

**Бекезин В. В.<sup>1</sup>, Факих Ибрагим Мунир<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ», Смоленск, Россия.

## ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Цель исследования.** Провести комплексное изучение структурно-функционального состояния сердца у детей с метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** В исследование были включены 85 детей с ожирением I–III степеней в возрасте 11–16 лет. Все пациенты были условно разделены на две группы. В первую группу вошел 41 ребенок с ожирением. Вторую группу составили 44 ребенка с МС. Обе группы были эквивалентны по полу и возрасту входящих в них пациентов. Дети обеих групп получали гипокалорийное питание с учетом индивидуальных характеристик (возраста и пола) и дозированные физические

нагрузки (лечебная физкультура). Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей и подростков 11–16 лет. При этом достоверных возрастно-половых различий между детьми контрольной, первой и второй групп зарегистрировано не было. У обследованных детей определяли антропометрические параметры: массу тела (кг), рост (см), индекс массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>), окружность талии (ОТ) и бедер (ОБ, см); гормональные: иммунореактивный инсулин (ИРИ, мкЕд/мл) и лабораторные параметры (гликемия натощак, ммоль/л), общий холестерин (ммоль/л), мочевая кислота (мкмоль/л). Допплерэхокардиографическое исследование проводили на диагностическом ультразвуковом аппарате Sonos-100 фирмы «Hewlett Packard» (США). Параметры диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка (ЛЖ) определяли на доплеровской кривой трансмитрального кровотока с вычислением отношения максимальных скоростей раннего (Е, м/с) и позднего (А, м/с) наполнения (Е/А) ЛЖ и времени изоволюметрического расслабления (IVRT, мс). Геометрические модели миокарда ЛЖ определяли на основании принципа A. Ganaou.

**Результаты.** Анализ результатов проведенного исследования, характеризующих структурно-функциональное состояние сердца, показал, что у 75% детей с МС регистрировалась ДД ЛЖ, превышавшая в 3,9 раза этот показатель у детей с ожирением ( $p < 0,05$ ). При этом в 18,2% случаев у детей с МС диагностировался наименее благоприятный вариант диастолической дисфункции – рестриктивный. Признаки ремоделирования ЛЖ были выявлены у 27,3% детей: концентрическое ремоделирование (13,63%), эксцентрическое ремоделирование (9,09%) и концентрическая гипертрофия (4,54%). При этом диастолическая дисфункция ЛЖ была наиболее ранним критерием структурно-функциональных изменений сердца у детей с МС и регистрировалась уже у 65,6% детей с нормальной геометрией ЛЖ. У 95,1% детей с ожирением определялась нормальная геометрия ЛЖ.

**Выводы.** Таким образом, структурно-функциональные изменения сердца у детей с МС представлены диастолической дисфункцией (наиболее ранним маркером функциональных нарушений) и в 27,3% случаев – различными вариантами ремоделирования левого желудочка. Выявленные структурно-функциональные нарушения сердца у детей с МС свидетельствуют о необходимости их своевременной диагностики (эхокардиография с доплерографией) и терапевтической коррекции.

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздравсоцразвития России», Тверь, Россия.

## СООТНОШЕНИЕ ТЕМПА СТАРЕНИЯ С КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Цель исследования.** Расширить критерии диагностики артериальной гипертензии (АГ) у лиц пожилого возраста на основе комплексного изучения взаимосвязи темпа (функционального класса – ФК) старения с показателями качества жизни.

**Материалы и методы.** При обследовании 170 человек старше 60 лет, страдающих АГ, использована «Анкета для оценки качества жизни пожилых людей», а на основании темпа (ФК) старения (Л. В. Шпак, 2002) были выделены три группы наблюдения: первую составили 37 больных с III ФК (возраст –  $73,6 \pm 0,9$  года; мужчин – 17), вторую – 70 больных с IV ФК ( $74,2 \pm 0,5$  года; мужчин – 37), третью – 63 больных с V ФК ( $74,7 \pm 0,6$  года; мужчин – 37).

**Результаты.** От первой ко второй и третьей группам параллельно повышению уровня АД ( $154,4 \pm 1,0/90,5 \pm 0,6$ ,  $165,8 \pm 0,8/91,7 \pm 0,7$  и  $177,2 \pm 1,1/92,9 \pm 0,7$  мм рт. ст. соответственно) наблюдалось возрастание частоты встречаемости основных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений: курения (3%, 9% и 16%), дислипидемии (16%, 27% и 38%), избыточной массы тела (70%, 77% и 89%), сахарного диабета (11%, 16% и 21%). На этом фоне отмечалось ухудшение функционального состояния организма (11%, 53% и 83%) с ограничением способности к самообслуживанию (14%, 34% и 54%) и снижением физической активности (46%, 64% и 83%). Одновременно от III к V ФК старения уменьшалась доступность плановых госпитализаций (81%, 53% и 37%), санаторно-курортного лечения (35%, 39% и 19%) и консультаций узких специалистов (95%, 73% и 62%), а также сокращалось число лиц, регулярно принимающих современные гипотензивные препараты (68%, 31% и 14%) и регулярно контролирурующих уровень АД в домашних условиях (78%, 60% и 40%). В то же время увеличивалось число больных с начальным или неполным средним образованием (22%, 41% и 62%), проживающих в сельской местности (5%, 16% и 41%) и имеющих низкий уровень дохода (3%, 20% и 24%) при отсутствии материальной поддержки из других источников (54%, 67% и 75%), что создавало дополнительные субъективные и объективные препятствия к оказанию

качественной медицинской помощи. Ускорение темпа старения сочеталось также с ухудшением микросоциальных условий, таких как вдовство (22%, 43% и 51%), плохое состояние здоровья супруга (14%, 24% и 35%), конфликтные взаимоотношения в семье (24%, 37% и 59%), что снижало вероятность адекватного выполнения врачебных рекомендаций. В еще большей мере этому способствовали прогрессировавшие от первой к третьей группе когнитивные и эмоциональные нарушения: ухудшение памяти (65%, 86% и 98%), ослабление внимания (38%, 60% и 84%), плохое усвоение новой информации (32%, 53% и 71%), сужение круга интересов (22%, 43% и 62%), подавленность и безразличие (24%, 46% и 65%).

**Выводы.** У людей пожилого возраста, страдающих АГ, ускорение темпа старения сопряжено не только с нарастанием тяжести АГ и повышением риска сердечно-сосудистых осложнений, но и с ухудшением всего паттерна биопсихосоциальных отношений. В связи с этим в программу обследования пожилых людей, страдающих АГ, наряду с оценкой традиционных критериев риска, целесообразно включать определение темпа (ФК) старения; при этом выявление ускоренного (IV ФК) и, тем более, резко ускоренного (V ФК) темпа требует всесторонней оценки качества жизни пациента с целью обнаружения и коррекции факторов, препятствующих эффективному проведению лечебно-профилактических мероприятий.

**Богданова Е. О.<sup>1</sup>, Рудь С. Д.<sup>1</sup>, Карпенко А. К.<sup>1</sup>, Дмитриев А. А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

### **ВОЗМОЖНОСТИ МСКТ-КОРОНАРОГРАФИИ В СКРИНИНГЕ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

**Цель исследования.** Оценить возможности МСКТ-коронарографии в выявлении атеросклеротического поражения коронарных артерий у пациентов с риском развития ишемической болезни сердца.

**Материалы и методы.** МСКТ-коронарография была выполнена на 64-срезовом компьютерном томографе 67 пациентам в возрасте от 39 до 78 лет, страдающим метаболическим синдромом. В ходе исследования получали две серии аксиальных срезов сердца до и после внутривенного

болюсного введения рентгеноконтрастного вещества – толщина срезов 3 мм и 0,6 мм соответственно, – с использованием ретроспективной синхронизации сканирования с ЭКГ. Для снижения частоты сердечных сокращений больные получали 50 мг метопролола per os. Непосредственно перед исследованием, при отсутствии противопоказаний, все пациенты принимали нитроминт сублингвально в дозе 0,4–0,8 мг.

**Результаты.** Диагностически информативные изображения были получены у 59 пациентов. У 7 пациентов отмечалось наличие неустрашимых двигательных артефактов на фоне внезапно возникшей при сканировании экстрасистолии или тахикардии, которые не позволили оценить основные ветви коронарных артерий на всем протяжении. Обследование одного из пациентов не показало должных результатов из-за выраженной дисинхронии сокращения миокарда на фоне нарушений внутрижелудочковой проводимости. У 23 пациентов признаков атеросклеротического поражения коронарных артерий выявлено не было. При этом у 6 из них диагностировали различные варианты развития коронарного русла и аномалии отхождения коронарных артерий. «Мышечные мостики» установлены у 4 человек, наличие AV-фистулы диагональной ветви с легочной артерией – у 1 пациента, высокое отхождение правой коронарной артерии – в одном случае. Отсутствие ишемической болезни сердца у этой категории больных в дальнейшем было подтверждено длительным клиническим наблюдением и дополнительными исследованиями (стресс-эхокардиография, холтеровское мониторирование, перфузионная сцинтиграфия миокарда). Наличие атеросклеротического поражения коронарных артерий выявлено у 36 человек. У 7 из них при этом не определялись признаки гемодинамически значимых стенозов основных стволов коронарных артерий. У 29 пациентов наблюдались единичные или множественные стенозы, которые были расценены как гемодинамически значимые. Данной группе пациентов была рекомендована селективная коронарография, которая впоследствии была проведена 21 человеку. Наличие гемодинамически значимых стенозов было подтверждено у 19 пациентов.

**Выводы.** МСКТ-коронарография является информативным неинвазивным методом для выявления атеросклеротического поражения коронарных артерий. МСКТ-коронарография позволяет определять распространенность и степень поражения коронарных артерий, что чрезвычайно актуально для пациентов, имеющих факторы риска развития ишемической болезни сердца.

Бояринцев В. В.<sup>1</sup>, Ершова Е. В.<sup>2</sup>, Яшков Ю. И.<sup>3</sup>,  
Бордан Н. С.<sup>1</sup>, Гибадулин Н. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Клиническая больница №1» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития РФ, Москва, Россия;

<sup>3</sup> ЗАО «Центр эндохирургии и литотрипсии», Москва, Россия.

## ВЛИЯНИЕ БИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

**Цель исследования.** Оценить динамику показателей обмена глюкозы и липидов у пациентов с ожирением и СД 2 после БПШ.

**Материалы и методы.** Были обследованы 70 пациентов (45 женщин и 25 мужчин, средний возраст  $45,0 \pm 8,4$  лет) с выраженным ожирением (ИМТ  $48,2 \pm 7,3$ ) и СД 2 (40% пациентов на диетотерапии, 44% – на пероральных сахароснижающих препаратах, 16% – на инсулинотерапии) как до, так и в течение 5 лет после БПШ. Определялись антропометрические параметры (масса тела, ИМТ) и гормонально-метаболические показатели (глюкоза, гликированный гемоглобин HbA1c, ИРИ, НОМА-R, ОХС, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ТГ).

**Результаты.** В целом по группе за первый год после БПШ масса тела снизилась на 35,5% (ИМТ от  $48,2 \pm 7,3$  до  $32,3 \pm 4,9$  ( $p < 0,001$ )) и сохранялась практически стабильной на протяжении последующих 4 лет наблюдения (ИМТ  $30,3 \pm 5,0$ ) с незначительным снижением до 37% через 5 лет после операции. Исходно 83% пациентов страдали морбидным ожирением (ИМТ  $> 40$ ), через 3 года после БПШ все пациенты имели ИМТ  $< 40$ . Снижение массы тела сопровождалось статистически значимым улучшением показателей углеводного обмена. Через 3 месяца после операции была отмечена нормализация гликемии натощак (исходно  $9,2 \pm 3,5$  ммоль/л, через 3 месяца –  $5,7 \pm 1,2$  ммоль/л ( $p < 0,001$ )), которая сохранялась на протяжении 5 лет наблюдения ( $4,3 \pm 0,4$  ммоль/л). Аналогичные тенденции прослежены и в отношении гликированного гемоглобина HbA1c (исходно HbA1c  $7,9 \pm 2,0\%$ , через 3 месяца –  $5,6 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,001$ ), через 5 лет –  $5,2 \pm 1,4\%$ ). Через 5 лет после БПШ в целом по группе отмечено уменьшение гиперинсулинемии на 73% ( $p < 0,001$ ): медиана от 17,8 Ед/л (13,9; 28,1) исходно,

до 8,7 Ед/л (5,1; 11,5) через 3 месяца и до 4,7 Ед/л (2,0; 7,4) через 5 лет наблюдений. Также отмечено значительное улучшение чувствительности к эндогенному инсулину ( $p < 0,001$ ) уже через 3 месяца после операции (снижение индекса НОМА-R от 7,7 (6,0; 18,4) исходно до 1,9 (1,3; 2,8) и сохранение результатов впоследствии (через 5 лет медиана индекса НОМА-R 0,9 (0,4; 1,4)). За период наблюдения уменьшилось количество пациентов, нуждающихся в назначении инсулинотерапии, с 16% до 0% ( $p < 0,001$ ), в пероральных сахароснижающих препаратах – с 44% до 1,4% ( $p < 0,001$ ). Снижение массы тела после оперативного вмешательства сопровождалось также статистически значимым ( $p < 0,001$ ) улучшением показателей липидного обмена: нормализацией уровней ОХС, ХС-ЛПНП и ТГ уже к 3-му месяцу после БПШ (ОХС от  $5,6 \pm 1,2$  до  $4,0 \pm 1,5$ , ХС-ЛПНП от  $3,3 \pm 1,5$  до  $2,0 \pm 0,7$  и ТГ от 2,2 (1,5; 3,1) до 1,6 (1,0; 2,2) ммоль/л) и сохранением их значений на уровне нормы в течение всего периода наблюдений (ОХС  $3,4 \pm 0,9$ , ХС-ЛПНП  $1,6 \pm 0,5$  и ТГ 0,9 (0,8; 1,0) ммоль/л). Отмечено снижение уровня ХС-ЛПВП через 3 месяца после БПШ от исходно нормального  $1,3 \pm 0,5$  до  $0,9 \pm 0,3$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ), его нормализация через 2 года и сохранение в пределах нормы на протяжении последующих 3 лет наблюдений. Если до БПШ гиперхолестеринемия встречалась у 49% больных, повышение ХС-ЛПНП – у 35%, гипертриглицеридемия – у 43%, то через 3 месяца после БПШ – у 9%, 6% и 24% соответственно; впоследствии в ходе наблюдения дислипидемии не было выявлено ни у одного больного.

**Выводы.** По результатам наблюдения у пациентов с ожирением и СД 2 сниженная после БПШ масса тела сохраняется в течение 5 лет, что сопровождается у большинства больных значительным улучшением состояния углеводного обмена и нормализацией показателей липидного спектра крови уже через 3 месяца после операции, которые в дальнейшем сохраняются на протяжении 5 лет.

Будкевич Р. О.<sup>1</sup>, Евдокимов И. А.<sup>1</sup>,  
Будкевич Е. В.<sup>2</sup>, Бучахчян Ж. В.<sup>1</sup>, Скороходова М. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Северо-Кавказский государственный технический университет;

<sup>2</sup> Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь, Россия.

## РАЗРАБОТКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ С АНТИОКСИДАНТНЫМИ СВОЙСТВАМИ И ПЕРСПЕКТИВА ИХ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

В ряду важнейших проблем сохранения здоровья при метаболическом синдроме особое место занимает качество питания, поскольку именно пищеварение обеспечивает энергетические и пластические этапы обмена веществ и нормализации функций. Одним из путей является разработка функциональных продуктов питания.

**Цель исследования.** Разработка технологии изготовления молочных продуктов, оценка их антиоксидантной активности и физиологического эффекта.

**Материалы и методы.** Разработана технология неферментированных молочных десертов. Проведена оценка суммарной антиоксидантной активности методом FRAP и оценка проективных характеристик при моделировании аспиринового поражения желудка у крыс.

**Результаты.** Подобрана оптимальная дозировка пищевых волокон, которые позволили получить продукты заданной консистенции. Было установлено, что хитозан (степень дезацетилирования – 92%, ММ – 350 кДа) при внесении в молочную систему в количестве 3% 3%-го раствора как структурообразователь работает слабо, увеличение же дозировки приводит к ухудшению органолептических показателей, что является недопустимым. В свою очередь, альгинат натрия, напротив, продемонстрировал достаточно высокие гелеобразующие свойства.

Методом FRAP и сенсорных исследований было установлено, что в технологии молочных десертов оптимальны следующие дозировки полисахаридов: хитозан 3% 3%-го раствора; альгинат натрия 0,3 (для молочного напитка) и 0,5 (для пудинга).

Для снижения калорийности функциональных продуктов и усиления вкуса подбирались подсластители. Было предложено использование экстракта стевии (*Stevia rebaudiana*), поскольку стевиозид является антиоксидантом и дает двойной положительный эффект, действуя как

антигипергликемический и гипотензивный фактор. Для получения экстракта была разработана технологическая схема.

Изучение молочного десерта на основе хитозана и альгината натрия позволяет предположить, что полученный десерт можно отнести к ряду функциональных продуктов, способных оказывать гастропротекторное действие в условиях моделирования аспиринового поражения желудка. Стевия, обладая широким терапевтическим эффектом и снижая калорийность, дает возможность применять подобные продукты в диетотерапии. Поскольку альгинат натрия и хитозан также обладают рядом положительных свойств, характерных для пищевых волокон, а экстракт стевии дополняет их физиологическую активность, продукты, в составе которых присутствует стевियोид, также могут использоваться в профилактике ряда заболеваний, в том числе и метаболического синдрома.

**Бузунов Р. В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «Клинический санаторий „Барвиха“» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

В отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению распространенности синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у пациентов с метаболическим синдромом (МС). При этом, по данным зарубежных источников, частота СОАС у пациентов с МС может составлять 50% и более.

**Цель исследования.** Изучить распространенность и степень тяжести СОАС у пациентов с МС, находящихся на лечении в условиях санатория.

**Материалы и методы.** С 2009 года в санатории принят внутренний стандарт, предполагающий обследование всех пациентов с МС на предмет выявления СОАС. За период с 2009-го по 2012 год диагноз МС установлен в соответствии с критериями ВНОК (Рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома, второй пересмотр, 2009 год) у 56 пациентов (42 мужчины, 14 женщин, возраст  $58 \pm 6,6$  лет, индекс массы тела  $34 \pm 4,5$ ). Для скрининговой диагностики СОАС

применялась мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия (МКП) (PulseOx 7500, SPO Medical, Израиль), которая позволяет выполнять до 3600 измерений сатурации в час (28 800 измерений за 8 часов сна). В случае выявления индекса десатураций (ИД)  $\geq 5$  в час проводилось уточняющее исследование – полисомнография (SOMNOLab 2, Weimann, Германия). Диагноз СОАС и оценка степени тяжести заболевания основывались на определении индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) – частоты апноэ и гипопноэ за час сна.

**Результаты.** По данным МКП индекс десатураций  $\geq 5$  был выявлен у 39 (69,6%) пациентов. Следует отметить, что МКП не является 100% чувствительным методом выявления СОАС, таким образом, можно предполагать, что определенное число пациентов с СОАС в данном случае выявлено не было.

Расшифровка данных полисомнографии показала следующие результаты. ИАГ составил у 5 (8,9%) пациентов  $< 5$  (не выявлено значимых нарушений дыхания во сне); у 12 (21,4%) – от  $\geq 5$  и  $< 15$  (легкая форма СОАС); у 13 (23,2%) – от  $\geq 15$  и  $< 30$  (средняя форма СОАС); у 16 (28,6%) –  $\geq 30$  (тяжелая форма СОАС). Таким образом, общая выявляемость СОАС у пациентов с МС в данном исследовании составила 73%, а клинически значимые среднетяжелые формы СОАС были выявлены в 51,8% случаев.

**Выводы.** 1. У пациентов с метаболическим синдромом, находившихся на лечении в санатории, выявлена высокая частота СОАС. 2. У пациентов с метаболическим синдромом целесообразно проводить скрининг с применением мониторинговой компьютерной пульсоксиметрии на предмет выявления СОАС. 3. Двухэтапная схема обследования (МКП + полисомнография) является оптимальной для диагностики СОАС в условиях практического здравоохранения.

**Вялкова А. А.<sup>1</sup>, Николаева С. Н.<sup>1</sup>,  
Кулагина Е. П.<sup>2</sup>, Савельева Е. В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, Оренбург, Россия;

<sup>2</sup> ГБУЗ «Областная детская клиническая больница», Оренбург, Россия.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНОГО ЛЕПТИНА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА С ИЗМЕНЕНИЯМИ СТРУКТУРНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ НА ФОНЕ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ**

**Цель исследования.** Установить взаимосвязь уровня сывoroточного лептина, показателей липидного обмена с изменениями структурного состояния почек и внутрипочечной гемодинамикой у детей с пиелонефритом на фоне висцерального ожирения.

**Материалы и методы.** Обследованы 50 пациентов в возрасте от 1 года до 17 лет с пиелонефритом на фоне висцерального ожирения. Оценивали стандартные параметры физического развития центильным методом, рассчитывали индекс массы тела (National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000), липидный спектр сывoroтки крови: общий холестерин, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой плотности, которые определяли ферментативным колориметрическим методом на фотометре КФК-3 (Россия), уровень глюкозы натощак с применением перорального глюкозотолерантного теста; проводили ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря (на аппарате «Gateway» фирмы «Diasonic Sonotron» с использованием конвексных абдоминальных датчиков в 3,5 и 5 МГц в импульсно-волновом доплеровском режиме и режиме цветового доплеровского картирования).

**Результаты.** Отягощенный анамнез, помимо сахарного диабета 2-го типа включающий в себя такие заболевания, как ожирение, уролитиаз, выявлен у 94% больных; патология органов мочевой системы в семье диагностирована у 64% детей. Изменения почечной паренхимы в виде повышения ее экзогенности отмечались у 97% больных, нарушения дифференцировки коркового и мозгового слоев – у 85% детей, дилатации и/или деформации чашечно-лоханочной системы – у 39%, утолщения и/или уплотнения ее стенок – у 87%. Установлено снижение индекса резистентности ствола почечной артерии и уменьшение скорости кровотока в междолевых почечных артериях (0,44 и 0,59  $p < 0,05$ ;

0,14 м/с [ДИ: 0,13–0,16] ( $p < 0,05$ ;). Гиперлептинемия выявлена у 95% больных (35,7 нг/мл [ДИ: 35,2–36,2], ( $p < 0,05$ ). Повышение уровня лептина прямо коррелирует с повышением уровня триглицеридов ( $r = 0,290$ ,  $p = 0,001$ ), общего холестерина ( $r = 0,333$ ,  $p = 0,0001$ ), холестерина ЛПНП ( $r = 0,252$ ,  $p = 0,006$ ) в сыворотке крови.

**Выводы.** Повышение уровня сывороточного лептина и нарушение показателей липидного обмена у детей с пиелонефритом на фоне висцеральной ожирения ассоциирует с изменениями структурного состояния почек и внутривисцеральной гемодинамики.

**Гараева О. И.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Институт физиологии и санокреатологии АН Молдовы, Кишинев, Республика Молдова.*

## ОБМЕН МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ИНТЕНСИВНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

**Цель исследования.** Убедительных экспериментальных данных о сдвигах метаболизма микроэлементов у спортсменов при высоких физических нагрузках, особенно во время соревнований, сравнительно немного, и они противоречивы, что определило цель нашего исследования.

**Материалы и методы.** В качестве объектов исследования были выбраны здоровые юноши в возрасте 15–18 лет: 17 юношей, не занимающихся спортом (группа контроля), и 17 спортсменов (КМС, МС). Отбор проб крови и мочи проводился до и после тренировочной нагрузки; на следующее утро с целью изучения содержания микроэлементов в крови и моче у спортсменов проводилось исследование методом атомно-абсорбционной спектроскопии.

**Результаты.** После интенсивной физической нагрузки содержание железа в крови у спортсменов повысилось на 30,7%, а в моче появились его следы. Вероятно, при нарастании интенсивности физических нагрузок увеличение утилизации железа в организме совмещается с усилением его экскреции. Преобладание выведения железа над повышением его концентрации в плазме связано с повышенным его расходом в окислительно-восстановительных реакциях. Содержание цинка (на 37,8%) и марганца (на 15,8%) достоверно снизилось в плазме крови с одновременной их экскрецией с мочой: цинка (на 29,9%) и марганца (на 22,0%). Повышенная экскреция марганца, вероятно, зависит от изменения обмена железа в организме, т. к. марганец интенсивно используется

в обмене железа, с которым тесно связан. Экскреция меди при физических нагрузках снижается и носит компенсаторный характер вследствие отрицательного баланса железа и марганца. Выведение цинка с мочой у спортсменов после интенсивной физической нагрузки достоверно повышено, что может провоцировать недостаток цинка в организме.

**Выводы.** Пути участия в обмене минеральных веществ характеризуются сложной сетью взаимозависимости, включающей как конкурентные, так и синергические связи. Совокупность полученных данных позволяет сделать вывод о том, что интенсивная физическая нагрузка вызывает у спортсменов повышенное выведение из организма цинка и марганца. Обогащение ими рациона может способствовать компенсации этих потерь.

*Гараева О. И., Гараева С. Н.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Институт физиологии и санокреатологии АН Молдовы, Кишинев, Республика Молдова.*

### **МЕТАБОЛИЗМ МЕДИАТОРНЫХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ ИНТЕНСИВНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ И СТРЕССЕ В УСЛОВИЯХ СОРЕВНОВАНИЙ**

**Цель исследования.** Были изучены показатели азотистого обмена, в частности метаболизм медиаторных аминокислот в плазме крови пловцов при интенсивных физических нагрузках и стрессе в условиях соревнований.

**Материалы и методы.** Была отобрана группа из 17 спортсменов-пловцов (КМС, МС) в возрасте 15–18 лет. Концентрацию свободных аминокислот в плазме крови определяли методом ионообменной жидкостной хроматографии на аминокислотном анализаторе ААА Т339М (Чехия).

**Результаты.** При стрессе, вызванном интенсивной физической нагрузкой, согласно характеру модификации содержания свободных аминокислот (САК) в плазме крови, выделяются три специфические группы пловцов: у первой группы содержание САК понижается в плазме; у второй группы содержание САК повышается в плазме; у третьей группы концентрация САК не претерпевает существенных изменений.

При стрессе в условиях соревнований содержание возбуждающих САК изменяется разнонаправленно: аспаргат возрастает в третьей

группе – на 139,8%, незначительно в первой группе – на 11,1% и снижается во второй группе на 37,1%; содержание глутамата в плазме увеличивается в первой группе на 103,1%, в третьей группе – на 59,7%.

Концентрация тормозных САК увеличивается: глицина в первой группе на 31,7% и в третьей группе на 30,6%, во второй группе снижается на 16,7%, а ГАМК очень резко возрастает у всех пловцов (в первой группе на 313,1%, во второй группе на 56,9% и в третьей группе на 170,8%). С медиаторной функцией ГАМК связано ее участие в формировании эмоциональных проявлений, регуляции высвобождения нейротрансмиттеров как в ЦНС, так и на периферии.

Анализ содержания медиаторных аминокислот показывает, что в условиях эмоционального стресса в плазме крови у пловцов первой и третьей групп имеет место накопление как возбуждающих, так и тормозных САК, но в большей степени возбуждающих (на 74,8% и 39,3% у первой группы, 71,9% и 35% у третьей группы). Во второй группе содержание как возбуждающих, так и тормозных САК не претерпевает существенных изменений. Следовательно, в условиях эмоционального стресса соревнований процессы возбуждения, вероятно, преобладают над торможением у первой и третьей группы пловцов, тогда как у второй группы соотношение возбуждающих и тормозных САК не претерпевает изменений по сравнению с физической нагрузкой. Можно предположить, что вторая группа спортсменов является психологически наиболее устойчивой к эмоциональному стрессу, что необходимо учитывать при отборе спортсменов для «большого спорта».

**Выводы.** Определение концентрации САК в крови, в частности медиаторных, важно для прогностической оценки предела интенсивности физических нагрузок и их влияния на гомеостаз и психическую устойчивость спортсмена.

Глебовская Т. Д.<sup>1</sup>, Бурова Н. Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## СВЯЗЬ МУТАЦИОННЫХ ГЕНОТИПОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ НО-СИНТЕТАЗЫ С ОТДЕЛЬНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Цель исследования.** Определить связь полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтетазы с отдельными компонентами метаболического синдрома (МС).

**Материалы и методы.** Генотип eNOS определен у 203 больных, последовательно разделенных на группы в зависимости от наличия МС, согласно критериям Adult Treatment Panel III (2005): первая группа – 104 пациента с МС (54 мужчины, 50 женщин; средний возраст  $61,83 \pm 10,86$  лет); вторая группа – 99 больных без МС (60 мужчин, 39 женщин; средний возраст  $61,22 \pm 11,66$  лет). Определение генотипов eNOS проводили по методу Ishimura Eiji (2001), используя полимеразную цепную реакцию. Для генотипирования eNOS продукты полимеразной цепной реакции анализировали в 2%-м агарозном геле (параметры электрофореза: 120В, 70мА, 90 минут). При комбинации аллелей выделяли три генотипа: a/a (393 п. н.); a/b (393 п. н, 420 п.н.); b/b (420 п. н.).

**Результаты.** Наиболее часто встречающимся у больных обеих групп был нормальный (b/b) генотип eNOS (54,81% – у пациентов первой группы и 71,72% – у пациентов группы контроля,  $p > 0,01$ ). У пациентов с МС установлена достоверно большая частота встречаемости мутационных генотипов (a/a и a/b) по сравнению с больными, не имеющими МС, и определен относительно высокий риск развития МС у пациентов, носителей a-аллеля гена eNOS (2,09; 95% CI 1,17–3,75). Проведен анализ частоты встречаемости генотипов eNOS в зависимости от наличия отдельных компонентов МС. Анализ не выявил статистически значимых различий в частоте встречаемости генотипов eNOS в зависимости от наличия ожирения и гипертриглицеридемии. У больных с нарушениями углеводного обмена мутационные генотипы eNOS выявляли достоверно чаще по сравнению с группой больных без нарушений углеводного обмена (50% и 32,21% пациентов соответственно,  $p = 0,02$ ). Определен достоверно высокий OR нарушений углеводного обмена у больных при наличии a-аллеля: 2,1 (95% CI 1,12–3,97). Среди пациентов

со снижением уровня ЛПВП носителей а-аллеля регистрировали значительно чаще, чем в группе больных без снижения ЛПВП (43,39% и 29,89% соответственно,  $p = 0,03$ ). Носительство мутационных генотипов eNOS установлено у 32,18% пациентов с АГ, среди больных без АГ отмечалось только носительство нормального генотипа eNOS. Относительный шанс развития АГ при наличии у пациентов с а-аллелем гена eNOS составил 8,48 (95% CI 1,09 – 66,17).

**Выводы.** Установлена связь носительства мутационных генотипов eNOS с наличием отдельных компонентов МС – нарушений углеводного обмена, снижения ЛПВП, артериальной гипертензии.

*Глуткина Н. В.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь.

### **ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ В ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

По данным ВОЗ, около 1,7 миллиарда человек на планете имеют избыточную массу тела или ожирение [Шишкова В. Н., 2012]. Наличие патогенетической связи между ожирением, артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями послужило основой для выделения их в самостоятельный метаболический синдром [Митьковская Н. П., 2008]. У больных с инфарктом миокарда, протекающим на фоне нарушений углеводного обмена, наблюдаются изменения реологических свойств крови и свободнорадикальных процессов, что сопровождается увеличением выработки оксида азота и малонового диальдегида [Кудряшова М. В., 2010].

**Цель исследования.** Изучить особенности кислородного гомеостаза у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с метаболическим синдромом в подострый период.

**Материалы и методы.** Были обследованы 14 пациентов с инфарктом миокарда на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания – 3 женщины и 11 мужчин, которые получали стандартную терапию ( $\beta$ -блокаторы – небивалол, статины – симвастатин, антиагреганты, ингибиторы АПФ). В дополнение к традиционному обследованию осуществляли определение значений  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH и других пока-

зателей в исследуемых пробах крови из локтевой вены при температуре 37°C с помощью микрогазоанализатора «Synthesis-15» фирмы «Instrumentation Laboratory». По показателю  $p50$  ( $pO_2$ , соответствующее 50%-му насыщению гемоглобина кислородом) определялось сродство гемоглобина к кислороду. Осуществлялось исследование эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой реакций плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией и на введение нитроглицерина соответственно, которую определяли методом реоимпедансографии (Импекард-М) на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания. Полученные результаты статистически обрабатывались общепринятым методом вариационной статистики.

**Результаты.** На основании проведенных исследований пациентов было установлено, что к концу 60-х суток наблюдается увеличение показателей прироста кровотока при проведении пробы с реактивной гиперемией. При проведении пробы с применением нитроглицерина аналогично наблюдается рост данных показателей. Концентрация нитрит/нитратов в плазме крови также увеличивается к концу исследуемого периода. У исследуемых пациентов были выявлены изменения ряда показателей кислородтранспортной функции крови ( $pO_2$ ,  $SO_2$ ,  $p50$  и другие). В частности, к концу исследуемого периода отмечается изменение показателя  $p50$ . Важнейшей клинической задачей у больных с метаболическим синдромом является выявление уровня сниженной толерантности к физической нагрузке и потребления кислорода для коррекции лечебных мероприятий [Соколов Е. И. и др., 2009], что определяется в значительной степени сродством гемоглобина к кислороду.

**Выводы.** Таким образом, получены данные о характере изменений кислородтранспортной функции крови у больных с перенесенным инфарктом миокарда с метаболическим синдромом в подострый период, свидетельствующие об улучшении механизмов, обеспечивающих поток кислорода в ткани и кислородного гомеостаза.

Демченко В. П., Мухотин Н. А.,  
Федорова Т. Е., Ефименко Н. В., Федоров С. Л.

ФГБУ «Санаторий „Москва“, Ессентуки, Россия;

ФГБУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России», Пятигорск, Россия.

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ КУРОРТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Известно, что метаболический синдром, как правило, сопровождается метаболическим поражением печени по типу неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Этиопатогенез первичной НАЖБП тесно связан с нарушениями жирового и углеводного обмена. Изучение действия фармакотерапии, влияющей на обмен липидов, не продемонстрировало значимой эффективности в лечении НАЖБП. Поэтому актуальным представляется поиск немедикаментозных методов коррекции жирового обмена и инсулинорезистентности.

**Цель исследования.** Изучить показатели, характеризующие функциональное состояние печени, и их динамику в результате курортной терапии у больных с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Обследованы 30 больных с метаболическим синдромом в возрасте  $48,8 \pm 5,7$  лет (8 мужчин и 22 женщины). Все пациенты страдали абдоминальным ожирением 1-й и 2-й степени: средняя масса тела составляла  $96,8 \pm 2,8$  кг при среднем росте  $164,8 \pm 1,08$  см; индекс массы тела –  $34,8 \pm 1,15$ ; окружность талии у мужчин –  $110,4 \pm 3,3$  см, у женщин –  $93,7 \pm 3,1$  см ( $p < 0,05$ ). Проведены клинические, биохимические, гормональные исследования и УЗИ с доплерографией сосудов печени. Все больные получали курортную терапию, включавшую санаторно-курортный режим, диетотерапию, лечебную физкультуру, курсовой прием питьевой минеральной воды «Ессентуки-Новая» и углекисло-минеральных ванн (8–10 процедур) по стандартной методике.

**Результаты.** У всех обследуемых диагностирована НАЖБП в виде стеатоза печени (у 76,7%) и стеатогепатита (у 23,3%). Клиническая картина НАЖБП характеризовалась наличием болевого (66,7%), диспепсического (76,7%) и астеноневротического (73,3%) синдромов. При УЗИ у всех обследуемых отмечены диффузные изменения в печени, характерные для жировой дистрофии, и у 70% – гепатомегалия. Допплерография

сосудов печени выявила снижение линейной скорости кровотока в портальной вене у 36,7% больных. По данным биохимических исследований, обнаружены: гипербилирубинемия (16,7%), гиперхолестеринемия (96,7%), гипер- $\beta$ -липопротеидемия (27,5%), гипертриглицеридемия (100%), повышенный уровень АСТ (13,3%), АЛТ (23,3%), ГГТП (43,3%), тимоловой пробы (36,7%). При исследовании перекисного гомеостаза отмечено увеличение уровня малонового диальдегида (33,3%) и снижение концентрации каталазы (66,7%). У 83,3% обследуемых выявлена гиперинсулинемия: базальный уровень инсулина –  $18,4 \pm 0,9$  мкМЕ/мл, индекс инсулинорезистентности –  $4,13 \pm 0,19$  ( $p < 0,05$ ). После проведенного лечения у большинства пациентов отмечалась положительная динамика клинических и параклинических показателей, характеризующих функциональное состояние гепатобилиарной системы, а также общее состояние больных. Прекратились или уменьшились боли в животе (82,8%), диспепсические симптомы (80%), астеноневротические расстройства (74,2%),  $p < 0,05$ . У 86,2% больных наблюдалось снижение массы тела с  $96,8 \pm 2,8$  до  $93,2 \pm 2,4$  кг ( $p < 0,05$ ). Индекс массы тела понизился с  $34,8 \pm 1,15$  до  $33,1 \pm 1,14$  ( $p < 0,05$ ). У 76,7% больных улучшились биохимические показатели, характеризующие функциональное состояние печени: отмечено снижение уровня АЛТ с  $0,92 \pm 0,05$  до  $0,52 \pm 0,05$  мкмоль/л, ГГТП – с  $2523 \pm 440,4$  до  $1306 \pm 135,5$  нмоль/(сек·л), тимоловой пробы – с  $7,55 \pm 0,66$  до  $3,78 \pm 0,45$  ЕД, ( $p < 0,05$ ). Позитивные сдвиги наблюдались также в показателях липидного обмена – достоверно понизились: уровень общего холестерина у 77,5% больных с  $6,48 \pm 0,1$  до  $5,52 \pm 0,16$  ммоль/л; триглицеридов – у 72,5% с  $2,27 \pm 0,05$  до  $1,88 \pm 0,11$  ммоль/л; липопротеидов низкой плотности – у 67,5% с  $4,18 \pm 0,15$  до  $3,51 \pm 0,18$  ммоль/л; липопротеидов очень низкой плотности – у 67,5% с  $0,98 \pm 0,05$  до  $0,8 \pm 0,05$  ммоль/л, ( $p < 0,05$ ). Отмечено также улучшение показателей перекисного гомеостаза: повышенный уровень малонового диальдегида снизился у 77,3% больных с  $6,13 \pm 0,11$  до  $3,82 \pm 0,12$  ммоль/л, а сниженная концентрация каталазы увеличилась у 75% больных от  $11,18 \pm 0,54$  до  $20,24 \pm 0,62$  мккат/л,  $p < 0,05$ . Положительные результаты получены и в гормональном профиле: отмечено снижение концентрации инсулина у больных с гиперинсулинемией с  $18,4 \pm 0,9$  до  $12,5 \pm 0,7$  мкМЕ/мл ( $p < 0,05$ ), индекса инсулинорезистентности НОМА-IR – с  $4,13 \pm 0,19$  до  $2,62 \pm 0,16$  ( $p < 0,05$ ). Анализ результатов доплерографии сосудов печени продемонстрировал улучшение показателей портальной гемодинамики в результате лечения практически у всех пациен-

тов: систолическая скорость кровотока увеличилась с  $22,34 \pm 1,09$  до  $27,42 \pm 1,06$  см/сек, ( $p < 0,002$ ).

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о благоприятном влиянии курортной терапии с применением питьевой минеральной воды «Ессентуки-Новая» на клинические, биохимические, метаболические, гемодинамические показатели, характеризующие функциональное состояние печени у больных с метаболическим синдромом.

**Докина Е. Д.<sup>1</sup>, Кравцова Н. Н.<sup>1</sup>, Алексеева Л. А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ АКТИВНОГО 10-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ МУЖЧИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ**

**Цель исследования.** Изучение влияния первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на частоту их развития у мужчин с метаболическим синдромом (МС) за период 10-летнего активного наблюдения.

**Материалы и методы.** В исследование включены 100 мужчин в возрасте  $47,73 \pm 7,97$  лет с МС по критериям NCEP-АТР III (2001), не имевших ССЗ. Всем пациентам наряду с лабораторными исследованиями (глюкоза, общий холестерин, липопротеиды высокой и низкой плотности, триглицериды, мочевиная кислота) проводилось обследование сердечно-сосудистой системы неинвазивными методами функциональной диагностики (ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), тредмил-тест (ТТ), ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, по показаниям – суточное мониторирование АД – СМАД и стресс-ЭхоКГ). Оценивалась аккуратность выполнения рекомендаций по диагностике и лечению. За период 5-летнего, а затем 10-летнего наблюдения регистрировались выявленные нефатальные и фатальные ССЗ, рассматриваемые в качестве конечных точек исследования. За «мягкие» конечные точки приняты впервые выявленная АГ, ИБС (стенокардия, безболевая ишемия миокарда), СД 2-го типа. К «жестким» конечным точкам относили инфаркт миокарда (ИМ), операции ревазуляризации миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), летальный исход от ССЗ.

**Результаты.** Более половины обследованных имели гиперхолестеринемию, эпизоды повышения АД в анамнезе, абдоминальное ожирение, 44% лиц были курящими. У одной трети диагностировали нарушенную гликемию натощак, а у пятой части обследованных – отягощенный семейный анамнез по СД 2-го типа. Все лица с МС прошли полный объем лабораторных процедур перед включением в исследование и в 100% – ЭКГ, в 75% – Эхо-КГ, в 100% – ХМ ЭКГ и ТТ, в 76,7% – СМАД, в 82,4% – дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. По результатам обследования, кроме рекомендаций, касающихся изменения образа жизни, введения диеты, коррекции нагрузок, были назначены лекарственные препараты: антигипертензивные – 56%, статины – 37%, бигуаниды – 29%, гипоурикемические средства – 21%. Изменение образа жизни, выполнение врачебных рекомендаций привели к уменьшению количества основных факторов риска у 41% лиц с МС. Частота впервые выявленной АГ за первые 5 лет наблюдения составила 58,6%. Стенокардия напряжения появилась у 2% лиц и безболевая ишемия миокарда – у 10%. СД диагностирован у 5% лиц. За 10-летний период наблюдения АГ выявлена у 70,25%, стенокардия – у 25% лиц и безболевая ишемия – у 13,6%. СД 2-го типа диагностирован у 11,6%. Частота «жестких» конечных точек за первые 5 лет наблюдения была низкой (одна операция стентирования коронарных артерий). За 10-летний период наблюдения отмечено два случая внезапной смерти, у двоих пациентов развился инфаркт миокарда, четырем пациентам проведены операции реваскуляризации миокарда, один больной перенес ОНМК. Расчетный риск смерти по шкале SCORE в 2,5 раза превысил частоту летальных исходов в группе наблюдения.

**Выводы.** Активное наблюдение лиц с МС способствует раннему выявлению ССЗ и эффективной вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений.

Долганова Н. П.<sup>1</sup>, Ротарь О. П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Российский государственный педагогический университет им. А. И. Герцена, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия.

## СТРЕСС-ПРЕОДОЛЕВАЮЩЕЕ ПОВЕДЕНИЕ У ЛИЦ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Цель исследования.** В настоящее время острый и хронический стресс признается в качестве значимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также предболезненных кардиометаболических отклонений. Предполагается, что данная зависимость опосредуется, с одной стороны, обусловленными стрессом нейроэндокринными сдвигами, а с другой стороны, – дезадаптивными изменениями в образе жизни человека в стрессовой ситуации. Развитие навыков эффективного стресс-преодолевающего поведения могло бы расширить возможности профилактики, что определило цель настоящего исследования: выявление особенностей совладания со стрессом у лиц с разным уровнем риска метаболического синдрома (МС).

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. В рамках скрининговой программы были обследованы 75 человек в возрасте 22–62 лет (33 мужчины и 42 женщины). На основании данных антропометрических исследований (окружность талии), биохимического анализа крови (уровень гликемии, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности) и антропометрических оценок (окружности талии), исходя из критериев МС, обследованные были разделены на три группы: 1) лица с МС (14 мужчин, 15 женщин); 2) лица с отдельными компонентами МС (9 мужчин, 20 женщин); 3) лица с отсутствием симптомов МС (10 мужчин, 7 женщин). Для изучения способов совладания со стрессовыми и проблемными ситуациями использовалась методика «Стратегии совладающего поведения» (R. Lazarus в адаптации Л. И. Вассермана и соавт., 2009).

**Результаты.** Паттерны поведения в стрессовой ситуации у изучаемых групп различны. Так, пациенты с установленным МС и лица с отдельными компонентами МС чаще, чем здоровые респонденты, используют копинг-стратегию «дистанцирование» ( $p \leq 0,05$ ), то есть прилагают когнитивные усилия по снижению значимости проблемы.

Респонденты с отдельными компонентами МС в стрессовых ситуациях достоверно чаще, чем респонденты двух других групп, используют стратегию избегания ( $p \leq 0,01$ ), проявляющуюся в отрицании, игнорировании проблемы, уклонении от действий, направленных на ее разрешение. Корреляционных связей между параметрами стресс-совладающего поведения и медицинскими показателями выявлено не было.

**Выводы.** Стресс-преодолевающее поведение лиц с повышенным уровнем риска МС имеет определенные особенности, проявляющиеся в большей выраженности стратегий снижения субъективной значимости проблемных ситуаций и уклонения от их разрешения. Указанные характеристики могут играть роль в накоплении стрессовых нагрузок и неблагоприятной динамике кардиометаболических нарушений.

**Дорофеева Г. Б.<sup>1</sup>, Дорофеев В. И.<sup>1</sup>, Трофимова Ю. В.<sup>1</sup>, Манерова О. В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ КАК ОСНОВА РАЗВИТИЯ ИБС

**Цель исследования.** Изучение взаимосвязей ожирения как основного компонента менопаузального метаболического синдрома и углеводного обмена и их влияния на возникновение и развитие ишемической болезни сердца (ИБС) у женщин, находящихся в пре- и постменопаузе.

**Материалы и методы.** Исследование по разработанной нами схеме было проведено у 281 женщины, из которых только 198 страдали ИБС – основная группа, оставшиеся 83 аналогичного возраста вошли в контрольную группу. Средний возраст наблюдаемых в основной группе составил  $51,5 \pm 5,4$  года, в контрольной –  $49,8 \pm 5,03$  лет. Исследование включало определение индекса массы тела (ИМТ), объема талии (ОТ), отношения объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ), содержания глюкозы и уровня базального инсулина (ИРИ) в плазме крови натощак и их динамики при оральном глюкозотолерантном тесте (ОГТТ).

**Результаты.** Распространенность ожирения в исследуемой группе женщин с использованием показателя индекса массы тела (ИМТ  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) была следующей: нормальная масса тела в основной группе отмечалась у 59 (35%), в контрольной – у 46 (55%) женщин; избыточная

масса тела пациенток основной группы наблюдалась у 69 (35%) женщин, в контрольной – у 21 (26%); ожирение 1-й степени в основной группе диагностировано у 38 (18%), в контрольной – у 12 (14%) женщин; ожирение 2-й степени – у 29 (15%) в основной группе и у 4 (5%) из контрольной; ожирение 3-й степени было выявлено у 3 (1%) пациенток основной группы. Таким образом, среди женщин, страдающих ИБС и находящихся в пре- и постменопаузе, у 139 (70%) имела место различная степень ожирения, а в контрольной группе у – 37 (40%). При распределении по типам ожирения, в зависимости от ОТ, у 115 женщин основной группы диагностировали андронидный тип ожирения, у 24 – гиноидный тип ожирения; в контрольной группе у 32 пациенток – андронидный и у 5 – гиноидный тип.

Сравнение состояния углеводного обмена у пациенток основной и контрольной групп показало, что нормогликемия была у 83 (42%) женщин в основной группе и у 61 (73%) в контрольной; нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) отмечалась у 48 (25%) в основной группе и у 22 (27%) – в контрольной; сахарным диабетом 2-го типа страдали 67 (34%) женщин основной группы. При изучении взаимосвязи уровня базального инсулина и глюкозы плазмы были получены следующие соотношения: у больных с нормогликемией в основной группе в пременопаузе уровень глюкозы плазмы достигал  $4,9 \pm 1,5$  ммоль/л, уровень инсулина плазмы –  $14,5 \pm 3,8$  мкМЕ/мл; в постменопаузе –  $5,3 \pm 1,6 \pm$  ммоль/л и  $16,1 \pm 4,1$  мкМЕ/мл соответственно; в контрольной группе в пременопаузе уровень глюкозы составлял  $4,7 \pm 1,4$  ммоль/л, уровень инсулина –  $13,9 \pm 3,4$  мкМЕ/мл, в постменопаузе уровень глюкозы –  $5,1 \pm 1,5$  ммоль/л, уровень инсулина –  $15,5 \pm 3,9$  мкМЕ/мл. Проведенный ОГТТ у женщин, имеющих проблемы с регуляцией углеводного обмена в виде нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ), в основной группе выявил: в пременопаузе уровень глюкозы плазмы  $8,4 \pm 2,3$  ммоль/л, инсулина плазмы –  $36,6 \pm 7,7$  мкМЕ/мл; в постменопаузе –  $8,7 \pm 2,8$  ммоль/л и  $31,3 \pm 6,8$  мкМЕ/мл соответственно; в контрольной группе: в пременопаузе уровень глюкозы плазмы –  $8,2 \pm 2,1$  ммоль/л, инсулина плазмы –  $38,6 \pm 8,2$  мкМЕ/мл, в постменопаузе эти соотношения составили  $8,9 \pm 2,7$  ммоль/л и  $34,3 \pm 6,9$  мкМЕ/мл соответственно.

**Выводы.** Ожирение и нарушение углеводного обмена, являясь компонентами метаболического синдрома, имеют тесную взаимосвязь (отмечена достоверная корреляция  $p < 0,001$  между ИРИ и ИМТ), что способствует гиперактивности симпатической нервной системы и увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Ефремова С. В.<sup>1</sup>, Свицерская Н. С.<sup>1</sup>,  
Головки Г. Н.<sup>1</sup>, Петренко О. Г.<sup>1</sup>, Иванник Е. Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Объединенный санаторий „Подмосковье“, Домодедово, Россия.

## ПРИМЕНЕНИЕ ОБЩЕЙ ВОЗДУШНОЙ КРИОТЕРАПИИ НА ЭТАПЕ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Цель исследования.** Демонстрация с позиций доказательной медицины возможности управления метаболическими процессами на этапе санаторного лечения пациентов с синдромом инсулинорезистентности.

**Материалы и методы.** Обследованы 40 человек. Диагностика метаболического синдрома проводилась по критериям Международной федерации диабета 2005 года. Степень инсулинорезистентности рассчитывалась по математической формуле (индекс НОМА). Все пациенты получали базисное санаторное лечение (диетотерапия, терренкур, бассейн, водолечение) и патогенетическое лечение метформином в средней дозировке 1700 мг/сут. Курс лечения составлял 14–18 дней. Пациенты были разделены на две группы: в основной дополнительно к базисному санаторному лечению назначалась общая воздушная криотерапия (температура –110 °С), в контрольной – только базисное санаторное лечение.

**Результаты.** К концу санаторного лечения в обеих группах объем талии пациентов уменьшился в среднем на 1,5 см, а показатель индекса массы тела – на 0,6. Отмечено, что в основной группе снизился как средний уровень гликемии, так и иммунореактивного инсулина. В контрольной группе тоже наблюдалось снижение уровня гликемии, но уровень иммунореактивного инсулина несколько возрос. Оценка индекса инсулинорезистентности показала его положительную динамику в основной группе и отсутствие какой-либо динамики в контрольной группе. Существенных изменений показателей липидного обмена после санаторного лечения нами выявлено не было: уровень триглицеридов, а-холестерина – практически без динамики; снижение общего холестерина и b-холестерина – незначительное.

**Выводы.** Полученные результаты исследования позволяют сделать вывод, что общая воздушная криотерапия на фоне комплексного санаторного лечения способствует снижению инсулинорезистентности. Следовательно, общая воздушная криотерапия может быть рекомендована для включения в программу лечения пациентов с метаболическим синдромом.

Жлоба А. А.<sup>1,2</sup>, Блашко Э. Л.<sup>1</sup>, Маевская Е. Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

## ТЕХНОЛОГИЯ АНАЛИЗА ФРАКЦИИ ОБЩЕГО ГОМОЦИСТЕИНА, СВЯЗАННОГО С КРУПНОМОЛЕКУЛЯРНЫМИ БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ

В настоящее время в лабораторной диагностике используют анализ общего гомоцистеина (оГци), включающий связанный с белками Гци. Этот анализ не вполне отвечает критериям информативности.

**Цель исследования.** Изучить технологию анализа фракции Гци в составе крупномолекулярной фракции белков плазмы крови (фГци).

**Материалы и методы.** Материал – плазма крови пациентов с гипергомоцистеинемией (ГГци), (N = 7) от 15 до 20 мкМ с ГГци (N = 7) от 20 до 70 мкМ. Отделение крупномолекулярной фракции проводили с использованием ультрафильтрации через Vivaspin 100 MVCO PES и 300 MVCO PES (Sartorius, Германия). Фракции получали центрифугированием 500 мкл образца в течение 30 минут при 5000 g, 22 °С. Определение Гци и его фракций проводили ВЭЖХ-анализом на оборудовании Agilent 1100 (США).

**Результаты.** При использовании фильтров 300 MVCO PES в низкомолекулярную фракцию при ГГци от 15 до 20 мкМ в среднем попадает 37% данного аминокислоты, тогда как для фильтров 100 MVCO PES эта цифра примерно в два раза ниже, что свидетельствует о недостаточной фильтрации Гци. При использовании фильтров 300 MVCO PES в низкомолекулярной фракции с уровнем оГци от 15 до 20 мкМ в среднем выявляли  $6,9 \pm 1,8$  мкМ Гци, а в образцах с уровнем оГци от 20 до 70 мкМ ( $34,9 \pm 10,5$ ) через поры проходило в среднем  $13,0 \pm 3,5$  мкМ (37%). При этом наблюдались существенные различия внутри группы с высокой ГГци в удерживании Гци в крупномолекулярной фракции. Во фракции, проходящей через поры, полученной от всех образцов, Гци не коррелировал с уровнем оГци как при умеренной ГГци ( $R = -0,70$ ,  $p > 0,05$ ), так и при средней ГГци ( $R = -0,55$ ,  $p > 0,05$ ), и соответственно в удерживаемой.

**Выводы.** Оценка связывания гомоцистеина фракцией белков крови методом ультрафильтрации с последующим ВЭЖХ-анализом позволяет установить долю Гци, которая может быть связана белками, не

утилизирующимися подобно альбумину в печени, а белками, поступающими путем рецепторного эндоцитоза в другие клетки. Оценка фильтруемости Гци вместе с крупномолекулярными белками, в отличие от оценки оГци, в большей степени отражает возможность повышения концентрации Гци в клетках экспрессирующих подобно макрофагам LRP-рецепторов.

**Журавлева Л. В.<sup>1</sup>, Сокольникова Н. В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина.*

### **РИСК РАЗВИТИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

У больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2) даже незначительное повышение массы тела способствует развитию и прогрессированию диастолической дисфункции (ДД). В то же время влияние сочетания разных факторов повреждения миокарда у больных СД 2 с повышенной массой тела остается недостаточно изученным.

**Цель исследования.** Оценить связь между уровнем углеводов, липидов и показателями диастолической функции и определить диагностическую роль этих изменений в формировании ДД у пациентов с СД 2.

**Материалы и методы.** У 102 больных с СД 2 в возрасте 35–65 лет были измерены рост, вес, окружность талии (ОТ) и бедер (ОБ), артериальное давление (АД), рассчитаны индекс массы тела (ИМТ), отношение ОТ/ОБ и среднее гемодинамическое АД (СГАД), выявлены уровни глюкозы, гликозилированного гемоглобина, иммунореактивного инсулина, общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов высокой плотности. Для определения достоверности различий между средними показателями использовали однофакторный дисперсионный анализ. Чтобы оценить влияние каждого исследуемого показателя на развитие ДД, использовали метод деревьев классификации.

**Результаты.** Методом иерархического разделения на группы была получена дендрограмма расстояний объединения для 102 больных с СД 2. Полученную естественную классификацию можно рассматривать как разделение больных на две группы с разной степенью риска (умеренной и повышенной) развития диастолической дисфункции. В подобном случае следует оценить влияние каждого показателя на принадлежность к той или другой группе риска. С этой целью мы

использовали метод деревьев классификации. Как следует из полученной структуры дерева классификации, наиболее значимым показателем для определения больного с СД 2 в группу умеренного или повышенного риска является ИМТ. При значении ИМТ < 28,47 кг/м<sup>2</sup> и систолического АД < 150 мм рт. ст. можно говорить об умеренной группе риска. К группе повышенного риска следует отнести больных с ИМТ > 28,47 кг/м<sup>2</sup> и СГАД > 97,38.

**Выводы.** В развитии ДД у обследованных нами больных с СД 2 первоочередную роль играют ИМТ и абдоминальное ожирение. В случае повышенной массы тела даже при низких значениях артериального давления (СГАД < 97,38) показатель ОТ/ОБ имеет определяющее значение в прогнозировании риска развития ДД.

*Ким К. С.<sup>1</sup>, Шишкин А. Н.<sup>1</sup>, Смирнова И. О.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПСОРИАЗОМ**

**Цель исследования.** Изучение структуры метаболических нарушений (МН) у больных тяжелым псориазом.

**Материалы и методы.** Обследованы 20 пациентов различными формами псориаза, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ ГорКВД в стадии обострения заболевания. МН у мужчин, страдающих псориазом, развиваются в 1,5 раза чаще, чем у женщин (64,3% и 35,7% соответственно). Средний возраст пациентов с МН на  $7,9 \pm 2,1$  лет превышает возраст пациентов с псориазом без МН. Степень тяжести псориаза оценивали по Psoriasis Area and Severity Index (PASI). У 6 (30%) пациентов с МН наблюдалась крайне тяжелая степень (PASI более 30 баллов), у 14 (70%) пациентов – среднетяжелая степень поражения кожи (PASI 10–29,9 баллов). Поражение суставов в виде псориатического артрита отмечено у 4 (20%) человек. Проводилось клинико-лабораторное обследование всех пациентов, включающее клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, исследование липидного обмена, уровня глюкозы, микроальбуминурии. Оценка степени ожирения происходила на основании значений ИМТ.

**Результаты.** При поступлении в стационар наличие МН было зафиксировано у более чем половины обследованных пациентов – 11 (55%) из

20-ти. При этом в структуре заболеваемости доминировала артериальная гипертензия (АГ) – 11 (55%) пациентов, в 5 (25%) случаях сочетавшаяся с сахарным диабетом (СД), в 3 (15%) – с ожирением и в 3 (15%) – с ожирением и СД. Из 11 человек только 7 (35%) пациентов получали соответствующую терапию АГ. СД был диагностирован у 5 (25%) пациентов. Однако при исследовании уровня глюкозы натощак у всех пациентов, страдающих СД, выявлены повышенные показатели глюкозы. Обращает на себя внимание тот факт, что все они находились на лечении СД. На момент поступления наблюдались у эндокринолога в связи с болезнью ожирения второй и третьей степени только 3 (15%) пациента. Во время госпитализации ожирение было впервые диагностировано еще у 4 (20%) пациентов. Таким образом, ожирение первой степени было диагностировано у 2 (10%), второй – у 4 (20%) и третьей – у 1 (5%) пациента, что составило 35% от общего числа больных (7 человек). Помимо этого избыточная масса тела выявлялась у 8 (40%) больных. Только у 3 (25%) пациентов масса тела соответствовала норме.

В ходе исследования липидного обмена было выявлено, что у 10 (50%) пациентов имелась дислипидемия. Индекс атерогенности был повышен у 10 (50%) человек. При этом у 9 из них (45%) выявлено увеличение триглицеридов, у 8 (40%) – ЛПНП, у 6 (30%) – общий холестерин, у 4 (20%) – ЛПВП.

**Выводы.** Основные компоненты метаболического синдрома диагностируются у 70% пациентов с псориазом, получающих стационарное лечение. В структуре доминирует АГ (50% пациентов), которая сочетается в 10% случаях с дислипидемией и в 5% – с дислипидемией и ожирением. СД страдают 35% пациентов, в том числе у 5% пациентов он сочетается с дислипидемией, и у 5% – с ожирением. Развернутый метаболический синдром (МС) наблюдается у 35% пациентов.

*Комарова Е. Д.<sup>1</sup>, Аганина Н. С.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## **ОЦЕНКА ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Снижение физической активности – второй по значимости, после переедания, фактор внешней среды, способствующий развитию ожирения. Для оценки функциональной активности организма применяются

нагрузочные тесты, которые позволяют судить о переносимости физической нагрузки.

**Цель исследования.** Оценка толерантности к физической нагрузке у женщин с метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** Проведен нагрузочный тредмил-тест у 30 пациенток с признаками метаболических нарушений (средний возраст  $50,4 \pm 7,2$  лет). Показатели нагрузочного теста были проанализированы и сопоставлены с аналогичными параметрами 19 пациенток, сопоставимых по возрасту, уровню артериального давления (АД), без избытка массы тела, инсулинорезистентности и дислипидемии, которые составили группу контроля. У всех пациенток обеих групп отмечалось повышение АД (1–2-й ст., без медикаментозной коррекции) или нормальные показатели АД на фоне антигипертензивной терапии (не > 2 препаратов).

**Результаты.** При анализе полученных результатов было отмечено значимое снижение показателей переносимости нагрузки у женщин первой группы по сравнению с пациентками группы контроля (табл. 1).

*Таблица 1*

**Динамика показателей переносимости физической нагрузки у пациенток с МС и контрольной группы**

Показатель	МС (n = 17)	Контроль (n = 13)
W, Вт	$87,6 \pm 17,1$	$108,5 \pm 17,8^*$
Wmax/kg	$0,97 \pm 0,13$	$1,92 \pm 0,21^*$

\* –  $p < 0,05$

У всех пациенток с МС при выполнении физической нагрузки с первой ступени теста отмечался патологический рост АД, который достигал критических величин при субмаксимальной и максимальной нагрузках (АД макс  $226 \pm 15,4$  мм рт. ст.). На малых степенях нагрузки рост АД отмечался преимущественно за счет систолического, а при максимальной нагрузке – за счет диастолического АД. Полученный результат свидетельствует о выраженных нарушениях сосудистой регуляции.

**Выводы.** Наличие МС у женщин при физической нагрузке способствует неадекватно быстрому приросту АД и приводит к снижению толерантности к физическим нагрузкам.

Кондрашкина О. В.<sup>1</sup>, Шаропова Е. И.<sup>1</sup>, Савельева М. И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Поликлиника № 3» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ГИПОГОНАДИЗМ: ПУТИ РЕШЕНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОБЛЕМЫ

**Цель исследования.** Проблема нарушения механизмов регуляции энергетического баланса является предметом многочисленных научных и экспериментальных исследований<sup>1</sup>. Эти нарушения у лиц с метаболическим синдромом (МС) приводят к увеличению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 2–3 раза, а к риску развития сахарного диабета – в 5–9 раз<sup>2</sup>. При этом в последнее время все большее внимание уделяется роли гипогонадизма в развитии этих патологических механизмов<sup>3</sup>. К настоящему времени накоплены данные о сочетании и связи дефицита тестостерона с развитием висцерального ожирения<sup>4</sup>, инсулинорезистентности, сахарного диабета<sup>5</sup> и МС<sup>6</sup>. Однако степень выраженности и распространенность гипогонадизма у мужчин с нарушением углеводного и жирового обмена в рамках рутинной клинической практики в РФ изучены мало, что и явилось обоснованием проводимого исследования.

**Материалы и методы.** Для реализации поставленной цели было проведено одномоментное сплошное исследование степени распространенности и выраженности гипогонадизма у мужчин с нарушением углеводного и жирового обмена, а также с проспективным исследованием группы мужчин, получающих комбинированную терапию ожирения и нарушений углеводного обмена.

<sup>1</sup> Levine A.S., Giraudo S.Q., Kotz C.M., Billington C.J. Neuropeptides: regulators of energy-, stress- and «reward»-induced feeding // Int. J. of Obes. – 2000. – Vol.24, Suppl.1 – P. S6.

<sup>2</sup> Laaksoner DE, Lokka HM et al. Am J Epidemiol 2002; 156: 1070 – 7.

<sup>3</sup> Калинин С.Ю. Ожирение и нарушения репродуктивной функции у мужчин / Ожирение // под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – Москва, 2004.–с. 185–216.

<sup>4</sup> Tsai E. C., Boyko E. J., Leonetti D. L., Fujimoto W. Y. Low serum testosterone level as predictor of increased visceral fat in Japanese-American men // Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 485 – 91.

<sup>5</sup> Stellato RK, Feldman HA, Hamdy O, Horton ES, McKinlay JB. Testosterone, sex hormone-binding globulin, and the development of type 2 diabetes in middle-aged men: prospective results from the Massachusetts male aging study. Diabetes Care. 2000 Apr; 23(4):490 – 4.

<sup>6</sup> Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K; DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. Arch Intern Med. 2004 May 24; 164(10):1066 – 76.

В исследование были включены 148 мужчин в возрасте 40–80 лет с нарушениями углеводного и жирового обмена, состоявших на учете в поликлинике. Критериев исключения предусмотрено не было. При проведении исследования оценивался анамнез и основные антропометрические параметры [индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), бедер (ОБ), их соотношение, проводилось сексологическое анкетирование опросником Международного индекса эректильной функции-5 (МИЭФ-5)].

Скрининг нарушений углеводного обмена осуществлялся путем проведения перорального глюкозотолерантного теста. Результаты теста оценивались в соответствии с международными рекомендациями.

Уровни ЛГ (норма 2,5–11,0 ЕД/л) и тестостерона (норма 12,0–33,3 нмоль/л) определялись на автоматическом анализаторе «Vitros ESi» (Johnson and Johnson, Великобритания) методом усиленной хемилюминесценции, а уровень СССГ (норма 12,9–61,7 пмоль/л) – на автоматическом хемилюминесцентном анализаторе «Autodelfia» (Wallac, Финляндия). Уровень свободного тестостерона определялся расчетным методом с использованием номограммы по Vermeullen.

Для оценки инсулинорезистентности проводилось исследование иммунореактивного инсулина (ИРИ) (норма 2,3–26,4 мкЕд/мл) на автоматическом хемилюминесцентном анализаторе «Autodelfia». Кровь для исследования забиралась в пробирки типа «вакутейнер» в утреннее время натощак из локтевой вены.

Терапия нарушений жирового и углеводного обмена проводилась в соответствии со «Стандартами оказания медицинской помощи амбулаторным пациентам Минздравсоцразвития РФ».

Статистическая обработка полученных данных была проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0, реализующих непараметрические методы. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ . Данные представлены в виде медиан, интерквартильных отрезков, а также процентов.

**Результаты.** Распространенность гипогонадизма у мужчин с сахарным диабетом зависела от возраста пациентов и достигала 75% в старших возрастных группах. При этом, если у мужчин выявлялось ожирение, степень выраженности гипогонадизма увеличивалась, причем уровень тестостерона снижался по мере увеличения окружности талии. Кроме того была выявлена отрицательная корреляция между уровнями свободного тестостерона и ИРИ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии развития сахарного диабета и ожирения на андрогенный статус мужчины, а дефицит тестостерона, в свою очередь, способствует развитию инсулинорезистентности, снижая чувствительность к эндогенному инсулину. Описанные результаты полностью соответствуют данным других исследователей. Так, по мнению отечественных авторов, развитие сахарного диабета и ожирения может приводить к увеличению распространенности гипогонадизма у мужчин более чем в 2,5 раза по сравнению со здоровыми пациентами, и степень его выраженности будет зависеть от характера течения основного заболевания<sup>1</sup>.

В связи с вышесказанным было изучено влияние компенсации углеводного обмена и коррекции ожирения на параметры андрогенно-метаболического статуса у мужчин.

После проведенной терапии статистический анализ полученных данных выявил достоверное улучшение метаболических, клинических показателей и показателей половой функции. Так, масса тела, ИМТ, соотношение ОТ/ОБ у пациентов до начала терапии были достоверно выше, чем на фоне терапии. Достоверно снизился уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов. При этом существенных различий между уровнями холестерина ЛПВП до и на фоне терапии не наблюдалось.

Средний балл эректильной функции по МИЭФ-5 у пациентов до проведения терапии был достоверно ниже, чем на фоне лечения. При этом уровни ЛГ и свободного тестостерона в условиях терапии достоверно возросли, в то время как достоверных различий в изменении уровней ГСПС выявлено не было.

Изменения клинических и метаболических показателей до и на фоне терапии представлены в таблице 1.

Полученные результаты свидетельствуют о разноплановом положительном влиянии терапии основного заболевания при гипогонадизме. Однако в ряде случаев только лишь компенсацией углеводного обмена и ожирения гипогонадизм устранить не удастся, что обусловлено поздними осложнениями и пожилым возрастом мужчин. Такие пациенты являются кандидатами на проведение андрогенной терапии. Всего в нашем исследовании гипогонадизм был выявлен в 59% случаев (87 из 148 мужчин), компенсация углеводного обмена и коррекция ожирения привела к устранению гипогонадизма у 38% (33 из 87 мужчин) из них.

---

<sup>1</sup> Савельева Л. В., Роживанов Р. В., Шурдумова Б. О., Фадеев В. В. Нормогонадотропный гипогонадизм у мужчин с ожирением // Ожирение и метаболизм.– 2009.– №3(20). – С. 39 – 42

### Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром

Таким образом, 36% (54 из 148) всех мужчин, включенных в исследование, имели показания для проведения андрогенной терапии, несмотря на терапию основного заболевания, и были направлены для ее проведения к андрологу.

**Выводы.** 1. Нарушения углеводного и жирового обмена приводят к развитию гипогонадизма, распространенность которого достигает 75% и который в свою очередь усугубляет метаболические нарушения, что требует лечения как основного заболевания, так и гипогонадизма. 2. Терапия нарушений углеводного и жирового обмена приводит к устранению гипогонадизма приблизительно у 40% пациентов, что также помогает нормализовать их половую функцию. 3. Поскольку установлено негативное влияние гипогонадизма на развитие метаболических нарушений, пациенты с неустранимым гипогонадизмом на фоне лечения основного заболевания являются кандидатами на проведение андрогенной терапии, что диктует необходимость привлечения андролога к ведению таких пациентов в амбулаторной поликлинической практике.

Таблица 1

#### **Клинические и метаболические показатели у пациентов на фоне терапии основного заболевания**

<b>Показатель</b>	<b>До терапии</b>	<b>На фоне терапии</b>	<b>p = Крит. Вилкоксона</b>
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	32 [30,5;37,1]	31,1 [29,6;36,3]	< 0,001
ОТ/ОБ	0,99 [0,92;1,0]	0,98 [0,90;1,0]	< 0,001
Общий холестерин, ммоль/л	6,1 [5,8;7,0]	5,7 [5,1;6,1]	< 0,001
ЛПВП, ммоль/л	2,3 [1,3;3,4]	2,3 [1,0;3,4]	0,33
ЛПНП, ммоль/л	2,5 [1,9;3,6]	2,4 [1,8;3,3]	< 0,001
ТГ, ммоль/л	2,3 [1,3;2,8]	2,0 [1,2;2,7]	< 0,001
Балл ЭД по МИЭФ-5	15 [13;18]	17 [15;20]	< 0,001
Свободный тестостерон, пмоль/л	150 [90;210]	167,5 [90;245]	< 0,01
ГСПС, пмоль/л	31,7 [22,4;52,8]	30,6 [23,6;55,1]	0,12
ЛГ, ЕД/л	3,4 [3,3;4,7]	3,5 [3,4;4,7]	< 0,01

Кратнов А. Е.<sup>1</sup>, Углов Е. С.<sup>1</sup>,  
Климачева О. В.<sup>1</sup>, Кратнов А. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия.

## СВЯЗЬ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА С АКТИВАЦИЕЙ КИСЛОРОДЗАВИСИМОГО МЕТАБОЛИЗМА НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Цель исследования.** Изучение внутриклеточного метаболизма нейтрофилов (НФ) у лиц с метаболическим синдромом без ишемической болезни сердца (ИБС) в зависимости от риска развития СД.

**Материалы и методы.** Обследованы 77 мужчин без ИБС в возрасте от 29 до 61 года (средний возраст  $47 \pm 7,4$  лет). Пациенты с СД исключались из исследования. Метаболический синдром был выявлен у 62 (80,5%) обследованных пациентов. Риск развития СД на протяжении десяти лет (общее количество баллов  $\geq 15$ ) наблюдался у 31 (50%) пациента с метаболическим синдромом. С целью изучения внутриклеточного метаболизма НФ использовался тест восстановления нитросинтетазы: определение в клетках активности миелопероксидазы, каталазы, глутатионредуктазы, пероксида водорода.

**Результаты.** Выявлено, что у пациентов с высоким 10-летним риском развития СД активности миелопероксидазы ( $13,8 \pm 15,5 > 5,8 \pm 5,5$  SU;  $p = 0,008$ ) и содержания пероксида водорода ( $52,7 \pm 24,2 > 45,8 \pm 22$ , ед. опт. пл.;  $p = 0,08$ ) в фагоцитах были выше. У пациентов с высоким риском развития СД индекс массы тела также был выше ( $34,5 \pm 5,1 > 32,5 \pm 3,9$  кг/м<sup>2</sup>;  $p = 0,09$ ). По сравнению с другими лицами у пациентов с ожирением III степени наблюдалось увеличение активности миелопероксидазы ( $13,7 \pm 10,5 > 9,1 \pm 11,5$  SU) и содержание пероксида водорода ( $50,1 \pm 22,9 > 46,7 \pm 23,9$  ед. опт. пл.) в НФ. Рост кислородзависимого метаболизма НФ у данных пациентов сопровождался достоверным снижением внутриклеточной активности каталазы ( $156,9 \pm 155,1 < 304,2 \pm 119,8$  мкат/л;  $p = 0,005$ ). У пациентов с высоким риском развития СД между индексом массы тела и активностью каталазы в НФ выявлялась достоверная отрицательная корреляция ( $r = -0,54$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Увеличение риска развития СД у пациентов с метаболическим синдромом сопровождается ростом кислородзависимого метаболизма НФ, активация которого на фоне снижения антиоксидантной защиты в фагоцитах связана с ожирением.

**РАЗРАБОТКА И ВНЕДРЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ СТРАТЕГИЙ  
СНИЖЕНИЯ И ПОДДЕРЖАНИЯ ВЕСА  
У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ  
С ПОСЛЕДУЮЩИМ КАТАМНЕСТИЧЕСКИМ НАБЛЮДЕНИЕМ**

**Цель исследования.** Разработка и внедрение оптимальных стратегий снижения и поддержания веса.

**Материалы и методы.** В период 2010–2012 гг. в исследование были включены 38 пациентов (из них 18 женщин, средний возраст 38 лет; 20 мужчин, средний возраст 37 лет) с диагностированным метаболическим синдромом согласно критериям АТР III. Все пациенты первично проходили обследование и лечение в условиях клинических отделений ФГБУ «Клиническая больница». Средний срок госпитализации – 12 дней. За этот период каждый пациент прошел курс из четырех индивидуальных занятий, направленных на определение образа питания, физической активности и формы последующего катамнестического наблюдения. Дальнейшая терапия включала в себя самостоятельный контроль пациентом питания, веса и физических нагрузок с занесением всех параметров в дневник и ежемесячный контроль со стороны врача посредством дистанционного наблюдения, с использованием Интернета и телефонной связи. В ряде случаев контроль велся при участии врача или инструктора фитнес-клуба. Все пациенты в первый год наблюдения 1 раз в 3 месяца приходили на контрольный визит к врачу. После первого года наблюдения контрольные визиты сократились до 1-го раза в 6 месяцев.

**Выводы.** 1. Мероприятия, ориентированные на индивидуальные диетологические образцы и режимы физической активности, приводят к впечатляющим изменениям начального поведения, но зачастую не сохраняются надолго. И принятие, и поддержание новой модели поведения создают проблемы для значительной части пациентов. 2. Полученные данные показали, что приверженность к определенному образу жизни в современных условиях зависит от выбора человека и определяется в том числе возможностью безопасной реализации планов по изменению образа жизни. 3. Основой успешного лечения в современном мире является комплаенс – обоюдная заинтересованность врача и пациента в достижении результата и готовность пациента самостоятельно в течении долгого времени следовать рекомендациям.

Куприянова В. А.<sup>1</sup>, Захарчук А. Г.<sup>2</sup>, Спивак Д. Л.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Санкт-Петербург, Россия.

## ПЕРЕДАНИЕ КАК ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА

**Цель исследования.** Изучение психологических резервов активного долголетия.

**Материалы и методы.** Исследование проходило на базе городского гериатрического медико-социального центра Санкт-Петербурга (терапевтическое отделение). Были проведены анализ данных анамнеза и психологическое тестирование пациентов в количестве 163 человек обоих полов в возрасте от 65 до 98 лет (средний возраст – 79,97 лет). В выборку входили пациенты с наиболее сохранным интеллектом, без выраженных признаков сенильной деменции и иных психических заболеваний. Исследование психологических резервов осуществлялось по следующим направлениям: определение уровня креативности (по экспресс-методике Туник Е. Е.), изучение выраженности интринзивных религиозно-психологических установок (по Дж. Кассу с соавт.), выявление признаков измененных состояний сознания (по опроснику ИМЧ РАН) и напряженности базовых психологических защит (по Р. Плутчику – Л. И. Вассерману с соавт.), а также их взаимосвязи с итоговыми индексами реактивной (по Н. А. Курганскому с соавт.) и личностной (по Л. И. Вассерману с соавт.) невротизации. Также проводился анализ данных анамнеза пациентов по 46 показателям. При обработке результатов использовался метод факторного анализа. Одно из положений опросника, направленного на изучение механизмов психологической защиты, – «Индекс жизненного стиля» – как нам казалось, могло иметь отношение к формированию метаболического синдрома: «Когда я чем-нибудь расстроен(а), я много ем». Данное утверждение относится к психологической защите по типу «регрессии», посредством которой личность в своих поведенческих реакциях стремится избежать тревоги путем перехода на более ранние стадии развития либидо. К этому механизму относится и защита по типу «реализации в действии», при которой неосознаваемые желания или конфликты прямо выражаются в действиях, препятствующих их осознанию. В результате данное утверждение показало отрицательную корреляцию (фактор 3) с суммарным показателем психологических защит, что говорит о недостаточной сформированности остальных механизмов, т. к. регрессия – это самый ранний

механизм защиты, используемый Эго. Интересна положительная корреляция этого пункта опросника с креативностью (фактор 3). Возможно, она также объясняется возвратом на более ранние стадии развития личности, необходимым для творческого процесса. Кроме того была выявлена возможная генетическая предрасположенность к перееданию во фрустрирующих ситуациях: данное утверждение продемонстрировало слабую корреляцию с полиморфизмом генов серотонинового транспортера 5-HTTLPR, рецептора серотонина 5-HT<sub>2A</sub> и ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) (фактор 2). При этом ни один из медицинских показателей, в т. ч. ожирение, диабет, артериальная гипертензия, а также фактор продолжительности жизни респондентов, не обнаружил значимой корреляции с исследуемым пунктом опросника, что говорит о психологическом эффекте переедания в стрессовых ситуациях, как правило, не оказывающем долгосрочного воздействия на организм.

Исследование было поддержано РФФИ, грант 09-06-00012а, и грантом НШ-3318.2010.4.

**Ларионова Л. А.<sup>1</sup>, Сухоруков В. В.<sup>1</sup>, Сапроненков П. М.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «Поликлиника № 4» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия.

### **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ**

**Цель исследования.** В настоящее время метаболический синдром (МС) является одной из наиболее приоритетных и социально значимых проблем медицины. Интерес к метаболическому синдрому в последнее время неуклонно возрастает. Во-первых, это обусловлено его широким распространением (до 30% в популяции); во-вторых, клиническая значимость метаболических нарушений, объединенных рамками синдрома, заключается в том, что их сочетание ассоциируется в первую очередь с высоким риском развития сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета 2-го типа.

Компоненты МС в сочетании с АГ оказывают влияние на развитие патологических процессов в почках, сердце, сосудах и головном мозге, а также в печени и органах дыхания.

**Материалы и методы.** В поликлинике была проведена работа по изучению связей числа компонентов МС с распространенностью

и выраженностью поражения органов-мишеней (ПОМ). Были отобраны 115 пациентов с МС и АГ. Методы исследования в обязательном порядке включали в себя определение микроальбуминурии, суточный профиль АД методом суточного мониторирования, ЭХО-КГ, УЗ-исследования сонных артерий. Все пациенты имели признаки абдоминального ожирения и АГ I – III степеней.

По результатам работы было установлено, что наличие МС способствует более раннему и выраженному ПОМ у больных с АГ.

У больных АГ с МС вероятность поражения сердца и мозга увеличивается почти в 5 раз, почек – в 3 раза, сосудов – в 2 раза по сравнению с больными АГ без метаболических нарушений.

Учитывая компоненты МС, нами выделены три группы пациентов.

В первую группу вошли пациенты, имевшие минимальное количество компонентов МС.

Во вторую группу вошли пациенты, имевшие 2–3 дополнительных критерия.

В третью группу вошли пациенты, имевшие максимально возможное количество компонентов МС.

**Результаты.** Среди пациентов первой группы I степень АГ регистрировалась в 50% случаев, II степень АГ – в 45%, III степень АГ – у 5% больных.

У 60% пациентов этой группы выявлено поражение 1–2 органов-мишеней. Наиболее часто диагностировалась гипертрофия миокарда левого желудочка (70%). Микроальбуминурия диагностирована у 45% больных этой группы. Поражением общей сонной артерии страдали 20% пациентов.

Среди пациентов второй группы I степень АГ регистрировалась в 30% случаев, II степень АГ – в 40%, III степень АГ – в 30%.

У 85% пациентов этой группы было выявлено поражение 2–3 органов-мишеней. Гипертрофия миокарда левого желудочка диагностировалась у 80%. Микроальбуминурия диагностирована у 58% больных.

Поражением общей сонной артерии страдали 37% пациентов.

Среди пациентов третьей группы I степень АГ регистрировалась в 15% случаев, II степень АГ – в 30%, III степень АГ – в 55%.

У 92% пациентов этой группы было выявлено поражение 4–5 органов-мишеней. Гипертрофия миокарда левого желудочка диагностировалась у 90%. Микроальбуминурия диагностирована у 75% больных.

Поражением общей сонной артерии страдали 50% пациентов.

**Выводы.** В результате можно сделать вывод, что с увеличением числа компонентов МС регистрируется достоверное увеличение степени АГ.

Большинство больных с минимальным количеством компонентов МС имеют какое-либо поражение органов-мишеней, чаще всего при этом выявляется гипертрофия миокарда левого желудочка.

По мере увеличения числа компонентов МС происходит увеличение количества ПОМ.

У пациентов с максимальным количеством компонентов МС регистрируются более высокие значения ПОМ по сравнению с пациентами со средним и минимальным количеством критериев МС.

*Лебедева Е. Н.<sup>1</sup>, Красиков С. И.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», Оренбург, Россия.

### **АДИПОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ КАК ВАЖНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Метаболический синдром (МС) представляет собой состояние высокого риска развития ССЗ. Распространенность его среди населения растет по мере увеличения числа лиц с избыточным весом и ожирением. Общеизвестно, что в основе МС лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ). ИР полигенна, и в ее развитии могут иметь значение различные факторы, в том числе и ожирение. По мере увеличения индекса массы тела (ИМТ) повышается распространенность инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. С открытием эндокринной функции жировой ткани появились данные, позволяющие предположить, что развитие и прогрессирование инсулинорезистентности и ее различных проявлений может быть следствием дисбаланса адипокинов. Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют, что адипокины играют разностороннюю роль в регуляции метаболизма, от приема пищи до утилизации нутриентов на молекулярном уровне. Одним из критериев диагностики МС может стать сывороточный профиль белков, синтезируемых и секретлируемых жировой тканью, – адипокинов.

**Цель исследования.** Определение основных адипокинов – лептина и адипонектина в сыворотке крови – при развитии нарушений липидного обмена у лиц с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 24 пациентки клиники адаптационной терапии ОрГМА в возрасте 35–55 лет. На основании антропометрических данных рассчитывали индекс массы тела (ИМТ). Определение содержания триацилглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), ХС ЛПВП проводили на биохимическом анализаторе Cobas integra-400, далее рассчитывали уровни ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, индекс атерогенности (Климов А. Н., 1998). Содержание в сыворотке крови инсулина и лептина определяли иммуноферментным методом с помощью наборов «DRG Diagnostics» (США), адипонектина – «Bio Vendor» (Чехия).

**Результаты.** Для диагностики МС определяли наличие у пациента центрального ожирения и как минимум двух дополнительных критериев. У лиц с МС отмечены снижение уровня адипонектина, ХС ЛПВП на фоне увеличения ИМТ, уровня лептина, индекса атерогенности (ИА) и отношения лептин / адипонектин (Л/А). При этом уровень ХС в крови в 42% случаев оставался в пределах нормы. Отмечена высокая степень корреляции между ИМТ, уровнем лептина и ИА. Отношение Л/А увеличивается пропорционально ИМТ и коррелирует с уровнем ТГ.

**Выводы.** Таким образом, нарушения гормональной функции жировой ткани играют важную роль в развитии инсулинорезистентности и метаболического синдрома.

Следовательно, определение адипокинов в крови при МС является высокоинформативным тестом, позволяющим оценить не только атерогенные изменения, но и гормональный дисбаланс.

*Лебедева С. Н.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздравсоцразвития России», Тверь, Россия.

## СООТНОШЕНИЕ QTd И ОСОБЕННОСТИ ГЕТЕРОГЕННОСТИ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

В литературе последних лет обсуждаются функциональное значение дисперсии интервала QT (QTd), способы его определения и возможное прогностическое значение. Наиболее подтверждена зависимость между величиной QTd и развитием аритмий, а также наличием постинфарктного кардиосклероза (О. Швец, 1998). Эта зависимость сравнительно меньше при стенокардии и даже при остром инфаркте миокарда (Р. Н. Аль-Айюби, 2012), что может быть связано с большей

или меньшей обширностью поражения. Наименее четкое увеличение QTd выявлено при вторичных кардиомиопатиях (Е. И. Березина, 2008; Ю. А. Волкова, 2010) и бронхообструктивных процессах (К. С. Мясников, 2012).

**Цель исследования.** Изучение дисперсии QT у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) в сравнительном аспекте двух методов измерения.

**Материалы и методы.** Обследованы 35 больных (мужчин – 23, женщин – 12; возраст –  $59,9 \pm 5,8$  лет) с острым коронарным синдромом, у 7 (20%) из которых отсутствовали изменения фазы реполяризации, изолированный «коронарный» T наблюдался у 9 (25,7%), депрессия сегмента ST – у 7 (20%), элевация ST – у 12 (34,3%). Величина QTd определялась как разница между максимальным и минимальным значением в 12 стандартных и в 3 «квазиортогональных» (I, AVF, V1 или V2) отведениях ЭКГ. Регистрация QTd осуществлялась в остром периоде и перед выпиской из стационара (12–14-й день). За норму принята дисперсия QT в диапазоне от 20 до 50 мс. Достоверность изменений QTd подтверждалась методом вариационной статистики по t-критерию Стьюдента при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** При остром коронарном синдроме несколько реже (45,7%) изменения на ЭКГ отсутствовали или ограничивались лишь инверсией зубца T обычно «коронарного» характера, чаще (54,3%) на ЭКГ появлялись признаки депрессии или элевации ST. Чем больше была нарушена фаза реполяризации при ОКС, тем больше увеличена дисперсия интервала QT (при элевации ST –  $68 \pm 0,9$  мс,  $p < 0,001$ ), что отражает усиливающуюся гетерогенность миокарда по мере усугубления его кровоснабжения от разной степени ишемии до повреждения. Эта закономерность выявлялась независимо от количества анализируемых отведений, притом что абсолютные величины QTd при измерении в «квазиортогональных» отведениях оставались достоверно меньше. Последний факт требует отдельной разработки нормативных показателей QTd для 3 «квазиортогональных» отведений.

Оба способа измерения величины QTd обнаруживали ее нормализацию после 10–12-го дня развития острого коронарного синдрома, что в большей степени проявлялось при отсутствии нарушения фазы реполяризации или при наличии изменений, ограниченных конечной частью желудочкового комплекса. Следовательно, при убедительной клинической картине острого коронарного синдрома нарастающая длительность QTd может отражать степень ишемии миокарда, а последующая нормализация – возможное восстановление коронарного кровотока.

<sup>1</sup> Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Цель исследования.** Изучение сравнительной эффективности фибрата третьего поколения – безафебрата (Безалип, RATIOPHARM GMBH) и бигуанида первого поколения – метформина (Сиофор, BERLIN-CHEMIE) у больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом с изолированной и сочетанной ГТГ в целях оптимизации лечения липидтранспортных нарушений в сочетании с измененной толерантностью к глюкозе.

**Материалы и методы.** Исследование проведено простым, слепым, рандомизированным, контролируемым плацебо-тестом, перекрестным способом.

**Результаты.** В исследовании показано, что в результате 8-недельной фармакотерапии метформином при изолированной ГТГ происходит снижение ТГ – на 25,5% (р 0,05), ХС ЛНП – на 18,5% (р 0,05), повышение уровня ХС ЛВП на 15,9% (р 0,05). У пациентов с сочетанной ГТГ под влиянием безафибрата уровень ТГ снизился на 35,3% (р 0,05), ХС ЛНП – на 21,2% (р 0,05). Уровень ХС ЛНП в результате 8-недельной фармакотерапии безафибратом повысился на 24,9% (р 0,05). Фармакотерапия метформином в результате 8-недельной фармакотерапии при сочетанной ГТГ способствовала снижению уровня ТГ на 24,6% (р 0,05), ХС ЛНП – на 17,5% (р 0,05), ХС ЛВП – на 17,5% (р 0,05). При 8-недельной фармакотерапии метформином в группе при наличии менее двух ФР уровень ТГ снизился на 23,6% (р 0,05), ХС ЛНП – на 18,3%, (р 0,05), ХС ЛВП повысился на 12,3% (р 0,05). В группе больных в результате 8-недельной коррекции метформином при наличии более двух ФР произошло снижение ТГ на 24,7% (р 0,05), ХС ЛНП – на 17,3% (р 0,05), что способствовало повышению ХС ЛВП на 12,4% (р 0,05).

**Выводы.** Сравнительный анализ эффективности безафибрата и метформина показал, что метформин может представлять альтернативу в коррекции мягких изолированных и сочетанных первичных ГТГ.

## СОДЕРЖАНИЕ АЛЬБУМИНОВ КРОВИ И ТРОМБОЦИТАРНОЕ ЗВЕНО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

Актуальной проблемой современной медицины является метаболический синдром (МС) и развитие осложнений, обуславливающих неблагоприятный исход патологических процессов. Доказана роль гиперурикемии (ГУ) в развитии МС, однако патогенетические механизмы ее участия до конца не изучены, что явилось основанием проведения данного исследования.

**Цель исследования.** Определить содержание сывороточного альбумина и состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных гипертонической болезнью в зависимости от уровня мочевой кислоты крови.

**Материалы и методы.** Были выбраны 43 человека, страдающих гипертонической болезнью (ГБ), среди которых 21 мужчина и 22 женщины. Возраст пациентов – от 35 до 60 лет. Содержание альбумина определяли биохимическим методом с использованием реактива фирмы «Агат», уровень мочевой кислоты (МК) определяли энзиматическим колориметрическим методом. Состояние тромбоцитарного звена определяли по показателям NO и NO-синтазы iNOS и ONOO в тромбоцитах, которые определяли по методу С. С. Паунова. Больные в зависимости от уровня МК были разделены на две группы. В первую группу вошли 25 человек, у которых уровень МК колебался в пределах нормальных значений. Вторую группу составляли 18 пациентов с повышенным уровнем МК, т. е. гиперурикемией (ГУ). В качестве контрольной группы были отобраны 15 здоровых людей.

**Результаты.** Полученные результаты показывают, что у больных первой группы уровень NO и NO-синтазы по сравнению с контрольной группой снижается соответственно на 20,8% и 10,1%, а во второй группе – на 36,5% и 32,2% соответственно. Содержание iNOS и ONOO в тромбоцитах пациентов первой группы по сравнению с контрольной группой повышается соответственно на 8% и 19%, а во второй группе отмечается снижение этих показателей на 31,7% и 28,6% соответственно.

Полученные результаты демонстрируют, что у страдающих ГБ первой и второй групп содержание альбумина составляет соответственно 43% и 34% общего пула белков сыворотки. В то же время в этих группах альбумин снижался на 32,3% и 47,5% соответственно по сравнению с теми же показателями в группе контроля.

Среднее содержание альбуминов у больных ГБ снижалось на 39,5% от контрольного значения. Следовательно, у пациентов с ГБ содержание альбумина имеет тенденцию к снижению, а наличие гиперурикемии в совокупности с данными патологиями способствует еще большему снижению содержания белка, которое необходимо учитывать при разработке тактики лечения. Кроме того, у больных с ГБ в тромбоцитах крови изменение показателей системы NO находится в определенной зависимости от уровня МК в крови. Наиболее выраженные сдвиги отмечаются среди больных с высоким уровнем МК.

**Выводы.** Повышение уровня мочевой кислоты способствует снижению концентрации альбумина крови, вследствие которого, возможно, происходят выраженные изменения в системе оксида азота тромбоцитов. У пациентов с ГБ имеют место снижение уровня альбуминов крови и нарушения в показателях системы NO тромбоцитов. Нарушения функционального состояния тромбоцитов связаны со снижением содержания альбумина крови, выраженность чего зависит от уровня МК крови.

**Максимова О. В.<sup>1</sup>, Чобитько В. Г.<sup>1</sup>, Калашников А.И.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития РФ», Саратов, Россия.

## **ЧАСТОТА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Цель исследования.** Анализ частоты нарушений углеводного обмена у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением на уровне первичного звена здравоохранения города Саратова.

**Материалы и методы.** Обследованы 102 пациента, страдающих артериальной гипертензией (69 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 32 до 68 лет, состоящие на учете у районных терапевтов. Вычислены индекс массы тела, окружность талии, показатели липидного обмена (холестерин и триглицериды сыворотки крови), содержание мочевой

кислоты, глюкозы крови натощак, проведен пероральный тест толерантности к глюкозе (при отсутствии противопоказаний).

**Результаты.** В соответствии с критериями Национальных клинических рекомендаций (Москва, 2010) метаболический синдром, проявлявшийся клинически артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением, диагностирован у 84% обследованных. Абдоминальное ожирение имелось у всех пациентов с метаболическим синдромом: 1-я степень – 15,5%, 2А степень – 53,8%, 2Б степень – 25%, 3-я степень – 5,7% соответственно. Кроме того, у 83,1% пациентов присутствовали различные нарушения углеводного обмена: сахарный диабет 2-го типа (СД 2) – у 34,5%, при этом у трети больных сахарный диабет диагностирован впервые, у 48,6% обследованных выявлены пограничные формы гипергликемии (у 33% – нарушенная толерантность к глюкозе, у 9,6% – нарушенная гликемия натощак). Почти у всех пациентов с нарушениями углеводного обмена (92,6%) имелась гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия выявлялась реже (37,2%). У трети обследованных регистрировалась гиперурикемия.

При анализе хронологии развития ожирения, артериальной гипертензии и сахарного диабета 2-го типа установлено, что у двух третей обследованных (65,4%) ожирение развилось в возрасте от 25 до 35 лет, артериальная гипертензия у большинства пациентов (72%) – в возрасте от 32 до 40 лет, сахарный диабет 2-го типа – после 40 лет. Таким образом, у большинства больных с метаболическим синдромом наиболее ранним клиническим проявлением было абдоминальное ожирение, а в дальнейшем на его фоне развилась сначала артериальная гипертензия, а затем сахарный диабет 2-го типа. Такая последовательность формирования метаболических нарушений позволяет рассматривать абдоминальное ожирение в качестве одного из основных механизмов развития артериальной гипертензии и СД 2. Подтверждает последнее и более высокий индекс массы тела в группе лиц, имеющих расстройство углеводного обмена ( $33,1 \pm 1,6 \text{ кг/м}^2$ ) по сравнению с пациентами без таковых ( $30,0 \pm 0,9 \text{ кг/м}^2$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** 1. Среди пациентов с артериальной гипертензией, состоящих на учете у районных терапевтов города Саратова, метаболический синдром диагностирован в 84% случаев. 2. У 83,1% пациентов с метаболическим синдромом имеются различные расстройства углеводного обмена, что диктует необходимость более активного выявления нарушений углеводного обмена у лиц с артериальной гипертензией и ожирением.

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ЭНДОКРИНОЛОГА

Метаболический синдром является собирательным понятием и проявляется в виде определенных обменных, гормональных и клинических нарушений.

Согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению метаболического синдрома 2007 года, метаболический синдром характеризуется артериальной гипертензией, увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину – инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, которая вызывает нарушение углеводного, липидного и пуринового обменов.

Концепция метаболического синдрома объединяет интересы врачей различных специальностей и состоит в признании существования ряда факторов, имеющих общую патогенетическую основу – инсулинорезистентность и гиперинсулинемию.

Каждый из этих факторов оказывает значительное влияние на риск развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний.

С синдромом инсулинорезистентности ассоциируются такие состояния, как синдром поликистозных яичников, гипогонадизм и эректильная дисфункция у мужчин, стеатогепатит, гиперурикемия, синдром обструктивного апноэ, гиперкоагуляционный синдром и др.

Основными проявлениями метаболического синдрома являются инсулинорезистентность с базальной гиперинсулинемией, абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, артериальная гипертензия.

Диагностическими критериями метаболического синдрома, рекомендованными ВОЗ, считаются: центральное ожирение (ИМТ более 30 или ОТ/ОБ более 0,85 для женщин и более 0,90 для мужчин), артериальная гипертензия (систолическое давление более 140 мм рт. ст. и диастолическое более 90 мм рт. ст. или установленный факт гипотензивной терапии), дислипидемия (триглицеридемия выше 1,7 ммоль/л, снижение ЛПВП менее 0,9 ммоль/л у мужчин и 1,0 ммоль/л у женщин), гликемия плазмы крови более 6,1 ммоль/л, нарушение толерантности к углеводам или сахарный диабет. Выявление нарушений углеводного обмена допу-

скает верификацию диагноза метаболического синдрома при наличии двух диагностических признаков.

Основной задачей лечения метаболического синдрома является снижение риска развития сахарного диабета, атеросклероза, состояний, ассоциированных с инсулинорезистентностью, уменьшение выраженности его основных проявлений.

Комплексное длительное лечение предполагает сочетание немедикаментозных методов – гиполлипидемической диеты, увеличения физической нагрузки, отказа от курения – и использование лекарственных препаратов.

Медикаментозная терапия включает в себя назначение гипотензивных средств, лечение дислипидемии с использованием статинов, фибратов, коррекцию углеводного обмена – назначение препаратов группы бигуанидов, ингибиторов альфа-глюкозидазы, тиазолидиндионов, симптоматическую терапию.

Клиническая практика свидетельствует о том, что длительное время метаболические нарушения протекают бессимптомно.

Своевременная диагностика метаболического синдрома позволяет выявить категорию лиц с высоким риском развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, репродуктивной дисфункции, что имеет большое клиническое значение, т. к. состояние является обратимым и при соответствующем своевременном лечении приводит к уменьшению выраженности всех его основных проявлений.

**Максюткина Л. Н.<sup>1</sup>, Петрухина С. Ю.<sup>1</sup>,  
Лагода О. В.<sup>1</sup>, Танащян М. М.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

Взаимопотенцирующее действие компонентов метаболического синдрома способствует раннему развитию атеросклероза и сосудистых заболеваний. Нарушения липидного обмена при метаболическом синдроме (МС), будучи наиболее характерным ядром инсулинорезистентности, приводят к возникновению воспалительной реакции в субэндотелиальном слое сосудистой стенки. Среди биомаркеров воспаления,

наряду с С-реактивным белком (СРБ), все больший интерес вызывает липопротеид-ассоциированная фосфолипаза А2 (Lp-PLA2).

**Цель исследования.** Изучение состояния сосудистой стенки внутренней сонной артерии у пациентов с МС в сопоставлении с биомаркерами воспаления.

**Материалы и методы.** Обследованы 68 пациентов (48 мужчин и 20 женщин) с атеросклеротическим поражением ВСА, средний возраст составил 65 (47–80) лет. Все пациенты были разделены на две группы: неоперированные пациенты со стенозом просвета ВСА более 50% и подвергшиеся ангиореконструктивным операциям (каротидная эндартерэктомия и транслюминальная ангиопластика со стентированием). Обследование включало общеклинические анализы, дуплексное сканирование магистральных артерий головы (ДС МАГ), определение концентрации Lp-PLA2 и СРБ в сыворотке крови.

**Результаты.** У 35% из обследованных пациентов проявлялись нарушения углеводного обмена, у большинства – сахарный диабет 2-го типа. 38% больных с МС в анамнезе имели цереброваскулярные события, в то время как в группе пациентов без нарушений углеводного обмена этот показатель составил 27%. У пациентов с МС в преобладающем большинстве выявлены гетерогенные атеросклеротические бляшки с гипозоженным компонентом (73%). В послеоперационном периоде у больных с МС, перенесших ангиореконструктивные операции, чаще развивались гиперплазия неоинтимы и рестеноз в оперированной артерии, что сочеталось с повышением уровня СРБ и Lp-PLA2 (3,08 мг/мл и 3,17 нг/мл соответственно). Отсутствие гиполипидемической терапии у данной категории больных способствовало более явному прогрессированию атеросклеротического процесса.

**Выводы.** Нарушения углеводного обмена ассоциируются с более быстрым прогрессированием атеросклероза и высоким риском развития цереброваскулярных событий. Их взаимосвязь с уровнем СРБ и Lp-PLA2 позволяет определить эти показатели как маркеры активности атеросклеротического процесса. Полученные результаты помогут скорректировать медикаментозную и ангиохирургическую тактику лечения больных с атеросклерозом магистральных артерий головы и МС.

## ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СУИЦИДАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

**Цель исследования.** Изучить особенности нервно-психического состояния суицидентов, совершивших лекарственные суицидальные отравления.

**Материалы и методы.** Обследованы 160 суицидентов (122 женщины, 38 мужчин; возраст –  $35,7 \pm 3,7$  года) с самоотравлениями лекарственными препаратами. В зависимости от вида использованного средства выделены две группы наблюдения: в первую (контрольную) вошли 85 (53,1%) суицидентов, применявших транквилизаторы, во вторую (основную) – 75 (46,9%) пациентов, употреблявших клофелин. Анализ проводился с помощью «Карты исследования нервно-психического состояния», СМОЛа и опросника Леонгарда-Шмишека для определения акцентуаций характера.

**Результаты.** Период детства у всех суицидентов проходил в городе ( $85,6 \pm 2,7\%$ ). Семья, в которой пациенты проживали до 18 лет, чаще всего была неполной ( $53,8 \pm 3,9\%$ ). Взаимоотношения между родителями носили конфликтный характер. Большинство суицидентов ( $78,1 \pm 3,2\%$ ) охарактеризовали воспоминания о детстве как хорошие или ничем не выделяющиеся. Среди обследованных преобладали лица со средним специальным, неоконченным высшим и высшим образованием ( $62,5 \pm 3,8\%$ ). Подавляющее большинство суицидентов были разведены или не состояли в браке ( $52,2 \pm 3,9\%$ ). Взаимоотношения в семье у 54,1% суицидентов описывались как дисгармоничные вплоть до нарушения ее единства. В первой группе усредненный профиль СМОЛ располагался между 54 и 65 баллами Т, с наиболее выраженным подъемом на F, 6 и 4 шкалах, что характерно для неконформных личностей с выраженным недовольством ситуацией, когда блокада актуализированных потребностей и связанное с этим эмоциональное напряжение ведут к психической дезадаптации. При этом нормальный вариант профиля наблюдался у 10,6%, анормальный – у 89,4% суицидентов; в последнем случае психопатология в виде стойкого суицидального синдрома отмечена у 8,2% больных. Среди акцентуаций характера преобладали: экзальтация ( $18,2 \pm 0,7$  балла у 89,4%), циклотимия ( $16,8 \pm 0,6$  у 96,4%), эмотивность ( $16,6 \pm 0,6$  у 92,4%) и гипертимия ( $15,8 \pm 0,8$

у 84,7%). Во второй группе усредненный профиль СМОЛ располагался несколько ниже (между 50 и 62 баллами Т), также с явным повышением на F и 4 при более низком, чем в первой группе, уровне 6 шкалы. Это означало, что на фоне свойственной суицидентам неконформности затруднения в межличностных контактах и потребность в помощи легко реализуются в аддиктивном поведении, что сочетается, в отличие от больных первой группы, с большей импульсивностью при меньшей устойчивости аффекта. Частота нормального профиля СМОЛ уменьшалась (9,3%), анормального – увеличивалась (90,7%); в последнем случае снижался (6,6%) удельный вес суицидентов с эндогенной психопатологией. У больных второй группы при той же выраженности экзальтации ( $17,1 \pm 0,5$  балла у 94,7%), циклотимии ( $16,4 \pm 0,5$  у 90,7%) и эмотивности ( $15,7 \pm 0,7$  у 85,3%) отмечались пролонгированные переживания и застревание в обиде ( $13,8 \pm 0,8$  у 76%).

**Выводы.** При суицидальных отравлениях клофелином эндогенная психопатология отмечается реже, а непсихотические аффективные расстройства чаще, чем при самоотравлениях транквилизаторами. Функциональные непсихотические расстройства, развивающиеся на фоне конституционально-личностных аномалий, формируют уязвимость в отношении развития реактивно спровоцированных изменений личности и разрешаются в суицидальном поведении.

*Михеева Е. П.<sup>2</sup>, Каронова Т. Л.<sup>1,2</sup>, Цветкова Е. В.<sup>1</sup>, Мамина И. А.<sup>1</sup>,  
Катышева Н. С.<sup>1,2</sup>, Галкина О. В.<sup>1,2</sup>, Гринева Е. Н.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ 25(ОН) ВИТАМИНА D И ПОКАЗАТЕЛЯМИ УГЛЕВОДНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ЖЕНЩИН**

Исследования последних лет выявили наличие взаимосвязи между уровнем 25(ОН) витамина D в сыворотке крови и показателями углеводного обмена.

**Цель исследования.** Определить уровень 25(ОН) витамина D в сыворотке крови и сопоставить полученные результаты с показате-

лями глюкозы в плазме, инсулина в сыворотке крови, индексами инсулинорезистентности и чувствительности тканей к инсулину у здоровых женщин.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 320 практически здоровых женщин в возрасте от 40 до 52 лет (средний возраст  $46,1 \pm 4,5$ ). Антропометрическому обследованию с измерением роста, веса, окружности талии (ОТ), расчетом показателя индекса массы тела (ИМТ) подверглись все женщины. Уровень 25(ОН) витамина D, инсулина в сыворотке крови определялись иммуноферментным методом. Глюкоза натощак и через 2 часа на фоне ГТТ определялась глюкозооксидазным методом. Для оценки инсулинорезистентности рассчитаны индексы НОМА-IR и чувствительности тканей к инсулину ISI 0,120.

**Результаты.** В среднем ИМТ у обследованных женщин составил  $30,2 \pm 6,1$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ –  $92,4 \pm 1,0$  см. 83,4% женщин имели избыточный вес или ожирение, 16,6% – нормальный вес. Концентрация 25(ОН) витамина D в сыворотке крови варьировалась от 19,4 до 134,1 нмоль/л (в среднем  $52,9 \pm 22,7$ ). У 86,8% женщин выявлено снижение уровня 25(ОН) витамина D, его показатель был ниже 75 нмоль/л, что соответствовало недостатку или дефициту витамина D. По результатам ГТТ у 37,5% женщин выявлено нарушение толерантности к глюкозе, а у 10% – сахарный диабет 2-го типа. Индекс НОМА в среднем составил  $3,2 \pm 0,1$ , а ISI (0,120) –  $7,78 \pm 0,27$ . По данным корреляционного анализа достоверных взаимосвязей между уровнем 25(ОН) витамина D и показателями углеводного метаболизма в общей популяции не получено. Установлено, что у женщин с избыточным весом или ожирением уровень витамина D находился в обратной зависимости с уровнем инсулина натощак ( $r = -0,26$ ;  $p < 0,01$ ), стимулированным уровнем глюкозы ( $r = -0,31$ ;  $p < 0,01$ ) и инсулина ( $r = -0,4$ ;  $p < 0,01$ ) через 2 часа на фоне ГТТ, а также с индексом ISI (0,120) ( $r = -0,28$ ;  $p < 0,01$ ). Уровень 25(ОН) витамина D в сыворотке крови ниже 50 нмоль/л у обследованной группы являлся фактором риска развития сахарного диабета 2-го типа (OR 1,67; CI 95%).

**Выводы.** Результаты проведенного исследования показали высокую частоту встречаемости недостатка и дефицита витамина D у практически здоровых женщин и наличие взаимосвязи между уровнем 25(ОН) витамина D в сыворотке крови с показателями углеводного метаболизма у лиц с избыточным весом и ожирением. Уровень 25(ОН) витамина D меньше 50 нмоль/л может рассматриваться как неблагоприятный фактор риска для развития сахарного диабета 2-го типа.

Мухамеджанов Э. К.<sup>1</sup>, Есырев О. В.<sup>2</sup>,  
Тулбаев К. А.<sup>2</sup>, Ерджанова С. С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> РГП НЦ противоифекционных препаратов, Алматы, Казахстан;

<sup>2</sup> КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан.

## ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС – ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Для современного человека характерно снижение двигательной активности и преобладание видов операторской деятельности. Это приводит к тому, что использование одного источника энергии – жиров – понижается и, напротив, увеличивается потребление другого – глюкозы. В результате этого развивается энергетический дисбаланс или, другими словами, возникает состояние дефицита глюкозы на фоне избытка жиров. Циркуляция избыточного количества жира в крови способствует развитию ряда опасных осложнений. Так, жиры вызывают развитие жировой эмболии капилляров, что приводит к нарушению кровообращения. При избыточном поступлении жиров в печень снижается эффективность окисления ацетил-КоА и идет его конденсация в ацетоацетат и далее в оксипутират и ацетон, что приводит к развитию кетоза.

Кетоновые тела крайне токсичны для организма, и при их накоплении может развиваться кетонная кома и смерть. Поэтому организм вынужден защищать себя от избытка жиров, т. е. препятствовать выходу жиров из депо в циркуляцию. Обычно это достигается посредством усиления секреции инсулина, что способствует развитию гиперинсулинемии. Избыток инсулина может вызвать нарушение обменных процессов. В результате организм вынужден защищать себя от избытка инсулина посредством развития резистентности к нему. Вследствие этого можно высказать парадоксальную идею о том, что инсулинорезистентность (ИР) или диабет 2-го типа – это компенсаторная реакция организма на избыточную циркуляцию жиров в крови.

В результате гиперинсулинемии преимущественно идет образование жиров и снижается скорость их окисления, что благоприятствует развитию атеросклероза.

Головной мозг в качестве источника энергии использует исключительно глюкозу, поэтому при ее дефиците включаются адаптивные реакции организма. Глюкозу можно получить с пищей – это ведет к повышению аппетита и усугублению проблемы ожирения. Увеличение уровня

глюкозы в крови способствует повышению кровяного давления, что ведет к развитию гипертонии.

Таким образом, в механизме развития метаболического синдрома лежит возникновение энергетического дисбаланса, адаптивная коррекция которого приводит к развитию ожирения, гипертонии, диабета 2-го типа и атеросклероза, поэтому в вопросах профилактики и лечения метаболического синдрома необходимо проводить мероприятия, направленные на предотвращение развития энергетического дисбаланса.

**Мясников К. С.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздравсоцразвития России», Тверь, Россия.

### **ДИНАМИКА ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И МОЗГА**

**Цель исследования.** Сравнить гетерогенность процессов де- и реполяризации миокарда желудочков сообразно способу определения QTd у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), ишемическим инсультом (ИИ) и коронарной ишемией миокарда.

**Материалы и методы.** Обследованы 107 больных, из которых первую группу составили 28 человек (возраст –  $64,4 \pm 3,4$  года) с ХОБЛ без признаков сердечно-легочной декомпенсации, вторую – 27 ( $68,5 \pm 2,5$  года) с ИИ, третью – 19 ( $67,0 \pm 2,7$  года) с прогрессирующей стенокардией напряжения (ПСН), четвертую – 33 ( $65,8 \pm 1,6$  года) с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Величина QTd определялась в 12 стандартных отведениях ЭКГ вручную тремя способами: 1) как абсолютная разница между максимальным и минимальным значением QT, 2) как скорректированная величина соответственно ЧСС (QTd<sub>c</sub>) по формуле Н. Bazett и 3) как нормализованная величина (QTd<sub>c норм.</sub>), рассчитанная по формуле  $QTd_{c\text{ норм.}} = QTd_c / \sqrt{N}$ , где N – число пригодных для исследования отведений. Норма для QTd – 20–50 мс, для QTd<sub>c</sub> верхняя граница нормы – 50 мс, для QTd<sub>c норм.</sub> – не определена.

**Результаты.** Независимо от способа измерения дисперсии QT, наибольшее ее увеличение наблюдалось при ИБС, причем при ПИКС больше (QTd –  $98,4 \pm 4,8$  мс; QTd<sub>c</sub> –  $110,0 \pm 5,8$  мс; QTd<sub>c норм.</sub> –  $33,6 \pm 1,7$  мс), чем при ПСН (QTd –  $85,4 \pm 4,3$  мс;

$QTd_c - 89,8 \pm 4,2$  мс;  $QTd_{c\text{ норм}} - 28,1 \pm 1,5$  мс), затем – при ИИ ( $QTd - 73,3 \pm 4,9$  мс;  $QTd_c - 77,8 \pm 5,3$  мс;  $QTd_{c\text{ норм}} - 23,4 \pm 1,4$  мс) и в наименьшей степени – при ХОБЛ ( $QTd - 66,6 \pm 4,8$  мс;  $QTd_c - 78,2 \pm 3,9$  мс;  $QTd_{c\text{ норм}} - 23,6 \pm 1,1$  мс).  $QTd_c$  и  $QTd_{c\text{ норм}}$  не выявили существенных различий между первой и второй группами. Так как  $QTd_c$  соотносится с интервалом R–R, погрешность его измерения меньше, а величина отклонения больше, чем  $QTd$ . Учитывая, что для этих показателей разработаны нормальные величины, можно считать  $QTd_c$  более чувствительным методом измерения. Величина  $QTd_{c\text{ норм}}$  уменьшила значение дисперсии, не придала исследованию большей ясности, внесла дополнительную погрешность, не повысила специфичность метода и ставит продолжительность де- и реполяризации в зависимость от числа пригодных для исследования отведений.

**Выводы.** Оптимальным способом вычисления дисперсии интервала QT является  $QTd_c$ , а прогностическое значение ее величины соотносится с гетерогенностью миокарда, более выраженной при ИБС. Это объясняется тем, что у больных ПСН имеется сочетание участков нормально функционирующего миокарда с очагами острой ишемии, а при ПИКС – еще и с очагами фиброза, определяющими разную способность к проведению электрического импульса, что является морфологической основой увеличения  $QTd$ . При ИИ гетерогенность процессов де- и реполяризации достоверно меньше, чем при ПИКС, а в основе увеличения  $QTd$  лежит не столько гетерогенность миокарда, сколько патологические эфферентные церебро-кардиальные влияния.

**Никитина В. В.<sup>1</sup>, Александрова Л. А.<sup>1</sup>,  
Блашко Э. Л.<sup>1</sup>, Маевская Е. Г.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия.

## **БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

Церебральный инсульт занимает второе место в структуре общей смертности населения России (23,4%) и в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%). Методы диагностики сердечно-сосудистых заболеваний должны использоваться более эффек-

тивно, в частности диагностика уровня липидов, общего гомоцистеина в плазме крови. Эндотелиальная дисфункция была выявлена при метаболическом синдроме и дислипидемии, гипергомоцистеинемии, гиподинамии, курении, в отсутствие верифицированного сердечно-сосудистого заболевания. Принято считать, что гипергомоцистеинемия – это наиболее распространенный вид метаболической тромбофилии, который встречается у пациентов молодого и среднего возраста, перенесших и/или страдающих хроническими нарушениями мозгового кровообращения.

**Цель исследования.** Изучение состояния структур центральной нервной системы, коагулографических показателей, уровня общего гомоцистеина плазмы крови, липидного спектра плазмы крови у 11 пациентов с остаточными явлениями острого нарушения мозгового кровообращения в каротидном и/или вертебрально-базилярном бассейне по типу ишемии в период после 1 года от развития заболевания, у 20 больных с гипертонической атеросклеротической энцефалопатией, 7 из которых были мужчины. Показатели сравнивались с таковыми у здоровых людей.

**Материалы и методы.** Наблюдались пациенты с верифицированными неврологическими диагнозами. Митохондриальные миопатии, энцефалопатии, лактат-ацидоз, инсультоподобные эпизоды (MELAS) в практике клинициста встречаются редко, но играют важную роль в формировании инсультоподобных синдромов. Мы проводили дифференциальный диагноз у пациентов с этими состояниями.

**Результаты и выводы.** Ведущими неврологическими синдромами у исследованных пациентов первой группы были: у 6 человек – центральный гемипарез, у 5 – гемигипестезия, у 6 – элементы динамической и статико-локомоторной атаксии. Также у пациентов этой группы регистрировались следующие синдромы: у 1 пациента – смешанная афазия, у 3 больных – поражения черепных нервов, у 2 пациентов – псевдобульбарный паралич, у 2 больных – амиостатический синдром. У пациентов второй исследуемой группы были выявлены неврологические синдромы: у 1 пациента – гемигипестезия, у 10 больных – элементы динамической и статико-локомоторной атаксии, у 2 пациентов – полиневритический тип расстройства чувствительности. В группе исследованных ГГ умеренной степени тяжести (25,4 мкмоль/л) выявлена у 3 пациентов с остаточными явлениями ишемического инсульта. При этом уровни всех показателей липидограммы в плазме крови у них практически не отличались от значений у здоровых людей.

**Выводы.** Развитие «постишемической гипоксии» приводит к значительному нарушению функций митохондрий, уменьшению производства никотинамиддинуклеотидфосфата в синапсосамах, что оказывает дополнительное воздействие на процессы необратимого повреждения ткани головного мозга. Мы рекомендуем выполнять биохимический анализ крови на определение уровня общего гомоцистеина пациентам с артериальными, венозными и особенно смешанными тромбозами в целях исключения гипергомоцистеинемии как метаболической тромбофилии.

*Новиков В. И.<sup>1</sup>, Новиков К. Ю.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Смоленская государственная медицинская академия, Смоленск, Россия.

### ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

**Цель исследования.** Изучить взаимосвязь клинических и гормонально-метаболических показателей у больных с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Обследованы 83 женщины с метаболическим синдромом (МС) (критерии IDF 2005 г.) в возрасте  $38,4 \pm 6,12$  лет. Контрольная группа включала 28 женщин в возрасте  $36,1 \pm 5,4$  лет, у которых отсутствовали компоненты МС. Изучались масса тела, ИМТ, окружность талии (ОТ), жировая масса (ЖМ, импедансометрия), коэффициент инсулинорезистентности НОМА-R, концентрация инсулина, проинсулина, лептина, адипонектина, высокочувствительного С-реактивного протеина (СРП), инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) в плазме крови (иммуноферментный анализатор DRG (США), наборы «Elise»).

**Результаты.** Полученные данные в исследуемой группе выявили различную степень выраженности инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, гиперпроинсулинемии, гиперлептинемии, увеличение уровня СРП, снижение уровней адипонектина и ИФР-1 по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Проведенный корреляционный анализ выявил положительную взаимосвязь концентрации инсулина и лептина в плазме с ЖМ ( $r = 0,38$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,59$ ,  $p < 0,05$  соответственно), СРП с ЖМ

( $r = 0,54$ ,  $p < 0,05$ ), отрицательную взаимосвязь адипонектина и ИФР-1 с ЖМ ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$  и  $r = -0,43$ ,  $p < 0,05$  соответственно). Также была выявлена прямая взаимосвязь с НОМА-R проинсулина ( $r = 0,68$ ,  $p < 0,05$ ), лептина ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,05$ ), СРП ( $r = 0,36$ ,  $p < 0,05$ ) и обратная – адипонектина ( $r = -0,54$ ,  $p < 0,05$ ) и ИФР-1 ( $r = -0,61$ ,  $p < 0,05$ ). Не было обнаружено достоверной корреляционной связи повышенных значений СРП, а также сниженных показателей адипонектина и ИФР-1 с массой тела, ИМТ. Однако были получены прямые корреляционные зависимости уровней инсулина и лептина плазмы от массы тела ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,49$ ,  $p < 0,05$  соответственно) и ОТ ( $r = 0,31$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,58$ ,  $p < 0,05$  соответственно).

**Выводы.** Развитие и степень выраженности гормонально-метаболических нарушений у больных с метаболическим синдромом ассоциировано в большей степени с показателями жировой массы, НОМА-R и ОТ, чем с массой тела и ИМТ.

*Новиков В. И.<sup>1</sup>, Новиков К. Ю.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Смоленская государственная медицинская академия, Смоленск, Россия.

### **ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Цель исследования.** Изучить динамику клинических и гормонально-метаболических показателей у больных с метаболическим синдромом (МС) под влиянием терапии метформином.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 86 пациентов (женщины в возрасте  $38,8 \pm 6,08$  лет) с МС (критерии IDF 2005 г.). Методом случайной выборки они были разделены на две группы, одна из которых ( $n = 48$ , первая группа) получала терапию метформином в дозе 1700 мг/сут. без изменения образа жизни, другая ( $n = 38$ , вторая группа) находилась на гипокалорийной диете и должна была соблюдать повышенную физическую активность. Продолжительность наблюдения в обеих группах составила 6 месяцев. В динамике изучались ИМТ, окружность талии (ОТ), коэффициент инсулинорезистентности НОМА-R, концентрация инсулина, проинсулина, лептина, адипонектина, высокочувствительного С-реактивного протеина (СРП)

в плазме крови (иммуноферментный анализатор DRG (США), наборы «Elise»).

**Результаты.** Полученные данные выявили в обеих группах различную степень выраженности инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, гиперпроинсулинемии, гиперлептинемии, увеличение уровня СРП и снижение уровня адипонектина по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Достоверных различий исследуемых показателей в обеих группах до начала терапии выявлено не было. Через 6 месяцев терапии метформином ИМТ в среднем снизился на 10,1% ( $p < 0,05$ ), в то время как в группе с измененным образом жизни снижение данных показателей составило 5,4% ( $p < 0,05$ ). Уменьшение величины ОТ в первой группе составило 8,8% ( $p < 0,001$ ), во второй группе достигло 3,8% ( $p > 0,05$ ). При этом содержание инсулина и проинсулина в первой группе снизилось на 27% и 20,3% соответственно ( $p < 0,05$ ), во второй группе снижение составило 12,7% и 8% соответственно ( $p < 0,05$ ). Концентрация лептина и СРП в первой группе снизилось на 35,8% и 46% соответственно ( $p < 0,05$ ), во второй группе – на 14,4% и 13% соответственно. Коэффициент НОМО-R снизился на 38,8% ( $p < 0,05$ ) в первой группе и на 11,3% во второй группе. Таким образом, получена положительная динамика ( $p < 0,05$ ) исследуемых показателей в обеих группах. Вместе с тем проведенный сравнительный анализ динамики полученных данных между двумя группами показал более выраженное влияние метформина на клинические и гормонально-метаболические показатели по сравнению с группой, пациенты которой отказались от привычного им образа жизни. Исключение составляет отсутствие достоверных изменений со стороны концентрации адипонектина в обеих группах.

**Выводы.** Терапия метформином пациентов с метаболическим синдромом в течение 6 месяцев эффективнее, чем изменение образа жизни, корригирует не только клинические (ИМТ, ОТ), но и гормонально-метаболические (инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, гиперпроинсулинемию, гиперлептинемию, увеличение уровня СРП) показатели, и в то же время не улучшает уровень адипонектина, являющегося одним из важнейших факторов риска заболеваний сердечно-сосудистой системы.

## **ВЛИЯНИЕ ЛЕПТИНА НА ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАНИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ**

Жировая ткань – активный эндокринный орган, клетки которого синтезируют адипоцитокины (адипокины, липоцитокины). Они являются звеном в цепи патогенеза нарушений углеводного и липидного обменов, помогают пролить свет на объединяющие механизмы развития ожирения, инсулинорезистентности и фиброгенеза. Лептин – один из наиболее изучаемых адипокинов, многочисленные научные данные подтверждают его участие в процессах ангиогенеза в печени и активации клеток печени, имеющих профиброгенный потенциал. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения его роли в механизмах формирования неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) на фоне сахарного диабета 2-го типа (СД 2) и ожирения.

**Цель исследования.** Оценить корреляционные связи между лептином плазмы крови и показателями функционального состояния печени у больных НАЖБП в сочетании с СД 2 и ожирением.

**Материалы и методы.** Обследованы 50 больных, страдающих одновременно НАЖБП, СД 2 и ожирением (индекс массы тела  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) в возрасте от 44 до 62 лет. Верификация патологических состояний осуществлялась согласно классификациям МКБ-10 и ВОЗ. Оценку функционального состояния печени проводили с помощью стандартных общепринятых методик с использованием биохимических и инструментальных методов исследования. Показатели белкового (общий белок и его фракции), ферментного (аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), щелочная фосфатаза (ЩФ) и пигментного (общий и конъюгированный билирубин) обменов определялись биохимическим методом с помощью реактивов «Das spectroMed» (Молдова). Уровень лептина определялся иммуноферментным сэндвич-методом с помощью набора реактивов «DRG». Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью дисперсионного и корреляционного анализа с использованием пакетов программ BIOSTAT 4.03 и STATISTICA 6.1.

**Результаты.** Средний уровень лептина составил ( $21,02 \pm 0,32$ ) нг/мл в группе больных и ( $5,02 \pm 0,16$ ) нг/мл ( $p < 0,05$ ) в контрольной группе. Корреляционный анализ выявил негативную связь лептина с общим белком ( $r = -0,51$ ;  $p < 0,05$ ), прямую среднюю корреляционную связь с АСТ ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,05$ ), с АЛТ ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,05$ ), с общим билирубином ( $r = 0,56$ ;  $p < 0,05$ ) и конъюгированным билирубином ( $r = 0,68$ ;  $p < 0,05$ ), сильную прямую корреляционную связь лептина с ЩФ ( $r = 0,82$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Следует считать, что повышение плазменного уровня лептина и его взаимосвязь с показателями функционального состояния печени может влиять на прогрессирование патологического процесса, усиливать метаболические нарушения в печени и, вероятно, стимулировать фиброгенез у больных при сочетании НАЖБП с СД 2 и ожирением.

*Олесова В. М.<sup>1</sup>, Маркатюк О. Ю.<sup>1</sup>, Юрова Ю. Ю.<sup>1</sup>, Обрезан А. Г.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия.

## СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В связи с высокой социальной и медицинской значимостью заболеваний сердечно-сосудистой системы необходима разработка новых подходов к терапии заболеваний данной группы. Одним из таких новых подходов является воздействие на структурно-метаболический статус сердечной мышцы при помощи омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (препарат «Омакор»).

**Цель исследования.** Оценить структурно-метаболический статус миокарда больных хронической сердечной недостаточностью до и после применения препарата «Омакор».

**Задачи исследования:** оценить эффект препарата («Омакор»), содержащего омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты, на структурно-метаболический статус миокарда.

**Материалы и методы.** Стандартное кардиологическое клиническое обследование, трендовые (угловые) расчеты девиаций ЧСС и ST-T при Холтеровском мониторингировании ЭКГ, тест с шестиминутной ходьбой,

исследование трофологического статуса по клиническому и биохимическому анализам крови, эхокардиография, Миннесотский опросник качества жизни.

**Результаты.** В исследование включены 79 пациентов в возрасте от 40 до 80 лет, страдающих хронической сердечной недостаточностью II – III функциональных классов по классификации NYHA, которые были разделены на первую группу наблюдения ( $n = 34$ ), принимавшую «Омакор» в течение 1 недели, и вторую группу сравнения ( $n = 45$ ). В группе наблюдения получено достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение угла альфа, что свидетельствует об уменьшении времени периода восстановления и отражает более совершенную адаптацию сердца к физическим нагрузкам и патологическим процессам и об увеличении максимально достижимой ЧСС на пике нагрузки, что предусматривает увеличение резервных возможностей миокарда. В первой группе наблюдения выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение количества лейкоцитов, триглицеридов, ЛПОНП, уровня общего билирубина, желудочковых экстрасистол, давления в легочной артерии, увеличение фракции выброса и дистанции в тесте с шестиминутной ходьбой. Также замечено, что при сопоставлении первой и второй групп между собой в группе наблюдения общая сумма баллов по Миннесотскому опроснику качества жизни была значительно меньше, чем в группе сравнения ( $p < 0,02$ ).

**Выводы.** В проведенном нами исследовании не было выявлено метаболического действия препарата «Омакор», что может быть связано с отсутствием в современном доступном исследовательском арсенале прямых методик, позволяющих оценить метаболизм сердечной мышцы, и/или с непродолжительным сроком терапии. Однако по полученным и интерпретированным данным, можно сделать вывод о том, что Омега-3-ПНЖК «Омакор» при достаточно коротком курсе терапии оказывает позитивное структурно-функциональное воздействие на миокард и облегчает течение хронической сердечной недостаточности.

Паршина Н. В.<sup>1</sup>, Завьялова А. Н.<sup>1</sup>,  
Иоффе И. Ю.<sup>1</sup>, Шахрзаева С. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО СПбГМПА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия.

## ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ ОЖИРЕНИЕМ – ПРЕДПОЛАГАЕМАЯ И ДЕЙСТВИТЕЛЬНАЯ

Широкое распространение ожирения и патологии щитовидной железы среди населения, их возможная взаимообусловленность делают важным анализ присутствия сочетанной патологии уже в детском возрасте.

**Цель исследования.** Уточнить вероятность взаимного влияния патологии щитовидной железы и избытка массы тела, инсулинорезистентности и тиреоидного профиля у детей и подростков с первичным ожирением (ПО).

**Материалы и методы.** Обследованы 110 детей и подростков 4–17 лет, страдающих первичным ожирением (ПО) разной степени тяжести. Среди обследованных 54 ребенка имели избыток массы тела >15% и 56 >50%. Проанализированы данные УЗИ щитовидной железы, ряда гормональных и лабораторных показателей: FT4, ТТГ, атТГ, атТПО, ИРИ, индекса инсулинорезистентности Саго.

**Результаты.** Выявлена высокая частота изменения структуры щитовидной железы при УЗИ за счет снижения или повышения ее эхогенности и/или неоднородности у 46% пациентов, снижение объема – у 5% и увеличение объема у – 2%. Диагноз аутоиммунного тиреоидита был установлен у 10% обследованных на основании совокупности клинических данных, характерных структурных изменений в ткани щитовидной железы при УЗИ, а также при повышенном титре антител к тиреоглобулину и тиреопероксилазе. Гормональные исследования исключили манифестные формы гипотиреоза. У 30 (26%) обследованных детей с ПО был выявлен субклинический (латентный) гипотиреоз, из них только у 4 пациентов это состояние было сопряжено с аутоиммунным тиреоидитом. У подавляющего большинства детей с высоким ТТГ, по данным УЗИ, имело место нарушение экзогенной структуры щитовидной железы.

Слабая корреляция уровня ТТГ и степени избытка массы тела выявлена только при тяжелом ожирении (коэффициент 0,54). Среди обследо-

ванных детей тощаковая гиперинсулинемия (ГИ) была доказана у 68%, постпрандиальная ГИ – у 78%, инсулинорезистентность (ИР) – у 90%. Однако взаимосвязь величин ИРИ и ТТГ, индекса инсулинорезистентности Саго и ТТГ не подтвердилась.

**Выводы.** Выявлена высокая частота изменения эхоструктуры щитовидной железы, субклинического гипотиреоза, аутоиммунного тиреоидита у детей и подростков с ПО. Прямая зависимость между степенью избытка массы детей с ПО и уровнем ТТГ отсутствует. На концентрацию ТТГ у детей и подростков с ПО не влияют величины показателей гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Исключение патологии щитовидной железы у детей и подростков с ПО необходимо в связи с ее высокой распространенностью. При обнаружении отклонений, связанных с нарушением функции щитовидной железы, необходимо наблюдение и решение вопроса о сроках начала терапии.

*Петрухина С. Ю.<sup>1</sup>, Максюткина Л. Н.<sup>1</sup>,  
Лагода О. В.<sup>1</sup>, Танашян М. М.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия.

### **С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК ПРИ СТЕНОЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: МАРКЕР НЕСТАБИЛЬНОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ**

Метаболический синдром (МС) – это кластер патогенетически взаимосвязанных факторов (ожирение, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность и т. д.), потенцирующих друг друга и приводящих к развитию и прогрессированию атеросклероза и его осложнений.

**Цель исследования.** Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи уровня С-реактивного белка (СРБ) и структуры атеросклеротической бляшки в группах пациентов, нуждающихся в каротидной ангиорекострукции.

**Материалы и методы.** Были обследованы 30 пациентов, имеющих показания для выполнения каротидной ангиорекострукции (симптомный стеноз, суживающий просвет ВСА не менее чем на 60%; асимптомный стеноз не менее 70% просвета сосуда). В процессе исследования

изучались структура атеросклеротической бляшки (по данным ДС МАГ), уровень СРБ в плазме крови (определялся за 48–72 часа до хирургического лечения), а также основные биохимические параметры крови. Были выделены две группы пациентов: с наличием МС или его компонентов (дислипидемии, нарушения углеводного обмена) и отсутствием таковых.

**Результаты.** У 19 (63%) пациентов был выявлен МС (согласно критериям IDF, 2005 г.) или его компоненты (дислипидемия, нарушение углеводного обмена). 12 (40%) пациентов имели дислипидемию, у 12 (40%) пациентов было выявлено нарушение углеводного обмена. У всех пациентов определялась артериальная гипертензия. Уровень СРБ плазмы крови в группе пациентов с МС составил 9 [1; 47] мг/л, что превышает норму (1–7 мг/л). У больных без МС уровень СРБ составил 6 [1; 21] мг/л. У всех обследованных была выявлена гетерогенность структуры атеросклеротических бляшек. При анализе взаимосвязи уровня СРБ со структурой атеросклеротической бляшки в группе с МС и высоким уровнем СРБ у 16 (84%) пациентов определялась нестабильность атеросклеротической бляшки в виде преобладания в ее структуре гипо- и анэхогенного компонентов, тогда как в группе без МС у 11 больных (100%) определялись гетерогенные атеросклеротические бляшки с преобладанием гиперэхогенного компонента.

**Выводы.** Метаболический синдром способствует нарастанию воспалительных механизмов атерогенеза и прогрессированию церебрального атеросклероза. Уровень С-реактивного белка может являться маркером формирования и увеличения нестабильности атеросклеротической бляшки, что расценивается как фактор повышенного риска развития острых сосудистых событий у больных со стенозами внутренней сонной артерии.

Пихлак А. Э.<sup>1</sup>, Логачев В. А.<sup>1</sup>,  
Терьянов М. Б.<sup>1</sup>, Терьянова Ж. Ю.<sup>1</sup>, Катасонова Л. П.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МГМСУ, ГКБ № 67 им. Л. А. Ворохобова, Москва, Россия.

## ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Цель исследования.** Исследование эффективности плазмафереза (ПФ), гемосорбции (ГС), плазмосорбции (ПС) и их совместного применения в комплексной терапии подагрического артрита у пациентов с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Проведено курсовое лечение 52 пациентов (49 мужчин и 3 женщин) со среднетяжелым и тяжелым течением подагры, диагноз которой устанавливался на основании критериев АРА, а диагноз метаболического синдрома – согласно критериям АТР III. Основанием для назначения экстракорпорального лечения преимущественно служило наличие подагрического статуса, и/или почечной недостаточности, и/или побочного действия на прием базисных и противовоспалительных препаратов.

Курсовое лечение ПФ проведено у 18 человек (2–5 процедур с одновременной эксфузией плазмы от 600 до 1200 мл за процедуру), ГС – у 14 (3–5 процедур; за процедуру сорбировалось от 1,5 до 2,0 ОЦК), ПС – у 16 больных (2–4 процедуры; за процедуру сорбировалось от 0,8 до 1,2 ОЦП). Последовательное применение ПФ (2 процедуры) и ПС (1–2 процедуры) проведено у 4 пациентов. Оценивались в динамике: суставной синдром, артериальное давление (АД), урикемия (УЕ), суточная урикозурия (УУ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), клиренс мочевой кислоты (КМК), фракционный клиренс (ФК), креатинин (К), общий холестерин (ОХ), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (Тр), фибриноген (Ф), циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), молекулы средней массы (МСМ), альбумин (Ал), связывающая способность альбумина (ССА) и др. Проводился мониторинг гемоглобина (Hb), эритроцитов (Э), тромбоцитов (Т), гематокрита (Ht), глюкозы (Г), общего белка (ОБ) и др.

**Результаты.** Было выявлено существенное улучшение суставного синдрома и гипотензивный эффект. Отмечено снижение УЕ на фоне повышения СКФ, КМК, ФК и ССА. Преимущественно у пациентов

с наличием тофусов и выраженными проявлениями метаболического синдрома динамика УЕ в процессе курсового лечения имела определенные особенности в виде эффекта «рикошета» (транзиторный рост урикемии после процедуры, особенно первой), который расценивался как массивный выход мочевой кислоты из депо и служил основанием для дальнейшего проведения процедур, даже в более сжатые сроки. Было выявлено снижение уровней К, ОХ, Тр, Ф, Ал, ЦИК, МСМ. При проведении ГС транзиторное снижение Нб, Э, Т, Нт и общего белка было более выраженным. Существенных осложнений при проведении экстракорпоральных методов лечения зафиксировано не было.

**Выводы.** Экстракорпоральные методы позволяют проводить коррекцию обменных нарушений у больных подагрой с метаболическим синдромом, положительно влияют на суставной статус и функциональное состояние почек. Последовательное применение ПФ и ПС способствует быстрейшему устранению эффекта «рикошета». ПС – метод выбора при наличии у больных почечной недостаточности, анемии и гипопро-теинемии.

*Помогайбо Б. В.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Поликлиника войсковой части 10186, Волгоград, Россия.*

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ ЛЕПТИНА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И МЕТАБОЛИЗМА У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Одним из основных гормонов, синтезируемых жировой тканью и связанных с риском коронарных событий вне зависимости от курения, гиперхолестеринемии и артериальной гипертензии, является лептин. Повышение уровня лептина при метаболическом синдроме может служить маркером его неблагоприятного течения.

**Цель исследования.** Изучить взаимосвязь уровня лептина и особенностей структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы, показателей метаболизма в группе молодых пациентов мужского пола с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** По теме работы обследованы 40 мужчин, находившихся на амбулаторном наблюдении в поликлинике войсковой

части 10186 (Волгоград). Средний возраст больных составил 37 лет. Метаболический синдром в соответствии с критериями International Diabetes Federation 2005 года диагностировался у всех пациентов. Помимо общеклинического обследования больным выполнялась ЭХО-КГ, проводилось суточное мониторирование артериального давления, оценивался уровень инсулина, ТТГ, тироксина свободного, изучалась гормональная активность висцеральной жировой ткани. Обработка результатов осуществлялась с помощью программы Statistica 6.0.

**Результаты.** Уровень лептина в общей выборке составил  $10,9 \pm 1,3$  пг/мл, что не выходило за пределы референсных значений (2–13 пг/мл), однако у 14 больных уровень лептина оказался повышенным ( $>13$  пг/мл). Мы сравнили показатели структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы и метаболизма в сопоставимых по возрасту группах пациентов в зависимости от уровня лептина. Оказалось, что в группе больных с гиперлептинемией значимо выше был индекс массы тела ( $33 \text{ кг/м}^2$  против  $29,5 \text{ кг/м}^2$ , при  $p < 0,05$ ) и сагиттальный диаметр живота (26 см против 23 см, при  $p < 0,05$ ). Также пациентам с гиперлептинемией соответствовали такие более выраженные показатели гипертонии, как дневное среднее систолическое артериальное давление (САД) (132 мм рт. ст. против 125 мм рт. ст., при  $p < 0,05$ ), дневной гипертонический индекс времени САД (52% против 28%, при  $p < 0,05$ ) и меньшая степень снижения САД в ночное время. Признаки ремоделирования и гипертрофии левого желудочка по данным ЭХО-КГ чаще выявлялись среди пациентов с гиперлептинемией (26% против 14%, при  $p < 0,05$ ). Показатели липидограммы значимо отличались при разных уровнях лептина, причем для нормолептинемии был характерным значимо меньший уровень триглицеридов ( $1,5 \text{ ммоль/л}$  против  $2,1 \text{ ммоль/л}$ , при  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Дополнительный параметр метаболического синдрома – лептин – в группе молодых мужчин ассоциировался с признаками абдоминального ожирения, ремоделирования левого желудочка, артериальной систоло-диастолической гипертензии, гипертриглицеридемией. Определение его прогностической ценности – задача будущих исследований.

<sup>1</sup> Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, Ханты-Мансийск, Россия.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БЕРЕМЕННЫХ

Неинфекционная заболеваемость, «болезни адаптации» – важнейшая проблема здравоохранения экономически развитых стран. Освоение европейского Севера России и Сибири сопровождается беспрецедентной миграцией населения, причем адаптация организма к суровым природно-климатическим условиям происходит на фоне длительного и чрезмерного напряжения приспособительных механизмов, что сопровождается нейровегетативными, морфофункциональными и метаболическими расстройствами, изменениями массы тела.

**Цель исследования.** Оценить состояние гомеостаза на этапах гестации и исходы беременности у женщин с метаболическим синдромом (МС), имеющих ожирение и дефицит массы тела при центральном (абдоминальном) распределении подкожной клетчатки, оценить наличие дополнительных критериев (повышение артериального давления, уровня триглицеридов, нарушение толерантности к углеводам).

**Материалы и методы.** Проведено динамическое клинико-лабораторное обследование 297 пациенток (проспективное исследование – 244 женщин, ретроспективный анализ – 53 беременных). Группу сравнения составили 107 беременных с нормальными массо-ростовыми соотношениями (у 36 – проспективное исследование, у 71 – ретроспективный анализ медицинских документов). Использованы современные методы оценки клинического состояния и механизмов адаптации: психологические, морфологические, электрофизиологические, гормональные, биохимические, в том числе функциональная компьютерная кардиоинтервалография; определение активности полиаминов; исследование суточной экскреции катехоламинов, естественной резистентности организма. Сформированы две клинические группы: 154 беременных с МС при избыточной массе тела (первая группа) и 90 пациенток с дефицитом массы тела (вторая группа). Беременные контрольной группы имели ИМТ  $22,37 \pm 0,13$  кг/м<sup>2</sup>.

**Результаты.** Абсолютное большинство родителей (87%) пациенток с МС имели артериальную гипертензию, сочетавшуюся с атеросклерозом, ожирением, сахарным диабетом, депрессивными состояниями. Пациентки контрольной группы были сложены гармонично:

размер А (окружность грудной клетки) морфограммы (метод И. Декура и И. Думика) составил  $77,39 \pm 0,24$  см. Женщины первой клинической группы отличались тучностью, имели ИМТ  $31,12 \pm 0,40$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Наблюдалось увеличение толщины подкожной жировой клетчатки, особенно в области верхних отделов туловища – шеи, передней брюшной стенки, – что отразилось на характере морфограмм: увеличение размера А до  $93,54 \pm 1,39$  см ( $p < 0,05$ ). У беременных второй группы выявлено несоответствие роста и массы тела: ИМТ составил  $18,96 \pm 0,12$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); увеличение размера А до  $82,26 \pm 0,69$  см ( $p < 0,05$ ). У женщин основной клинической группы, несмотря на полярные показатели ИМТ, выявлено перераспределение подкожной жировой клетчатки и увеличение размера А, отражающие гипоталамическую природу («гипоталамический тип») изменений массы тела. Анализ лабораторных показателей у лиц основных групп продемонстрировал существенные колебания значений общего белка, преимущественно на нижней границе нормы, с развитием диспротеинемии. Качественные и количественные параметры липидного обмена в пределах возрастной нормы в контрольной группе зарегистрированы у 87% обследованных, и лишь у 17% лиц с ожирением, и 36% с дефицитом массы ( $p = 0,025$ ). Уровень общего холестерина был повышен у беременных первой группы до  $6,21 \pm 0,13$  ммоль/л, у беременных второй группы – до  $5,95 \pm 0,20$  ммоль/л, что достоверно отличалось от значений контрольной группы –  $4,96 \pm 0,31$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Повышение содержания липидов происходило за счет атерогенных фракций, о чем свидетельствуют высокие значения коэффициента атерогенности:  $3,09 \pm 0,12$  в первой группе,  $2,98 \pm 0,26$  во второй группе, по сравнению с  $2,02 \pm 0,23$  в контроле ( $p < 0,05$ ). У женщин с ожирением регистрировался 4-й тип дислипидемии (75%), 2-й и 3-й типы – у 25%. У лиц с дефицитом массы тела соотношение 4-го типа со 2-м и 5-м типами составило 56% и 44% соответственно, что свидетельствует о более выраженных качественных изменениях у них липидного обмена. В контрольной группе выявлен только 4-й тип дислипидемии у 13% женщин ( $p = 0,025$ ). У беременных с МС, независимо от массы тела, диагностированы количественные и качественные изменения липидного обмена, причем более существенные у лиц с дефицитом веса. Содержание глюкозы в крови беременных первой группы в первом триместре в составило  $4,55 \pm 0,18$  ммоль/л, во второй –  $4,72 \pm 0,19$  ммоль/л, по сравнению с  $4,02 \pm 0,17$  ммоль/л в контроле ( $p > 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). Транзиторная глюкозурия (при исключенном сахарном диабете) имела место только у беременных с измененной

массой тела во втором триместре, причем в первой группе у 18 (12%) человек, во второй группе – у 3 (3%) человек. Достоверно более высокие показатели уровня глюкозы в крови в первом триместре, транзиторная глюкозурия и наследственная отягощенность по сахарному диабету у беременных основной группы отражают особенности метаболизма углеводов у лиц с ожирением и дефицитом массы тела.

Беременность у женщин основной группы протекала с угрозой преждевременного прерывания, а с началом второго триместра у всех пациенток констатирована клиническая картина гестоза преимущественно в отечной, гипертензивной или при сочетании этих форм.

Проведен 10-летний анализ материнских потерь в регионе из-за неуправляемых причин (акушерские эмболии и геморрагические инсульты, обусловленные мальформацией сосудов головного мозга), позволивший определить значение метаболического синдрома в структуре репродуктивных потерь.

**Выводы.** 1. У женщин с МС при ожирении и дефиците массы тела в течение беременности выявлены однонаправленные компенсаторные реакции и гестационные осложнения. 2. Беременные с ожирением и дефицитом массы тела (при абдоминальном распределении подкожной клетчатки) изначально формируют группу риска по невынашиванию, гестозу, аномалиям родовой деятельности и репродуктивным потерям.

*Рудь С. Д.<sup>1</sup>, Железняк И. С.<sup>2</sup>,  
Карпенко А. К.<sup>1</sup>, Дементьева Т. В.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова», Санкт-Петербург, Россия.

## **МРТ В ДИАГНОСТИКЕ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Совершенствование диагностики ИБС относится к числу наиболее актуальных проблем современной кардиологии, так как прогноз заболевания и тактика лечения во многом зависят от своевременной и точной диагностики структурных и функциональных изменений миокарда. По данным научной литературы, активное внедрение в клиническую практику новейших методик лучевой диагностики, таких как МРТ сердца с контрастным усилением, позволит улучшить диагностику нарушений

перфузии, сократительной функции и визуализацию рубцовых изменений миокарда. В то же время пациенты с метаболическим синдромом часто требуют особого подхода с применением наименее инвазивных методов исследования.

**Цель исследования.** Изучить МРТ-семиотику при основных нозологических формах ИБС.

**Материалы и методы.** Был обследован 101 пациент с основными нозологическими формами ИБС. В зависимости от нозологической формы заболевания всех пациентов разделили на три группы: первая группа – имеющие стенокардию напряжения различных функциональных классов, без инфаркта в анамнезе и ЭКГ-признаков рубцовых изменений ( $n = 37$ ; 36,3%); вторая группа – имеющие острый инфаркт миокарда, с характерными ЭКГ-признаками и появлением в крови миокардиальных ферментов ( $n = 17$ ; 16,7%); третья группа – страдающие постинфарктным кардиосклерозом, с инфарктом в анамнезе и ЭКГ-признаками рубцовых изменений ( $n = 48$ ; 47%). Всем пациентам была проведена МРТ сердца с контрастным усилением.

**Результаты.** У 37 пациентов (100%) первой группы были выявлены дефекты перфузии миокарда, которые визуализировались во время «первого прохождения» контрастного вещества в виде участков миокарда с гипointенсивным сигналом. Субэндокардиальные дефекты были выявлены в 183 сегментах, а трансмуральные – в 29. В сегментах миокарда с нарушенной перфузией у 12 пациентов (32,4%) были обнаружены нарушения локальной сократимости: в 43 сегментах была выявлена гипокинезия, а в 3 сегментах – акинезия. На постконтрастных изображениях ни у одного пациента первой группы зон отсроченного контрастирования найдено не было.

Во второй группе основными МР-симптомами были зоны отека и отсроченного контрастирования, которые свидетельствовали о повреждении миокарда. Зоны отека, визуализирующиеся в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ, были выявлены у 16 пациентов (94%) в 70 сегментах. На постконтрастных изображениях зонам отека соответствовали зоны отсроченного контрастирования. У 16 пациентов (94%) субэндокардиальное контрастирование было выявлено в 37 сегментах, трансмуральное – в 63. У одного пациента зон отека и отсроченного контрастирования найдено не было. С учетом динамики состояния и результатов МРТ предварительный диагноз инфаркта миокарда был снят, поставлен окончательный диагноз – нестабильная стенокардия.

Нам удалось выявить 4 типа отсроченного контрастирования миокарда, которые отражали тяжесть развившегося инфаркта миокарда:

1-й тип – субэндокардиальное контрастирование (n = 3; 17,6%);

2-й тип – трансмуральное контрастирование (n = 10; 58,8%);

3-й тип – трансмуральное с субэндокардиальной зоной микроваскулярной обструкции (n = 2; 11,8%);

4-й тип – трансмуральное с центральной зоной микроваскулярной обструкции (n = 1; 5,9%).

У всех 17 (100%) пациентов были выявлены дефекты перфузии в 116 сегментах и нарушения кинетики в 93 сегментах.

Основным МР-симптомом в третьей группе было наличие зон отсроченного контрастирования, которые визуализировались у 48 (100%) пациентов в 153 сегментах в виде участков миокарда с гиперинтенсивным сигналом при сканировании через 15 минут после введения контрастного вещества. Наличие отсроченного контрастирования связано с рубцовыми изменениями миокарда. В 58 сегментах с трансмуральными участками отсроченного контрастирования было замечено уменьшение диастолической толщины миокарда. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом были визуализированы дефекты перфузии и в рубце и в ишемизированных сегментах миокарда. Нарушение перфузии констатировалось у 48% пациентов в 323 сегментах.

**Выводы.** При изучении МРТ-семиотики основных форм ИБС было установлено, что для стенокардии напряжения характерны нарушения перфузии миокарда.

У пациентов с острым инфарктом миокарда МРТ-семиотика, кроме дефектов перфузии, представлена зонами отека миокарда, которым соответствуют участки отсроченного контрастирования.

Ведущим МР-симптомом при постинфарктном кардиосклерозе является наличие зон отсроченного контрастирования. При обширных трансмуральных рубцах происходит ремоделирование миокарда, проявляющееся его истончением. При постинфарктном кардиосклерозе нарушение перфузии миокарда визуализируется как в рубце, так и в ишемизированных сегментах.

В зависимости от степени ишемии и рубцового поражения наблюдаются нарушения локальной сократимости, приводящие к снижению глобальной сократительной функции левого желудочка.

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

**Цель исследования.** Оценить уровень лептина в зависимости от степени ожирения и уровня углеводного обмена у женщин репродуктивного возраста с алиментарным ожирением.

**Материалы и методы.** Обследованы 60 пациенток репродуктивного возраста (средний возраст  $29 \pm 11$  лет): 50 женщин с алиментарным ожирением – первая группа (средний возраст  $29 \pm 11$  лет,); 10 женщин без ожирения – вторая группа (средний возраст  $26,5 \pm 7,5$  лет). Всем пациенткам проведено клиническое обследование, гормональное обследование, включающее исследование лептина крови, полученной натошак из локтевой вены на 2–3-й день менструального цикла. Уровень лептина определялся с помощью метода иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы DRG (США) на базе лаборатории «Ситилаб». Для оценки углеводного обмена кровь брали из локтевой вены после 12-часового голодания в утренние часы натошак, далее через 60 и 120 минут после того, как пациентке давали выпить стакан теплой воды, в котором растворяли 75 гр глюкозы. Во время проведения пробы пациентка должна была спокойно лежать или сидеть, не курить и не испытывать физических нагрузок. Уровень глюкозы определялся с помощью энзиматического колориметрического метода GOD/PAP с применением сывороток фирмы RANDOX на аппарате SAPFIR 400 на базе ФГБУ «КДЦ с поликлиникой». Сравнительный анализ лабораторных данных осуществлялся с применением нескольких коэффициентов корреляции: 1-й выборочный (Пирсон), 2-й медианный (Шевляков), 3-й ранговый (Спирмен), 4-й знаковый (Кендалл).

**Результаты.** В первую группу вошли 15 пациенток с ИМТ до 30 (группа 1-а), 27 пациенток с ИМТ от 30,1 до 35 (группа 1-б) и 8 пациенток с ИМТ более 35 (группа 1-в). Уровень лептина в группе 1-а составил  $22,19 \pm 9,76$  нг/мл, в группе 1-б –  $38,56 \pm 21,22$  нг/мл. Различия в группах 1-а и 1-б признаны статистически значимыми ( $p < 0,005$ ). Уровень лептина в группе 1-в составил  $45,38 \pm 16,5$  нг/мл, что выше, чем в группе 1-б, но отличия в группах 1-б и 1-в статистически недостоверны

( $p < 0,21$ ). Во второй группе уровень лептина показал значения  $9,14 \pm 4,11$  нг/мл. В первой группе уровень глюкозы натощак составил  $5,32 \pm 0,6$  ммоль/л, через 60 минут после нагрузки –  $7,5 \pm 1,6$  ммоль/л, через 120 минут после нагрузки –  $5,61 \pm 1,4$  ммоль/л. Во второй группе уровень глюкозы остановился на отметке  $4,6 \pm 0,6$  нг/мл, через 60 минут после нагрузки –  $6,9 \pm 1,06$  ммоль/л, через 120 минут после нагрузки –  $4,6 \pm 1,1$  ммоль/л. Выявлена положительная корреляция ( $+ 0,524$ ) между уровнем лептина и глюкозы крови.

**Выводы.** Лептин является независимым маркером энергетического обмена у женщин репродуктивного возраста с алиментарным ожирением, и его значения находятся в прямой корреляции с ИМТ и уровнем глюкозы крови.

Самойлова Ю. Г.<sup>1</sup>, Олейник О. А.<sup>1</sup>,  
Гончаревич О. К.<sup>1</sup>, Харламова Е. Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития РФ, Томск, Россия.

## АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОЙ АДДИКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ

**Цель исследования.** Проанализировать типы пищевого поведения, клиничко-психологические особенности пациентов с экзогенно-конституциональным ожирением.

**Материалы и методы.** В исследование включены 320 пациентов с ожирением (165 женщин и 155 мужчин), средний возраст пациентов составил  $25,0 \pm 1,3$  года, стаж ожирения –  $11,3 \pm 1,2$  года. В группу сравнения вошли молодые люди, сопоставимые с представителями группы пациентов, страдающих ожирением, по возрасту и полу, но имеющие нормальную массу тела. Оценка типов пищевого поведения (ТПП) проводилась с помощью голландского опросника DEBQ (1986), особенности пищевых привычек изучались с помощью дневника питания. Для оценки психоэмоционального статуса применялся тест Кеттелла, для определения тревожности использовалась шкала Спилбергера-Ханина.

**Результаты.** Анализ соматопсихологических особенностей больных основной группы по тесту Кеттелла показал отсутствие достовер-

ных отличий между пациентами разных полов ( $p = 0,64$ ) и возрастов ( $p = 0,76$ ). По данным опросника DEBQ, у пациентов с ожирением чаще диагностировался «эмоциогенный» ТПП – 27,1 % ( $\chi^2 = 38,11$ ,  $p < 0,0001$ ), средние показатели составляли  $3,6 \pm 0,23$ , превышая аналогичные данные группы контроля ( $1,98 \pm 0,25$ ,  $p < 0,001$ ). «Ограничительное» пищевое поведение отмечалось у 16,6% пациентов, преимущественно с небольшим стажем заболевания (1–3 года), средние показатели у обследованных составляли  $2,88 \pm 0,35$  ( $p = 0,56$ ), что не демонстрировало достоверного отличия с группой контроля ( $2,0 \pm 0,09$ ,  $p = 0,61$ ), «экстернальный» ТПП зарегистрирован у 27,15% пациентов, при этом средние значения 3,34(б) ( $\chi^2 = 112,7$ ,  $p < 0,0001$ ) не имели достоверной разницы с контрольной группой 3,2(б). Значимыми психологическими факторами, способствующими увеличению показателей «эмоциогенного» ТПП, являлись личностные особенности пациентов, к которым относились факторы А, С, Н, I, Q<sub>3</sub>, имеющие прямую корреляционную связь ( $r = 0,14$ ,  $p = 0,002$ ,  $r = 0,26$ ,  $p = 0,001$ ,  $r = 0,17$ ,  $p = 0,0031$ ,  $r = 0,33$ ,  $p = 0,0006$ ,  $r = 0,42$ ,  $p = 0,009$  соответственно), особенности взаимоотношений в семье, выраженность ситуационной ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,001$ ), личностной ( $r = 0,42$ ,  $p = 0,003$ ) тревожности. С учетом того, что эмоциогенным стимулом пищевого поведения является не чувство голода, а эмоциональный дискомфорт, была проведена оценка значимости влияния психологических факторов на ТПП.

**Выводы.** 1. У пациентов с экзогенно-конституциональным ожирением чаще регистрируется «эмоциогенный» тип пищевого поведения, который коррелирует с наличием тревожно-депрессивной симптоматики. 2. Эмоциональная напряженность представляла собой хронический стрессогенный фактор, способствовала развитию гипералиминации, которую следует расценивать как неполноценную форму психоэмоциональной адаптации, усугубляющую течение ожирения и выступающую предиктором формирования пищевой аддикции.

Скиданова И. А.<sup>1</sup>, Сопко О. Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия.

## СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ И ХРАП У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Синдром обструктивного сонного апноэ (СОСА) с клинической точки зрения представляет собой состояние, характеризующееся наличием храпа, периодами асфиксии, приводящими к гипоксии и вызывающими фрагментацию сна, что сопровождается нарушением нормального функционирования сердечно-сосудистой, дыхательной и мочеполовой систем. СОСА и храп являются факторами риска развития метаболического синдрома.

**Цель исследования.** Изучить частоту встречаемости СОСА у пациентов с метаболическим синдромом и разработать алгоритм обследования и лечения этих пациентов.

**Материалы и методы.** Были отобраны 138 пациентов (107 мужчин и 31 женщина) с расстройствами дыхания во сне. Все пациенты прошли комплексное обследование: осмотр оториноларинголога (риноскопию, фарингоскопию, эндоскопический осмотр полости носа и носоглотки, фиброларингоскопию), аппаратные методы исследования (полисомнографию, кардиореспираторное мониторирование во время сна), рентгенографию верхних дыхательных путей, лабораторные исследования, консультации невролога и терапевта.

**Результаты.** У всех пациентов была выявлена патология ЛОР-органов. Данные кардиореспираторного мониторирования и полисомнографического исследования показали, что большая часть мужчин имела тяжелое течение СОАС. Женщины в основной массе имели легкое течение сонного апноэ. У большинства обследованных пациентов (69,39%) выявлен храп III степени. Была исследована распространенность хронических соматических заболеваний у пациентов с храпом. Метаболический синдром диагностирован у 52 пациентов (37,68%), гипертоническая болезнь – у 31 (22,46%), бронхиальная астма – у 7 (5,07%), хроническая обструктивная болезнь легких – у 2 (1,45%), сахарный диабет 2-го типа – у 21 (15,22%), сахарный диабет 1-го типа – у 3 (2,17%). При анализе полученных результатов

обнаружена зависимость тяжести течения СОСА от наличия у пациентов сопутствующей хронической патологии внутренних органов. Больные с метаболическим синдромом имели более тяжелое течение СОСА. Тактика лечения больных СОСА зависит от выраженности клинических проявлений. Пациентам с легкой степенью СОСА при наличии анатомических и функциональных изменений ЛОР-органов показано хирургическое лечение. Пациентам со средней и тяжелой степенью СОСА показана терапия консервативными методиками: СРАР или ViPAR. Лечение пациентов с метаболическим синдромом проводится под контролем терапевта или эндокринолога и направлено на коррекцию углеводного обмена, артериального давления, снижение массы тела и купирование симптомов сахарного диабета.

**Выводы.** Междисциплинарный подход к обследованию пациентов с СОСА и храпом позволяет выявить группы риска и повысить эффективность лечения расстройств дыхания во сне.

*Собко В. Ю.<sup>1</sup>, Карпенко А. К.<sup>1</sup>,  
Дементьева Т. В.<sup>1</sup>, Рязанцева Е. М.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## **ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ РЕНТГЕНОВСКАЯ ДЕНСИТОМЕТРИЯ С ПРОГРАММОЙ «ВСЕ ТЕЛО» У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

В последнее время значительно расширились показания к выполнению рентгеновской двухэнергетической денситометрии. Благодаря развитию технологии рентгеновских излучателей и детекторов, появилась возможность исследовать не только минеральную плотность костной ткани, но и количественный состав тканей тела человека и его отдельных частей.

**Цель исследования.** Изучить возможности рентгеновской двухэнергетической денситометрии с использованием программы «все тело» в оценке распределения жировой, мышечной и костной массы тела у пациентов с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** В ФГБУ «КДЦ с поликлиникой» Управления делами Президента РФ были обследованы 45 пациентов с нарушением секреции соматотропина и соматостатина.

Исследования были выполнены на рентгеновском двухэнергетическом остеоденситометре Discovery W фирмы «Hologic». По очереди измерялись костная, мышечная и жировая ткани в граммах, соотношение мышечной и костной тканей, общая масса тела в граммах и содержание жировой ткани в процентах.

**Результаты.** У 24 пациентов (53%) с дефицитом соматотропина проведение рентгеновской двухэнергетической остеоденситометрии по программе «все тело» показало, что изменения в составе тела, вызванные недостатком соматотропина, приводят к уменьшению мышечной массы и увеличению жировой ткани. Исследования проводились до и после лечения и показали, что в результате заместительной терапии сокращается количество жировой ткани и увеличивается мышечная масса.

При акромегалии до начала заместительной терапии изменения в составе тела были выявлены у 13 пациентов (29%). Наблюдалось увеличение мышечной массы и уменьшение жировой ткани. Специфическая терапия гормональными препаратами позволила значительно уменьшить уровень соматостатина, приводя таким образом к значительному сокращению мышечной массы, что четко определялось при проведении контрольной рентгеновской двухэнергетической остеоденситометрии по программе «все тело».

У 8 пациентов (18%) с синдромом Кушинга до начала специфической гормонозаместительной терапии отмечалось перераспределение жировой ткани от периферии к центральным частям тела вследствие избытка адренокортикотропных гормонов, а также уменьшение минеральной плотности костной ткани. После проведенной терапии при контрольных исследованиях отмечалось уменьшение жировой и мышечной тканей в конечностях.

**Выводы.** Применение рентгеновской остеоденситометрии при исследовании всего тела позволяет быстро, неинвазивно и с низким уровнем облучения исследовать минеральную плотность костной ткани и состав тела человека. Этот метод является высокоинформативным при контроле эффективности лечения различных патологических процессов, вызывающих в организме перераспределение жировой и мышечной тканей.

## РИСК РАЗВИТИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

У больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2) даже незначительное повышение массы тела способствует развитию и прогрессированию диастолической дисфункции (ДД). В то же время влияние сочетания разных факторов повреждения миокарда у больных с СД 2 с повышенной массой тела остается недостаточно изученным.

**Цель исследования.** Изучить связь между уровнями углеводов, липидов и показателями диастолической функции и определить диагностическую роль этих изменений в формировании ДД у пациентов с СД 2.

**Материалы и методы.** У 102 больных с СД 2 в возрасте 35–65 лет были измерены рост, вес, окружность талии (ОТ) и бедер (ОБ), артериальное давление (АД), рассчитаны индекс массы тела (ИМТ), отношение ОТ/ОБ и среднее гемодинамическое АД (СГАД), определены уровни глюкозы, гликозилированного гемоглобина, иммунореактивного инсулина, общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов высокой плотности. Для определения достоверности различий между средними показателями использовали однофакторный дисперсионный анализ. С целью оценки влияния каждого исследуемого показателя на развитие ДД использовали метод деревьев классификации.

**Результаты.** Методом иерархического объединения в группы была получена дендрограмма расстояний объединения для 102 больных с СД 2. Полученную естественную классификацию можно рассматривать как разделение больных на две группы с разной степенью риска (умеренной и повышенной) развития диастолической дисфункции. В подобном случае представляется важным оценить влияние каждого показателя на принадлежность к той или другой группе риска. С этой целью мы использовали метод деревьев классификации. Как следует из полученной структуры дерева классификации, наиболее значимым показателем для определения больного с СД 2 в группу умеренного или повышенного риска является ИМТ. При значении ИМТ < 28,47 кг/м<sup>2</sup> и систолического АД < 150 мм рт. ст. можно говорить об умеренной группе риска. К группе повышенного риска следует отнести больных с ИМТ > 28,47 кг/м<sup>2</sup> и СГАД > 97,38.

**Выводы.** В развитии ДД обследованных нами больных с СД 2 первоочередную роль играет ИМТ и абдоминальное ожирение. В случае повышенной массы тела даже при низких значениях артериального давления (СГАД < 97,38) показатель ОТ/ОБ имеет определяющее значение в прогнозировании риска развития ДД.

*Соловьева Н. В.<sup>1</sup>, Бурова Н. Н.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

### **ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ТЕЧЕНИЕ ИБС У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ И ПОЛНУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА**

**Цель исследования.** Определить влияние длительности артериальной гипертензии (АГ) на течение ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов, перенесших острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (ОКСб/ST) и полную реваскуляризацию миокарда.

**Материалы и методы.** Обследованы 50 пациентов с ОКСб/ST на фоне однососудистого поражения коронарного русла, которым в первые 72 часа от момента поступления в стационар была выполнена коронароангиография и полная реваскуляризация миокарда. Первую группу составил 31 пациент с АГ в анамнезе (23 мужчины, 8 женщин, средний возраст  $54,17 \pm 11,58$  лет). Во вторую группу вошли 19 больных, не страдавших АГ (17 мужчин, 2 женщины, средний возраст  $48,46 \pm 7,48$  лет). Пациентов обследовали согласно единому протоколу. Диагноз инфаркта миокарда (ИМ) без подъема сегмента ST установлен у 12 больных первой группы и 10 пациентов второй группы ( $p = 0,36$ ). Реваскуляризация миокарда методом ангиопластики со стентированием выполнена 49 пациентам, одному пациенту первой группы проведена операция маммарно-коронарного шунтирования. Динамическое наблюдение осуществлялось за всеми 50 пациентами в течение 3 и более лет. Средний срок наблюдения составил  $3,29 \pm 0,69$  лет.

**Результаты.** Установлено, что клинические признаки ИБС в процессе динамического наблюдения регистрировали с одинаковой частотой в группах (11 больных в первой группе и 4 пациента во второй

группе;  $p = 0,28$ ). Средний срок возникновения клинических признаков ИБС в первой группе составил  $12,55 \pm 9,27$  месяцев, во второй группе –  $21,00 \pm 10,68$  месяцев ( $p = 0,16$ ). У пациентов с длительностью АГ  $\geq 6$  лет или ее отсутствием (38 пациентов) развитие клинических проявлений ИБС констатировали в 8 случаях (OR = 5,25; 95% CI 1,31 – 21,03;  $p = 0,01$ ). Вероятность развития клинических симптомов ИБС при длительности АГ  $\geq 6$  лет составила 0,74. ОКС развился у 9 пациентов первой группы и 2 больных группы контроля ( $p = 0,13$ ). Никто из наблюдавшихся пациентов ИМ не перенес. Средние сроки развития ОКС составили  $11,44 \pm 7,02$  месяцев в первой группе и  $16,50 \pm 6,36$  месяцев во второй группе ( $p = 0,38$ ). Среди пациентов с длительностью АГ  $\leq 10$  лет или без таковой частота развития ОКС в период наблюдения составила 12,5% (OR = 10,5; 95% CI 2,18 – 50,69;  $p < 0,01$ ). Вероятность развития ОКС была достоверно высокой – 0,82.

**Выводы.** Относительно высокий шанс развития симптомов ИБС после перенесенного ОКС без подъема сегмента ST и реваскуляризации миокарда имеют пациенты с продолжительностью анамнеза АГ  $\geq 6$  лет. Относительный высокий шанс и высокую вероятность развития ОКС в течение 3 лет после перенесенного ОКС без подъема сегмента ST и реваскуляризации миокарда имеют больные, страдающие АГ  $\geq 10$  лет.

**Субботина Т. Ф.<sup>1,2</sup>, Дорофейков В. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

## **ФИБРИНООБРАЗОВАНИЕ И ФИБРИНОЛИЗ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Метаболический синдром (МС) характеризуется гиперкоагуляцией и гипофибринолизом, в генез которых бесспорный, но не единственный вклад вносят повышенные концентрации фибриногена и ингибитора активатора плазминогена. Однако значение измененного белково-липидного состава крови, который может оказывать существенное влияние на свойства фибринового сгустка и модулировать процесс гемостаза, недостаточно изучено.

**Цель исследования.** Изучить особенности нарушений заключительных этапов свертывания крови и фибринолиза у пациентов с МС в зависимости от биохимических показателей крови.

**Материалы и методы.** Исследованы образцы бедной тромбоцитами цитратной плазмы 80 пациентов с МС (34 женщины и 46 мужчин, средний возраст 51 год) и 31 здорового донора (23 женщины и 8 мужчин, средний возраст 49 лет). Оценку свертывания крови на этапе тромбин-индуцированного фибринообразования и фибринолиза, активированного стрептокиназой, проводили турбидиметрическим методом. Концентрацию фибриногена оценивали методом Клаусса. Биохимические тесты включали концентрацию глюкозы, показатели липидного обмена: общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), ХС ЛНП, ХС ЛВП, которые определяли в сыворотке крови энзиматическими колориметрическими методами, и уровень С-реактивного белка (СРБ), который определяли высокочувствительным иммунотурбидиметрическим методом. Статистический анализ проводили с использованием общепринятых методов параметрической и непараметрической статистики. Проверку на нормальность распределения показателей проводили с помощью критерия Шапиро-Уилка.

**Результаты.** По данным турбидиметрического анализа, у 81% пациентов с МС выявлена гиперкоагуляция на этапе фибринообразования, в то время как ингибирование фибринолиза отмечено лишь у 14%. Максимальная оптическая плотность фибринового сгустка была достоверно выше, чем у здоровых лиц. Степень гиперкоагуляции не коррелировала с концентрацией фибриногена, уровень которого ( $2,94 \pm 0,092$  г/л) хотя и был достоверно выше, чем у здоровых лиц ( $2,54 \pm 0,126$  г/л), однако не превышал границы референтного интервала. В комплексе биохимических показателей у пациентов с МС выявлены достоверные изменения, характерные для данной патологии: умеренная гипергликемия (80% пациентов), повышенный уровень СРБ (67% пациентов) и дислипидемия (60% пациентов). Особенно существенно была понижена концентрация ХС ЛВП ( $1,15 \pm 0,103$  мМ у пациентов с МС и  $1,86 \pm 0,072$  мМ в группе здоровых лиц). Длительность фибринолиза положительно коррелировала с уровнем СРБ ( $r_s = 0,36$ ,  $p < 0,005$ ), тогда как корреляции с ХС ЛВП были отрицательными ( $r_s = -0,27$ ,  $p < 0,01$  у пациентов и  $r_s = -0,37$ ,  $p < 0,001$  у здоровых лиц).

**Выводы.** Одной из причин гиперкоагуляции и гипофибринолиза при МС является измененный белково-липидный состав плазмы крови, в частности повышенная концентрация СРБ и дефицит ХС ЛВП.

Трубникова К. Е.<sup>1</sup>, Румянцева И. В.<sup>1</sup>, Ивашикина Т. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», Санкт-Петербург, Россия.

## ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА И СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОДРОСТКОВ

Многие авторы отмечают существование тесной взаимосвязи между уровнем артериального давления (АД) и массой тела, в том числе и у подростков.

**Цель исследования.** Определение ранних ультразвуковых маркеров хронической болезни почек в виде прогрессирования нарушения ренальной гемодинамики при избыточной массе тела у подростков.

**Материалы и методы.** Обследованы 206 детей в возрасте от 13 до 18 лет ( $15,77 \pm 1,89$  лет); без АГ – 60 (29,1%), с лабильной АГ (ЛАГ) – 60 (29,1%), со стабильной формой (САГ) – 86 (41,7%). Из 206 детей 84 (40,8%) страдали ожирением. Всем детям проведено комплексное клинико-инструментальное обследование: осмотр неврологом, кардиологом, СМАД, УЗИ почек, почечных артерий и вен. При УЗИ оценивали индекс резистивности кровотока (RI) и степень изменения максимальной скорости кровотока в артериях и венах в положении орто- и клиностаза.

**Результаты.** Выявлены достоверные внутригрупповые отличия состояния почечной гемодинамики в группах без АГ и с САГ. При исследовании ренальной гемодинамики в положении клиностаза не выявлено изменений RI у детей без АГ, у пациентов с повышенным ИМТ отмечено снижение RI в ортостазе по отношению к клиностазу. Данных отличий не отмечено при внутригрупповом сравнении детей с САГ. В ортостазе выявлено снижение периферического сопротивления, увеличение скоростных показателей по венам у детей с избыточной массой тела. При межгрупповом сравнении ренальной гемодинамики независимо от ИМТ установлено, что в группе детей с САГ также повышаются скоростные показатели в ортостазе на уровне сегментарных почечных вен. Данные изменения – признак включения артериовенозного шунтирования кровотока (АВШК), что характеризует раннее поражение почек. При внутригрупповом сравнении детей с САГ при наличии избыточной массы тела данные изменения имеют достоверно более выраженные значения. При развитии ожирения общая площадь поверхностной фильтрации обычного числа нефронов не способна длительно инактивировать

избыток метаболитов, вырабатываемых в жировой ткани. В результате, даже при условии нормального числа нефронов в почках при рождении, развивается т. н. относительная олигонефрония, т. е. снижение массы почек по сравнению с общей массой тела, что ведет к повышенной фильтрационной нагрузке – гиперфильтрации. Длительное воздействие повышенного гидродинамического давления приводит к утолщению базальной мембраны клубочка, дисфункции эпителиальных клеток канальцев, активации клеток воспаления в интерстиции почек и в конечном итоге способствует формированию гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза.

**Выводы.** 1. УЗИ ренальной гемодинамики с ортоклиностатической пробой позволяет предположить вовлеченность в патогенез ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и эндотелиальной дисфункции при избыточной массе тела. 2. Диагностика ремоделирования внутрпочечной гемодинамики как раннего признака хронической болезни почек при АГ и избыточной массе тела позволяет своевременно назначать адекватную терапию, тем самым предупреждая развитие патологического процесса в гломерулярном аппарате почек. 3. Диагностика нефропатии, ассоциированной с ожирением на ранней стадии, и комплексный подход к воздействию на всевозможные звенья ее патогенеза в сочетании с настойчивыми рекомендациями по снижению массы тела у больных могут привести к замедлению прогрессирования данного клинического варианта хронической болезни почек.

*Худякова Н. В.<sup>1</sup>, Шишкин А. Н.<sup>1</sup>, Смирнов В. В.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия.

## **ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ КАК КОМПОНЕНТ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПЕРИМENOПАЗУЕ**

Метаболический синдром (МС) является одной из наиболее актуальных проблем современности в связи с его прогрессирующим ростом и осложнениями, несущими угрозу жизни. На сегодняшний день наступление менопаузы рассматривают как один из основных факторов риска в развитии метаболических нарушений. Взаимодействие угасающей

функции яичников и основных компонентов МС способствует взаимоотношению течения всех составляющих МС и формированию порочных кругов.

**Цель исследования.** Оценить показатели, определяющие инсулинорезистентность и функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы у женщин с МС в перименопаузе.

**Материалы и методы.** Обследованы 50 женщин в перименопаузальном периоде. Рассматривались две группы: основная (30 человек) – пациентки в перименопаузальном периоде в сочетании с МС (средний возраст  $49,77 \pm 1,03$  лет) и группа сравнения (20 человек) – пациентки в перименопаузе без МС (средний возраст  $49,3 \pm 1,21$  лет). У всех пациенток были изучены следующие лабораторные параметры: гликированный гемоглобин, уровни С-пептида и инсулина натощак (н/к). Используются расчетные методы оценки гомеостатических индексов: инсулинорезистентности (НОМА – IR = [инсулин натощак мкЕд/мл  $\times$  глюкоза натощак ммоль/л] / 22,5]) и функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы (НОМА  $\beta$ -cell =  $20 \times$  инсулин н/к мкЕд/мл / глюкоза н/к ммоль/л – 3,5). Индекс массы тела рассчитывался по формуле кг/м<sup>2</sup>.

**Результаты.** Индекс массы тела в основной группе был достоверно выше  $33,14 \pm 1,05$  и  $26,8 \pm 0,80$  ( $p < 0,01$ ). Показатели уровней инсулина и С-пептида оказались достоверно выше у пациенток с МС: инсулин –  $17,2 \pm 1,80$  и  $9,27 \pm 1,30$  мкЕд/мл, С-пептид –  $8,0 \pm 3,07$  и  $4,3 \pm 0,85$  нг/мл; (при  $p < 0,01$ ,  $p = 0,05$  соответственно). Значения индексов НОМА- IR и НОМА  $\beta$ -cell оказались существенно выше у пациенток основной группы: НОМА- IR –  $5,24 \pm 0,70$  и  $2,15 \pm 0,30$ ; НОМА  $\beta$ -cell –  $164,0 \pm 14,7$  и  $100,1 \pm 3,8$  % ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$  соответственно).

**Выводы.** Таким образом, метаболический синдром в перименопаузе сопряжен с инсулинорезистентностью и гиперфункцией клеток поджелудочной железы. В перименопаузальном периоде у женщин с МС был более высокий индекс массы тела по сравнению с пациентками, не имеющими метаболических нарушений.

Худякова Н. В.<sup>1</sup>, Шишкин А. Н.<sup>1</sup>, Смирнов В. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

## ДИСЛИПИДЕМИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Метаболический синдром (МС) в настоящее время определен как сложный (составной), часто встречающийся фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, заслуживающий особого внимания клиницистов. Наличие тесных взаимосвязей между компонентами МС на сегодняшний день является наиболее актуальным вопросом в проблеме изучения метаболических нарушений, в том числе и в свете гендерных различий.

**Цель исследования.** Оценить показатели липидного спектра и уровни половых гормонов у пациенток с метаболическим синдромом в перименопаузе.

**Материалы и методы.** Обследованы 50 женщин в перименопаузальном периоде. Рассматривались две группы: основная (30 человек) – пациентки в перименопаузальном периоде в сочетании с МС, средний возраст  $49,77 \pm 1,03$  лет и группа сравнения (20 человек) – пациентки в перименопаузе без МС, средний возраст  $49,3 \pm 1,21$  лет. Оценивались следующие лабораторные параметры: липидограмма (общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА), гормональные исследования, отражающие функцию репродуктивной системы: фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстрадиол (Е2), прогестерон (ПГ), свободный тестостерон (Тсв.). Индекс массы тела рассчитывался по формуле  $\text{кг/м}^2$ .

**Результаты.** Показатели уровней общего ХС и ЛПНП оказались достоверно выше у пациенток основной группы: ХС –  $6,58 \pm 0,19$  и  $5,88 \pm 0,27$  ммоль/л, ЛПНП –  $4,21 \pm 0,14$  и  $3,54 \pm 0,25$  ммоль/л ( $p < 0,01$  и  $p < 0,01$  соответственно). Средние значения ЛПВП оказались существенно ниже у пациенток с МС:  $1,2 \pm 0,05$  ммоль/л и  $1,75 \pm 0,06$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ). КА в основной группе был достоверно выше  $4,07 \pm 0,25$  и  $3,54 \pm 0,32$  ( $p < 0,01$ ). Индекс массы тела (ИМТ) у пациенток с МС также достигал существенно более высоких значений –  $33,14 \pm 1,02$

и  $26,8 \pm 0,80$  ( $p < 0,01$ ). Достоверных различий в группах по уровням половых стероидов и гонадотропинов не получено.

**Выводы.** Таким образом, дислипидемия как компонент метаболического синдрома в перименопаузе носит более атерогенный характер. В перименопаузальном периоде у женщин с МС индекс массы тела оказался более высоким по сравнению с ИМП пациенток, не имеющих метаболических нарушений.

*Шишкин А. Н.<sup>1</sup>, Лындина М. Л.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений углеводного и жирового обмена, а также механизмов регуляции артериального давления и функции эндотелия, в основе которых лежит снижение чувствительности тканей к инсулину – инсулинорезистентность.

**Цель исследования.** Оценка эндотелиальной дисфункции (ЭД) при развитии метаболического синдрома.

**Материалы и методы.** Нами было проведено обследование 95 больных с МС, которое включало клинико-лабораторное [анализ липидограммы, инсулина крови, С-пептида, мочевой кислоты, уровень гомоцистеина, уровень микроальбуминурии (МАУ)] и инструментальные исследования (оценка сосудодвигательной функции эндотелия на ультразвуковом аппарате ALOKA SSD-5500 линейным электронным мультисигментным датчиком 5–13 МГц, дуплексное сканирование почечных артерий).

**Результаты.** У всех пациентов присутствовало абдоминальное ожирение. Отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) составляло в среднем 0,95. Индекс массы тела (ИМТ) в среднем составлял 35,3. Анализ липидного спектра показал умеренную и высокую степени атерогенности: уровень общего холестерина (ХС) составлял в среднем 6,26 ммоль/л, триглицериды – 2,04 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,25 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,83 ммоль/л, индекс атерогенности – 4,42. Уровень инсулина в крови – в среднем 18,5 мЕ/л (у 53%

превышал норму), уровень С-пептида был повышен в 60% случаев. Уровень мочевой кислоты у женщин составлял в среднем 381,0 мкмоль/л, т. е. оказался повышенным в 100% случаев. Уровень гомоцистеина плазмы в среднем составлял 14,28 мкмоль/л (повышен у 36% пациентов). Повышение уровня МАУ было выявлено у 62%, что коррелировало с ЭД у данной группы пациентов при проведении пробы с реактивной гиперемией и косвенно с уровнем гомоцистеина плазмы. У пожилых пациентов МАУ коррелировала с маркерами эндотелиальной дисфункции и риском смерти от сердечно-сосудистых осложнений.

При оценке сосудодвигательной функции эндотелия у 51,2% пациентов показатель прироста составлял < 10%, что свидетельствует об эндотелиальной дисфункции. У лиц старших возрастных групп значения индекса резистивности достоверно превышали таковые в группе пациентов более молодого возраста. Между значениями пульсационного индекса, индекса резистивности и ИМТ была выявлена достоверно значимая корреляционная связь (0,5 и 0,7 соответственно при  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о достаточно ранних изменениях почечной гемодинамики при метаболическом синдроме.

**Выводы.** Эндотелиальная и почечная дисфункции при МС являются тесно ассоциированными состояниями и формируют порочный круг, приводящий к метаболическим и кардиоваскулярным нарушениям. Дальнейшее изучение этих проблем позволит уточнить клинические особенности, оценить распространенность эндотелиальной дисфункции на ранних этапах формирования МС, проводить нефро- и эндотелиопroteкцию.

*Шмагина Н. Ю.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ ПАЦИЕНТОВ О ЗДОРОВОМ ОБРАЗЕ ЖИЗНИ

**Цель исследования.** Оценить уровень знаний о здоровом образе жизни обращающихся в поликлинику пациентов.

**Материалы и методы.** Оценка информированности о составляющих здорового образа жизни проведена у 86 пациентов, обратившихся в поликлинику (52 мужчины, 34 женщины, средний возраст  $47,64 \pm 12,22$  лет). Среди обследованных пациентов 44,19% страдали

хроническими заболеваниями (в том числе гипертонической болезнью – 37,21%, ожирением – 51,16% пациентов). Поводом обращения в поликлинику у 18,6% явились острые заболевания; 16,28% обследуемых обратились для получения медицинских справок, прохождения диспансерного осмотра. Пациентам была предложена анкета, состоящая из двух частей, которая содержала вопросы, касающиеся здорового образа жизни и вопросы о состоянии здоровья самого пациента.

**Результаты.** Анализ полученных анкет позволил установить, что большинство опрошенных пациентов отмечали важность здорового образа жизни, однако признавали, что никогда не интересовались составляющими здорового образа жизни. Правильно определить составляющие здорового образа жизни смогли только 5,81% из обследованных пациентов. Оценка знаний пациентов о собственном здоровье показала, что 24,42% не имеют информации об уровне своего АД. Только 15,63% пациентов, страдающих гипертонической болезнью, регулярно контролируют показатели АД и ведут дневник самоконтроля. Информацией о показателях своего липидного спектра владели только 23,25% из числа опрошенных пациентов. Собственный вес смогли указать 18,6% пациентов, при этом средняя ошибка в значении веса, который обозначен пациентами, составила  $2,1 \pm 1,3$  кг. Правильно назвать окружность своей талии смогли лишь 8,14% пациентов.

**Выводы.** Информированность пациентов о составляющих здорового образа жизни крайне низкая. Знания о собственном здоровье у большей части пациентов недостаточны.

*Шмагина Н. Ю.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «КДЦ с поликлиникой», Санкт-Петербург, Россия.

## **РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

**Цель исследования.** Определить эффективность доврачебного осмотра в выявлении пациентов, подлежащих обследованию на наличие метаболического синдрома (МС).

**Материалы и методы.** Последовательно отобраны 1780 пациентов, обратившихся за медицинской помощью в поликлинику, которые были разделены на две группы. В первую группу включены 935 пациентов

(412 мужчин и 523 женщины, средний возраст –  $46,45 \pm 14,36$  лет), не проходившие осмотр в доврачебном кабинете. Во вторую группу вошли 845 пациентов (384 мужчины и 461 женщина, средний возраст –  $45,77 \pm 14,82$  лет), которые перед осмотром врача были обследованы в доврачебном кабинете. По характеру основного заболевания и сопутствующей патологии группы достоверно не различались. Всем пациентам второй группы на доврачебном этапе, независимо от повода к обращению, профиля специалиста, необходимого пациенту, проводили антропометрические измерения, включая определение окружности талии и бедер, измеряли АД и оценивали наличие признаков МС. По завершении обследования в поликлинике была определена частота диагностики МС в отобранных группах.

**Результаты.** Среди обследованных пациентов в первой группе частота выявления МС составила 8,8%, во второй группе – 22,5% ( $p < 0,001$ ). Сочетание двух компонентов МС установлено у 13,2% пациентов первой группы и у 26,27% – второй группы ( $p < 0,001$ ). Ретроспективный анализ медицинской документации позволил установить, что чаще всего пациенты не могли указать какие-либо антропометрические данные, например, окружность талии. Недостаточность информации для ретроспективного распознавания МС (по данным информации в амбулаторных картах) в первой группе была достоверно выше, чем во второй ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Распространенность МС среди пациентов, обращающихся за медицинской помощью в поликлинику, высока. Доврачебное обследование пациентов позволяет повысить эффективность диагностики МС.

*Шпак Л. В.<sup>1</sup>, Аль-Айюби Р. Н.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздравсоцразвития России», Тверь, Россия.

## ДИНАМИКА ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT ПРИ НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Дисперсия интервала  $QT_d$  является одним из наиболее неоднозначных показателей оценки электрофизиологических процессов в миокарде, хотя существует мнение, что  $QT_d$  нарастает при органических поражениях миокарда и при наличии аритмий (особенно типа «Torsades de pointes»).

**Цель исследования.** Оценить прогностическое значение величины  $QT_d$  в разные сроки развития инфаркта миокарда (ИМ), в зависимости от его локализации и наличия сердечных аритмий.

**Материалы и методы.** Анализ  $QT_d$  проведен у 74 больных (мужчин – 46, женщин – 28; средний возраст  $68 \pm 3,4$  года) с доказанным Q-ИМ: передний диагностирован у 58 (78%), задненижний – у 16 (21%) больных. Трансмуральный ИМ развился у 26 (35%), нетрансмуральный – у 48 (64%), аритмии возникли у 32 (43%) больных, из которых у 17 (53%) была желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) преимущественно IV класса по В. Lowп и М. Wolf (1983), у 10 (31%) – пароксизмальная желудочковая тахикардия (ПЖТ) и у 5 (15%) – фибрилляция желудочков (ФЖ), закончившаяся эффективной реанимацией. Величина  $QT_d$  определялась как разница между ее максимальным и минимальным значениями в 12 стандартных отведениях ЭКГ (норма – 20–50 мс), в динамике первых трех дней, затем 4–7, 8–14, и 15–20-го дней заболевания. Достоверность различий подтверждалась по t-критерию Стьюдента при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Оказалось, что ишемический некроз миокарда сопровождается увеличением  $QT_d$  в наибольшей мере в острейшем периоде ( $94,3 \pm 2,0$  мс) с последовательным уменьшением в подостром периоде ( $73,6 \pm 4,0$  мс;  $p < 0,01$ ), не достигая, однако, нормальных значений, что отражает нарушение формирования акционного потенциала кардиомиоцитов в связи с периинфарктными процессами и меняющейся триггерной активностью. Передний ( $83,2 \pm 4,0$  мс) и трансмуральный ( $89,5 \pm 2,1$  мс) ИМ сопровождаются более значительным увеличением  $QT_d$ , чем задненижний ( $68,4 \pm 1,8$  мс;  $p < 0,01$ ) и нетрансмуральный ( $80,1 \pm 1,4$  мс;  $p < 0,01$ ) ИМ, а также ИМ без аритмий ( $68,4 \pm 1,8$  мс;  $p < 0,01$ ). При ЖЭ ( $64,5 \pm 3,6$  мс), как и при неосложненном задненижнем ИМ,  $QT_d$  увеличивалась умеренно, нарастая при ПЖТ ( $73,5 \pm 2,2$  мс;  $p < 0,01$ ) и особенно при ФЖ ( $84,3 \pm 1,4$  мс;  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Величина дисперсии интервала QT напрямую зависит от остроты и тяжести повреждения миокарда, определяющих его гетерогенность и способствующих развитию жизнеопасных аритмий, причем при передней локализации в большей мере, чем при задней.

## ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО И ФОСФОЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Среди многообразия клинических форм артериальной гипертензии (АГ) особое внимание уделяется АГ в рамках метаболического синдрома (МС), включающего абдоминальное ожирение, гипертензию, дислипидемию, гипергликемию. Несмотря на наличие четких критериев МС, отдельные механизмы его патогенеза продолжают уточняться.

**Цель исследования.** Проанализировать выраженность атерогенной направленности липидного спектра и сопровождающую ее фосфатемию сообразно варианту МС.

**Материалы и методы.** Обследованы 113 больных, страдающих АГ, с абдоминальным ожирением (мужчин – 31, женщин – 82; средний возраст –  $49,5 \pm 10,3$  лет); из них неполный МС (только АГ и ожирение) отмечался у 47 (первая группа), полный (АГ с нарушениями жирового и углеводного обмена) – у 66 (вторая группа). Методами ферментативных реакций определялся уровень глюкозы в плазме натощак (ммоль/л), гликированного гемоглобина (HbA1c %), общего холестерина (ОХС, ммоль/л), триглицеридов (ТГ, ммоль/л), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП, ммоль/л), тонкослойной хроматографии в модификации Блайя и Дайера, исследовалось содержание свободных жирных кислот (СЖК, мг%), общих фосфолипидов (ОФЛ, мг%), фосфатидилхолинов (ФХ, мг%), сфингомиелинов (СМ, мг%), фосфатидилинозитов (ФИ, мг%), эфиров ХС (мг%).

**Результаты.** При переходе от неполного к полному МС уровни глюкозы плазмы и HbA1c закономерно повышались (от  $4,5 \pm 0,06$  до  $7,9 \pm 0,2$  и от  $5,9 \pm 0,2$  до  $9,2 \pm 0,4$ ;  $p < 0,001$ ). Уровень ОХС изменялся мало ( $6,2 \pm 0,1$  и  $6,3 \pm 0,1$ ) при достоверно нарастающих СЖК (от  $43,1 \pm 3,5$  до  $55,1 \pm 4,1$ ;  $p < 0,05$ ), ТГ (от  $1,52 \pm 0,08$  к  $1,97 \pm 0,07$ ;  $p < 0,01$ ) и параллельном снижении ЛПВП (от  $1,88 \pm 0,07$  до  $1,51 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ). Длительная гиперлипидемия вызывает дезорганизацию эндотелиальных мембран, что нашло отражение в повышении концентрации ОФЛ (от  $135,0 \pm 4,8$  до  $153,6 \pm 3,5$ ;  $p < 0,01$ ) и их отдельных фракций. От первой ко второй группе увеличивалось содержание ФХ (от  $52,8 \pm 2,1$  до  $61,6 \pm 3,5$ ;  $p < 0,05$ ), входящих в состав ЛПВП и обеспечивающих защиту мембран от избытка ХС, СМ (от  $42,8 \pm 1,9$  до  $48,3 \pm 2,1$ ;

### Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром

$p < 0,05$ ), участвующих в поддержании стойкости эритроцитарных мембран и способствующих пребыванию неполярных липидов в растворенном состоянии, ФИ (от  $11,1 \pm 0,5$  до  $13,3 \pm 0,5$ ;  $p < 0,01$ ), обладающих высокой чувствительностью к любым изменениям гомеостаза, повышению внутриклеточного кальция и повреждению миокарда. Содержание эфиров ХС в плазме, напротив, уменьшалось (от  $302,4 \pm 11,9$  до  $275,7 \pm 7,8$ ;  $p < 0,05$ ), что отражает снижение доли транспортной формы ХС при увеличении его содержания в тканях.

**Выводы.** У больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом атерогенная дислипидемия, более выраженная при полном его варианте, соотносится со степенью гиперфосфатемии. Последняя отражает изменение процессов энергетической саморегуляции, функционального состояния клеточных мембран и, возможно, носит компенсаторный характер, замедляя атерогенез. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности анализа показателей фосфолипидного обмена для оценки нутритивного статуса при метаболическом синдроме.

# МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

*Сборник тезисов  
научно-практической конференции*

Выпускающий редактор: *М. А. Антипов*  
Редакторы: *А. Д. Бархатова, С. С. Белова*  
Корректор: *Л. Н. Комарова*  
Техническое редактирование  
и компьютерная верстка: *Г. А. Филичева*  
Разработка и дизайн обложки: *А. К. Гольшева*

Подписано в печать 24.09.2012. Формат 60 × 90<sup>1/16</sup>.  
Печать цифровая. Тираж 300 экз. Зак. № 096.

[www.prlib.ru](http://www.prlib.ru)



---

Издание подготовлено и отпечатано  
в ФГБУ «Президентская библиотека имени Б. Н. Ельцина».  
190000, Санкт-Петербург, Сенатская пл., 3

[www.spbpmc.ru](http://www.spbpmc.ru)