



Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

Издание фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»



Структурно-функциональное
состояние сердечно-сосудистой
системы и стратификация
кардиоваскулярного
риска у женщин
с постовариэктомическим
синдромом

Артериальная гипертензия
у спортсменов
и ремоделирование
спортивного сердца

Абдоминальная
ишемическая болезнь.
Что нужно знать врачам
первичного звена
здравоохранения

Главный редактор: **Оганов Р.Г.**
Зам. главного редактора: **Мамедов М.Н.**

Главные консультанты: **Nathan Wong,**
Richard Williams

«Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» является научно-практическим рецензируемым медицинским журналом для специалистов в области кардиологии.

Журнал издается 4 раза в год. Основные рубрики: оригинальные научные статьи, обзоры, клинические руководства и рекомендации, дискуссии, мнения экспертов, письмо редактору.

Все публикации находятся в открытом доступе в электронном виде на сайте. Публикация статей в журнале для авторов бесплатная. Правила публикации авторских материалов размещены на сайте www.cardioproggress.ru.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Оганов Р.Г., Россия

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Мамедов М.Н., Россия

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Киселева Н.В., Россия

ПОМОЩНИК ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Anna Artyeva, Великобритания

ГЛАВНЫЕ КОНСУЛЬТАНТЫ

Nathan Wong, США

Richard Williams, Великобритания

КОНСУЛЬТАНТ ПО СТАТИСТИКЕ

Деев А.Д., Россия

МЕЖДУНАРОДНАЯ РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Adnan Abaci, Турция

Berndt Luderitz, Германия

Dayi Hu, Китай

Dusko Vulin, Босния и Герцеговина

Митченко Е.И., Украина

Kazuaki Tanabe, Япония

Maciej Vanach, Польша

Najeeb Jaha, Саудовская Аравия

Ozlem Soran, США

Pekka Puska, Финляндия

Pranas Serpytis, Литва

Rafael Bitzur, Израиль

Канорский С.Г., Россия

Seth Baum, США

Хирманов В.Н., Россия

Wilbert Aronow, США

Васюк Ю.А., Россия

ОТВЕТСТВЕННЫЙ ПЕРЕВОДЧИК

Бердалин А.Б., Россия

КОРРЕКТОР

Чекрыгина Л.Л., Россия

Контактная информация:

Адрес фонда «Кардиопрогресс» и редакции:
127106, Россия, Москва, Гостиничный пр., 6,
стр. 2, оф. 213

Телефон редакции: (+7) 965 236 1600

Официальный вебсайт: www.cardioproggress.ru

Письма в редакцию отправлять по адресу:
Мамедов Мехман, заместитель главного
редактора: editor.ihvdj@gmail.com
Статьи для публикации отправлять
по адресу:

Anna Artyeva, помощник редактора:
submissions.ihvdj@gmail.com

©Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний является официальным изданием фонда «Кардиопрогресс»

Отпечатано в России

Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

Издание Фонда содействия развитию кардиологии
«Кардиопрогресс»

Том 5, номер 14, июнь 2017

Содержание

Обращение главного редактора 2

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

**Структурно-функциональное состояние
сердечно-сосудистой системы и стратификация
кардиоваскулярного риска у женщин
с постовариэктомическим синдромом**
*Митьковская Н.П., Патеюк И.В., Статкевич Т.В., Петрова Е.Б.,
Терехов В.И., Ильина Т.В.* 3

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

**Эректильная дисфункция и тревожно-депрессивное
расстройство при артериальной гипертензии:
патогенетические связи и подходы к лечению**
Петрова Е.В., Шутов А.М. 11

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**Исследование качества жизни и выраженности
депрессии у больных артериальной гипертензией,
получающих лечение программным гемодиализом**
Казакова И.А., Иевлев Е.Н. 19

**Особенности показателей липидного обмена у женщин
репродуктивного возраста с железодефицитной анемией**
Ральникова Н.А., Калев О.Ф. 29

**Артериальная гипертония у спортсменов
и ремоделирование спортивного сердца**
Смоленский А.В., Михайлова А.В., Татарина А.Ю. 36

КЛИНИЧЕСКИЙ СЕМИНАР

**Абдоминальная ишемическая болезнь. Что нужно знать
врачам первичного звена здравоохранения?**
Сохач А.Я., Солгалова С.А., Кечеджиева С.Г. 46

Инструкция для авторов 55



Обращение главного редактора

Уважаемые коллеги!

Представляем вашему вниманию очередной, четырнадцатый номер Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний, в котором представлены передовая, обзорная, оригинальные статьи и клинический семинар.

Передовая статья номера представлена группой белорусских исследователей и посвящена выявлению особенностей структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы и стратификации кардиоваскулярного риска у женщин с бессимптомной депрессией сегмента ST и постовариэктомическим синдромом.

В разделе «Обзорные статьи» приводится аналитический обзор по проблеме взаимосвязи эректильной дисфункции и тревожно-депрессивных расстройств при артериальной гипертензии, их патогенетические связи и особенности терапии.

В традиционном разделе «Оригинальные статьи» представлены 3 работы российских авторов. В первой работе изучаются особенности качества жизни и выраженность депрессии у больных артериальной гипертензией, находящихся на программном гемодиализе в Удмуртской республике. Согласно полученным результатам, у больных артериальной гипертензией, находящихся на программном гемодиализе, наблюдалась более выраженная депрессия и снижение качества жизни. Во второй оригинальной статье предметом исследования являлось определение взаимосвязи показателей липидного обмена с железодефицитной анемией и другими факторами кардиоваскулярного риска у женщин репродуктивного возраста. В последнее время уделяется большое внимание изучению маркеров сердечно-сосудистых заболеваний среди спортсменов. Еще одна оригинальная статья посвящена выявлению особенностей гемодинамических показателей и морфофункционального состояния левого желудочка спортсменов различных дисциплин. Несмотря на то, что распространенность артериальной гипертензии среди спортсменов оказалась ниже, чем в популяции, повышение АД увеличивает риск развития гипертрофии миокарда и ремоделирования миокарда, что является одним из возможных противопоказаний для занятий видами спорта с высокими статическими нагрузками.

В рамках раздела «Клинические семинары» затронута актуальная тема абдоминальной ишемической болезни. Это заболевание представляет трудность для распознавания врачами общей лечебной сети в связи с отсутствием специфических симптомов. В работе отражены вопросы этиологии, приведены классификации, предлагаемые несколькими авторами, освещены клинические проявления, в зависимости от локализации поврежденной сосудистой системы. Рассматриваются вопросы диагностики и лечения абдоминальной ишемической болезни. Образовательная обзорная статья предназначена для врачей первичного звена здравоохранения.

Приглашаем всех авторов к сотрудничеству с нашим изданием. Ждем от вас оригинальные статьи, обзоры литературы, дискуссии, мнения по проблемам, а также рекомендации по лечению и профилактике.

Р.Г. Оганов

Главный редактор журнала,
Президент Фонда «Кардиопрогресс»



Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и стратификация кардиоваскулярного риска у женщин с постовариэктомическим синдромом

Митьковская Н.П.¹, Патеюк И.В.¹, Статкевич Т.В.¹, Петрова Е.Б.¹,

Терехов В.И.², Ильина Т.В.³

¹ Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

² Учреждение здравоохранения «4-я городская клиническая больница имени Н.Е. Савченко»,
Минск, Беларусь

³ Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
Минск, Беларусь

Авторы:

Митьковская Наталья Павловна, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Патеюк Ирина Васильевна*, к.м.н., доцент, доцент кафедры кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Статкевич Татьяна Васильевна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Петрова Екатерина Борисовна, к.м.н., ассистент кафедры кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Терехов Владимир Иванович, заведующий отделением радионуклидной диагностики учреждения здравоохранения «4-я городская клиническая больница имени Н.Е. Савченко», Минск, Беларусь

Ильина Татьяна Валерьевна, заведующая рентгеновским отделением Республиканского научно-практического центра «Кардиология», аспирант кафедры кардиологии и внутренних болезней БГМУ, Минск, Беларусь

Резюме

Цель

Выявить особенности структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы и провести стратификацию кардиоваскулярного риска у женщин с бессимптомной депрессией сегмента ST и постовариэктомическим синдромом.

Материал и методы

В исследование включены 66 женщин с перименопаузальным метаболическим синдромом, в том числе 30 — после хирургической менопаузы (основная группа наблюдения) и 36 — с естественно наступившей менопаузой (группа сравнения).

Результаты

У женщин с метаболическим синдромом после хирургической менопаузы определяются значимое эпикардальное ожирение и коронарный кальциноз; ишемия миокарда носит более выраженный характер, гипертрофия миокарда и ремоделирование левого желудочка сопровождается нарушением его диастолической функции; в структуре нарушений геометрической модели преобладает концентрическая гипертрофия левого желудочка. Клинически значимым является факт: по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у женщин с хирургической менопаузой выявлен высокий риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Выводы

Полученные данные определяют необходимость поиска новых критериев стратификации кардиоваскулярного риска для отбора пациенток с высоким сердечно-сосудистым риском и его своевременной коррекции.

Ключевые слова

Безболевая ишемия миокарда, постовариэктомический синдром, однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда, эпикардальная жировая ткань.

Functional state of the cardiovascular system and cardiovascular risks in women with postovariectomy syndrome

Mitkovskaya N.P.¹, Pateyuk I.V.¹, Statkevich T.V.¹, Petrova E.B.¹, Terekhov V.I.², Ilina T.V.³

¹ Institution of Education «Belarusian State Medical University», Minsk, Belarus

² Healthcare City Clinical Hospital 4, Minsk, Belarus

³ Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus

Authors:

Mitkovskaya Natalya Pavlovna, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Institution of Education «Belarusian State Medical University»

Pateyuk Irina Vasilyevna, Candidate of Medicine, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Institution of Education «Belarusian State Medical University»

Statkevich Tatyana Vasilyevna, Candidate of Medicine, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Institution of Education «Belarusian State Medical University»

Petrova Ekaterina Borisovna, Candidate of Medicine, Associate Professor of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Institution of Education «Belarusian State Medical University»

Terekhov Vladimir Ivanovich, Head of the Department of radionuclide diagnostics, Healthcare City Clinical Hospital 4, Minsk, Belarus

Irina Tatyana Valeryevna, Head of the x-ray Department, Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus

Summary

The aim

To reveal the features of the structural and functional state of the cardiovascular system and to stratify cardiovascular risk in women with silent depression of the ST-segment and postvariectomy syndrome.

Methods

The study included 66 women with perimenopausal metabolic syndrome, including 30 after surgical menopause (the main observation group) and 36 with naturally occurring menopause (comparison group).

Results

In women with metabolic syndrome after surgical menopause, significant epicardial obesity and coronary calcification are determined; Myocardial ischemia is more pronounced, myocardial hypertrophy and remodeling of the left ventricle is accompanied by a violation of its diastolic function; Concentric hypertrophy of the left ventricle predominates in the structure of geometric model disturbances. Clinically significant is the fact: according to single-photon emission computed tomography, women with surgical menopause have a high risk of adverse cardiovascular events.

Conclusion

The data obtained determine the need to search for new criteria for cardiovascular risk stratification for the selection of patients with high cardiovascular risk and its timely correction.

Key words

Silent myocardial ischemia, postvariectomy syndrome, single-photon emission computed tomography (SPECT), epicardial adipose tissue.

Список сокращений:

ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМ — инфаркт миокарда

ИМТ — индекс массы тела

КТ-КАГ — компьютерная томографическая коронароангиография

ОТ — окружность талии

СМ-ЭКГ — суточное мониторирование ЭКГ

ЭЖТ — эпикардальная жировая ткань

Введение

В развитых странах более 1/3 жизни женщины приходится на период постменопаузы, при этом наиболее социально активному периоду соответствует именно этот временной интервал. Изучение сердечно-сосудистой патологии у женщин невозможно без учета циклических и возрастных изменений эндокринной системы. Дефицит эстрогенов, жировая ткань и синтезируемые ею биологически активные вещества взаимосвязаны, что ассоциировано с нарушением обменных процессов в жировой ткани с формированием абдоминального ожирения, инсулинорезистентности и дислипидемии; повышением тонуса симпатической нервной системы и развитием артериальной гипертензии; нарушением эндотелиальной функции и тромбообразованием; а также с изменением секреции

нейростероидов и нейропептидов, участвующих в регуляции пищевого поведения, обеспечении интегративной деятельности головного мозга, его когнитивной функции. И если достоверной корреляции кардиоваскулярных событий с концентрацией эстрадиола не выявлено, то определяющая роль висцерального ожирения в патогенезе ишемической болезни сердца у женщин сомнений не вызывает, где гипоестрогения играет роль пускового фактора. Аргументом, свидетельствующим о значимости фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний — дефицита половых гормонов, может служить особое место среди эстрогендефицитных состояний хирургической менопаузы: развивающиеся расстройства имеют более тяжелое течение по сравнению с таковыми при естественной менопаузе. Определение высокого сердечно-со-

судистого риска и выявление субклинического поражения со стороны органов-мишеней у женщин с гипоэстрогенией и обусловленным ей ожирением представляется актуальной и нерешенной задачей кардиологии [1, 2, 3].

Приоритетным для современной медицины является направление по выявлению пациентов группы высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза при отсутствии симптомов. К категории таких лиц можно отнести пациентов с ожирением: растущая эпидемия ожирения и высокий риск сердечно-сосудистых осложнений определяют социальную значимость поднятой проблемы. Многочисленные исследования установили увеличение риска инфаркта миокарда и инсульта при развитии висцерального ожирения, выявили связь между избыточной массой тела с большим количеством и ранним возникновением атеросклеротических. Висцеральный жир представляет собой гормонально активную ткань, продуцирующую большое количество биологически активных веществ, участвующих в развитии метаболических нарушений, процессах воспаления и фиброза, тромбообразования и атерогенеза. Однако, не все пациенты с ожирением, диагностированным по величине индекса массы тела (ИМТ), имеют высокий сердечно-сосудистый риск; как и не все пациенты с нормальной величиной ИМТ характеризуются его отсутствием. Выделяют три фенотипа, характеризующих роль висцерального ожирения в сердечно-сосудистом континууме: «неосложненное» ожирение, «осложненное» ожирение и пациенты с нормальным весом, но «метаболически тучные» [4, 5]. При этом косвенное определение степени висцерального ожирения (ВО) с помощью показателя окружности талии (ОТ) может приводить к гипердиагностике ВО и высокого кардиоваскулярного риска. Эпикардальная жировая ткань (ЭЖТ) является депо висцерального жира вокруг сердца, располагается между миокардом и висцеральным перикардом. ЭЖТ коррелирует с количеством абдоминального висцерального жира и связана с уровнем С-реактивного белка, фибриногена, липидов плазмы крови, индексом инсулинорезистентности HOMA-IR и гликемическим профилем, ассоциирована с маркерами нейрогуморальной активности висцерального жира: резистинном, лептином и адипонектином, может играть роль в развитии атеросклероза и является фактором прогрессирования фиброза миокарда и артериальной сосудистой

стенки [5, 6, 7, 8]. Однако в настоящий момент не найдена универсальная количественная единица ЭЖТ, при которой можно говорить о повышенном сердечно-сосудистом риске; обобщение имеющихся данных по оценке ассоциации ЭЖТ, метаболических нарушений и параметров кардиоваскулярного ремоделирования лимитировано разнородностью используемых методов визуализации и изучаемых популяций пациентов. Жировые отложения влияют на функцию рядом расположенного органа, оказывая механическое воздействие и давление на орган, а также за счет секреции биологически активных веществ. Липиды, накапливаясь не только в адипоцитах, но и в миоцитах, эндотелиоцитах, оказывают липотоксическое воздействие и вызывают их дисфункцию и апоптоз. Секретируемый ЭЖТ в избытке ангиотензин II повышает синтез маркеров фиброза, что способствует ремоделированию миокарда левого желудочка (ЛЖ) и нарушению диастолической функции сердца, в последующем — развитию хронической сердечной недостаточности [4, 6].

Цель исследования — выявить особенности структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы и провести стратификацию кардиоваскулярного риска у женщин с бессимптомной депрессией сегмента ST и постовариектимическим синдромом.

Материалы и методы

В исследование были включены 66 пациенток в постменопаузальном периоде с метаболическим синдромом и выявленными методом суточного мониторинга электрокардиограммы (СМ-ЭКГ) эпизодами диагностически значимой бессимптомной депрессии сегмента ST. Все женщины были разделены на две группы в зависимости от способа наступления менопаузы: основную группу (ОГ) составили 30 женщин с постовариектимическим синдромом, группу сравнения (ГС) — 36 женщин с естественной менопаузой. Достоверных различий между показателями возрастного состава, наличия факторов риска развития ИБС у пациенток из групп наблюдения не было. Окружность талии у женщин основной группы составила $92,5 \pm 8,0$ см, у пациенток группы сравнения — $90,0 \pm 6,0$ см.

Инструментальное исследование включало выполнение СМ-ЭКГ, эхокардиографии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда (ОФЭКТ) с проведением нагрузочной фармакологической пробы, компьютерной то-

мографической коронарографии (КТ-КАГ). При анализе результатов СМ-ЭКГ в качестве ишемических расценивались эпизоды горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST, амплитудой 1 мм и более, длительностью не менее 0,08 сек. от точки j, продолжительностью 1 мин. и более, с интервалом между эпизодами не менее 1 мин [9]. ОФЭКТ миокарда проводилось на гамма-томографе «Nucline X-Ring» («Mediso», Венгрия). В качестве радиофармацевтического препарата (РФП) использовался ^{99m}Tc -метоксиизобутил изонитрила (^{99m}Tc -МИБИ). Метод обеспечивает возможность кроме верификации коронарной ишемии проводить количественной и качественной анализ с оценкой размеров зон нарушения тканевой перфузии и степени уменьшения последней. ОФЭКТ миокарда проводилась по двухдневному протоколу в последовательности: проба в покое (REST) — исследование в сочетании с фармакологическим стресс-тестом (STRESS) с дипиридамолом, вызывающим вазодилатацию и приводящими к коронарной гиперемии. При анализе тяжести нарушений перфузии использовали 5-бальную шкалу: включение РФП от 80 до 95 % соответствует норме (0 баллов), при слабо сниженном накоплении (65–79 %) — 1 балл, при умеренно сниженном (50–64 %) — 2 балла, при значительно сниженном накоплении (30–49 %) — 3 балла и значение накопления менее 30 % соответствовало 4 баллам. Затем провели подсчет суммарной бальной оценки: суммарный стресс-счет (summed stress score, SSS — сумма баллов во всех сегментах, полученной при проведении стрессовой нагрузки) [10].

Данные компьютерной томографической коронарографии (КТ-КАГ) были получены при аксиальном сканировании с проспективной кардиосинхронизацией: 0,6 мм коллимация, ток трубки 60 мА при напряжении 120 кВ, время оборота системы «трубка-детектор» 0,25 мс. Интерпретация изображений: кальциевый индекс (КИ) вычисляли полуавтоматически с использованием лицензированных программных пакетов «Syngo Via» Siemens. ЭЖТ измеряли с помощью аксиальных срезов (3,0 мм), выделение контура перикарда производилось вручную на каждом четвертом срезе, начиная на 3 мм краниальнее устья коронарных артерий и до уровня перехода на нижнюю стенку миокарда. Выделение и подсчет объема ткани с жировой плотностью от –190 до –30 единиц Хаунсфилда производилось автоматически.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно результатам СМ-ЭКГ у пациенток основной группы значения амплитуды депрессии сегмента ST ($2,3 \pm 0,2$ мм), количества эпизодов (9 (3;13)) и суммарной длительности ишемии за сутки (1900 ± 150 секунд) больше аналогичных показателей в группе сравнения ($1,2 \pm 0,1$ мм; 4 (3;8) эпизодов; 1210 ± 110 секунд, $p < 0,05$). После сопоставления данных дневника и результатов мониторинга выявлено, что в качестве факторов, провоцирующих значимую депрессию конечной части желудочкового комплекса, у пациенток групп наблюдения выявлены физическая нагрузка (ОГ: 68 % эпизодов; ГС: 42 % эпизодов) и эмоциональный стресс (20 % и 22 % эпизодов у женщин с хирургической и естественной менопаузой соответственно). Доля спонтанных эпизодов смещения сегмента ST (возникали в покое, не были связаны с воздействием провоцирующего фактора) больше в группе пациенток с физиологически наступившей менопаузой на 24 % ($p < 0,05$).

При проведении ОФЭКТ миокарда дефекты перфузии обнаружены у всех пациенток с диагностически значимой депрессией сегмента ST. Анализ показателей, характеризующих распространенность зоны с нарушенной перфузией: величины дефекта перфузии (ВДП) — в виде процента исключенной области от общего размера миокарда ЛЖ (%) и площади перфузионного дефекта ($S_{\text{пд}}$, см²) — достоверных различий при проведении исследования в покое (REST) в группах не выявил. Проведение нагрузочной фармакологической пробы (STRESS) способствовало ухудшению состояния коронарного кровотока у пациентов обеих групп, при этом у женщин с хирургической менопаузой (ОГ) динамика носила выраженный характер, привела к формированию межгрупповых различий: суммарное значение ВДП и площадь перфузионного дефекта больше по сравнению с показателями у пациенток группы сравнения (таблица 1).

Определение суммарного стресс-счета (SSS) используется для стратификации риска коронарных событий. При SSS менее 4 — низкая вероятность ИБС и возможного инфаркта миокарда (ИМ); при SSS от 4 до 8 — высокая вероятность ИБС, умеренный риск развития ИМ и низкий риск сердечной смерти; при SSS более 8 — высокая вероятность ИБС, умеренный риск развития ИМ и сердечной смерти. Показатель SSS в основной группе (у женщин с постовариектимическим синдромом)

Таблица 1

Результаты однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда

Показатель	ОФЭКТ в покое (REST)		ОФЭКТ с нагрузкой (STRESS)	
	ОГ, n=30	ГС, n=36	ОГ, n=28	ГС, n=30
ΣВДП, %	6,2 [4,0;9,0] *	4,8 [3,0;9,4]	15,0 [8,6;22] **	8,0 [4,0;14]
S _{лп} , см ²	6,0 [4,2;10,0] *	5,0 [3,0;8,2]	16,0 [8;24] **	8,4 [3,8;15,2]
SSS	-	-	8 [2;9]	5 [2;8]
Доля лиц, у которых SSS более 8, % (абс.)	-	-	46,4% (13)	16,7% (5)

Примечание: достоверность различия при $p < 0,05$: ** — при сравнении с показателями группы сравнения, * — при сравнении в динамике.

составил 8 (2;9) балла и соответствовал высокой вероятности ИБС, умеренному риску развития ИМ и сердечной смерти. У пациенток группы сравнения значение показателя SSS — 5 (2;8) — соответствует высокой вероятности ИБС, умеренному риску развития ИМ и низкому риску сердечной смерти. Удельный вес лиц со значением показателя SSS более 8 в группах наблюдения составил: в основной группе — 46,4% и в группе сравнения — 16,7% (таблица 1). Таким образом, около половины женщин с бессимптомными изменениями на электрокардиограмме, имеющие нарушение эндокринного гомеостаза (постоварикозный синдром) имеют высокую вероятность ИБС, умеренный риск развития ИМ и сердечной смерти.

В ряде исследований установлены ассоциации антропометрических показателей и индексов с риском развития сердечно-сосудистых событий: размер окружности талии (ОТ) выступает признаком абдоминального ожирения, предиктором нарушения метаболизма углеводов и коррелирует с секреторной активностью жировой ткани и риском развития сердечно-сосудистых катастроф. Однако, у женщин с метаболическим синдромом, включенных в исследование, при сопоставимом в обеих группах значении показателя ОТ, нарушения перфузии миокарда (по данным ОФЭКТ) и выраженность ишемии (по данным СМ-ЭКГ) достоверно отличались. Для изучения влияния регионарных особенностей распределения жировой ткани на сердечно-сосудистый риск выполнена оценка объема ЭЖТ, являющейся метаболически активным субстратом, который участвует в синтезе биологически активных веществ местного и системного действия, задействованных в патогенезе ишемической болезни сердца. По данным КТ-КАГ выявлено значимое различие показателей объема ЭЖТ, который в основной группе составил 149,13 [82,28–227,29] см³, в группе сравнения -117,14 [51,11–130,21] см³, $p < 0,05$. У женщин с постоварикозным синдромом показатель

кальциевого индекса, рассчитанный по методике A.S. Agatston [AJ-130] составил 115 [34;380] единиц, по методике Volume-130–140 [41;354] мм² и был выше показателей у пациенток группы сравнения: AJ-130 — 60 [17;100] единиц, Volume-130–68 [14;130] мм², $p < 0,05$.

При анализе результатов эхокардиографического исследования установлено, что среднее значение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у пациенток основной группы больше, чем в группе сравнения (соответственно: $99,5 \pm 9,5$ г/м²; $88,0 \pm 8,4$ г/м², $p < 0,05$). Среди обследованных лиц гипертрофия миокарда (значение ИММЛЖ более 95 г/м² для женщин) и патологические отклонения геометрической модели ЛЖ встречались достоверно чаще у пациенток с постоварикозным синдромом. Удельный вес лиц с гипертрофией миокарда ЛЖ в основной группе составил 53,3% (16 человек), в группе сравнения — 25% (9 человек). В структуре нарушений геометрической модели левого желудочка у пациенток после хирургической менопаузы превалирует концентрическая ГЛЖ, составляя 50% от всех случаев ремоделирования. При проведении доплерэхокардиографии в импульсном режиме с измерением пиковых скоростей трансмитрального кровотока выполнен анализ диастолической функции ЛЖ. По сравнению с показателями пациентов группы сравнения в основной группе установлено уменьшение скорости потока периода раннего наполнения (пик E), увеличение скорости потока позднего наполнения (пик A) и уменьшение отношения E/A трансмитрального кровотока, свидетельствующее о диастолической дисфункции миокарда ЛЖ у лиц с постоварикозным синдромом (таблица 2).

Заключение

У женщин с метаболическим синдромом после хирургической менопаузы определяются значимое эпикардальное ожирение и коронарный кальци-

Таблица 2

Показатели диастолической функции левого желудочка

Показатель, Me (25%-75%)	ОГ, n=30	ГС, n=36
E _{МК} , м/с	56 [54;68] *	70 (60;74)
A _{МК} , м/с	66 [56;72] *	62 [50;64]
E/A _{МК}	0,8 [0,8;1,0] *	1,1 [1,0;1,3]
Признак, % (абс.)		
Диастолическая дисфункция ЛЖ	83,3% [25] *	53,3% [16]

Примечание: * — достоверность различия при сравнении с показателями группы сравнения при $p < 0,05$.

ноз (по данным КТ-КАГ значения объема эпикардальной жировой ткани и кальциевого индекса больше соответствующих значений в сравнении с женщинами с естественным прекращением менструальной функции); ишемия миокарда носит более выраженный характер (по данным суточного мониторирования ЭКГ достоверно больше амплитуда депрессии сегмента ST, значения количества эпизодов и суммарной длительности ишемии за сутки; по результатам ОФЭКТ стрессиндуцированный прирост суммарного значения ВДП и площади перфузионного дефекта достигли статистически значимого уровня). У женщин с постовариектимическим синдромом гипертрофия миокарда и ремоделирование левого желудочка сопровождается нарушением его диастолической функции; в структуре нарушений геометрической модели преобладает концентрическая гипертрофия левого желудочка.

Клинически значимым является факт: у женщин с хирургической менопаузой выявлен высокий риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (значение показателя SSS 8 [2;9], доля лиц с высокой вероятностью ИБС, умеренным риском развития ИМ и сердечной смерти (SSS более 8) — 46,4%). Полученные данные определяют необходимость поиска новых критериев стратификации кардиоваскулярного риска для отбора пациенток с высоким сердечно-сосудистым риском и его своевременной коррекции.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература:

- Mitkovskaya N, Pateyuk I, Statkevich T, Terechov V. Functional state of the cardiovascular system and cardiovascular risk in patients with silent myocardial ischemia. *Cardiology in Belarus*. 2016;46 (3): 89–99. Russian (Митьковская Н.П., Патеюк И.В., Статкевич Т.В., Терехов В.И. Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и кардиоваскулярный риск у пациентов с безболевым ишемией миокарда. *Кардиология в Беларуси*. 2016; 46 (3): 89–99).
- Mychka WB, Kuznetsova IV, Voichenko NA, Yureneva SV, Smetnik VP, Chazova IE. Menopausal metabolic syndrome and hormone replacement therapy. *Effective pharmacotherapy in cardiology and angiology*. 2010;2:14–19. Russian (Мычка В.Б., Кузнецова И.В., Войченко Н.А., Юренина С.В., Сметник В.П., Чазова И.Е. Менопаузальный метаболический синдром и заместительная гормональная терапия. Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. 2010;2:14–19).
- Smetnik VP, Tumilovich LG. *Non-operative gynecology*. M.: Medical information Agency; 2005. Russian (Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. М.: Медицинская информационное агентство; 2005).
- Bubnova MG. The role of obesity and visceral fat of the heart in the launch of the cardiovascular continuum. *Clinical effects of orlistat*. *RMJ*. 2014;2:116. Russian (Бубнова М.Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. Клинические эффекты орлистата. *РМЖ*. 2014;2:116).
- Druzilov MA, Beteleva JE, Kuznetsova TYu. The thickness of the epicardial fat — an alternative to waist circumference as an independent or a second major criterion for the diagnosis of metabolic syndrome? *Russian journal of cardiology*. 2014;107:6–81. Russian (Дружилов М.А., Бетелева Ю.Е., Кузнецова Т.Ю. Толщина эпикардального жира — альтернатива окружности талии как самостоятельный или второй основной критерий для диагностики метаболического синдрома? *Российский кардиологический журнал*. 2014;107:6–81).
- Drapkina OM, Korneeva ON, Drapkina YuS. Epicardial fat: a striker or a spare? *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2013;9 (3): 287–291. Russian (Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Драпкина Ю.С. Эпикардальный жир — нападающий или запасной? *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2013;9 (3): 287–291).
- Iacobellis G, Gao YJ, Sharma AM. Do cardiac and perivascular adipose tissue play a role in atherosclerosis? *Curr Diab Rep*. 2008;8:20–24.
- Iacobellis G, Sharma AM. Epicardial adipose tissue as new cardio-metabolic risk marker and potential therapeutic target in the metabolic syndrome. *Curr Pharm Des*. 2007;13:2180–2184.

-
9. Makarov LM. Holter monitoring. M.: Medpraktika-M; 2008. Russian [Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.: Медпрактика-М; 2008].
 10. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH. et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Circulation*. 2003;108:1404–1418.



Эректильная дисфункция и тревожно-депрессивное расстройство при артериальной гипертензии: патогенетические связи и подходы к лечению

Петрова Е.В.¹, Шутов А.М.²

¹ Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ульяновский государственный университет», медицинский факультет имени Т.З. Биктимирова.

Авторы:

Петрова Елена Владимировна*, к.м.н., доцент кафедры психиатрии-наркологии, психотерапии и сексологии, Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

Шутов Александр Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии и профессиональных болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ульяновский государственный университет», медицинский факультет имени Т.З. Биктимирова.

Резюме

Эректильная дисфункция (ЭД) у больных с артериальной гипертензией (АГ) весьма распространена, достигая по данным различных авторов 70 %, при этом сопутствующие психоэмоциональные нарушения отягощают течение как сексуальных, так и соматических нарушений. Ассоциированная патология увеличивает риск преждевременной смерти, ухудшает прогноз и снижает социальное функционирование таких пациентов. Общими патогенетическими механизмами ЭД, тревожно-депрессивного расстройства и АГ являются эндотелиальная дисфункция со снижением оксида азота, низкий уровень андрогенов, нарушение кортико-висцеральных связей с дисбалансом гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и симпатикотонией.

Сложная патофизиология требует назначения адекватной гипотензивной и психокоррекционной терапии, эффективного лечения ЭД.

Ключевые слова

Эректильная дисфункция, тревожно-депрессивные расстройства, артериальная гипертензия, патогенетические связи, ингибиторы фосфодиэстеразы, адаптогены.

Triad of erectile dysfunction, anxiety and depressive disorders, arterial hypertension: pathogenetic communication and approaches to treatment

Petrova E.V., Shutov A.M.

Authors:

Elena V. Petrova, MD, PhD, Associate Professor of Department of Psychiatry-narcology, psychotherapy and sexology, Penza Institute for Further Training of Physicians — Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation;

Alexander M. Shutov, MD, PhD, Professor, Head of Department of Internal Medicine, Medical Faculty, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Ulyanovsk State University».

Summary

Erectile dysfunction (ED) in patients with arterial hypertension (AH) is very common, reaching according to various authors 70 %, with accompanying psychoemotional disorders aggravate the course of sexual as well as somatic disorders. Associated pathology increases the risk of premature death, worsens the prognosis and reduced social functioning of patients. The common pathogenetic mechanisms of ED, anxiety and depressive disorders and hypertension are endothelial dysfunction with decreased nitric oxide, low levels of androgens, the violation of cortico-visceral connections with the imbalance of the hypothalamic-pituitary-adrenal system and sympathicotonia. Complex pathophysiology requires prescription of adequate anti-hypertensive and psychotherapy, effective treatment of erectile dysfunction.

Key words

Erectile dysfunction, anxiety and depressive disorders, arterial hypertension, pathogenetic relationship, Phosphodiesterase type 5 inhibitors, adaptogens.

Список сокращений

NO — оксид азота

АГ — артериальная гипертензия

БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина

ГШТД — Госпитальная шкала тревоги и депрессии

ДГЭАС — дегидроэпиандростерона-сульфат

Ингибиторы АПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

Ингибиторы ФДЭ-5 — ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа

МИЭФ — Международный Индекс Эректильной Функции

ССС — серьезное сердечно-сосудистое событие

Т общ — тестостерон общий

ТДР — тревожно-депрессивное расстройство

ЭД — эректильная дисфункция

Введение

Одной из главных проблем мужского здоровья в 21 веке по праву считают сочетание эректильной дисфункции (ЭД), тревожно-депрессивного расстройства (ТДР) и артериальной гипертензии (АГ) «Mutually reinforcing triad» [1]. Это обусловлено широкой распространенностью, медико-социальной значимостью, а также общностью патогенети-

ческих механизмов, составляющих триаду патологических состояний [2].

Эректильная дисфункция определяется как неспособность достигать и/или поддерживать адекватную эрекцию, необходимую для осуществления полноценного полового акта [2]. В мире около 400 млн мужчин страдают ЭД, и прогнозируется, что эта цифра к 2025 году достигнет 900 млн человек,

что связано как с негативным влиянием на половую функцию растущего количества заболеваний — факторов риска ЭД (гипертензия, курение, ожирение, дислипидемия и сахарный диабет), так и с ожидаемым увеличением продолжительности жизни мужского населения планеты, что ассоциировано с еще одним важным фактором риска ЭД — старением и, как следствие, возрастным андрогенным дефицитом [3,4]. Проведенное в России первое масштабное исследование распространенности ЭД (2012) также было неутешительным — из 1225 респондентов симптомы ЭД выявлены у 1101 (89,9%) [5].

Сексуальное функционирование находится в тесной взаимосвязи с физическим и психосоциальным здоровьем мужчин и оказывает значительное влияние на качество жизни больных и их семей. Показательные данные E.O. Laumann и соавт., свидетельствуют о том, что расстройство эрекции, часто сопровождающееся тревожностью, подавленностью и неуверенностью в себе, снижает физическую составляющую качества жизни более чем в 4 раза, а психоэмоциональную — более чем в 2 раза [6]. Другие авторы сообщают, что половая активность прямо коррелирует с продолжительностью жизни мужчин. Результаты Кайерфилского проспективного 10-летнего когортного исследования показали, что смертность среди мужчин с низкой половой активностью (<1 полового контакта в месяц) была на 50% выше, по сравнению с теми, кто имел половые контакты 2 раза в неделю и чаще [7].

Самоотчеты 22 654 мужчин и женщин старше 55 лет, полученные в ходе недавнего исследования во Флориде, продемонстрировали, что сохраненная сексуальная активность ассоциируется с положительными физическими, социальными и эмоциональными показателями состояния здоровья [8].

Патогенетические взаимосвязи эректильной дисфункции, тревоги / депрессии и артериальной гипертензии

Если раньше основной причиной ЭД считали проблемы психогенного характера, то на сегодняшний день установлено, что ЭД в большей степени имеет органическую и смешанную природу. В любом случае, сопутствующие тревога и депрессия отягощают течение как сексуальных, так и соматических нарушений.

Клинические исследования указывают на тесную связь ЭД с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9]. По данным F.A. Giuliano и соавт. [10], ЭД выявляется почти у 70% мужчин с артериальной гипертензией, при этом тяжелая степень ЭД обнаруживается у 45,2% мужчин с АГ против 10% в общей популяции. С помощью доплерографии сосудов полового члена ЭД определяется у 87% гипертензивных пациентов [11]. Важнейшим патогенетическим звеном как гипертензии, так и ЭД является дисфункция эндотелия и недостаточная продукция оксида азота (NO) — основного модератора системного и органного кровотока. Повышенное артериальное давление, особенно на фоне старения, сопровождается нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации с последующим структурным ремоделированием, развитием атеросклероза и стенозом кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоток во время эрекции (рис. 1) [12, 13]. Утяжелению эндотелиальной дисфункции и возникновению ЭД способствует и хроническое сосудистое воспаление. Повышенные уровни маркеров и медиаторов воспаления (С-реактивный белок, молекула межклеточной адгезии 1 типа, интерлейкин 6 (IL-6), IL-10, IL-1 β , фактор некроза опухолей α) и эндотелиальных / протромботических факторов (фактор фон



Рис. 1. Общие звенья — низкий тестостерон, эндотелиальная дисфункция, малопрогрессирующее системное сосудистое воспаление — в патогенезе эректильной дисфункции, тревоги / депрессии и артериальной гипертензии

Виллебранда, тканевой активатор плазминогена, ингибитор активатора плазминогена — 1, фибриноген) отмечены у больных с ЭД [14, 15].

Доказано, что ЭД является ранним маркером или предшественником сердечно-сосудистых заболеваний. P. Montorsi и соавт. показали, что в большинстве случаев ЭД предшествует развитию острого коронарного синдрома и стенокардии напряжения. Причем интервал между этими событиями в среднем составляет 12–36 месяцев. Это объясняется тем, что диаметр пенильных артерий в 2–3 раза меньше коронарных сосудов и в 3–4 раза — сонных артерий, а потому клинические проявления эндотелиальной дисфункции или атеросклеротическое поражение сосудов полового члена становятся очевидными гораздо раньше, чем те же патологические нарушения в более крупных коронарных или периферических сосудах [16].

Еще одним важным звеном сочетанной патологии является низкий уровень андрогенов (гипогонадизм). На сегодняшний день установлено, что тестостерон и его активные метаболиты не только контролируют адекватное сексуальное функционирование, но и определяют риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и сердечно-сосудистой смертности. АГ, являющаяся одним из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, также связана с низким уровнем тестостерона. В исследовании C. Vlachopoulos и соавт., у 228 пациентов с артериальной гипертензией без клинических симптомов атеросклероза оценивали связь низкого уровня тестостерона и развития серьезного сердечно-сосудистого события (ССС). Было выявлено, что в период 44 месяцев наблюдения у 19 участников (8,3%) произошли ССС — сердечно-сосудистая смерть, инфаркт миокарда или инсульт. По сравнению с пациентами, у которых ССС не произошли, гипертензивные мужчины с ССС имели более низкую концентрацию общего тестостерона (Т общ) ($13,5 \pm 2,4$ нмоль/л vs $15,9 \pm 5,2$ нмоль/л, $p < 0,01$) и более высокую распространенность гипогонадизма (36% vs 16%, $p < 0,05$) [17]. Тестостерон оказывает вазо- и кардиопротективное действие через NO, влияя на эндотелий и маркеры воспаления, а его дефицит проявляется нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы в виде плохо корректируемой артериальной гипертензии, ухудшения метаболизма липидов и углеводов, прогрессированием атеросклеротического ремоделирования сосудов [18, 19]. К тому же недостаток андрогенов способствует снижению

психофизической активности и либидо, углублению ЭД и психоэмоциональных расстройств — тревоги и депрессии, что соответствует лабораторным показателям Т общ на уровне 15 нмоль/л и ниже [20]. Международное общество сексуальной медицины рекомендует определять уровень Т общ у пациентов с ЭД и / или сниженным либидо [21].

Наличие тревоги и депрессии у пациентов с ЭД и АГ осложняет течение коморбидной патологии, служит фактором риска преждевременной смерти, ухудшения прогноза и снижения социального функционирования таких пациентов [22]. Так, у больных с АГ наличие только депрессивных расстройств связано с возрастанием риска инсульта на 18% и сердечно-сосудистой смертности на 25% [23]. Сейчас рассматривается несколько возможных общих механизмов влияния ТДР на прогрессирование как АГ, сердечно-сосудистой патологии, так и ЭД. Наиболее важными являются: гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и дисбаланс автономной нервной системы с преобладанием симпатикотонии [24, 25]; нарушение функционального состояния тромбоцитов, повышение вязкости крови и дисфункция эндотелия [24]; повышение уровня хронического воспалительного ответа [24–26].

Депрессивные расстройства существенно снижают приверженность к антигипертензивной терапии [27]. Такие пациенты не соблюдают режим лечения, реже придерживаются здорового образа жизни в отношении диеты, отказа от курения, увеличения физической активности, ограничения приема алкоголя [28]. В Европейских рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (2016) депрессия и тревога рассматриваются как значимые препятствия в модификации образа жизни пациентов в желаемом направлении, требующие проведения психокоррекционной работы [29].

Следует помнить, что отрицательную роль в развитии ЭД играют и сами антигипертензивные препараты — неселективные β -адреноблокаторы, тиазидные диуретики [30, 31, 32], и психотропные средства — антидепрессанты и транквилизаторы [33]. Признаками медикаментозно-индуцированной ЭД являются относительно быстрое развитие, наличие временной связи возникновения с приемом лекарственного средства, а также уменьшение выраженности расстройства или полное его исчезновение после отмены препарата. Именно поэтому пациенты с триадой ЭД, ТРД и АГ нуждаются в на-

значении как адекватной гипотензивной терапии с применением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) [30, 31, 32], так и в психотропном лечении атипичными антидепрессантами, например, бупропионом — селективным ингибитором обратного захвата норадреналина и дофамина, тразодоном — антагонистом серотониновых рецепторов 5-HT_{2A/2C}, агомелатином — агонистом мелатонинергических рецепторов MT₁ и MT₂ [33]. Перечисленные выше препараты не только не вызывают ухудшения эректильной функции, но и оказывают положительное действие на неё.

Особенности терапии ЭД и тревожно-депрессивного расстройства у пациентов с артериальной гипертензией

Сложность патогенетических связей ЭД и ТДР при артериальной гипертензии требует особого подхода к лечению. Важным вопросом как для больных, так и для врачей интернистов является безопас-

ность сексуальной активности при АГ. Согласно Пристонскому консенсусу II (рис. 2) [3], пациенты с контролируемой АГ относятся к группе с низким уровнем риска и могут безопасно продолжать половые отношения и использовать препараты для лечения ЭД.

Пациенты с неконтролируемой гипертензией, имеющие 10-кратный риск развития сердечно-сосудистых событий во время полового акта, а также в течении последующих двух часов, относятся к группе с высоким уровнем риска и нуждаются в консультации кардиолога и отказе от сексуальной активности до стабилизации состояния. Алгоритм ведения больных в соответствии с кардиальным риском представлен на рис. 3 [3, 34].

После подбора антигипертензивных препаратов, могут быть рекомендованы ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ-5), являющиеся общепризнанным «золотым стандартом» фармакотерапии 1-й линии ЭД, — силденафил, тадалафил, варденафил [35]. Однако до сих пор остаётся нерешенным

НИЗКИЙ РИСК	СРЕДНИЙ РИСК	ВЫСОКИЙ РИСК
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Бессимптомное течение или <3 факторов риска ИБС ▪ контролируемая АГ ▪ стенокардия напряжения (ФК II) ▪ состояние после успешной реваскуляризации коронарных артерий ▪ неосложненный ИМ (> 8 нед) ▪ легкое клапанное поражение ▪ СН (ФК I) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ >3 факторов риска ИБС ▪ стабильная стенокардия ▪ ИМ давностью от 2 до 6 нед. ▪ СН (ФК II) ▪ другие проявления атеросклероза (периферические сосудистые заболевания, транзиторные ишемические атаки) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Нестабильная или рефрактерная стенокардия ▪ неконтролируемая АГ ▪ СН (ФК III-IV) ▪ ИМ или инсульт давностью <2 нед. ▪ жизнеугрожающие аритмии ▪ гипертрофическая кардиомиопатия ▪ тяжелое клапанное поражение

Рис. 2. Принстонский консенсус II определения групп кардиального риска и сексуальной активности.

Примечания: ИБС — ишемическая болезнь сердца; ФК — функциональный класс; ИМ — инфаркт миокарда; СН — сердечная недостаточность



Рис. 3. Алгоритм ведения пациентов с эректильной дисфункцией в соответствии с кардиальным риском [3].

Таблица 1

Динамика уровня тестостерона, пролактина и ДГЭАС в сыворотке крови на фоне проводимой терапии

Исследуемые параметры	0 день		28 день		Норма	p
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа		
Тестостерон общий	11,8 ± 4,4	11,4 ± 3,8	17,1 ± 5,7*	13,4 ± 3,1	12,1–38,3 нмоль/л	<0,02
Пролактин	521 ± 36	517 ± 29	285 ± 60*	460 ± 69	24,5–467 мЕ/л	<0,02
ДГЭАС	1,2 ± 0,3	1,3 ± 0,1	1,4 ± 0,7	1,3 ± 0,2	1,0–4,2 мкг/мл	>0,054

Примечание * — различия с исходными показателями достоверны

ряд проблем — нежелательные побочные эффекты, присущие ингибиторам ФДЭ-5 (головная боль, гиперемия лица, диспепсия, заложенность носа, миалгии), а также нечувствительность к терапии у 15–40% пациентов. Как известно, эти средства способны потенцировать релаксирующее действие оксида азота на гладкомышечные клетки трабекулярной ткани. Однако пусковым моментом для высвобождения NO из нервных окончаний являются импульсы, поступающие из центральной нервной системы. Их интенсивность зависит от реакции пациента на сексуальный раздражитель. При резком снижении либидо, а именно оно угасает с возрастом в первую очередь, монотерапия ингибиторами ФДЭ-5 малоэффективна из-за отсутствия субстрата для их действия. Поэтому сегодня, как никогда, актуален вопрос оптимизации клинического применения ингибиторов ФДЭ-5 при лечении пациентов с ЭД. [36]. Что касается андрогензаместительной терапии, то, несмотря на разнообразие лекарственных форм, и здесь остаются вопросы — в частности, подавление продукции эндогенных андростероидов, отрицательные воздействия на печень, предстательную железу.

Использование препаратов природного происхождения, с минимальным количеством побочных эффектов и при этом обладающих способностью повышать сексуальное влечение и улучшать качество эрекции, повышать настроение и стабилизировать вегетативную систему, является хорошей альтернативой и дополнением лечения ЭД у гипертонических мужчин. Авторы этой статьи принимали участие в исследовании клинико-дина-

мической оценки ЭД и ТДР у 78 пациентов мужчин с гипертонической болезнью I–III стадии на фоне комплексной терапии [37, 38, 39], где наряду с антигипертензивными препаратами использовался адаптоген отечественного производства (Егомах), содержащий трутневый расплод, пчелиную обножку, корень женьшеня, L — аргинин, цитрат цинка, пиридоксина гидрохлорид. Все пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и тяжести расстройств. Больные первой группы (n=55) получали гипотензивную терапию и адаптоген; вторая группа (n=23) получала только гипотензивные средства. Дополнительно с целью редукации выраженной аффективной патологии в обеих группах использовались малые дозы антидепрессанта (тразодон 50–150 мг/сутки), а также индивидуальная и /или супружеская когнитивно-поведенческая психотерапия. К моменту завершения лечения изучение гормонального статуса в 1-й группе показало достоверное повышение содержания Т общ (с 11,8 ± 4,4 до 17,1 ± 5,7 нмоль/л, p<0,02) и тенденцию к увеличению ДГЭАС (с 1,2 ± 0,3 до 1,4 ± 0,7 мкг/мл, p <0,05) на фоне снижения уровня пролактина (с 521 ± 36 до 285 ± 60 мЕ/л, p<0,02), в отличие от 2 группы, где достоверных изменений гормонального фона отмечено не было (табл. 1). В 1-й группе достоверно повысились все интегративные показатели опросника «Международный Индекс Эректильной Функции» (МИЭФ) (табл. 2). По Госпитальной шкалой тревоги и депрессии (ГШТД) у больных 1-й группы установлено более значимое редуцирование уровня тревоги и депрессии (рис. 2). Если до лечения средний уровень тревоги

Таблица 2

Динамика показателей МИЭФ

Показатель	0 день		28 день	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Эректильная функция	13,4 ± 0,7	12,9 ± 0,8	19,8 ± 0,6*	14,8 ± 0,7
Удовлетворенность половым актом	9,6 ± 0,4	9,8 ± 0,5	14,1 ± 0,7*	12,8 ± 0,4
Оргазм	5,1 ± 0,4	5,7 ± 0,2	8,8 ± 0,2*	5,9 ± 0,8
Либидо	6,1 ± 0,5	6,3 ± 0,1	10,9 ± 0,3**	8,1 ± 0,1
Общая удовлетворенность	5,8 ± 0,1	5,9 ± 0,7	10,1 ± 0,9**	7,0 ± 0,7

Примечание. Различия с исходными показателями достоверны: * — при p<0,05; **при p<0,05

расценивался как клинический и был сопоставим в обеих группах — $11,5 \pm 0,6$ и $11,3 \pm 0,7$ баллов, то после лечения в 1 группе он уменьшился до уровня нормы и составил $6,9 \pm 0,3$ баллов ($p < 0,02$), во 2-й — остался субклиническим. Средний уровень депрессии по шкале HADS в начале терапии приближался к клиническому — $10,8 \pm 0,5$ баллов в первой группе и $11,0 \pm 0,2$ во второй; к контрольному 28 дню исследования показатели депрессии редуцировались до нормы — $6,7 \pm 0,3$ ($p < 0,02$) — только в первой группе.

Заключение

Эректильная дисфункция и тревожно-депрессивные расстройства часто наблюдаются у мужчин с артериальной гипертензией. Сочетанная патология значительно увеличивает риск преждевременной смерти, ухудшает прогноз и снижает качество жизни пациентов. Общими патогенетическими звеньями ЭД, ТДР и АГ являются эндотелиальная дисфункция, низкий уровень андрогенов, дисбаланс гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с симпатикотонией. Собственно ЭД служит ранним маркером или предшественником сердечно-сосудистых заболеваний и представляется ценным диагностическим симптомом для врачей интернистов. Триада ЭД, ТРД и АГ требует назначения адекватной антигипертензивной и психокоррекционной терапии, комплексного восстановления сексуальной функции, а, следовательно, является проблемой междисциплинарного взаимодействия врачей различных специальностей — кардиолога, психиатра, сексолога, уролога и эндокринолога.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Goldstein I. The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease, and erectile dysfunction. *The American Journal of Cardiology*. 2000; 86 (2): 41–5.
2. El-Sakka AI. Erectile dysfunction, depression, and ischemic heart disease: does the existence of one component of this triad necessitate inquiring the other two? *J Sex Med*. 2011;8 (4): 937–40.
3. Hatzimouratidis K, Eardley I, Giuliano F, Moncada I, Salonia A. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. European Association of Urology Web site. <http://uroweb.org/guideline/male-sexual-dysfunction>. Updated 2015.
4. Lewis RW, Fugl-Meyer KS, Corona G, et al. Definitions / epidemiology / risk factors for sexual dysfunction. *J Sex Med*. 2010;7:1598–607.
5. Pushkar DY, Kamalov AA, Al-Shukri SH, et al. The first pilot epidemiological study of the prevalence of erectile dysfunction in the Russian Federation. Effective pharmacotherapy. *Endocrinology*. 2013; 1 (9): 28–31. Russian (Пушкарь Д.Ю., Камалов А.А., Аль-Шукри С.Х. и соавт. Первое пилотное эпидемиологическое исследование распространенности эректильной дисфункции в Российской Федерации. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2013;1 (9): 28–31).
6. Laumann EO, et al. Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *JAMA*. 1999; 281:537–44.
7. Smith DG, Frankel S, Yamell J. Sex and death: are they related? Findings from the Caerphilly Cohort Study. *BMJ*. 1997; 315:1641–44.
8. Bach LE, Mortimer JA, VandeWeerd C, Corvin J. The association of physical and mental health with sexual activity in older adults in a retirement community. *J Sex Med*. 2013 Nov;10 (11): 2671–8.
9. Gandaglia G, Briganti A, Jackson G, et al. A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Eur Urology*. 2014;65:968–78.
10. Giuliano FA, Leriche A, Jaudinot EO, et al. Prevalence of erectile dysfunction among 7689 patients with diabetes or hypertension, or both. *J Urol*. 2004;64:1196–201.
11. Vlachopoulos C. Definition and Assessment of Erectile Dysfunction. In: Viigimaa M., Vlachopoulos C., Doumas M. *Erectile Dysfunction in Hypertension and Cardiovascular Disease*. Springer International Publishing, Switzerland; 2015: 9–17.
12. Clavijo RI, Miner MM, Rajfer J. Erectile Dysfunction and Essential Hypertension: The Same Aging-related Disorder? *Rev Urol*. 2014;16:167–71.
13. Blick C, Ritchie RW, Sullivan ME. Is Erectile Dysfunction an Example of Abnormal Endothelial Function? *Curr Vasc Pharmacol*. 2016;14 (2): 163–7.
14. La Vignera S, Condorelli R, Vicari E, et al. Arterial erectile dysfunction: reliability of new markers of endothelial dysfunction. *J Endocrinol Invest*. 2011;34 (10): 314–320.
15. Arana Rosainz Mde J., Ojeda M.O., Acosta J.R., et al. Imbalanced low grade inflammation and endothelial activation in patients with type 2 diabetes mellitus and erectile dysfunction. *J Sex Med*. 2011;8:2017–30.
16. Montorsi P, Montorsi F, Schulman CC. Is erectile dysfunction the «tip of the iceberg» of a systemic vascular disorder? *Eur Urol*. 2003;44:352–4.
17. Vlachopoulos C., Ioakeimidis N, Terentes-Printzios D, et al. Plasma total testosterone and incident cardiovascular events in hypertensive patients. *Am J Hypertens*. 2013;26:373–81.
18. Novo S, Iacona R, Bonomo V, et al. Erectile dysfunction is associated with low total serum testosterone levels and impaired flow-mediated vasodilation in intermediate risk men

- according to the Framingham risk score. *Atherosclerosis*. 2015;238 (2): 415–9.
19. Spitzer M., Basaria S, Travison TG, et al. The effect of testosterone on mood and well-being in men with erectile dysfunction in a randomized, placebo-controlled trial. *Andrology*. 2013;1 (3): 475–82.
 20. Lunenfeld B, Mskhalaya G, Zitzmann M, et al. Recommendations on the diagnosis, treatment and monitoring of hypogonadism in men. *Aging Male*. 2015;18 (1): 5–15.
 21. Dean JD, McMahon CG, Guay AT, Morgentaler A, et al. The International Society for Sexual Medicine's Process of Care for the Assessment and Management of Testosterone Deficiency in Adult Men. *J Sex Med*. 2015;12 (8): 1660–86.
 22. Gathright EC, Goldstein CM, Josephson RA, Hughes JW. Depression increases the risk of mortality in patients with heart failure: A meta-analysis. *J Psychosom Res*. 2017;94:82–89.
 23. Scalco AZ, Scalco MZ, Azul JBS., et al. Hypertension and depression. *Clinics*. 2005;60 (3): 241–50.
 24. Nuratieva NF, Napalkov DA. Depression and cardiovascular diseases. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2014; (9–10): 21–6. Russian (Нуралиева Н.Ф., Напалков Д.А. Депрессия и сердечно-сосудистые болезни. *Вестник Российской Акад Мед Наук*. 2014;(9–10): 21–26).
 25. Fiedorowicz JG. Depression and cardiovascular disease: an update on how course of illness may influence risk. *Curr Psychiatry Rep*. 2014;16 (10): 492.
 26. Finnell JE, Wood SK. Neuroinflammation at the interface of depression and cardiovascular disease: Evidence from rodent models of social stress. *Neurobiol Stress*. 2016;4:1–14.
 27. Atlantis E, Shi Z, Penninx BJ, Wittert GA, Taylor A, Almeida OP. Chronic medical conditions mediate the association between depression and cardiovascular disease mortality. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012; 47 (4): 615–25.
 28. Berntson J, Stewart KR, Vraney E, et al. Depressive symptoms and self-reported adherence to medical recommendations to prevent cardiovascular disease: NHANES 2005–2010. *Soc Sci Med*. 2015;138:74–81.
 29. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37 (29): 2315–81.
 30. Mamedov MN. Men's health issues in cardiology practice, 2nd Edition. Moscow. Cardioprogress, 2014. Russian (Мамедов М.Н. Проблемы мужского здоровья в кардиологической практике, 2 изд. Москва. Кардиопрогресс, 2014).
 31. Chrysant SG. Antihypertensive therapy causes erectile dysfunction. *Curr Opin Cardiol*. 2015; 30 (4): 383–90.
 32. Al Khaja KA, Sequeira RP, Alkhaja AK, Damanhori AH. Antihypertensive Drugs and Male Sexual Dysfunction: A Review of Adult Hypertension Guideline Recommendations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2016; 21 (3): 233–44.
 33. De Lay KJ, Haney N, Hellstrom W. Modifying Risk Factors in the Management of Erectile Dysfunction: A Review. *World J Mens Health* 2016; 34 (2): 89–100.
 34. Nehra A, Jackson G, Miner M, et al. The Princeton III consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2012; 87:766–78.
 35. Yuan J, Zhang R, Yang Z, et al. Comparative effectiveness and safety of oral phosphodiesterase type 5 inhibitors for erectile dysfunction: a systematic review and network meta-analysis. *Eur Urol*. 2013. 63: 902.
 36. Kalinchenko SY, Tyuzikov IA, Vorslov LO, et al. Erectile dysfunction: paradoxes and paradigms of modern pathogenetic pharmacotherapy. *Consilium Medicum*. 2014;16 (1): 78–82. Russian (Калинченко С.Ю., Тюзиков И.А., Ворслов Л.О. и соавт. Эректильная дисфункция: парадоксы и парадигмы современной патогенетической фармакотерапии. *Consilium Medicum*. 2014;16 (1): 78–82).
 37. Petrova EV, Vakina TN. Therapeutic correction level of dehydroepiandrosterone sulfate and testosterone in sexual dysfunctions. *Physician*. 2014;1:60–1. Russian (Петрова Е.В., Вакина Т.Н. Терапевтическая коррекция уровня дегидроэпиандростерона-сульфата и тестостерона при сексуальных дисфункциях. *Врач*. 2014;1:60–61).
 38. Petrova EV, Vakina TN, Burmistrova LA. Sexual dysfunction in anxiety and depressive disorders. *Therapist*. 2014;5:108–11. Russian (Петрова Е.В., Вакина Т.Н., Бурмистрова Л.А. Сексуальные дисфункции при тревожно-депрессивных расстройствах. *Лечащий врач*. 2014;5:108–111).
 39. Petrova E., Shutov A. Therapeutic correction testosterone deficiency in hypertensive men with erectile dysfunction and depression. *J Sex Med*. 2016;13 (5, Suppl.2): 146.



Исследование качества жизни и выраженности депрессии у больных артериальной гипертензией, получающих лечение программным гемодиализом

Казакова И.А., Иевлев Е.Н.*

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ижевск, Россия

Авторы:

Казакова Ирина Александровна, доцент, д.м.н., заведующая кафедрой внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, ВПТ ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России;

Иевлев Евгений Николаевич, ассистент кафедры внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, ВПТ ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Резюме

Цель исследования

Выявить особенности качества жизни (КЖ) и выраженности депрессии у больных артериальной гипертензией, находящихся на программном гемодиализе (ГД) в Удмуртской республике.

Материалы и методы

Проведен анализ КЖ у 248 больных с хронической болезнью почек (ХБП) 5 стадии, находящихся на программном ГД в Удмуртской республике. Длительность диализного периода пациентов — $5,6 \pm 5,5$ лет. Анализ проведен при помощи опросника шкалы депрессии Бека (1961 г.) и специфического опросника *Kidney Disease Quality of Life Short Form (KDQOL-SF™)*, русифицированным Васильевой И.А. 2006 г.

Результаты исследования

Выявлено, что показатели КЖ у больных с АГ, находящихся на программном ГД, в большинстве шкал были ниже, чем у больных с нормальным и пониженным АД, преимущественно за счет уровня ментального компонента — $38,6 \pm 9,5$ против $44,4 \pm 12,6$ ($p < 0,01$) и $49,5 \pm 8,4$ ($p < 0,001$) соответственно. В большинстве шкал отражающих специфику заболевания почек у больных с АГ отмечались более низкие значения. Достоверная разница у исследуемой группы с обеими группами сравнения наблюдалась в шкалах «Симптомы/проблемы», «Когнитивные функции», «Сексуальная функция». В сравниваемых группах не выявлены различия в шкалах

«Трудоспособность» и «Поддержка диализным персоналом». Выявлено, что пациенты с АГ имеют более выраженную симптоматику депрессии. Определена связь депрессии со шкалами качества жизни, относящихся преимущественно к ментальному компоненту. Не выявлено связи депрессии со шкалами качества жизни, характеризующих качество оказания медицинских услуг, психологическую поддержку диализным персоналом.

Заключение

Результаты исследования показывают, что у больных АГ, находящихся на программном ГД, наблюдалась более выраженная депрессия и снижение качества жизни по всем шкалам, преимущественно за счет ментального компонента. У пациентов с 3й степенью АГ наблюдались низкие значения по шкалам, отражающих выраженность симптомов болезни и их влияние на физический компонент.

Ключевые слова

Артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, качество жизни, депрессия, сексуальная функция.

Investigation of life quality and depression intensity in patients with arterial hypertension receiving maintenance hemodialysis treatment

Kazakova I.A., Ievlev E.N.*

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Authors:

Irina A. Kazakova, M.D., Ph.D., doctor of sciences, Head of the Department of Internal Medicine with the course of radiologic diagnostics and treatment, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Evgeny N. Ievlev, M.D., assistant professor at the Department of Internal Medicine with the course of radiologic diagnostics and treatment, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Summary

Objective

To detect the characteristics of life quality (LQ) and depression intensity in patients with arterial hypertension receiving maintenance hemodialysis treatment in the Udmurt Republic.

Materials and methods

We performed the analysis of LQ in 248 patients with chronic kidney disease (CKD), stage 5, receiving maintenance hemodialysis treatment in the Udmurt Republic. The average duration of dialysis in this patients was 5,6±5,5 years. Analysis was performed using Beck's Depression Inventory (1961) and specific questionnaire Kidney Disease Quality of Life Short Form (KDQOL-SF™), Russified by I.A.Vasilieva in 2006.

Results

We identified that LQ characteristics in people with AH receiving maintenance hemodialysis were lower than the ones of patients with normal and low AH according with the majority of scales. mostly due to the reduction of mental component: 38,6±9,5 versus 44,4±12,6 ($p<0,01$) and 49,5±8,4 ($p<0,001$), correspondingly. Patients with AH demonstrated lower values for the majority of scales reflecting specific kidney disorders in patients with AH. Significant difference between studied group and both comparison groups was found for scales «Symptoms/problems», «Cognitive functions», «Sexual function». The differences in scales «Labour ability» and «Support by dialysis staff» was not found. It was detected that the patients with AH have more evident depression symptoms. We also identified the correlation between depression and scales of LQ related to mental component. We did not detect the connection of depression with LQ scales characterizing the quality of medical services and psychological support by dialysis staff.

Conclusion

The results of this study demonstrate that the patients with AH receiving maintenance hemodialysis had more evident depression and lowered life quality according with all scales, dominantly because of the mental component. Patients with AH, 3 stage, demonstrated low values in all scales reflecting the prominence of disease symptoms and their influence on physical component.

Key words

Arterial hypertension, chronic kidney disease, life quality, depression, sexual function

Список сокращений:

АГ	— артериальная гипертензия	РФО	— физическое ролевое ограничение
В	— витальность	С/П	— симптомы и проблемы связанные с заболеваниями почек
ВЗП	— влияние заболевания почек	СМК	— суммарный ментальный компонент
ГД	— гемодиализ	СОЦФ	— социальное функционирование;
КЖ	— качество жизни	СФ	— сексуальные функции,
КС	— качество сна	СФК	— суммарный физический компонент
КСВ	— качество социального взаимодействия	Т	— трудоспособность
КФ	— когнитивные функции,	УМП	— удовлетворенность медицинской помощью
ОВЗ	— общее восприятие здоровья	ФФ	— физическое функционирование
ОЗ	— общее оценка здоровья;	ХБП	— хроническая болезнь почек
ОСП	— ощущение социальной поддержки	ЭБ	— эмоциональное благополучие;
ОХБП	— обремененность ХБП	ЭРО	— эмоциональное ролевое ограничение
ПДП	— поддержка диализного персонал,		

Введение

Совершенствование методов заместительной почечной терапии обеспечило значительное снижение смертности больных с ХБП 5 стадии и вывело на первый план проблему КЖ. В современной кардиологии и нефрологии особенно важным становится приближение параметров КЖ пациентов, получающих лечение ГД, к популяционным. Российские и зарубежные авторы выделяют аспекты изучения КЖ у больных, находящихся на ГД: предикторы заболеваемости и смертности, влияние вида диализа и эффективности лечения на КЖ. Диализные пациенты постоянно зависят от необходимости соблюдать диету, ограничений в потреблении жидкости, процедур ГД, медицинского персонала, дополнительного приёма медикаментов, страдают от потери работы и невозможности путешествовать, возникновения сексуальной дисфункции. В российских работах установлено влияние минимального и среднепульсового АД во время сеанса диализа на выраженность болевого синдрома [1, 2].

В работе И.А. Васильевой (2010) показано, что самооценка состояния ГД больных, является не менее важными предикторами выживаемости, чем известные клинико-лабораторные показатели, характеризующие тяжесть заболевания. Так, если показатель физическое функционирование (ФФ) превышает 56,8 баллов, то пятилетняя выживаемость составляет 69%, против 31% в группе со значениями этого показателя КЖ менее 56,8. У больных со значениями СФК не выше 34,6 спустя 6-летняя выживаемость равна нулю, в то время,

как при более высоких показаниях шкалы 6-летняя выживаемость составляет 54%. [3, 4, 5].

В литературе имеются работы, изучающие КЖ у пациентов с ХБП 5д стадии в зависимости от вида ЗПТ, от пола, длительности диализа. Также встречаются публикации, оценивающие КЖ у пациентов с АГ [6, 7]. Вместе с тем, КЖ у больных с ХБП 5д стадии и АГ изучается крайне редко. Имеются единичные работы, подтверждающие связь КЖ, центральной гемодинамики с адекватностью проводимой диализной терапии [8].

Депрессия, которая ассоциируется с увеличенной смертностью, широко распространена у больных с терминальной ХБП [9, 10, 11, 12]. Так, P. Kimmel и соавт. (2005) депрессию считают самым распространенным психическим расстройством у больных ХБП 5 стадии [13]. Частота депрессии в диализной популяции высока, а коморбидность её с АГ составляет 30%. Депрессивные расстройства у больных АГ затрудняют лечение и могут явиться причиной отказа больных от проведения адекватной антигипертензивной терапии [14, 15, 16].

Таким образом, необходима дальнейшая оценка КЖ у диализных пациентов и изучение необходимости в психофармакологической коррекции.

Цель исследования

Выявить особенности качества жизни (КЖ) и выраженности депрессии у больных артериальной гипертензией, находящихся на программном гемодиализе (ГД) в Удмуртской республике.

Материалы исследования

Обследовано 248 пациентов с ХБП 5д стадии, М/Ж = 129/119, в возрасте от 18 до 61 года, проходивших лечение в отделениях гемодиализа Удмуртской республики (г. Ижевска, Глазова, Воткинска, Можги, Сарапула). Процедуры выполнялись на аппаратах 4008S («Fresenius», Германия) и Dialog+ (B. Braun, Германия) 3 раза в неделю по 4–4,5 часа с применением полисульфоновых диализаторов. Индекс адекватности Kt/V по мочеvine был выше 1,2 и составил $1,43 \pm 0,09$. В зависимости от уровня АД, все пациенты были разделены на 3 группы, сопоставимых по возрасту и полу. Первую группу составили 173 пациента с повышенным АД. В данной группе было 120 пациентов с 1й степенью повышения АД, 42 пациента со 2й степенью, 11 пациентов с 3й степенью в соответствии с рекомендациями ВОЗ-МОГ (1999 г., с дополнениями от 2003 г.) и ВНОК (2004, 2010 гг.), ESH/ESC (2013 г.). Длительность АГ составила $13,4 \pm 1,1$ лет. Вторую группу составили 28 пациентов с нормальным АД (САД—100–139 мм. рт. ст., ДАД—60–89 мм. рт. ст.). Третью группу составили 47 пациентов с пониженным АД (САД—99 и менее мм. рт. ст., ДАД—59 и менее мм. рт. ст.). Пациенты с различным артериальным давлением были сопоставимы по возрасту и полу.

Для исследования уровня качества жизни и выраженности депрессии пациенты самостоятельно заполняли специфический опросник Kidney Disease Quality of Life Short Form (KDQOL-SF™), разработанный в США в 1994 г R.D. Heys и соавт., русская версия Васильевой И.А. 2006 г и опросник шкалы депрессии Бека (1961 г.)

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием прикладных программ «BioStat» (2009, версия 4.03.) и Microsoft Excel 2010. Статистический анализ проведён методами параметрической и непараметрической статистики. Данные описывали в виде $M \pm m$. Достоверность результатов исследования подтвержена определением критерия Стьюдента (t) и критерия Mann-Whitney (T). Применён корреляционный анализ по методу Пирсона (r) и Спирмена (rs).

Результаты исследования

У пациентов с АГ, получающих лечение программным гемодиализом, в общих шкалах опросника, наблюдались низкие значения по шкалам «Эмоциональное благополучие», «Эмоционально-ролевое ограничение», «Социальное функционирование», «Витальность». Причём, у данной

группы были низкими и отдельные шкалы физического компонента, такие как «Боль» и «Физическое ограничение». Уровень дополнительной шкалы «Общее восприятие здоровья» был также достоверно ниже, чем у лиц с нормальным АД (таблица 2). В большинстве шкал, отражающих специфику заболевания почек у больных с АГ, отмечались более низкие значения. Достоверная разница в исследуемой группе с группами сравнения наблюдалась по шкале «Сексуальная функция» (табл. 1). При проведении корреляционного анализа выявлена связь показателей шкалы «Сексуальная функция» с толщиной паренхимы обеих почек — правой $r = -0,75$ ($p < 0,001$), левой $r = -0,84$ ($p < 0,001$).

Из специфических шкал у пациентов с АГ, в сравнении с пациентами с гипотонией, достоверно низкими были шкалы: «Симптомы/проблемы», «Влияние заболевания почек», «Когнитивные функции», «Качество сна» (табл. 1). Пациенты с нормальным АД имели более высокие баллы по шкалам «Симптомы, проблемы» и «Качество социального взаимодействия», по сравнению с пациентами с низким АД. В то же время, они отмечали большее влияние заболевания почек на их повседневную жизнь. Не выявлено достоверных различий у пациентов с различным АД по шкалам «Трудоспособность» и «Поддержка диализным персоналом» (табл. 2).

При сравнении полученных результатов у больных с различной степенью АГ установлено, что пациенты с АГ 3 степени имели более низкие значения КЖ. Так, с достоверной разницей низкие показатели наблюдались в специфических («Обременённость ХБП», «Сексуальные функции», «Качество сна») и дополнительных шкалах («Общая оценка здоровья»). У этой же группы лиц выявлены шкалы, имеющие тенденцию к высоким значениям: «Удовлетворённость медицинской помощью», «Поддержка диализным персоналом», «Ощущение социальной поддержки», «Качество социального взаимодействия» и «Влияние заболевания почек». Таким образом, социально-психологический компонент был более благоприятен в группе у пациентов с АГ 3 степени, а шкалы отражающие выраженность симптомов болезни и их влияние на повседневное функционирование пациента были достоверно ниже.

В общих шкалах опросника у больных АГ 3 степени шкалы «Физическое функционирование», «Физическое-ролевое ограничение», «Общее восприятие здоровья», «Эмоциональное благополучие» имели низкие значения. По шкале

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей специфических и дополнительных шкал в группах с различным уровнем АД

Шкалы опросника KDQOL-SF™	АГ N=173			Нормальное АД N=28	Гипотония N=47	P
	1 ст. N=120	2 ст. N=42	3 ст. N=11			
С/П	56,4±3,2	56,3±4,8	45,1±7,7	73,1±2,6	66,4±2,5	p ₁₋₄ =0,0000 p ₂₋₄ =0,0000 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0001 p ₂₋₅ =0,0002 p ₃₋₅ =0,0000 p ₄₋₅ =0,0032
ВЗП	47,7±3,8	52,8±3,7	57,9±7,8	49,6±5,0	62,6±14,7	p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0005 p ₄₋₅ =0,0000
ОХБП	24,2±3,9	22,5±4,8	6,2±3,2	31,9±3,2	35,1±5,1	p ₁₋₄ =0,0106 p ₂₋₄ =0,0035 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0003 p ₂₋₅ =0,0009 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,0012 p ₂₋₃ =0,002
T	17,3±5,5	15,0±6,6	16,6±7,5	22,2±14,6	21,8±7,8	-
КФ	72,5±4,1	63,6±5,0	61,1±12,8	81,5±4,9	83,1±3,4	p ₁₋₄ =0,0186 p ₂₋₄ =0,0000 p ₃₋₄ =0,0012 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0001
КСВ	72,6±3,1	72,6±3,5	79,6±4,5	85,9±4,8	74,6±4,1	p ₁₋₄ =0,0001 p ₂₋₄ =0,0000 p ₄₋₅ =0,0026
СФ	67,0±9,7	75,0±10,2	40,8±12,3	87,5±5,1	87,5±5,5	p ₁₋₄ =0,0007 p ₂₋₄ =0,0412 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0165 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,0162 p ₂₋₃ =0,0046
КС	44,6±3,7	38,7±6,2	23,3±7,2	51,2±2,9	56,1±4,2	p ₁₋₄ =0,0424 p ₂₋₄ =0,0013 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,002 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,001 p ₂₋₃ =0,0237
ОСП	62,4±5,2	68,3±5,7	77,7±12,5	74,1±5,6	79,2±4,1	p ₁₋₄ =0,0163 p ₂₋₄ =0,0004 p ₁₋₄ =0,0001 p ₂₋₅ =0,0000
ПДП	65±4,8	65±5,5	75±12,5	69,4±6,2	67,9±7,3	-
ОВЗ	39,2±3,2	34±4,5	16,6±3,3	50±2,1	48,1±3,7	p ₁₋₄ =0,0007 p ₂₋₄ =0,0000 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0009 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,0000 p ₂₋₃ =0,0004
УМП	47,9±6,1	49,9±7,4	61,1±15,2	66,7±7,3	62,4±6,3	p ₁₋₄ =0,0013 p ₂₋₄ =0,002 p ₁₋₅ =0,0023 p ₂₋₅ =0,00101

Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей общих шкал в группах с различным уровнем АД

Шкалы опросника KDQOL-SF™	АГ N=173			Нормальное АД N=28	Гипотония N=47	P
	1 ст. N=120	2 ст. N=42	3 ст. N=11			
ФФ	43,4±4,9	32,8±7,9	19,4±10,0	48,6±9,1	55,6±6,0	p ₂₋₄ =0,0084 p ₃₋₄ =0,0016 p ₁₋₅ =0,0031 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,0049
ФРО	12,9±4,8	18,3±7,6	11,1±8,4	33,3±14,1	24,5±9,8	p ₁₋₄ =0,0007 p ₁₋₅ =0,0134
Б	39,8±3,9	44,5±6,1	37,5±8,6	60,6±2,6	59,5±5,9	p ₁₋₄ =0,0000 p ₂₋₄ =0,0001 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0011 p ₃₋₅ =0,0059
ОЗ	30,9±2,8	20,7±5,2	11,6±6,0	39,4±3,2	38,5±4,1	p ₁₋₄ =0,0028 p ₂₋₄ =0,0000 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0028 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,0001
ЭБ	53,2±3,8	38,2±6,8	28,0±9,6	64,8±6,2	66,3±6,5	p ₁₋₄ =0,0031 p ₂₋₄ =0,0000 p ₃₋₄ =0,0000 p ₁₋₅ =0,0003 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0000 p ₁₋₃ =0,0002
ЭРО	19,4±5,6	30±8,5	33,3±13,2	66,6±16,6	60,4±9,7	p ₁₋₄ =0,0000 p ₂₋₄ =0,0014 p ₃₋₄ =0,0284 p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0003 p ₃₋₅ =0,0286
СОЦФ	50,8±5,3	53,7±6,4	58,3±8,3	68,1±5,6	72,6±5,2	p ₁₋₄ =0,0011 p ₂₋₄ =0,0008 p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0228
В	38,9±3,3	38,8±3,7	41,6±3,3	51,1±5,7	54,5±2,9	p ₁₋₄ =0,0007 p ₂₋₄ =0,0003 p ₃₋₄ =0,0497 p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0004
СФК	33,1±1,6	32,9±4,2	30,6±5,3	35,2±0,8	35,2±2,1	p ₃₋₄ =0,0081
СМК	37,8±2,1	36,6±5,2	40,4±4,0	44,4±5,1	49,5±2,2	p ₁₋₄ =0,0014 p ₂₋₄ =0,0079 p ₁₋₅ =0,0000 p ₂₋₅ =0,0000 p ₃₋₅ =0,0012 p ₄₋₅ =0,0389

«Суммарный физический компонент» у данных лиц наблюдалась тенденция к низким показателям, относительно высоких баллов «Суммарного ментального компонента».

При анализе данных шкалы депрессии Бека установлено, что у больных АГ, получающих лечение программным ГД, депрессия встречалась у 167 (96,5%) пациентов; у больных с нормальным АД у 17 (60,7%), с пониженным АД у 23 (48,9%;

табл. 3). Тяжелая степень депрессии встречалась: у 16 (9,2%) пациентов с повышенным АД, у 2 (7,1%) с нормальным АД, у 3 (6,4%) с пониженным АД. Выраженность депрессии у пациентов с АГ составила в среднем 20,6±1,1 балла, с нормальным АД — 18,6±2,7, с пониженным АД — 11,6±1,5 (p₁₋₃<0,001; p₂₋₃<0,001).

Примечание: p — Достоверность различий между группами по критерию Пирсона x²

Таблица 3

Степень депрессии у больных ХБП 5д стадией с различным уровнем АД

Степень депрессии	Повышенное АД N=173 Чел. (%)	Нормальное АД N=28 Чел. (%)	Артериальная гипотония N=47 Чел. (%)	P
Отсутствие	6 (3,5)	11 (39,3)	24 (51,1)	$p_{1-2}<0,0001$ $p_{1-3}<0,0001$ $p_{2-3}>0,05$
Субдепрессия	54 (31,2)	4 (14,3)	8 (17,0)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$
Умеренная	43 (24,9)	4 (14,3)	2 (4,3)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}<0,01$ $p_{2-3}>0,05$
Выраженная	54 (31,2)	7 (25,0)	10 (21,2)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$
Тяжелая	16 (9,2)	2 (7,1)	3 (6,4)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$

Симптомы депрессии выявлены у 114 (95%) пациентов с АГ 1 степени и у всех (100%) пациентов со 2 и 3 степенью. У пациентов с АГ 1 и 2 степени субдепрессия встречалась у 42 (35%) и 12 (28,6%), соответственно. У пациентов с АГ 1 степени превалировала умеренная и выраженная депрессия, с АГ 2 и с 3 степени — выраженная и тяжелая (табл. 4). Как видно из таблицы, процент пациентов с тяжелой депрессией увеличивался с повышением степени АГ. Эта же закономерность прослеживалась и в средних баллах депрессии: с АГ 1 степенью — $17,9 \pm 1,3$ балла, со 2 степенью — $20,9 \pm 2,5$ балла и с 3 степенью — $26 \pm 2,7$ балла ($p_{1-3}=0,0003$).

При проведении корреляционного анализа выявлена связь выраженности депрессии преимуще-

ственно со шкалами КЖ, отражающих ментальный компонент: «Эмоционально-ролевое ограничение» ($r=-0,74$; $p<0,001$), «Эмоциональное благополучие» ($r=-0,45$; $p<0,01$), «Социальное функционирование» ($r=-0,37$; $p<0,01$). Установлена корреляция выраженности депрессии со шкалами физического компонента: «Боль» ($r=-0,56$; $p<0,01$), «Физическое функционирование» ($r=-0,34$; $p<0,01$), что подтверждает наличие факторов, способствующих возникновению депрессии как внешних (социальных, психологических, эмоциональных), так и внутренних (грубые патофизиологические сдвиги). Подтверждают наличие взаимосвязи депрессии и КЖ специфические шкалы, такие как «Симптомы/проблемы» ($r=-0,4$; $p<0,01$), «Обремененность

Таблица 4

Характеристика депрессии у больных ХБП 5д стадией с различной степенью АГ

Степень депрессии	АГ 1 степени N=120 человек (%)	АГ 2 степени N=42 человек (%)	АГ 3 степени N=11 человек (%)	P
Отсутствие депрессии	6 (5)	0 (0)	0 (0)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ p_{2-3} -
Субдепрессия	42 (35)	12 (28,6)	0 (0)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}<0,05$ $p_{2-3}<0,05$
Умеренная депрессия	35 (29,1)	6 (14,3)	2 (18,2)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$
Выраженная депрессия	32 (26,7)	16 (38,1)	6 (54,5)	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$
Тяжелая депрессия	5 (4,2)	8 (19,0)	3 (27,3)	$p_{1-2}<0,01$ $p_{1-3}<0,01$ $p_{2-3}>0,05$

Примечание: p — достоверность различий между группами по критерию Пирсона χ^2

ХБП» ($r=-0,67$; $p<0,001$), «Влияние заболевания почек» ($r=-0,62$; $p<0,001$), «Когнитивные функции» ($r=-0,6$; $p<0,001$), «Качество сна» ($r=-0,4$; $p<0,01$), «Сексуальные функции» ($r=-0,5$; $p<0,001$), «Ощущение социальной поддержки» ($r=-0,35$; $p<0,01$). Не установлено наличия достоверной корреляции депрессии с дополнительными шкалами КЖ: «Удовлетворенность медицинской помощью» ($r=-0,15$; $p>0,05$), «Поддержка диализного персонала» ($r=-0,1$; $p>0,05$), «Общее восприятие здоровья» ($r=-0,2$; $p>0,05$).

Обсуждение

В результате проведенного исследования установлено, что у всех пациентов с АГ, вне зависимости от её степени, выявлено значительное снижение в специфических и в общих шкалах КЖ, отражающих преимущественно ментальный компонент ($p<0,001$). Таким образом, данные пациенты имеют признаки невротических расстройств, усталости, печали, эмоциональной измученности и отмечают отсутствие «ощущения счастья». Причём, у данной группы были низкие и отдельные шкалы физического компонента, такие как «Боль» и «Физическое ограничение» ($p<0,01$), что свидетельствует о значительном ограничении физических нагрузок в повседневной жизни, в том числе из-за наличия болевого синдрома связанного с остеоидиофией, наличием хронического воспаления, полинейропатией. Также пациенты с АГ отмечают большее влияние заболевания почек на социальное функционирование, связанного с необходимостью соблюдать диету, в т.ч. и ограничение употребления жидкости, неспособностью выполнять домашнюю работу, влиянием болезни на внешность и на половую жизнь. Достоверная разница в исследуемой группе с группами, имеющих пониженное и нормальное АД, наблюдалась и по шкале «Сексуальная функция» ($p<0,001$). Опросник отражает субъективную оценку данную пациентом, но это не снижает значимости данной шкалы, которая может соответствовать у мужчин с выраженностью эректильной дисфункции. По мнению ряда авторов эректильная дисфункция является показателем выраженности эндотелиальной дисфункции в кавернозных телах и является фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [17, 18, 19], что подтверждается в нашем исследовании наличием высокой корреляции шкалы «Сексуальная функция» с толщиной паренхимы почек ($p<0,001$). В нашем исследовании у пациенты с АГ отмечают низкую социальную под-

держку, в т.ч. от семьи и друзей, в тоже время показатель психологической поддержки диализного персонала был сопоставим с лицами с нормальным и пониженным АД.

При сравнении полученных результатов у больных с различной степенью АГ установлено, что пациенты с 3 степенью имели более низкие значения КЖ. Снижение наблюдалось по шкалам, отражающих физический компонент и симптоматику заболеваний пациентов, в том числе, и по шкале «Сексуальная функция». Они отмечают, что заболевание почек очень мешает жить полноценной жизнью, отнимает много времени, пациенты чувствуют, что они становятся обузой для семьи. С увеличением степени АГ увеличивается и проявления осложнений ХБП, такие как судороги, кожный зуд, одышка, онемение кистей и стоп, боль в груди, снижается качество сна.

В Удмуртской республике у больных АГ, находящихся на программном гемодиализе, депрессия является распространённым психическим расстройством (96,5%). Причём, частота встречаемости и выраженность симптомов депрессии увеличивались с увеличением степени АГ ($p<0,05$). Это может быть обусловлено перекрещивающимся механизмом патогенеза АГ и депрессии, а именно гиперактивация симпатической нервной системы и активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [20, 21].

При проведении корреляционного анализа выявлена связь выраженности депрессии со шкалами КЖ, преимущественно отражающих ментальный компонент ($p<0,01$), что подтверждает наличие факторов способствующих возникновению депрессии как внешних (социальных, психологических, эмоциональных), так и внутренних (тяжёлые патофизиологические сдвиги) [22]. Наличие достоверных корреляций доказывает отягчающее влияние депрессии на параметры КЖ. В связи с тем, что выраженность депрессии не имеет корреляцию со шкалами «Удовлетворенность медицинской помощью», «Поддержка диализного персонала», то таким больным необходимо оказание профессиональной психологической помощи. Учитывая распространённость и выраженность депрессии у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом, которая усугубляется с наличием АГ, им может требоваться не только психотерапевтическая помощь, но и психофармакологическая. К сожалению, на сегодня в отделениях гемодиализа Удмуртской республике отсутствуют врачи психотерапевты.

Снижение показателей качества жизни и более выраженная депрессия у больных АГ, находящихся на программном гемодиализе, увеличивает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение

Исходя из вышеизложенного следует, что у больных АГ, находящихся на программном ГД, наблюдалось снижение качества жизни по всем шкалам опросника преимущественно за счет ментального компонента. У пациентов с АГ 3й степени наблюдались низкие значения по шкалам отражающих выраженность симптомов болезни и физический компонент. Пациенты с АГ имеют большой риск возникновения депрессии. Степень тяжести симптомов депрессии увеличивается с увеличением степени АГ. В связи с этим у пациентов с АГ, находящихся на гемодиализе, требуется не только коррекция АД, но и психологическая помощь и/или психофармакологическая коррекция.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

- Hedlin G. E., Shilo V. Y., Siva M. V. et al. Assessment of the severity of «cardiac» complaints in patients with ESRD receiving renal replacement therapy hemodialysis. *Nephrology and dialysis*. 2008; 10 (3–4): 208–213. Russian (Гедлин Г.Е., Шило В.Ю., Зайва М.В. и соавт. Оценка выраженности «кардиальных» жалоб у больных с тХПН, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. *Нефрология и диализ*. 2008; 10 (3–4): 208–213)
- Dobronravov V. A., Vasiliev I. A. Quality of life, depression and anxiety in patients on renal replacement therapy. *Bulletin of the National medico-surgical Center named. N. And. Pirogov*. 2015; 10 (3): 115. Russian (Добронравов В.А., Васильева И.А. Качество жизни, депрессия и тревога у больных на заместительной почечной терапии. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. 2015; 10 (3): 115)
- Vasileva I. A. peculiarities of quality of life in patients with chronic renal failure in the treatment of hemodialysis. *Izvestia of Russian state pedagogical University. A. I. Herzen*. 2008;57:75–86. Russian (Васильева И.А. Особенности качества жизни больных с хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом. *Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена*. 2008;57:75–86)
- Bayoumi M., Wakeel J. Al, Harbi Al A. Predictors of quality of life in hemodialysis patients. *Self-learning package for hemodialysis patients, Saudi Arabia*. <http://faculty.ksu.edu.sa/73577Pages/PredictorsofQualityofLifeinHemodialysispatients.aspx>
- Kalantar-Zadeh K., Kopple J.D., Block G., Humphreys M.H. Association Among SF36 Quality of Life Measures and Nutrition, Hospitalisation, and Mortality in Hemodialysis. *J. Am. Soc. Nephrol*. 2001; 12: 2797–2806.
- Balanova, Y. A., kontsevaya A. V., shalnova S. A., et al. The quality of life of persons with arterial hypertension in Russia — is there a connection with the status of the treatment? (according to population studies of the Esse-RF). *Russian journal of cardiology*. 2016; 9 (137): 7–13. Russian (Баланова Ю.А., Концевая А.В., Шальнова С.А. и соавт. Качество жизни лиц с артериальной гипертензией в России — есть ли связь со статусом лечения? (по данным популяционного исследования Эссе-РФ). *Российский кардиологический журнал*. 2016; 9 (137): 7–13)
- Dmitriev A. V., Kildibekova R. N., Ishmetov Y. S. et al. Effect of antihypertensive therapy on the quality of life of patients on hemodialysis suffering from nephrogenic hypertension. *Nephrology and dialysis*. 2003; 5 (1): 59–64. Russian (Дмитриев А.В., Кильдебекова Р.Н., Ишметов Ю.Ш. и соавт. Влияние гипотензивной терапии на качество жизни пациентов, находящихся на программном гемодиализе, страдающих нефрогенной артериальной гипертензией. *Нефрология и диализ*. 2003; 5 (1): 59–64)
- Chepurina N. G. Kretov M. A. evaluation of the effect of Kardos on the clinical course of chronic heart failure in patients with vstadiy chronic kidney disease that are on hemodialysis. *Saratov journal of medical scientific*. 2011; 7 (2): 422–426. Russian (Чепурина Н. Г., Кретов М.А. Оценка влияния кардоса на клиническое течение хронической сердечной недостаточности у больных с встадией хронической болезни почек, находящихся на программном гемодиализе. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2011; 7 (2): 422–426)
- Burdein, E. V. Depression in patients with CKD V GD/GDF. *Proceedings of the IV Congress of Association of nephrologists of new independent States (Minsk)*. 2016: 65–66. Russian (Бурдейная, Е.В. Депрессия у пациентов с ХБП V ГД/ГДФ. *Материалы IV Конгресса Ассоциации нефрологов новых независимых государств (Минск)*. 2016: 65–66)
- Ibrahim N., Chiew-Thong N.K., Desa A., Razali R. Depression and coping in adults undergoing dialysis for end-stage renal disease. *Asia-Pacific Psychiatry*. 2013;5 (Supl 1): 35–40.
- McKercher C., Sanderson K., Jose M.D. Psychosocial factors in people with chronic kidney disease prior to renal replacement therapy. *Nephrology (Carlton, Vic)*. 2013;18 (9): 585–591.
- Park H.C., Lee H., Lee J.P. et al. Lower residual renal function is a risk factor for depression and impaired health related quality of life in Korean peritoneal dialysis patients. *J Korean Med Sci*. 2012; 27 (1): 64–71.

13. Kimmel, P.L., Peterson R.A. Depression in end-stage renal disease patients treated with hemodialysis: tools, correlates, outcomes, and needs. *Semin Dial.* 2005; 18 (2): 91–97.
14. Gerasimchuk, Y. M. Method of evaluation of quality of life and depression as the criterion of the effectiveness of pharmacotherapy. *Bulletin of the National medico-surgical Center named. N. And. Pirogov.* 2015; 10 (3): 26–27. Russian (Герасимчук М.Ю. Методика оценки качества жизни и депрессии как критерий эффективности психофармакотерапии. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова.* 2015; 10 (3): 26–27)
15. Sidorov P. I., Solovyev A. G., Novikova I. A. personality Characteristics in patients with arterial hypertension and their dependence on the severity of the disease. *Mental health.* 2007;2:35–40. Russian (Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Особенности личности пациентов с артериальной гипертензией и их зависимость от тяжести течения заболевания. *Психическое здоровье.* 2007;2:35–40)
16. Viktorova I. A., Lisnyak, M. V., Trukhan D. I. to optimize the management of anxious patients with hypertension: focus on non-pharmacological methods. *International journal of heart and vascular diseases.* 2016; 4 (12): 44–51. Russian (Викторова И.А., Лисняк М.В., Трухан Д.И. Оптимизация ведения тревожных пациентов с артериальной гипертензией: фокус на немедикаментозные методы. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.* 2016; 4 (12): 44–51)
17. Kalinichenko S. Y., Tuzikov I. A., Gusakova, D. A. Vitamin D as a new steroidnyi hormone and its importance for men's health. *Effective pharmacotherapy.* 2015;27: 38–44. Russian (Калиниченко С.Ю., Тюзиков И.А., Гусакова Д.А. Витамин Д как новый стероидный гормон и его значение для мужского здоровья. *Эффективная фармакотерапия.* 2015;27: 38–44)
18. Lunenfeld B., Masala G. J., Zisman M. et al. Guidelines for the diagnosis, treatment and monitoring of hypogonadism in men. *Effective pharmacotherapy.* 2015;27:6–20. Russian (Люненфельд Б., Масхалая Г.Ж., Зицман М. и соавт. Рекомендации по диагностике, лечению и мониторингованию гипогонадизма у мужчин. *Эффективная фармакотерапия.* 2015;27:6–20)
19. Neimark A. I., Neimark B. A., Tischenko G. E. Option correction of stress-induced erectile dysfunction in patients with arterial hypertension. *Experimental and clinical urology.* 2012;4:58–62. Russian (Неймарк А.И., Неймарк Б.А., Тищенко Г.Е. Вариант коррекции стресс-индуцированной эректильной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией. *Экспериментальная и клиническая урология.* 2012;4:58–62)
20. Czira M.E., Lindner A.V., Szeifert L. et al Association between the Malnutrition-Inflammation Score and depressive symptoms in kidney transplanted patients. *Gen Hosp Psychiatry.* 2011;33 (2): 157–165.
21. Zawadka B., Byrczek M., Zawadzka S. Temporal perspective and other psychological factors making it difficult to adapt to requirements of treatment in chronic dialysis patients. *Psychiatr. Pol.* 2014;48 (5): 961–974.
22. Tessa O., Beukel V., Siegert C. E.H. et al Comparison of the SF-36 Five-item Mental Health Inventory and Beck Depression Inventory for the screening of depressive symptoms in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2012; 27: 4453–4457.



Особенности показателей липидного обмена у женщин репродуктивного возраста с железодефицитной анемией

Ральникова Н.А., Калев О.Ф.

ФГБОУ ВО «Южно-уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, ГБУЗ
«Челябинская областная клиническая больница № 1

Авторы:

Ральникова Н.А.*, к.м.н., заведующая 1 терапевтическим отделением ГБУЗ ЧОКТГБВ;

Калев О.Ф., д.м.н., заслуженный деятель науки РФ, профессор кафедры госпитальной терапии
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России.

Резюме

Целью исследования явилось определение взаимосвязи показателей липидного обмена с железодефицитной анемией и другими факторами кардиоваскулярного риска у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы

По материалам комплексного популяционного исследования жителей сельской местности проведен анализ показателей липидного обмена и других факторов кардиоваскулярного риска 506 женщин репродуктивного возраста.

Результаты

У женщин с железодефицитной анемией (n=26) по сравнению с женщинами группы контроля (n=480) выявлен статистически значимо более низкий уровень общего холестерина (p=0,009), холестерина липопротеидов низкой плотности (p=0,003) и статистически значимо более низкое значение коэффициента атерогенности (p=0,003). В ходе регрессионного анализа выявлено, что наличие железодефицитной анемии является независимым фактором, статистически значимо уменьшающим шанс иметь атерогенные дислипидемии у женщин изучаемой популяции (ОШ=0,20, 95 %ДИ 0,07–0,55, p=0,002).

Заключение

При изучении показателей липидного обмена у женщин репродуктивного возраста рекомендуется учитывать наличие железодефицитной анемии.

Ключевые слова

Железодефицитная анемия, гемоглобин, дислипидемия, холестерин.

Lipid metabolism characteristics in women of child-bearing age with iron-deficiency anemia

Ralnikova N.A.², Kalev O. F.¹

¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

²Chelyabinsk Regional Hospital № 1, Chelyabinsk, Russia

Authors:

Nadezhda A. Ralnikova — M.D., Ph.D., the head of the therapy department № 1, Chelyabinsk Regional Hospital № 1, Chelyabinsk, Russia

Oleg F. Kalev — M.D., Ph.D., doctor of sciences, professor of the Department of hospital therapy, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Summary

Objective

To determine interrelation between lipid metabolism characteristics with iron-deficiency anemia and other cardiovascular risk factors in women of child-bearing age

Material and methods

Using the results of complex population study of rural dwellers, we performed analysis of lipid metabolism characteristics and other cardiovascular risk factors in 506 women of child-bearing age.

Results

Women with iron-deficiency anemia ($n=26$) had significantly lower levels of total cholesterol ($p=0,009$), low density lipoproteins cholesterol ($p=0,003$) and significantly lower atherogenic index ($p=0,003$). Regression analysis demonstrated that the presence of iron-deficiency anemia is an independent factor that significantly reduces the possibility to have atherogenic dyslipidemia in females of studied population ($OR=0,20$, 95 % CI 0,07–0,55, $p=0,002$).

Conclusion

It is recommended to take into account the presence of iron-deficiency anemia in case of investigation of lipid metabolism characteristics in women of child-bearing age.

Key words

iron-deficiency anemia, hemoglobin, dyslipidemia, cholesterol.

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертензия	ОШ	— отношение шансов
АДЛ	— атерогенная дислипидемия	ТГ	— триглицериды
ЖДА	— железодефицитная анемия	ХС-ЛПВП	— холестерин липопротеидов высокой плотности
ИМТ	— индекс массы тела	ХС-ЛПНП	— холестерин липопротеидов низкой плотности
КА	— коэффициент атерогенности		
НФА	— низкая физическая активность		
ОХС	— общий холестерин		

Введение

В 1981 г. J.L. Sullivan предположил, что более низкие уровни сывороточного железа у женщин репродуктивного возраста по сравнению с таковыми у мужчин оказывают протективное действие на процессы атерогенеза [1]. Был проведен ряд исследований на моделях доноров, больных атеросклерозом и гемохроматозом, результаты которых

противоречивы [2–7]. Железодефицитная анемия (ЖДА) могла бы стать еще одной моделью для проверки гипотезы J.L. Sullivan. В данном случае представляется возможным изучение взаимосвязи ЖДА и известных факторов сердечно-сосудистого риска, в первую очередь показателей липидного обмена, являющихся суррогатными признаками атеросклероза [8]. В литературе имеются единич-

ные сообщения, касающиеся особенностей показателей липидного обмена у лиц с ЖДА, выполненные на материале клинических наблюдений.

Вопрос об особенностях показателей липидного обмена с учетом влияния известных факторов сердечно-сосудистого риска у женщин репродуктивного возраста с ЖДА на материале популяционных исследований недостаточно изучен.

Цель исследования

Определить взаимосвязь показателей липидного обмена с ЖДА и другими факторами сердечно-сосудистого риска у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы

Работа выполнена в рамках региональной программы CINDI-Челябинск (Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention — интегрированная профилактика неинфекционных заболеваний). На базе диагностического центра Челябинской областной клинической больницы № 1 бригадой специалистов (терапевт, гинеколог, хирург, невропатолог, окулист и др.) было проведено комплексное эпидемиологическое обследование жителей с. Муслюмово Челябинской области. Отклик населения на исследование составил 93%, со всеми пациентами было оформлено добровольное информированное согласие. Проведен физикальный осмотр, лабораторное обследование (общий анализ крови, мочи, определен уровень мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы, липидограмма), спирометрия, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и почек и по показаниям другие лабораторные и инструментальные методы исследования. Всего обследовано 1242 женщины 18–82 лет. Критерии включения в исследование: женский пол, возраст 18–49 лет. Критерии исключения из исследования: гипо- и апластическая, гемолитическая, острая постгеморрагическая, сидероахрестическая, мегалобластная анемия; злокачественные новообразования; болезни щитовидной железы с гипо- и гипертиреозом; сахарный диабет; тяжелые заболевания печени с клиническими и лабораторными признаками активности процесса (гепатодепрессия, синдром цитолиза, холестаза), синдром мальабсорбции любого генеза; хронический алкоголизм и другие виды наркомании; заболевания почек в активной фазе и/или с нефротическим синдромом, хронической почечной недостаточностью; острый инфаркт миокарда; инфекционные заболевания (острые и обострения хронических процес-

сов); системные поражения соединительной ткани; беременность. Из исследования были исключены пациенты с анемией, не сопровождающейся дефицитом железа, а также пациенты с возможными вторичными нарушениями липидного обмена.

Согласно критериям включения/исключения были отобраны данные обследования 506 женщин. Диагноз ЖДА установлен согласно рекомендациям ВОЗ [9] в случае снижения гемоглобина (Hb) < 120 г/л, наличия гипохромии эритроцитов (цветовой показатель < 0,86) и снижения уровня сывороточного железа < 12 ммоль/л. ЖДА была выявлена у 26 обследованных женщин (средний возраст 35,7±7,5 лет), 480 женщин без ЖДА составили контрольную группу (средний возраст 33,4±7,9 года). Различий по возрасту в группах женщин с ЖДА и контрольной группы не выявлено (p=0,80). В подавляющем большинстве случаев ЖДА была связана с маточными кровотечениями (18 случаев), реже с носовыми (4 случая) и геморроидальными кровотечениями (4 случая).

Морфологический состав периферической крови изучали с использованием стандартных методов лабораторной диагностики. Уровень гемоглобина определялся с помощью гемометра Сали, количество эритроцитов и лейкоцитов в камере Горяева, тромбоцитов — в мазках, окрашенных по Фонию. Подсчет лейкоцитарной формулы проводили на микроскопе в мазках, окрашенных по методу Романовского-Гимза. Определение концентрации в крови общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) проводили с помощью реактивов фирмы «Human» (Германия) на аппарате «Hitachi» (Япония). Концентрацию железа сыворотки крови определяли реактивами фирмы «Human» (Германия) на аппарате «Flexor E» (Нидерланды).

Специально разработанный опросник позволил оценить факторы сердечно-сосудистого риска. Факторы сердечно-сосудистого риска оценивались по критериям ВОЗ (1995). Низкая физическая активность (НФА) — положение сидя 5 часов и более в день при активном досуге менее 10 часов в неделю или интенсивная двигательная активность менее 30–40 минут ежедневно. Характер употребления алкоголя в течение последнего года — по классификации Дж. Мерта [10]. Отягощенная наследственность — внезапная смерть, острый инфаркт миокарда, инфаркт головного мозга, раннее развитие артериальной гипертензии (ранее, чем 65 лет для женщин и 55 лет для мужчин) у родственни-

ков 1 степени родства. Артериальная гипертензия (АГ) диагностировалась при уровне артериального давления $\geq 140/90$ мм. рт. ст., зафиксированного в двух измерениях. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле: $\text{ИМТ} = \text{Вес, кг} / \text{Рост, м}^2$. За нормальный принимался ИМТ от 18 до 24,9 кг/м², при ИМТ ≥ 25 регистрировалась избыточная масса тела.

Нарушение липидного обмена и тип дислипидемии установлены в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению дислипидемий [8] при уровне ОХС $\geq 5,0$ ммоль/л, ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л, ЛПВП $< 1,2$ ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) ≥ 3 ммоль/л. Концентрацию ХС-ЛПНП рассчитывали по формуле W.T. Friedewald [11]: $\text{ХС-ЛПНП (ммоль/л)} = \text{ОХС} - \text{ХС-ЛПВП} - 0,45\text{ТГ}$. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле А.Н. Климова [12]: $\text{КА} = \text{ОХС} / \text{ХС-ЛПВП}$. Наличие IIa, IIb, III, IV типа дислипидемии рассматривалось как атерогенное нарушение липидного обмена.

Оценка данных проводилась с использованием программы STATISTICA 6,0 [13]. Выбор метода осуществляли после проверки распределения признака на нормальность. Данные представлены в виде $M \pm \sigma$ (M — среднее значение, σ — среднее квадратическое отклонение) при нормальном распределении, в виде Me [25; 75] (Me — медиана, 25 и 75 перцентили) — при распределении, отличающемся от нормального. Сравнение групп по количественному признаку проводилось в случае нормального распределения с помощью t-критерия Стьюдента,

в случае распределения, отличающегося от нормального с помощью критерия Манна-Уитни. Расчет отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ) проводился с помощью программы EpiInfo (версия 5.16). Для изучения взаимосвязей между показателями липидного обмена и исследуемыми факторами риска был проведен анализ множественной логистической регрессии. При проверке статистических гипотез критический уровень значимости различия (p) был принят равным менее 0,05.

Результаты

У женщин с ЖДА по сравнению с женщинами группы контроля выявлен статистически значимо более низкий уровень ОХС ($p=0,009$), ХС-ЛПНП ($p=0,003$) и статистически значимо более низкое значение КА ($p=0,003$) (табл. 1).

В структуре атерогенных дислипидемий (АДЛ) статистически значимых различий в группах женщин с ЖДА и контрольной группы не выявлено ($\chi^2=0,75$, $p=0,73$). В обеих группах преобладал IIa тип дислипидемии (табл. 2).

Частота нарушений липидного обмена в группе женщин с ЖДА и в группе контроля составила для IIa типа дислипидемии 15,4% и 41,9% соответственно, для любых АДЛ 19,2% и 47,9%. Шанс иметь IIa тип дислипидемии и любые АДЛ у женщин с ЖДА статистически значимо ниже по сравнению с женщинами контрольной группы (ОШ=0,25, 95% ДИ 0,07–0,79, $p=0,007$ для IIa типа дислипидемии, ОШ=0,26, 95% ДИ 0,08–0,74, $p=0,004$ для любых

Таблица 1

Показатели липидного обмена у женщин с ЖДА и женщин контрольной группы, Me [25; 75]

Показатели	ЖДА, n=26		Контроль, n=480		p
	Me	[25; 75]	Me	[25; 75]	
ОХС, ммоль/л	4,23	3,46–4,80	4,87	3,90–5,60	0,009*
ТГ, ммоль/л	0,88	0,68–0,99	0,93	0,64–1,11	0,9
ХС-ЛПНП, ммоль/л	2,55	1,93–2,92	3,18	2,38–3,82	0,003*
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,28	1,14–1,48	1,27	1,10–1,47	0,8
КА	3,33	2,89–3,79	3,96	3,11–4,50	0,003*

Примечание: * — $p < 0,05$.

Таблица 2

Частота нарушений липидного обмена у женщин с ЖДА и женщин контрольной группы, абс. ч., %

Тип дислипидемии	ЖДА, n=26		Контроль, n=480	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
IIa тип	4	15,4	201	41,9
IIb тип	0	0	18	3,7
III тип	1	3,8	4	0,8
IV тип	0	0	7	1,5
Всего АДЛ	5	19,2	230	47,9

Примечание: абс. ч. — абсолютное число.

Таблица 3

Частота факторов сердечно-сосудистого риска у женщин с ЖДА и женщин контрольной группы, абс. ч., %

Фактор риска	ЖДА, n=26		Контроль, n=480	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
ФНА	10	38,5	174	36,3
Употребление алкоголя	18	69,2	365	76,0
Наследственность	14	53,9	294	61,3
АГ	5	19,2	84	17,5
Избыточная масса тела	15	57,7	262	54,6

Примечание: абс. ч. — абсолютное число.

Таблица 4

Отношение шансов иметь факторы сердечно-сосудистого риска у женщин с ЖДА по сравнению с женщинами контрольной группы

Фактор риска	ОШ	95% ДИ для ОШ	p
ФНА	1,10	0,45–2,63	0,82
Употребление алкоголя	0,71	0,28–1,83	0,43
Наследственность	0,74	0,31–1,74	0,45
АГ	1,12	0,36–3,26	0,79
Избыточная масса тела	1,13	0,48–2,71	0,76

Таблица 5

Модель множественного регрессионного анализа АДЛ (логистическая регрессия)

Фактор риска	ОШ	95% ДИ для ОШ	p
Нулевая переменная	0,02	0,01–0,07	<0,0001*
Возраст	1,07	1,04–1,11	<0,0001*
ЖДА	0,22	0,08–0,60	0,004*
НФА	0,84	0,57–1,25	0,39
Употребление алкоголя	0,80	0,51–1,25	0,32
Наследственность	1,52	1,03–2,24	0,034*
АГ	0,73	0,43–1,25	0,25
ИМТ	1,06	1,02–1,11	0,008*
Общая значимость модели			<0,0001*

Примечание. * — p<0,05.

АДЛ). Частота других факторов сердечно-сосудистого риска у женщин с ЖДА и женщин контрольной группы статистически значимо не различалась (табл. 3, 4).

При построении регрессионной модели АДЛ выявлено, что возраст, ИМТ и отягощенная наследственность являются независимыми факторами, статистически значимо увеличивающими шанс у женщин репродуктивного возраста иметь АДЛ. Наличие ЖДА является независимым фактором, статистически значимо уменьшающим шанс иметь АДЛ у женщин изучаемой популяции (табл. 5).

Обсуждение

Впервые на материале популяционного исследования показано, что женщины репродуктивного возраста с ЖДА имеют статистически значимо меньшие уровни основных проатерогенных фракций

липидов по сравнению с женщинами контрольной группы такого же возраста. Впервые выявлено, что железодефицитная анемия является независимым фактором, статистически значимо уменьшающим шанс иметь АДЛ. Полученные данные свидетельствуют в пользу гипотезы J.L. Sullivan.

В единичных клинических исследованиях показано, что при ЖДА в липидограмме наблюдаются антиатерогенные сдвиги [14–15]. В исследовании В.И. Желобова и соавт. выявлена положительная корреляционная связь между количеством эритроцитов и концентрацией проатерогенных липидов при ЖДА. Выявлена связь изменений в липидном спектре со степенью тяжести анемического синдрома.

Показано, что роль железа в атерогенезе связана с процессами перикисного окисления липидов и воспалением [16–18]. Железо входит в состав

окислителей ксантин оксидазы, миелопероксидазы, липоксигеназы, и таким образом участвует в ферментативном пути перекисного окисления липидов. Гидроксильные радикалы могут быть произведены и неферментативным путем реакцией металлопротеиназ с пероксидами. В присутствии ионов двухвалентного железа в ходе реакции Фентона перекись водорода разлагается с образованием гидроксильного радикала. Железо способствует экспрессии фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α). На фоне прелатентного и латентного дефицита железа отмечено снижение активности микро- и макрофагов. С одной стороны, это приводит к известному при ЖДА снижению иммунных свойств организма, а с другой, может оказывать протективный эффект на процессы атерогенеза.

Мы считаем, что объяснить более низкие показатели атерогенных фракций липидов и более низкую частоту дислипидемии у лиц с ЖДА только участием железа не представляется возможным. Необходимо учитывать и другие факторы, в частности гемическую гипоксию, которая приводит к компенсаторным гемодинамическим эффектам, что требует проведения дальнейших исследований. Механизм гиподислипидемического эффекта при ЖДА связывают с действием ферментативных систем стромы эритроцитов [19], действием гипоксии [20], и возможным снижением вследствие этого синтетической функции печени. Данное явление рассматривается авторами как компенсаторно-приспособительная реакция на гипоксию, способствующая повышению устойчивости мембран клеток красной крови. Таким образом, снижение уровня холестерина при ЖДА может быть связано с мобилизацией холестерина для нужд самих эритроцитов при анемии. Антиатерогенные сдвиги в липидограмме наблюдаются и при опухолях кроветворной ткани.

Полученные результаты представляют несомненный интерес для дальнейших теоретических и практических исследований. При изучении показателей липидного обмена у женщин репродуктивного возраста рекомендуется учитывать наличие ЖДА.

Заключение

У женщин с железodefицитной анемией по сравнению с женщинами группы контроля выявлен статистически значимо более низкий уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности и статистически значимо более низкое значение коэффициента атерогенности.

Шанс иметь IIa тип дислипидемии и любые атерогенные дислипидемии у женщин с железodefицитной анемией статистически значимо ниже по сравнению с женщинами контрольной группы.

Выявленные особенности показателей липидного обмена у женщин с железodefицитной анемией не зависят от других факторов кардиоваскулярного риска.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Sullivan J.L. Iron and the sex difference in heart disease. *Lancet*. 1981;1 (8233): 1293–1294.
2. Liao Y., Cooper R.S., McGee D.L. Iron Status and Coronary Heart Disease: Negative Findings from the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *American Journal of Epidemiology*. 1994;139 (7): 704–712.
3. Meyers D.G., Strickland D., Maloley P.A. et al. Possible association of a reduction in cardiovascular events with blood donation. *Heart*. 1997;78:188–193.
4. Tuomainen T.P., Salonen R., Nyyssonen K. et al. Cohort study of relation between donating blood and risk of myocardial infarction in 2682 men in eastern Finland. *BMJ*. 1997;314 (7083): 793.
5. Zheng H., Cable R., Spencer B. et al. Iron Stores and Vascular Function in Voluntary Blood Donors. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2005;25:1577–1583.
6. Zacharski L.R., B.K. Chow, P.S. Howes et al. Reduction of Iron Stores and Cardiovascular Outcomes in Patients With Peripheral Arterial Disease A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2007;297 (6): 603–610.
7. Daphne L., Rovers M.M., Grobbee D.E. et al. Mutations in the HFE Gene and Cardiovascular Disease Risk. An Individual Patient Data Meta-Analysis of 53 880 Subjects. *Circulation: Cardiovascular Genetics*. 2008;1:43–50.
8. Diagnosis and correction of lipid metabolism disorders in order to prevent and treat atherosclerosis. Russian recommendations V revision. Developed by a group of experts section atherosclerosis VNOK. Moscow. 2012. Russian (Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации V пересмотр. Разработаны группой экспертов секции атеросклероза ВНОК. Москва. 2012).
9. WHO/UNICEF/UNU Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. Geneva: World Health Organization. 2001.
10. Murta J. Alcoholism. Reference book of general practitioner. M.: Practice. 1998. Russian (Мурта Дж. Алкоголизм. Справочник врача общей практики. М.: Практика. 1998).

11. Friedwald W.T., Levy R.I., Friedrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of the preparative ultracentrifugate. *Clin. Chem.* 1972;18:499–502.
12. Klimov A.N. Preventive cardiology. Ed. G.N. Kositsky. M.: Medicine. 1977. Russian (Климов А.Н. Превентивная кардиология. Под ред. Г.Н. Косицкого. М.: Медицина. 1977).
13. Rebrova O.Yu. Statistical analysis of medical data. Application of STATISTICA software package. M: Media sphere. 2006. Russian (Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М: Медиа сфера. 2006).
14. Litvitsky P.F., Dvoretzky AI, Zaspа EA, Bolevich S.B. Free radical processes in patients with iron deficiency anemia. *Clinical pathophysiology.* 2006; 1: 10–14. Russian (Литвицкий П.Ф., Дворецкий А.И., Заспа Е.А., Болевич С.Б. Свободно-радикальные процессы у больных железодефицитными анемиями. Клиническая патофизиология. 2006;1: 10–14).
15. Zhelobov VG, Tuev AV, Nekrutenko LA, Agafonov AV Metabolic module and endothelium function with iron deficiency anemia. *Russian Cardiology Journal.* 2005; 5: 40–44. Russian (Желобов В.Г., Туев А.В., Некрутенко Л.А., Агафонов А.В. Метаболический модуль и функция эндотелия и железодефицитных анемиях. Российский кардиологический журнал. 2005;5:40–44).
16. Lamb D.J., Leake D.S. Iron released from transferrin at acidic pH can catalyse the oxidation of low density lipoprotein. *FEBS Lett.* 1994;352:15–18.
17. Nanami M., Ookawara T., Otaki Y. et al. Tumor Necrosis Factor-Induced Iron Sequestration and Oxidative Stress in Human Endothelial Cells. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2005;25:2495–2501.
18. Valk B., Marx M. Iron, Atherosclerosis, and Ischemic Heart. *Arch. Intern. Med.* 1999;159:1542–1548.
19. Kanzhi L., Edwar C.T., Grant P.N. Oxidative status of lipoproteins in coronary disease patients. *Amer. Heart J.* 19924 Vol. 123 (№ 2): 285–290.
20. Tuev AV, Mishlanov V.Yu. Experimental prerequisites for a new theory of atherogenesis. *Diseases of the cardiovascular system: theory and practice: Proceedings of the I Congress of Cardiologists of the Volga and Urals Federal Districts of the Russian Federation.* Perm, 2003; 258–265. Russian (Туев А.В., Мишланов В.Ю. Экспериментальные предпосылки новой теории атерогенеза. Болезни сердечно-сосудистой системы: теория и практика: Материалы I съезда кардиологов Приволжского и Уральского Федеральных округов Российской Федерации. Пермь, 2003; 258–265).



Артериальная гипертензия у спортсменов и ремоделирование спортивного сердца

Смоленский А.В., Михайлова А.В., Татаринова А.Ю.

ФГБОУ ВПО «Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)», НИИ спортивной медицины РГУФКСМиТ, г. Москва

Авторы:

Смоленский А.В.*, д.м.н., профессор, директор НИИ спортивной медицины, заведующий кафедрой спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма.

Михайлова А.В., к.м.н., доцент кафедры спортивной медицины, заведующая лабораторией спортивной кардиологии НИИ спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма.

Татаринова А.Ю., врач ультразвуковой диагностики, аспирант кафедры спортивной медицины Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма.

Резюме

Цель

Изучение особенностей гемодинамических показателей и морфо-функционального состояния левого желудочка спортсменов различных спортивных дисциплин.

Материалы и методы

В исследование был включен 231 спортсмен в возрасте от 18 до 32 лет восьми спортивных дисциплин: бокс, борьба, тяжелая атлетика, легкая атлетика — бег на средние дистанции, велоспорт, велоBMX, парусный спорт пятиборье. В основу анализа характера физических нагрузок была положена классификация Mitchell J.H. (2005), подразделяющая виды спорта в зависимости от сочетания динамических и статических нагрузок. Всем обследованным спортсменам наряду с осмотром проводилась стандартная ЭКГ покоя, двукратное измерение АД и трансторакальная эхокардиография. Спортсменам с высоким нормальным и повышенным уровнями АД проводилось суточное мониторирование АД. У спортсменов с наличием повышенного уровня АД, дополнительно проводился опрос с оценкой специфических факторов риска АГ.

Результаты

Среди обследованных спортсменов повышение АД выявлено у 5,6%. Преимущественно повышение уровня АД наблюдалось у спортсменов, в тренировке которых доминировали статические нагрузки высокой мощности в сочетании с аэробными нагрузками умеренной или высокой интенсивности. По результатам эхокардиографического исследования у 19 мужчин выявлено незначительное увеличение массы миокарда левого

желудочка, а у 10 мужчин гипертрофия левого желудочка. Специфическими факторами риска формирования АГ у спортсменов являются высокое потребление натрия, алкоголя, кофеина и целого ряда запрещенных препаратов, включая эритропоэтин, гормон роста, а также оральные контрацептивы у женщин.

Заключение

Закономерности формирования спортивного сердца обусловлены направленностью тренировочной и соревновательной деятельности и в целом не приводят к нарушениям систолической и диастолической функции, однако повышение АД у спортсменов увеличивает риск развития гипертрофии миокарда и ремоделирования миокарда, что является одним из возможных противопоказаний для занятий видами спорта с высокими статическими нагрузками.

Ключевые слова

артериальная гипертония, ремоделирование миокарда, изокINETические и изометрические нагрузки, спортивное сердце.

Arterial hypertension and heart remodeling in athletes

Smolensky A.V., Mikhailova A.V., Tatarinova A. Yu.

Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Research Institute of Sports Medicine, Moscow, Russia

Authors:

Andrei V. Smolensky, M.D., Ph.D., doctor of sciences, the Head of the Research Institute of Sports Medicine, Head of the Department of Sports Medicine, Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

Anastasiya V. Mikhailova, M.D., Ph.D., Associate Professor at the Department of Sports Medicine, Head of the Laboratory of Sports Cardiology, Research Institute of Sports Medicine, Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

Alina Yu. Tatarinova, M.D., ultrasound diagnostics specialist, Ph.D. student at the Department of Sports Medicine, Russian State University of Physical Culture, Sports, Youth and Tourism, Moscow, Russia

Summary

Objective

To investigate left ventricle's hemodynamic characteristics and morphofunctional condition in different types of athletes.

Materials and methods

This study included 231 athletes aged 18–32 years working in 8 different sport types: boxing, wrestling, weight lifting, track and field athletics (middle-distance running), cycle racing, bicycle motocross, yachting, and pentathlon. Analysis of the character of physical exercise was performed using J.H. Mitchell classification (2005) that classified sports according with the combination of dynamic and static loads. All athletes underwent examination, standard resting electrocardiogram, repeated blood pressure (BP) measurement, and transthoracic echocardiography. Athletes with high normal and elevated BP underwent 24-hours BP monitoring. Athletes with elevated BP underwent additional questioning of specific arterial hypertension (AH) risk factors.

Results

Elevated BP was detected in 5,6 % of examined athletes. Elevated BP was presented mostly in athletes specializing on static loads of high intensity combined with aerobic loads of moderate or high intensity. According with the results of echocardiography study, 19 men had mild increase of left ventricular myocardial mass, and 10 men had left ventricular hypertrophy. Specific AH risk factors in athletes include increased consumption of sodium, alcohol, caffeine and prohibited medications like erythropoietin, growth hormone and oral contraceptives in females.

Conclusion

Patterns of athletic heart development may be explained by the orientation of training and competition activity; normally they do not lead to abnormal systolic and diastolic function, but BP elevation in athletes increases the risk of myocardial hypertrophy and remodeling that may be a possible contraindication for sports requiring high intensity static loads.

Key words

Arterial hypertension, myocardial remodeling, isokinetic and isometric exercise, athletic heart.

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертония	МЖП	— межжелудочковая перегородка
АД	— артериальное давление	ММЛЖ	— масса миокарда левого желудочка
ВелоВМХ	— велосипедный мотокстрим	МПС	— максимальное произвольное сокращение
ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия	ППТ	— площадь поверхности тела
ДКМП	— дилатационная кардиомиопатия	САД	— систолическое артериальное давление
ДФ	— диастолическая функция	ТДГ	— тканевая доплерография
ИММ	— индекс массы миокарда	ТЗС	— толщина задней стенки левого желудочка
КДР	— конечно-диастолический размер	ТМК	— трансмитральный кровоток
ЛЖ	— левый желудочек	Эхо-КГ	— эхо-кардиография

Введение

Лечение и профилактика артериальной гипертонии (АГ) являются одной из доминирующих задач здравоохранения в развитых странах. Увеличение распространенности АГ сопровождается пропорциональным увеличением заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда и мозгового инсульта, которые рассматриваются, в настоящее время, как состояния ассоциированные с АГ. Отчетливая связь между уровнем АД и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствует, что снижение АД является наиболее эффективным методом профилактики сердечно-сосудистой смертности не только у лиц с повышенным АД, но также у лиц, имеющих «нормальное» АД [1].

АГ часто начинается в раннем возрасте. Настораживает значительный рост числа больных АГ среди детей и подростков. Распространенность АГ среди учащихся школ составляет 12–18% [2, 3]. Эпидемиологические исследования показали, что физическая активность и кардио-респираторная тренировка находятся в обратной зависимости от уровня АД и распространенности АГ. Эти тенденции были подтверждены в рандомизированных исследованиях, показывающих, что физическая активность может снизить АД у лиц с нормальным уровнем давления и пациентов с АГ. В целом, аэробные нагрузки снижают систолическое АД (САД) примерно на 2 мм. рт. ст. (до 7 мм. рт. ст.) [4, 5]. При этом наиболее значимое снижение наблюдается у больных гипертонической болезнью (ГБ). В тоже

время общая распространенность АГ у физически активных лиц примерно на 50% ниже, чем в общей популяции [4].

Распространенность вторичной АГ у спортсменов такая же, как в общей популяции. Наряду с особенностями тренировочного процесса, преобладанием изометрических и скоростно-силовых нагрузок, возможно способствующих повышению АД, к факторам риска АГ у спортсменов следует отнести: высокое потребление натрия, чрезмерное потребление алкоголя, незаконное употребление наркотиков (кокаин и др.), анаболических стероидов, использования стимуляторов (например, в добавках, принимаемых в целях повышения энергетических ресурсов и контроля веса), высокий уровень стресса, мужской пол («черные» заболевают чаще, чем белые, соотношение 2/1, и азиаты — меньше по сравнению с белыми), а также ряд наследственных факторов — гипертония в семейном анамнезе и заболевания сердца у мужчин в возрасте старше 55 лет и женщин старше 65 лет, сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе, курение или жевание табака, ожирение. Ко вторичным причинам АГ у спортсменов следует отнести: прием оральных контрацептивов у женщин, кофеина, гормона роста, эритропоэтина, нестероидных противовоспалительных препаратов [6, 7, 8]. Следует отметить, что АГ, индуцированная физическими нагрузками у спортсменов наряду с ремоделированием миокарда, возможно, увеличивает риск развития фиброза миокарда, что в дальнейшем может быть

причиной злокачественных нарушений ритма [9, 10, 11]. Кроме того, по мнению ряда специалистов интенсивные упражнения аэробной направленности часто вызывают повышение биомаркеров повреждения миокарда (тропонина I и B-типа натрийуретического пептида), коррелирующее со снижением фракции выброса правого желудочка [12].

В результате длительных интенсивных физических нагрузок происходит физиологическая адаптация сердца в виде его структурных и функциональных изменений. Формируется физиологическая гипертрофия стенок сердца и умеренная дилатация его полостей. Эти физиологические изменения зависят от таких факторов, как возраст, пол, телосложение, вид спортивной дисциплины, и, в большинстве случаев, находятся в пределах референсных значений. Разные виды физиологической адаптации сердца у атлетов формируются в зависимости от специфики спортивной деятельности.

У спортсменов, тренирующихся в циклических, преимущественно аэробных видах спорта (бег на длинные дистанции, лыжный спорт, плавание), в основном развивается увеличение полости левого желудочка (ЛЖ) с пропорциональным увеличением толщины его стенок. Это обусловлено повышением сердечного выброса во время упражнений, т. е. перегрузкой объемом ЛЖ, а также повышением системного АД. Развивается эксцентрическая гипертрофия ЛЖ без изменения соотношения толщины стенки ЛЖ к его диаметру.

У спортсменов, в тренировке которых преобладают статические, или изометрические, нагрузки (тяжелая атлетика, единоборцы, метатели) развивается концентрическая гипертрофия с увеличением толщины стенки ЛЖ без изменения размера его полости, что вызвано увеличением постнагрузки на сердце за счет повышения системного АД во время физических упражнений.

По данным эхокардиографических (ЭхоКГ) исследований у спортсменов имеется увеличение толщины задней стенки (ТЗС) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП), примерно, на 15–20 % по сравнению с нетренированными людьми. Конечнодиастолический размер (КДР) ЛЖ у большинства спортсменов, примерно, на 10 % больше, чем у нетренированных людей, но находится в пределах референсных значений.

Однако, A. Pelliccia и соавт. выявили у спортсменов увеличение КДР ЛЖ до 60 мм (максимально до 70 мм) без признаков дилатационной кардио-

миопатии (ДКМП) и превышение толщины МЖП > 12 мм (максимально 16 мм) [13, 14]. А в исследовании Basavarajiah и соавт. из 3500 обследованных спортсменов у 1,5% отмечалось увеличение ТЗС ЛЖ до 13 мм (максимально 16 мм) [15].

Для «спортивного сердца» характерно также увеличение объема и массы правого желудочка. Систолическая и диастолическая функции обоих желудочков не нарушены ни в покое, ни при физической нагрузке. Чаще всего при прекращении интенсивных нагрузок размеры полостей и стенок желудочков уменьшаются. Обратимость изменений считается одним из ключевых признаков «спортивного сердца».

При этом существует небольшая группа спортсменов с выраженной гипертрофией миокарда и/или дилатацией полостей сердца, имеющих фенотипическое сходство с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и ДКМП. Между различными видами кардиомиопатий и «спортивным сердцем» есть область взаимопересечения, так называемая, «серая зона», которую составляют спортсмены с выраженными ЭхоКГ-признаками гипертрофии ЛЖ от 13 до 16 мм и/или дилатацией полости ЛЖ (КДР ЛЖ от 55 до 60 мм) [16–21].

Возможно, у спортсменов гипертрофия миокарда может быть обусловлена повышением уровня АД, что подтверждается в ряде исследований, продемонстрировавших, что у спортсменов с гипертензивной реакцией на нагрузку масса миокарда ЛЖ была достоверно выше по сравнению со спортсменами с нормотензивной реакцией.

Вероятно, повышение АД у спортсменов можно рассматривать как одну из форм перенапряжения сердечно-сосудистой системы, что может привести к ремоделированию «спортивного сердца». Одним из ключевых различий «спортивного сердца» и гипертрофии миокарда у лиц с сердечно-сосудистой патологией является отсутствие диастолической дисфункции ЛЖ у спортсменов с увеличенной массой сердца.

Цель исследования

Изучение особенностей гемодинамических показателей и морфо-функционального состояния левого желудочка спортсменов различных спортивных специализаций.

Материалы и методы

В исследование был включен 231 спортсмен восьми спортивных специализаций: бокс, борьба, тя-

Таблица 1

Классификация видов спорта в зависимости от сочетания статических и динамических нагрузок

Характеристика физических нагрузок	А. Динамические нагрузки низкой интенсивности (< 40% от макс. O ₂)	В. Динамические нагрузки умеренной интенсивности (40–70% от макс. O ₂)	С. Динамические нагрузки высокой интенсивности (> 70% от макс. O ₂)
I. Статические нагрузки низкой мощности (< 20% от МПС)	Бильярд, боулинг, крикет, керлинг, гольф, стрельба	Бейсбол/софтбол*, настольный теннис, волейбол	Бадминтон, лыжные гонки (классический стиль), спортивная ходьба, бег (марафон), сквош, спортивное ориентирование, теннис
II. Статические нагрузки средней мощности (20–50% от МПС)	Автогонки* [^] , дайвинг [^] , конный спорт* [^] , мотоспорт* [^] , гимнастика* [^] , каратэ* [^] , дзюдо* [^] , парусный спорт, стрельба из лука	Американский футбол, легкая атлетика (прыжки), фигурное катание (парное)*, регби*, кросс, бег (спринт), синхронное плавание [^]	Баскетбол*, хоккей на льду*, биатлон, лыжные гонки (коньковый стиль), лакросс*, бег на средние и длинные дистанции, фигурное катание (одиночное), плавание [^] , гандбол, футбол*
III. Статические нагрузки высокой мощности (> 50% от МПС)	Бобслей/санный спорт* [^] , боевые искусства*, легкая атлетика (метание ядра), гимнастика* [^] , боевые искусства*, скалолазание, водные лыжи* [^] , тяжелая атлетика* [^] , виндсерфинг* [^]	Бодибилдинг* [^] , горнолыжный спуск* [^] , скейтбординг* [^] , сноубординг* [^] , борьба* [^]	Бокс*, каноэ/каякинг, велоспорт* [^] , десятиборье, академическая гребля, конькобежный спорт* [^] , триатлон* [^] , горные лыжи, водное поло

Примечание: * — опасность получения травмы, ^ — высокий риск потери сознания.

желая атлетика, легкая атлетика — бег на средние дистанции, велоспорт, велоBMX (велосипедный мото экстрим), парусный спорт пятиборье; возраст спортсменов от 18 до 32 лет (средний возраст 22 года), спортивная квалификация от I взрослого разряда до мастера спорта.

В основу анализа характера физических нагрузок была положена классификация Mitchell J.H., 2005 [22], подразделяющая виды спорта в зависимости от сочетания динамических и статических нагрузок (табл. 1). Классификация основана на пиковой статической и динамической нагрузке. Степень увеличения динамического компонента определяется максимальным потреблением кислорода (макс. O₂) и степенью увеличения сердечного выброса; степень увеличения статического компонента — процентом увеличения максимального произвольного сокращения (МПС).

Всем обследованным спортсменам наряду с осмотром проводилась стандартная ЭКГ покоя, двукратное измерение АД, трансторакальная эхокардиография на аппаратах Aloka 3500 (Япония), Vivid 7 GE (США), Philips IE 33 HP (Голландия) кардиологическим секторным датчиком с частотой 3,5 Мгз с использованием В- и М- режимов, импульсно-волнового, цветного и тканевого доплера (ТДГ). Всем спортсменам с высоким нормальным АД и повышенным уровнем АД проводилось суточное мониторирование АД (Astrocard® Holtersystem).

У спортсменов с наличием повышенного уровня АД, включая высокое нормальное АД, дополнительно проводился опрос с оценкой специфических факторов риска АГ у спортсменов.

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по модифицированной формуле ASE: $ММЛЖ = 0,8 \times [1,04 \times ((КДР + ТМЖПд + ТЗСЛЖд)^3 - КДР^3)] + 0,6$. Индекс массы миокарда (ИММ) левого желудочка рассчитывался к площади поверхности тела (ППТ), определяемой по формуле Dubois и Dubois. К гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) относили мужчин с ИММ от 116 г/м² и выше, женщин с ИММ от 109 г/м² и выше.

Диастолическая функция (ДФ) миокарда ЛЖ оценивалась по характеру трансмитрального кровотока (ТМК) в режиме импульсно-волнового доплеровского сканирования (измерялись пиковая скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка — E, см/с, пиковая скорость позднего диастолического наполнения — A, см/с; рассчитывалось их соотношение, E/A, измерялось время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка, Dt, мсек) и по характеру смещения митрального фиброзного кольца (в области латеральной части, межжелудочковой перегородки, передней и задней стенок левого желудочка) в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии (ТДГ). При проведении ТДГ измерялись следующие регионарные параметры систолической и диастолической функции ЛЖ: максимальные скорости основных «пиков» движения миокарда (систолического движения миокарда Sa и двух диастолических — e и a, см/с), рассчитывалось соотношение пиковых скоростей раннего ТМК и диастолического движения миокарда (E/e), соотношение диастолических «пиков» движения миокарда (e/a).

Систолический миокардиальный стресс (МСс, в дин/см²) рассчитывался по формуле:

$$\text{МСс} = (\text{САД} \times \text{КСР ЛЖ} / 4 \times \text{ТЗС ЛЖ сист}) \times (1 + \text{ТЗС ЛЖ сист} / \text{КСР ЛЖ}).$$

Диастолический миокардиальный стресс (МСд, в дин/см²) рассчитывался по формуле:

$$\text{МСд} = (\text{ДАД} \times \text{КДР ЛЖ} / 4 \times \text{ТЗС} \times \text{ЛЖ диаст}) \times (1 + \text{ТЗС ЛЖ диаст} / \text{КДР ЛЖ}).$$

Статистическую обработку полученных результатов проводили в Excel 2007 и с помощью пакета программ STATISTICA 8,0 (StatSoft Inc., USA). При выборе метода сравнения данных учитывалась нормальность распределения признака. Для проверки гипотезы о равенстве средних для двух групп использовали критерий Стьюдента (t-критерий) или непараметрический критерий Манна-Уитни; при опровержении нулевой гипотезы для анализа различий между группами использовали критерий Стьюдента. Вероятность различий подсчитывали с точностью до 0,0001. Значимыми признавались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных 231 спортсмена повышение АД выявлено у 5,6% (13 человек). Преимущественно повышение уровня АД наблюдалось у спортсменов, в тренировке которых доминировали статические нагрузки высокой мощности в сочетании с аэробными нагрузками умеренной или высокой интенсивности.

По результатам эхокардиографического исследования спортсмены были разделены на следующие группы: женщины без ГЛЖ (n=81), мужчины без ГЛЖ (n=103), мужчины с незначительным увеличением (пограничным) ММЛЖ (n=19), мужчины с ГЛЖ — ММЛЖ 132–148 г/м² (n=10). К пограничной ММЛЖ относилось увеличение толщины миокарда одной из стенок ЛЖ в диастолу (до 1,2 см) или ИММ 116–131 г/м².

Результаты сравнительного анализа ДФ миокарда в зависимости от величины ММЛЖ представлены в табл. 2.

По показателям доплерографии нарушений ДФ миокарда ЛЖ во всех группах спортсменов выявлено не было, что согласуется с данными большинства исследователей [23,24]. Статистически значимых различий между группами по показателям диастолической функции обнаружить не удалось. Однако, с нарастанием массы миокарда прослеживается тенденция к снижению скорости систолического движения миокарда Sa и диастолического пика e в области боковой стенки МФК межжелудочковой перегородки и в меньшей степени в области задней стенки.

В последующем для более наглядного сравнительного анализа спортсмены были разделены на две группы: мужчины без ГЛЖ (n=103), мужчины с незначительным увеличением ММЛЖ и с ГЛЖ (n=29). Результаты сравнительного анализа ДФ миокарда ЛЖ представлены в табл. 3.

Таблица 2

Морфо-функциональное состояние левого желудочка (по показателям тканевой доплерографии)

Показатель		Женщины с нормальной ММЛЖ, N=81	Мужчины с нормальной ММЛЖ, N=103	Мужчины с незначительной (пограничной) ММЛЖ, N=19	Мужчины с ГЛЖ, N=10
ИММ, г/м ²		76,5±15	92±16	106±12	139±16
ОТС		0,38±0,06	0,40±0,05	0,46±0,04	0,43±0,04
ДТе, мсек		188±29	194±31	200±17	195±30
E/A		2,0±0,4	1,82±0,4	2,0±0,5	2,2±0,6
Боковая стенка	Sa, см/с	12,9±2,5	12±2,5	11,3±3,5	10,1±2,8
	e, см/с	18±3,4	18±3,7	17±3,2	16±3,5
	E/e	5,1±0,8	4,9±1,2	5,1±1,1	5,5±1,2
	E/a	2,7±0,7	2,8±0,8	2,9±1,1	3,0±1,1
Межжелудочковая перегородка	Sa, см/с	9,3±1,9	9,2±1,2	8,9±1,4	8,6±1
	e, см/с	14,1±2,3	13,2±2,2	12,6±2,0	12,1±1,7
	E/e	6,7±1,3	6,6±1,3	6,3±1,6	6,9±1,8
	E/a	2,2±0,6	2,0±0,5	2,0±0,6	2,2±0,6
Передняя стенка	Sa, см/с	11,9±2,7	11±2,4	10±2,4	9,7±2,1
	e, см/с	17,8±3,2	17,3±3,8	16,8±3,2	18,7±3,1
	E/e	5,3±0,9	5,2±1,2	4,8±1,3	4,5±0,7
	E/a	2,7±0,8	2,7±1	2,8±1,2	3,2±1
Задняя стенка	Sa, см/с	9,5±0,9	9,7±1,5	9,3±1,25	9,3±1,7
	e, см/с	15±2,3	14±2,5	13,2±2,0	13,9±2,7
	E/e	6,3±1,2	6,1±1,2	6±1,5	6,1±1,6
	E/a	2,3±0,6	2,2±0,6	1,8±0,6	2,2±0,9

Таблица 3.

Морфо-функциональное состояние левого желудочка (по показателям тканевой доплерографии)

Показатель		Мужчины с нормальной ММЛЖ, (n=103)	Мужчины с ГЛЖ и пограничной ММЛЖ, (n=29)	p
ИММ, г/м ²		92±16	117±20	0,0001
МСс		190±36	236±32	0,0001
МСд		177±31	224±29	0,0001
ОТС		0,40±0,05	0,45±0,04	0,0001
ДТе, мсек		194±33	198±22	0,607
Е/А		1,8±0,4	2,1±0,5	0,006
Боковая стенка	s, см/с	11,5±2,5	10,9±3,3	0,346
	e, см/с	17,7±3,7	13,3±3,3	0,115
	Е/е	4,9±1,2	5,2±1,1	0,387
	e/a	2,7±0,8	2,9±1,1	0,356
Межжелудочковая перегородка	s, см/с	9,2±1,2	8,8±1,2	0,204
	e, см/с	13,2±2,2	12,4±2,1	0,189
	Е/е	6,6±1,3	6,3±2,1	0,470
	e/a	2,1±0,5	2,2±0,9	0,531
Передняя стенка	s, см/с	11,2±2,4	10,0±2,3	0,064
	e, см/с	17,3±3,8	17,5±3,2	0,804
	Е/е	5,2±1,2	4,8±1,6	0,351
	e/a	2,7±1,0	3,1±1,1	0,276
Задняя стенка	s, см/с	9,7±1,5	9,3±1,4	0,263
	e, см/с	14±2,5	13,5±2,3	0,154
	Е/е	6,1±1,2	6,0±2,0	0,853
	e/a	2,2±0,6	2,1±0,8	0,698
Укорочение передне-заднего размера	%	31,2±4,1	30,6±5,4	0,543
Фракция выброса (Симпсон)	%	60,9±4,7	58,3±5,1	0,013
Минутный объем крови	л	4,6±1,2	4,8±1,3	0,288

При проведении корреляционного анализа между показателями ММЛЖ и соотношения пиков Е/А корреляции выявлено не было ($r=0,022$, $p=0,741$). Статистически значимых отличий по другим параметрам, характеризующим ДФ ЛЖ, также обнаружить не удалось. Была выявлена слабая, но статистически значимая корреляция показателей ММЛЖ и значения скорости S_a латеральной части МФК ($r=-0,174$, $p=0,013$). Также при сравнительном анализе фракции выброса ЛЖ (по Симпсону) оказалось, что она статистически значимо ниже в группе спортсменов повышенной ММЛЖ. Скорость S_a у спортсменов с пограничной ГЛЖ статистически значимо не отличается от скорости в группе с нормальной массой миокарда ЛЖ.

По данным Vinereanu D et al., 2001 [24] наиболее достоверным дифференциальным критерием патологической ГЛЖ от физиологической следует считать снижение средней систолической скорости движения ФК менее 9 см/с позволяет (чувствительность 87% и специфичность 97%). В нашем исследовании средняя систолическая скорость движения МФК (латеральной части) у спортсменов с ГЛЖ составила $10,1±2,8$ см/сек, что возможно обусловлено начальными признаками гипертониче-

ского ремоделирования левого желудочка. По всем остальным параметрам ДФ миокарда ЛЖ в группе спортсменов с ГЛЖ не нарушена.

Из 13 спортсменов с повышенным уровнем АД верифицированным по данным суточного мониторирования АД у 7 спортсменов была выявлена как пограничная ГЛЖ так и ГЛЖ, что и послужило основанием для назначения гипотензивной терапии ингибитором ангиотензин превращающего фермента (АПФ) — эналаприлом в дозе 5 мг/сут. Оценка эффективности 3 месячной терапии представлена на рис. 1.

По результатам наших предыдущих исследований, полученных при обследовании 47 спортсменов, занимающихся академической греблей (в возрасте 17–19), высокое нормальное АД выявлялось в 8,5%, а АГ I степени — в 25,6% случаев. Наряду с этим у спортсменов-гребцов с повышенным уровнем АД индекс ММЛЖ составил $89,07$ г/м² против $74,60$ г/м² у спортсменов с нормальным уровнем АД. [25]. При этом корреляционной зависимости между показателями ММЛЖ и уровнем физической работоспособности у спортсменов с повышенным АД выявлено не было ($r = 0,17$).

По результатам настоящего исследования следует предположить, что у спортсменов с АГ, наряду

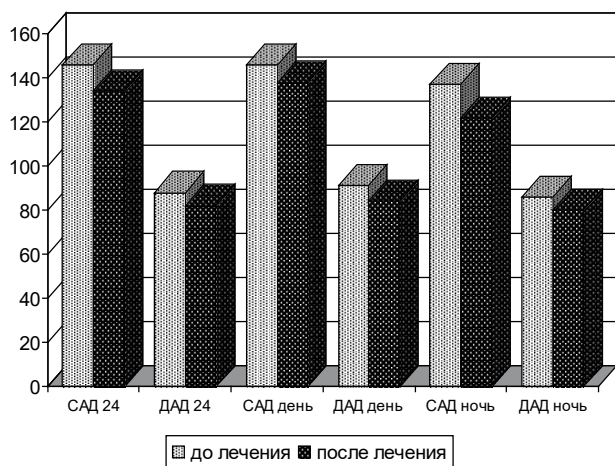


Рис. 1. Динамика показателей АД спортсменов до и после лечения

с особенностями тренировочного процесса, имело место преобладание изометрических и скоростно-силовых нагрузок, которые возможно, способствовали развитию АГ у спортсменов, а гипертрофия миокарда у спортсменов с АГ обусловлена увеличением постнагрузки. Наличие повышенного уровня АД и увеличение ММЛЖ, расцененное, как поражение «органов мишеней» позволило нам использовать ингибитор АПФ (эналаприл) в качестве препарата выбора. Результаты трехмесячного лечения привели к достоверному снижению суточных показателей АД, однако регресса гипертрофии миокарда отмечено не было.

При оценке уровней АД и степени АГ у спортсменов должны быть использованы стандартные критерии, изложенные в рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов [26], где также описывается тактика наблюдения за спортсменами с повышенным уровнем АД.

Прежде чем приступать к тренировочной и соревновательной деятельности спортсменам рекомендуется проводить стандартное измерение АД и, в случае повышения АД (> 140/90 мм рт. ст.), целесообразно провести «внеофисные» измерения АД, чтобы исключить гипертонию «белого халата». Спортсменам с уровнем АД в пределах 120–139/80–89 мм рт. ст. следует рекомендовать, изменить образ жизни и минимизировать возможные факторы риска АГ у спортсменов, без изменения физической активности. В случае устойчивого повышения АД рекомендуется проведение ЭхоКГ для дифференциальной диагностики «спортивного сердца» от гипертрофии миокарда (ГМЛЖ). Наличие ГМЛЖ является показанием к ограничению физических нагрузок и возможно фармакотерапии.

Наличие АГ I степени при отсутствии поражения «органов-мишеней», включая ГМЛЖ или сопутствующих заболеваний сердца, не ограничивает спортсменов от тренировочной и соревновательной деятельности, однако рекомендуется измерение АД каждые 2–4 мес. для контроля воздействия физических нагрузок на АД.

Спортсмены с более тяжелой АГ (II–III степени), даже без доказательств поражения «органов-мишеней», таких как ГМЛЖ, должны быть отстранены от статических нагрузок высокой интенсивности (виды спорта классов IIIA, IIIB, III C) пока не нормализуется уровень АД как за счет изменения образа жизни, так и лекарственной терапии.

При назначении гипотензивных препаратов необходимо учитывать, что спортсмены, входящие в регистрируемый пул тестирования международной федерации или выступающие на международном уровне, могут получить разрешение на терапевтическое использование только в соответствии с правилами своей международной федерации.

Что касается молодых спортсменов, то Американская академия педиатрии рекомендует, допускать детей и подростков, имеющих АГ, к тренировкам и соревнованиям при наличии доказательств отсутствия поражения «органов-мишеней» или сопутствующих заболеваний сердца, контроль ЭКГ рекомендовано проводить каждые 2 мес. Молодым людям с тяжелой АГ не рекомендуются виды спорта с высокими статическими (изометрическими) нагрузками, даже если нет никаких доказательств поражения «органов-мишеней». [27]

Следует отметить, что распространенность АГ у спортсменов достаточно низкая и составляет на 50% меньше, чем среди населения в целом, но значительно увеличивается с возрастом. Однако, это вовсе не означает, что проблема АГ не актуальна в спортивной популяции, поскольку в структуре внезапной кардиальной смерти спортсменов возрасте до 35 лет не дифференцированная гипертрофия миокарда составляет 8% (по данным аутопсии) и является, по сути, единственной доказанной причиной внезапной смерти. Крупные эпидемиологические исследования убедительно продемонстрировали, что ГМЛЖ является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Фремингемского исследования, увеличение ММЛЖ на 50 г/м² сопровождается увеличением относительного 4-летнего риска сердечно-сосудистых заболеваний в 2,21 раза для женщин и 1,73 раза для мужчин. ГМЛЖ является независимым

фактором риска сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца (ИБС), желудочковых аритмий и внезапной смерти. При наличии ГМЛЖ риск застойной сердечной недостаточности повышается в 5 раз. При наличии сопутствующей стенокардии летальность выше в 3 раза, при наличии инфаркта миокарда в анамнезе — в 4 раза. Основной причиной внезапной смерти спортсменов старше 35 лет является ИБС, и не исключено, что развитие коронарного атеросклероза у спортсменов обусловлено своевременно не диагностированной АГ и наличием ГМЛЖ. Тогда как единственным морфологическим субстратом основной причины внезапной смерти спортсменов старше 35 лет является ИБС, не исключено, что непосредственной причиной являются злокачественные нарушения ритма возможно обусловленные фиброзом миокарда что требует дальнейшего изучения «электрического ремоделирования спортивного сердца» [9, 10, 11].

Заключение

Необходимо тщательно контролировать АД у спортсменов, включая детей и подростков, особенно в тех видах спорта, где в системе подготовки преобладают скоростно-силовые и изометрические нагрузки. Диагностические процедуры должны включать эхо-кардиографическое исследование и нагрузочное тестирование. Спортивная деятельность может быть разрешена только в случае хорошо контролируемого АД и низкого риска сердечно-сосудистых осложнений. Сегодня высказывается предположение, что включение умеренных аэробных нагрузок после интенсивной скоростно-силовой тренировки может быть одним из подходов к профилактике АГ у спортсменов.

Вопросы, связанные с фармакотерапией АГ у спортсменов, являются предметом для дальнейшего изучения, поскольку доказательная база явно недостаточна. На сегодняшний день приоритетным является назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, блокаторов АТ1-ангиотензиновых рецепторов и дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов, поскольку использование других препаратов в частности диуретических средств и бета-адреноблокаторов ограничено правилами ВАДА.

Конфликт интересов: не заявлен

Литература

- Shalnova SA, Balanova Yu.A., Konstantinov V.V. et al. Arterial hypertension: prevalence, awareness, administration of antihypertensive drugs and the effectiveness of treatment among the population of the Russian Federation. *Russian cardiology journal*. 2006; No. 4: 45–50. Russian (Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и соавт. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал*. 2006; 4: 45–50).
- Aleksandrov AA, Rozanov V.B. Epidemiology and prevention of high blood pressure in children and adolescents. *Russian pediatrician journal*. 1998; 2:16–20. Russian (Александров А.А., Розанов В.Б. Эпидемиология и профилактика повышенного артериального давления у детей и подростков. *Рос. педиат. ж.* 1998;2: 16–20).
- Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history *Pediatr Nephrol*. 2010; 25 (7): 1219–1224.
- Whelton S.P., Chin A., Xin X., et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann. Intern. Med.* 2002; 136:493–503.
- Cornelissen V.A., Fagard R.H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2005; 46:667–675.
- Longás Tejero MA, Casanovas Lenguas JA Prevalence of hypertensive response to exercise in a group of healthy young male athletes. Relationship with left ventricular mass and prospective clinical implications. *Rev Esp Cardiol*. 1996;49 (2): 104–10.
- JJ, Izzo J. Hypertension in athletes. *J Clin Hypertens* 2009; 11:226–233.
- Lehmann M, Keul J. Incidence of hypertension in 810 male sportsmen. *Z Kardiol* 1984; 73:137–141
- Carbone A., D'Andrea A. Cardiac dysfunction and athlete's heart: new insights into pathophysiology and treatment *E-Journal of Cardiology Practice*. 2017;14 (36): 23–27.
- La Gerche A. Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? *Curr Sports Med Rep*. 2013;12 (2): 63–9.
- Trivax JE, McCullough PA. Phidippides cardiomyopathy: a review and case illustration. *Clin Cardiol*. 2012; 35 (2): 69–73.
- Smolensky AV, Mikhaylova AV, Nikulin BA, Ukhlina EV Cardiac troponins and repolarization disorder in athletes. *Physiotherapy and sports medicine*. 2010;9:26–28. Russian (Смоленский А.В Михайлова АВ., Никулин Б.А., Ухлина Е.В. Кардиальные тропонины и нарушение реполяризации у спортсменов *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2010;9:26–28).
- Pelliccia A, Maron BJ., Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324:295–301.
- Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, et al. Morphology of the «athlete's heart» assessed by echocardiography in 947 elite

- athletes representing 27 sports. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74:802–806.
15. Basavarajaiah S, Wilson M., Whyte G, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51:1033–9.
 16. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, Picard MH, Hutter AM Jr, Wood MJ. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol.* 2008;104:1121–8.
 17. Kervancioglu P, Hatipoglu ES. Echocardiographic evaluation of left ventricular morphology and function in young male football players and runners. *Cardiol J.* 2007;14:37–43.
 18. Lauschke J, Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clin Res Cardiol.* 2009; 98:80–8.
 19. Maron B.J, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2006; 114:1633–44.
 20. Pluim B.M, Zwinderman A.H, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 2000;101:336–44
 21. Maron B.J. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med.* 2003; 349:1064–75.
 22. Mitchell J.H., Haskell W., Snell P., Van Camp S.P. Task Force 8: classification of sports. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45 (8): 1364–7.
 23. Indermühle A., Vogel R., Meier P. et al. The relative myocardial blood volume differentiates between hypertensive heart disease and athlete's heart in humans. *European Heart Journal.* 2006; 27 (13): 1571–1578.
 24. Vinereanu D., Florescu N., Sculthorpe N. et al. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88:53–58.
 25. Smolensky AV, Zolicheva S.Yu., Mikhaylova A.V., Kamaev K.A., Kolbaya L.I. Morphofunctional differences of young oarsmen with an elevated level of arterial pressure. *Human physiology.* 2010;36 (4); 107–110. Russian (Смоленский А.В., Золичева С.Ю., Михайлова А.В., Камаев К.А., Колбая Л.И. Морфофункциональные отличия юных гребцов с повышенным уровнем артериального давления Физиология человека. 2010; т. 36 (№ 4): 107–110).
 26. National recommendations on the admission of athletes with deviations from the cardiovascular system to the training and competition process. *Rational pharmacotherapy in cardiology.* 2011; 7 (6): application, 4–56. Russian (Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011; 7 (6): приложение, 4–56).
 27. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness. Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics.* 1997; 99:637–8.



Абдоминальная ишемическая болезнь. Что нужно знать врачам первичного звена здравоохранения?

Сохач А.Я., Солгалова С.А., Кечеджиева С.Г.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Авторы:

Сохач Александр Яковлевич*, к.м.н., заведующий кафедрой медико-социальной экспертизы и реабилитации с курсом гериатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, Россия.

Солгалова Светлана Александровна, к.м.н., доцент кафедры медико-социальной экспертизы и реабилитации с курсом гериатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, Россия.

Кечеджиева Светлана Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры медико-социальной экспертизы и реабилитации с курсом гериатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, Россия.

Резюме

В обзорной статье рассмотрены проблемы абдоминальной ишемической болезни. Это заболевание представляет трудность для распознавания врачами общей лечебной сети в связи с отсутствием специфических симптомов. В работе отражены вопросы этиологии, приведены классификации, предлагаемые несколькими авторами, освещены клинические проявления, в зависимости от локализации поврежденной сосудистой системы. Рассматриваются вопросы диагностики и лечения абдоминальной ишемической болезни. Так, для диагностики стенотических изменений в висцеральных артериях используют: аортоангиографию, дуплексное сканирование брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, компьютерную и магнитно-резонансную ангиографию, спиральную компьютерную томографию. В лечении хронической абдоминальной ишемии используют консервативные и хирургические методы, как экстренные, так и плановые. Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений хронической абдоминальной ишемии, функционального класса заболевания и должна включать гиполипидемическую терапию.

Ключевые слова

Абдоминальная ишемическая болезнь, ишемические гастродуоденопатии, панкреатопатии, гепатопатии.

Chronic mesenteric ischemia. What should the general practitioner know?

Sokhach A. Ya., Solgalova S.A., Kechedzhieva S.G.
Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Authors:

Aleksandr Ya. Sokhach, M.D., Ph.D., the head of the Department of medical and social assessment with the course of geriatrics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Svetlana A. Solgalova, M.D., Ph.D., assistant professor at the Department of medical and social assessment with the course of geriatrics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Svetlana G. Kechedzhieva, M.D., Ph.D., assistant professor at the Department of medical and social assessment with the course of geriatrics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Summary

This review article observes the problems of chronic mesenteric ischemia. It is difficult for general practitioners to diagnose this condition correctly due to lack of specific symptoms. This article discusses the questions of etiology, classification of this condition made by several authors, clinical manifestations depending on localization of vascular lesions and covers the issues of chronic mesenteric ischemia. Aortic angiography, abdominal aorta and mesenteric arteries duplex scanning, computer angiography and magnetic resonance angiography, spiral computer tomography can be used for the diagnostics of visceral artery stenosis. Chronic mesenteric ischemia can be treated conservatively and surgically, considering both urgent and planned operations. The tactics of conservative treatment depends on clinical manifestations' intensity, disease's functional class and should include lipid-lowering therapy.

Key words

chronic mesenteric ischemia, ischemic gastropathy, ischemic pancreatopathy, ischemic hepatopathy.

Список сокращений

АИБ — абдоминальная ишемическая болезнь
АИВ — абдоминальная ишемическая висцералгия
АИВП — абдоминальная ишемическая висцерапатия
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспаратаминотрансфераза
ВБА — верхняя брыжеечная артерия
ГБ — гипертоническая болезнь
ИК — ишемический колит
КФК — креатинфосфокиназа

НБА — нижняя брыжеечная артерия
РКИ — рандомизированные клинические исследования
СД — сахарный диабет
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ТК — толстый кишечник
ФК — функциональный класс
ХС — ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности
ЧС — чревный ствол

Введение

Абдоминальная ишемическая болезнь — это собирательное понятие, включающее различные клинические синдромы и заболевания органов пищеварения, обусловленные нарушением кровообращения в брюшной аорте и ее непарных висцеральных ветвях, следствием которого является несоответствие висцерального кровотока потребностям органов пищеварения в кислороде, приводящее к развитию ишемии, повреждению и некрозу в клетках тканей и органов пищеварительной системы [1].

Существует более 20 терминов, определяющих данное патологическое состояние: «angina

abdominalis», «хроническая облитерация мезентериальных артерий», «мезентериальная артериальная недостаточность», «хроническая ишемия кишечника», «абдоминальный ишемический синдром». Согласно МКБ-10 выделяют: атеросклероз брюшной аорты — I70.0, аневризму брюшной аорты — I71.4, эмболию и тромбоз брюшной аорты — I74.0, синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты — I77.4, сосудистые болезни кишечника — K55.

Частота возникновения абдоминальной ишемии достаточно высока. Так, в исследовании Покровского А.В. (1988) по данным аутопсии выявлено, что поражение непарных висцеральных вет-

вей брюшной аорты встречается в 75,5% случаев у лиц с атеросклерозом венечных артерий сердца, артерий головного мозга, а также артериальной гипертензией (АГ). При ангиографическом исследовании, атеросклероз непарных висцеральных ветвей отмечается у 54% больных: изолированный стеноз чревного ствола в общей популяции встречается в 45% случаев, верхней брыжеечной артерии в 18,4%, гастродуоденальной артерии — в 1,2%, общей печеночной артерии в 1%, селезеночной артерии в 1%, нижней брыжеечной артерии в 15,4% случаев. У 66,3% больных с ангиографически подтвержденным окклюзионным поражением непарных висцеральных ветвей отмечается бессимптомное течение, хроническая абдоминальная ишемия диагностируется у 3,2% больных, находящихся на стационарном лечении по поводу хронического панкреатита [2]. Трудности диагностики хронической абдоминальной ишемии в клинической практике обусловлены отсутствием специфических симптомов. Как правило, клинические проявления абдоминальной ишемии связывают с другими заболеваниями гастродуоденальной зоны — гастродуоденитом, гепатитом, панкреатитом и др. Наиболее часто абдоминальная ишемия диагностируется только при развитии острого нарушения мезентериального кровообращения, то есть инфаркта кишечника.

Этиология

Острая ишемия органов пищеварения может быть вызвана: тромбозом, эмболией, травмой. Хроническая ишемия обусловлена интравазальными поражениями (врожденными, приобретенными) и экстравазальными сдавлениями висцеральных артерий. Внутрисосудистые поражения встречаются чаще (62–90%), чем внесосудистые (10–38%). Среди интравазальных приобретенных причин поражения висцеральных артерий ведущее место принадлежит атеросклерозу (52,2–88,3%) и неспецифическому аортоартерииту (22–31%). Из врожденных заболеваний отмечаются фибромышечная дисплазия, гипоплазии и аномалии развития висцеральных артерий, ангиодисплазии. Наиболее частой причиной экстравазальной компрессии является дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8–72,5%) [3].

Классификация

Единой классификации абдоминальной ишемии не существует. О.Ш. Ойноккиной

и Ю.В. Немытиной (2001) представлена клинико-патогенетическая классификация абдоминальной ишемической болезни [9]:

1. Формы:

- чревная;
- брыжеечная;
- чревно-брыжеечная.

2. Стадии течения:

- компенсированная;
- субкомпенсированная;
- декомпенсированная.

3. Клинико-морфологические варианты:

- Висцералгия:

абдоминальная ишемическая висцералгия (АИВ):

абдоминальная висцералгия стабильная;

абдоминальная висцералгия прогрессирующая;

абдоминальная ишемическая висцеропатия (АИВП).

- ◆ Гастродуоденопатия:

- ◆ атрофия;

- ◆ эрозии;

- ◆ язвы (желудка, двенадцатиперстной кишки).

- Гепатопатия:

- ◆ печеночно-клеточная недостаточность с нарушением белково-синтетической функции;

- ◆ печеночно-клеточная недостаточность с нарушением поглотительно-выделительной функции.

- Панкреатопатия:

- ◆ болевая;

- ◆ латентная:

- ◆ с нарушением внешнесекреторной функции;

- ◆ с нарушением внутрисекреторной функции.

- Энтероколонопатия:

- ◆ проксимальная энтеропатия;

- ◆ терминальная колонопатия.

Осложнения

- желудочное кровотечение, перфорация;

- печеночно-клеточная недостаточность (печеночная кома);

- панкреатическая недостаточность, сахарный диабет, панкреонекроз;

- гангрена кишечника.

В классификации Л.Б. Лазебника и Л.А. Звенигородской (2003) отражены клинические формы и функциональные классы хронической абдоминальной ишемии [7]:

Ишемические гастродуоденопатии:

- атрофический гастрит, атрофический дуоденит;

- эрозивный гастрит, эрозивный дуоденит (острый, хронический);

- ишемические язвы желудка, двенадцатиперстной кишки.

Осложнения:

- хроническая ишемическая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;

- острое желудочное кровотечение;

- пенетрирующая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;

- прободная язва желудка, двенадцатиперстной кишки.

Ишемические поражения поджелудочной железы (ишемические панкреатопатии):

- острый ишемический панкреатит;

- хронический ишемический панкреатит;

- липоматоз поджелудочной железы.

Осложнения:

- секреторная и инкреторная недостаточность поджелудочной железы;

- сахарный диабет;

- киста поджелудочной железы;

- склероз поджелудочной железы;

- панкреонекроз.

Ишемические поражения печени (ишемические гепатопатии):

- острый ишемический гепатит;

- хронический ишемический гепатит;

- неалкогольный стеатогепатит.

Осложнения:

- фиброз печени;

- цирроз печени;

- печеночно клеточная недостаточность;

- печеночная кома.

Ишемические поражения кишечника (энтероколопатии):

- ишемические энтеропатии (мезентериальная ишемия);

- ишемическая энтеропатия с синдромом нарушенного всасывания;

- хронические ишемические язвы тонкой кишки;

- ишемические колопатии с атрофией слизистой оболочки;

- ишемический колит;

- ишемические язвы толстой кишки.

Осложнения:

- стриктуры толстой кишки;

- острая кишечная непроходимость;

- острое кишечное кровотечение;

- инфаркт кишечника;

- гангрена кишечника;

- каловый перитонит.

Функциональные классы

- Первый функциональный класс (I ФК) — без выраженной клинической симптоматики. Для этих больных характерно отсутствие нарушения кровотока в покое и появление абдоминальной боли лишь после нагрузочной пробы.

- Второй функциональный класс (II ФК) — наличие признаков расстройств кровообращения в покое и усиление их после функциональной нагрузки, выраженная клиническая симптоматика: болевой и диспепсические синдромы, похудание, нарушение функции поджелудочной железы, нарушение секреторно-абсорбционной функции кишечника.

- К третьему функциональному классу (III ФК) относят больных с постоянным болевым синдромом, снижением массы тела и дистрофическими изменениями органов пищеварения.

Кровоснабжение органов пищеварения осуществляется тремя непарными висцеральными ветвями брюшной части аорты: чревным стволом (ЧС), верхней и нижней брыжеечными артериями (ВБА, НБА). Все три указанных самостоятельных артериальных бассейна тесно объединены между собой коллатеральными. Наиболее важные из них — чревно-брыжеечный и межбрыжеечный анастомозы. Прямой межбрыжеечный анастомоз известен в литературе как дуга Риолана, встречающаяся в норме у 2/3 людей. Важным связующим звеном верхней и нижней брыжеечных артерий является краевая, маргинальная артерия Дрюмонда. В селезеночном углу левая ободочная ветвь средней ободочной артерии из системы верхней брыжеечной артерии анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брыжеечной артерии. Это так называемая точка Триффита — критический сегмент толстой кишки. У 5% людей кровоснабжение в этой точке разомкнуто, что создает предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системе брыжеечных артерий.

Локализация ишемического повреждения органов пищеварения зависит от питающей их висцеральной артерии. При поражении ЧС преимущественно страдают органы верхнего этажа брюшной полости: печень, поджелудочная железа, желудок, двенадцатиперстная кишка и селезенка. Стеноз или окклюзия ВБА проявляются различными нарушениями функций тонкого кишечника, а поражение НБА чаще обуславливает ишемию толстого ки-

шечника (ТК). В то же время развитая коллатеральная сеть между висцеральными артериями способствует длительной функциональной компенсации в условиях нарушенного магистрального кровотока, поэтому окклюзионные или стенотические поражения висцеральных ветвей брюшной аорты не всегда приводят к появлению симптомов хронической ишемии органов пищеварения. Наиболее яркая клиническая картина хронической ишемии органов пищеварения описывается при поражении двух или всех трех висцеральных артерий [4, 6].

При поражении висцеральных артерий атеросклерозом (по мнению Тарбаевой М.В., ФГУ Институт им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий), бляшки, чаще всего, располагаются в проксимальном сегменте артерии, на протяжении 1–2 см. Процесс, как правило, переходит со стенки аорты. Преимущественно страдает нижняя брыжеечная артерия, реже — чревный ствол. При неспецифическом аорто-артериите изолированного поражения отдельных висцеральных артерий практически не бывает, характерно вовлечение в процесс самой брюшной аорты и нескольких ее ветвей. Поражение артерий обычно более протяженное. Для аортоартериита типично хорошее развитие коллатерального кровообращения и большой диаметр этих сосудов, в частности, дуги Риолана. При экстравазальной компрессии чревного ствола серповидной связкой диафрагмы стеноз вызывает нарушение ламинарного потока крови, что способствует тромбообразованию и возникновению эмболии. Таким образом, возможным последствием синдрома хронической абдоминальной ишемии может стать острое нарушение висцерального кровообращения.

Клинические синдромы хронической абдоминальной ишемии

Гастродуоденальный (эрозивно-язвенный) синдром выявлен в 46,2% случаев и занимает первое место среди клинических форм хронической ишемической болезни органов пищеварения по данным обследования, проведенного в ЦНИИГ.

Характерными клиническими особенностями эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии является манифестация заболевания в виде кровотечения, отсутствие сезонности обострений, атипичная клиника, высокая частота сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, рецидивы, большие размеры язвенного дефекта, низкая эффективность противоязвенной терапии [5].

Ишемическая панкреатопатия при хронической абдоминальной ишемии составляет 33,9% [6]. Основной особенностью кровоснабжения поджелудочной железы является отсутствие собственных крупных артерий. Поджелудочная железа снабжается кровью из ветвей общей печеночной, верхней брыжеечной и селезеночной артерий. Именно этими особенностями определяется частота возникновения панкреонекроза, а также частота ишемических панкреатопатий при абдоминальной ишемии.

Ишемическая панкреатопатия может протекать по типу острого ишемического панкреатита, в том числе фатального, хронического ишемического панкреатита. Ивашкин В.Т. и соавторы [3], изучая клинические особенности хронического панкреатита с выраженными атеросклеротическими изменениями мезентериальных сосудов, выявили следующие признаки: более старший возраст у больных данной группы, меньшую выраженность болевого синдрома, повышенную частоту ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, сочетание хронического панкреатита с гастродуоденальными эрозивными изменениями, клинической особенностью которых являлась относительная резистентность к проводимой лекарственной терапии.

Кроме того, следует учитывать, что ишемия поджелудочной железы крайне редко бывает изолированной; в клинике, как правило, имеют место явления ишемического поражения других органов брюшной полости.

По данным Звенигородской Л.А. и соавторов [2] ишемическое поражение кишечника занимает третье место среди других форм хронической абдоминальной ишемии.

Ишемический колит (ИК) характеризуется ограниченным поражением толстой кишки с формированием ишемии, воспалительного отека слизистой, язв, кровоизлияний и фиброзных стриктур ободочной кишки. ИК встречается чаще у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих ИБС, гипертонической болезнью (ГБ) и распространенным атеросклерозом.

Возникновение ИК связано с нарушениями артериального кровоснабжения в бассейнах чревного ствола, ВБА и НБА. Характерной особенностью кровоснабжения ободочной кишки является наличие коллатералей с верхней брыжеечной артерией и дугой Риолана — параллельным или краевым сосудом, идущим вдоль всего её брыжеечного края. При сужении нижней брыжеечной артерии развиваются сегментарные ишемические пора-

жения в области левого (селезёночного) изгиба, илеоцекального и ректосигмоидального отделов. Кровоснабжение прямой кишки осуществляется верхней и нижней прямокишечными артериями. Благодаря богатой сети интрамуральных анастомозов между ними прямая кишка редко вовлекается в патологический процесс при хронической абдоминальной ишемии. Слизистая оболочка толстой кишки также поражается неравномерно, т. к. кровоснабжение свободного края ободочной кишки значительно хуже, чем брыжеечного [2].

Звенигородская Л.А. и соавторы отмечают, что микроскопический ишемический колит встречается гораздо чаще, чем традиционно описываемые формы ИК. Микроскопические признаки ишемии (некрозы поверхностного эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидноклеточные инфильтраты и микроциркуляторные нарушения с развитием стазов, тромбозов и плазморрагий в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки) появляются до развития макроскопических изменений. Характерными симптомами микроскопического ишемического колита являются боли в животе с преобладанием в левой подвздошной области, появляющиеся после еды, запоры, дискомфорт в животе и метеоризм. При объективном осмотре сигмовидная кишка болезненная, спазмирована, а слепая кишка чаще расширена, характерен положительный симптом Образцова [2,3].

Диагностика

Диагностика хронической абдоминальной ишемии основывается на детализации жалоб, сборе анамнеза, объективных данных, а также дополнительных методах исследования. Анамнестические данные позволяют выявить наличие сердечно-сосудистых заболеваний, облитерирующего эндартериита, метаболического синдрома, сахарного диабета, а также выделить группы риска по возможному развитию атеросклеротического поражения брюшной аорты (чувствительность — 78%). Основным симптомом у большинства пациентов с ишемией органов пищеварения является абдоминальная боль, возникающая после приема пищи. Характер боли различен: в начальной стадии заболевания это тяжесть в эпигастральной области, затем с усугублением циркуляторных расстройств появляется боль ноющего характера, интенсивность которой постепенно нарастает. Вторым частым признаком абдоминальной ише-

мии является дисфункция кишечника, проявляющаяся в виде нарушения секреторной и абсорбционной функций тонкого кишечника (метеоризма, неустойчивого частого жидкого стула) и эвакуаторной функции толстой кишки с упорными запорами. Прогрессирующее снижение массы тела считается третьим из наиболее частых симптомов хронической ишемии и связано как с отказом больных от приема пищи в связи с болями, так и с нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, что особенно выражено в поздней стадии заболевания [2,3].

При аускультации в проекции висцеральных ветвей брюшной аорты может выслушиваться систолический шум. Эпицентр шума при стенозе чревного ствола локализуется на 2–4 см ниже мечевидного отростка, при стенозе верхней брыжеечной артерии — еще ниже на 2–3 см. Шум свидетельствует о возможном поражении артерий (частота его выявления 14–92,6%), но его отсутствие не является поводом для исключения ишемии. Дополнительные исследования направлены на оценку функционального состояния органов желудочно-кишечного тракта, выявление атерогенной дислипидемии, нарушений реологических свойств крови.

Для диагностики стенотических изменений в висцеральных артериях используют [4, 11, 12]:

- аортоангиографию,
- дуплексное сканирование брюшной аорты и ее висцеральных ветвей,
- компьютерную ангиографию и магнитно-резонансную ангиографию, спиральную компьютерную томографию.

Лечение

В лечении хронической абдоминальной ишемии используют консервативные и хирургические методы. Возможны плановые оперативные вмешательства: реконструктивные операции, ликвидирующие окклюзию и восстанавливающие кровотоки (эндоскопическое удаление бляшек, протезирование сосудов), создание новых путей кровотока в обход пораженного участка — шунтирующие операции, чрескожная эндоваскулярная ангиопластика, лазерная реканализация. Экстренное оперативное вмешательство при острой абдоминальной ишемии обычно сводится к резекции кишки [12].

Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений хронической абдоминальной ишемии, т.е. ФК заболевания

и должна включать гиполипидемическую терапию. В литературе и рекомендациях практически не освещаются особенности лечения атеросклеротического поражения непарных висцеральных ветвей аорты. Тем не менее, эксперты считают, что статины показаны пациентам с атеросклерозом абдоминального отдела аорты и ее ветвей (Класс и уровень доказанности IIa, C) [10].

За последние 15 лет проведены десятки рандомизированных клинических исследований, подтвердивших эффективность статинов, их влияние на снижение сердечно-сосудистого риска.

Согласно рекомендациям [1, 8, 10] терапия дислипидемии при атеросклеротическом поражении висцеральных ветвей не отличается от терапии, которая проводится у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Однако необходимо учитывать, что при нарушении функции печени и поджелудочной железы, что возможно при атеросклерозе чревного ствола, и при повышении печеночных ферментов назначение статинов требует более частого контроля за безопасностью терапии.

Наиболее рационально назначение статинов последней генерации — аторвастатина и розувастатина, которые доказали свое влияние на прогноз и хорошо переносятся пациентами. Результаты многочисленных клинических исследований свидетельствуют о том, что статины значительно снижают заболеваемость ССЗ и смертность от них при использовании в качестве средств первичной и вторичной профилактики. В клинических исследованиях статины замедляли прогрессирование и даже вызывали регрессию атеросклероза коронарных артерий [10].

Исследования MIRACL и SPARCL с аторвастатином доказали его эффективность при острых сердечно-сосудистых катастрофах (при нестабильной стенокардии и инсульте). В исследованиях REVERSAL с аторвастатином и ASTEROID с розувастатином важным эффектом статинов была не только их способность модифицировать липидограмму (снижать уровень липидов низкой плотности), но и оказывать непосредственное влияние на ате-

росклеротическую бляшку: стабилизацию и даже уменьшение объема атеромы.

В последних Европейских рекомендациях (2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical) при лечении атеросклероза статины представлены препаратами первой линии. Для достижения эффекта при лечении статинами важно добиться целевого уровня липидов низкой плотности. У пациентов группы очень высокого риска целевой уровень ХС-ЛНП составляет < 1,8 ммоль/л (менее ~ 70 мг/дл) и/или, в случае невозможности его достижения, рекомендуется снизить уровень ХС-ЛНП на 50% от исходного значения. У пациентов из группы высокого риска целевой уровень ХС-ЛНП составляет < 2,5 ммоль/л (менее ~ 100 мг/дл). У пациентов из группы умеренного риска целевой уровень ХС-ЛНП составляет < 3,0 ммоль/л (менее ~ 115 мг/дл) [15].

Целевые уровни ХС-ЛПНП в зависимости от категории риска представлены в таблице 1.

Перед назначением статинов, необходимо определить в крови уровни липидов, АСТ, АЛТ, КФК. Через 4–6 недель лечения следует оценить переносимость и безопасность лечения (повторный анализ крови на липиды, АСТ, АЛТ, КФК), наличие мышечных симптомов. При титровании дозы в первую очередь надо ориентироваться на переносимость и безопасность лечения, во вторую — на достижение целевых уровней липидов. При повышении активности трансаминаз печени более 3-х верхних пределов нормы (ВПН) и/или повышении КФК более 4-х норм, но менее 10 норм, необходимо отменить статины или снизить дозу и повторить анализ крови через 4–6 недель с мониторингом состояния пациента и функции почек. Кроме того, необходимо исключить другие причины гиперферментемии и определить билирубин по фракциям. Повышение уровня конъюгированного билирубина более важно, чем активность АЛТ, АСТ, в отсутствии обструкции желчных путей. Если активность АСТ/АЛТ ≤ 3 ВПН — лечение можно продолжить с периодическим (через 4–6 недель) контролем ферментов. Если появились признаки активного заболевания печени, гипербилирубинемия, или повышение

Таблица 1

Целевые уровни ХС-ЛПНП (в ммоль/л) в зависимости от категории риска

Липидные параметры	В популяции (низкий риск)	Пациенты с умеренным риском	Пациенты с высоким риском	Пациенты с очень высоким риском
ОХС	$\leq 5,5$	$\leq 5,0$	$\leq 4,5$	$\leq 4,0$
ХС ЛНП	$\leq 3,5$	$\leq 3,0$	$\leq 2,5$	$\leq 1,8$
ХС ЛВП	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2
ТГ	$\leq 1,7$	$< 1,7$	$< 1,7$	$< 1,7$

КФК более 10 норм, то статины нужно отменить для выяснения причины повышения показателей крови. Наличие четкой причинно-следственной связи повышения ферментов с приемом статина, требует отмены препарата и перехода на альтернативную терапию (эзетимиб) [15].

Для пациентов, у которых отмечается непереносимость какого-либо статина, возможны следующие варианты: замена одного статина другим статином, снижение ранее выбранной дозы, приём статинов через день или 2 раза в неделю, назначение эзетимиба, а также максимальное изменение образа жизни. Комбинированная терапия статинами с эзетимибом может быть рассмотрена как вариант лечения пациентов с тяжёлой гиперхолестеринемией при непереносимости высоких доз статинов или не достижении целевых уровней ХС-ЛПНП. При отсутствии эффективности можно рассмотреть вопрос о назначении ингибиторов PCSK-9 [15].

При наличии хронических заболеваний печени, неалкогольного стеатогепатита или жирового гепатоза с нормальным уровнем печеночных ферментов, терапия статинами не противопоказана.

Назначение статинов показано пациентам пожилого возраста с установленным сердечно-сосудистым заболеванием (ССЗ), так же как и пациентам молодого возраста. С точки зрения безопасности назначать статины лицам пожилого возраста нужно с минимальной дозы с последующим мониторингом состояния. При назначении статинов лицам после 75 лет следует оценить риск-пользу. Следует учитывать, что у пожилых женщин субтильного телосложения, получающих много препаратов, риск развития миопатии, рабдомиолиза и сахарного диабета (СД) при приеме статинов повышен [15].

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Diagnostics and correction management of dyslipidaemias. Russian recommendations (V version). Moscow, 2011. Russian (Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (V пересмотр). Москва, 2011).
2. Zvenigorodskaya L.A., Samsonova N.G., Parphenov A.I., Homeriki S.G. Clinico-functional and morphological changes in patients with colon in chronic abdominal ischemia. *Difficult patient J.* 2007;15-16:5:32-35. Russian (Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г., Парфенов А.И., Хомерики С.Г. Клинико-

функциональные и морфологические изменения толстой кишки у больных с хронической абдоминальной ишемией. *Трудный пациент.* 2007; 15 (том 5): 32-35).

3. Zvenigorodskaya L.A., Samsonova N.G., Toporkov A.S. Chronic abdominal ischemia: an algorithm for diagnosis and treatment. *Pharmateca J.* 2010; 2: 78-82. Russian (Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г., Топорков А.С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения. *Фарматека.* 2010;2:78-82).
4. Ivashkin V.T., Shifrin O.S., Sokolina I.A., Leonovich A.E., Ashitko M.A., Lemina T.L., Golovanchikova V.M., Klimusheva T.A. Clinical features of chronic pancreatitis in patients with calcification of mesenteric blood vessels. *Russian journal gastroenterology, hepatology, koloproktology.* 2007; 18:1: 20-24. Russian (Ивашкин В.Т., Шифрин О.С., Соколова И.А., Леонович А.Е., Ашитко М.А., Лемина Т.Л., Голованчикова В.М., Климушева Т.А. Клинические особенности хронического панкреатита у больных с кальцинозом мезентериальных сосудов. *РЖГГК.* 2007;18 (1): 20-24).
5. Ivanov Yu.V., Chupin A.V., Sazonov D.V., Lebedev D.P. Syndrome of chronic abdominal ischemia in the practice of general surgeon. *Journal Clinical practice.* 2014; 2: 61-72. Russian (Иванов Ю.В., Чулин А.В., Сазонов Д.В., Лебедев Д.П. Синдром хронической абдоминальной ишемии в практике общего хирурга. *Клиническая практика.* 2014;2:61-72).
6. Kalinin A.V. Symptomatic gastroduodenal ulcers and peptic ulcer: similarity and differences? *Russian journal of gastroenterology, hepatology, koloproktology.* 2008; 18; 1: 59-68. Russian (Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различия? *РЖГГК.* 2008;18 (1): 59-68).
7. Lazebnik L.B., Zvenigorodskaya L.A., Chronic abdominal ischemia. M. Anaharsis, 2003: 136. Russian (Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М.: Анахарсис, 2003. 136 с).
8. Consensus statement from the International Atherosclerosis Society. 2013. (Меморандум Международного общества по изучению атеросклероза: Общие рекомендации по лечению дислипидемии, 2013 год).
9. Oynotkinova O. S., Nemitin Yu.V. Atherosclerosis and chronic abdominal ischemia. M. Medicine. 2001: p 312. Russian (Ойноткинова О. Ш., Немытин Ю. В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь. М.: Медицина, 2001: 312 с.).
10. ESC/EAS 2011 Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology J.* 2012;1:1-63. Russian (Рекомендации ЕОК/ЕОА по лечению дислипидемий «Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии» 2012; приложение 1: 1-63).
11. Samsonova N.G. Chronic ischemic disease of the digestive system: clinical course, diagnosis, treatment. The dissertation of the candidate of medical sciences. M. 2000. Russian

- (Самсонова Н.Г. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: варианты клинического течения, диагностика, лечение. Дисс. канд.мед.наук. — М., 2000).
12. Yakovlev V.M., Hight G.Ya, Sokhach A.Ya. Atherosclerotic abdominal ischemic disease (pathogenesis, clinic, diagnosis). М. «УИЦ XXI век». 2009: р 166. Russian (Яковлев В.М., Хайт Г.Я., Сохач А.Я. Атеросклеротическая абдоминальная ишемическая болезнь (патогенез, клиника, диагностика). — М.: «УИЦ XXI век». 2009: 166 с).
 13. Rosow D.E., Sahani D., Strobel O., et al. Imaging of acute mesenteric ischemia using multidetector CT and CT angiography in a porcine model. *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 1262–1275.
 14. Zandrino F., Musante F., Gallezio I., et al. Assessment of patients with acute mesenteric ischemia: multislice computed tomography signs and clinical performance in a group of patients with surgical correlation. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2006; 52: 3: 317–325.
 15. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Atherosclerosis J.* 2016. 252:207–274



Инструкция для авторов «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний»

Требования при подаче статей для публикации

Требования при подаче статей для публикации в «Международном журнале сердца и сосудистых заболеваний» основаны на «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE); они доступны для ознакомления на веб-сайте www.ICMJE.org.

Эти требования определяют основу отношений между редакторами «Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний», далее называемые «Редакция», и автором (ами), который (е) представляет (ют) рукописи к публикации, далее называемый (ые) «Автор (ы)».

«Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» публикует рецензируемые статьи по всем аспектам сердечно-сосудистых заболеваний, в т. ч. оригинальные клинические исследования, экспериментальные работы с клинической значимостью, обзорные статьи по современным проблемам кардиологии, отчеты о конгрессах, конференциях и симпозиумах, а также описания клинических случаев. Журнал издается 4 раза в год (каждые 3 месяца).

Журнал придерживается политики открытого доступа: все материалы бесплатны для читателей и организаций. Пользователи могут читать, скачивать, копировать, передавать, распечатывать, изучать, ссылаться на полнотекстовые версии статей в журнале без запроса на разрешение от издательства или автора. Такая политика

соответствует принципам Будапештской Инициативы по Открытому Доступу (*Budapest Open Access Initiative; BOAI*).

1. Правила подачи/издательская политика

1.1. Статьи следует направлять в электронном виде в Редакцию по e-mail: submissions.ihvdj@gmail.com. Номер телефона редакции: +7 (965) 236-16-00.

1.2. Рукописи принимаются на рассмотрение лишь при условии, что они не подавались в другие издания, не размещались в Интернете и не были опубликованы ранее.

1.3. Автор(ы), направляя рукопись в Редакцию, поручает (ют) Редакции опубликовать ее в издании. Редакция при использовании рукописи вправе снабжать ее любым иллюстрированным или текстовым материалом, в т. ч. рекламного характера, и разрешать это делать третьим лицам.

1.4. Автор(ы), направляя рукопись в Редакцию, соглашается (ются) с тем, что Редакция переходит исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в редакцию журнала материала), в т. ч. такие охраняемые объекты авторского права, как фотографии автора, рисунки, схемы, таблицы и т.п.; в т.ч. на ее полное или частичное воспроизведение в печати и в сети Интернет; на распространение; на перевод рукописи (материалов) на любые языки народов мира; экспорта и импорта экземпляров журнала с рукописью Автора (ов)

в целях ее полного или частичного распространения; на переработку; на доведение до всеобщего сведения.

1.5. Указанные в п.п. 1.3. и 1.4. права Автор(ы) передает(ют) Редакции без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без ограничения, в т.ч. на территории Российской Федерации.

1.6. Редакция вправе переуступить полученные от Автор(ов) права третьим лицам и вправе запрещать третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов.

1.7. Автор(ы) гарантирует(ют) наличие у него/нее (них) исключительных прав на использование переданного Редакции материала. В случае нарушения этой гарантии и предъявления в связи с этим претензий к Редакции Автор(ы) самостоятельно и за свой счет обязуется (ются) урегулировать все претензии. Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение авторских гарантий.

1.8. За Автором(ами) сохраняется право использования опубликованного материала, его фрагментов и частей в личных, в т. ч. научных, преподавательских целях, а также опубликования в иных изданиях фрагментов с ссылкой на основную публикацию.

1.9. Права на рукопись считаются переданными Автором (ами) Редакции с момента подписания в печать номера журнала, в котором указанная выше рукопись будет опубликована.

1.10. Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия Редакции с обязательным указанием номера журнала (года издания), в котором был опубликован материал.

1.11. В случае публикации рукописи в журнале Редакция обязуется в качестве вознаграждения предоставить каждому Автору один экземпляр журнала, в котором опубликована его рукопись. Для этого при направлении рукописи в редакцию в конце рукописи должны быть указаны почтовые адреса Автор(ов) с индексом для доставки экземпляров журнала.

1.12. Редакция направляет материалы рукописи экспертам по обсуждаемой в ней теме для независимой экспертизы (рецензирования). Рецензирование рукописей предполагает принцип «двойного слепого рецензирования»: Автор(ы) не знает(ют), кто рецензент, а рецензент не знает, кто Автор(ы), включая место его/ее (их) работы или учреждения, откуда выходит рукопись. Заключение и рекомендации рецензента направляются автору (ам) для внесения соответствующих исправлений. В случае несвоевременного ответа Автор(ов) на запрос Редакции, редколлегия может по своему усмотрению проводить независимое научное редактирование и вно-

сить правки в рукопись или отказать в публикации. Цель научного редактирования, сокращения и исправления рукописи, изменения дизайна графиков, рисунков и таблиц — приведение материала в соответствие со стандартами журнала.

1.13. Редакция не несет ответственность за достоверность информации, представленной в рукописи Автором(ами).

1.14. Желательно соответствие представленной рукописи руководящим принципам, разработанным Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE) в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование биомедицинских публикаций». Необходимую информацию можно найти на сайте «Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний» www.cardioproggress.ru, в разделе «Для авторов».

1.15. Следование стандартам, изложенным в этом документе, приведет к более быстрому рассмотрению, рецензированию, редактированию и публикации рукописей. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются Редакцией журнала к рассмотрению.

2. Общие рекомендации для представления оригинальных научных работ

2.1. Желательно соответствие представленных результатов клинических исследований «Единым стандартам представления результатов испытаний» (*Consolidated Standards of Reporting Trials — CONSORT*), разработанным группой ученых и редакторов. Со всей необходимой информацией можно ознакомиться на веб-сайте CONSORT: www.consort-statement.org

2.2. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman размером 12 пунктов с двойным межстрочным интервалом; ширина полей 2 см слева, справа, сверху и снизу. Объем оригинальной статьи с учетом списка литературы, графиков, рисунков и таблиц не должен превышать 12 стандартных машинописных страниц (1 страница 1800 знаков, включая пробелы); описания клинического случая (заметок из практики) — 6 страниц; обзоров и лекций — 25 страниц.

2.3. Рукопись должна быть организована следующим образом: (1) титульный лист; (2) структурированное резюме и ключевые слова; (3) если возможно – перечень сокращений; (4) текст; (5) благодарности (если применимо); (6) список литературы; (7) названия и легенды (там, где необходимо) рисунков, таблиц, схем, фотокопий в порядке их представления в рукописи; (8) рисунки, таблицы, схемы, фотокопии – на отдельных страницах в по-

рядке представления в рукописи. Нумерация страниц должна начинаться с титульного листа.

2.4. При использовании рисунков, таблиц, схем, фотокопий, представленных в опубликованных ранее материалах, необходимы ссылки на авторов и источники публикации. В ответственность Автора (ов) входит определить необходимость разрешения для копирования материала, а также получение соответствующего разрешения.

2.5. Рукописи, основанные на описании оригинальных исследований, должны содержать следующие разделы: Введение (отражающее актуальность проблемы и цель исследования); Материал и методы; Результаты исследования; Обсуждение полученных результатов и Заключение. Изложение должно быть ясным, лаконичным и не содержать повторов.

3. Публикация результатов неконтролируемых исследований

3.1. Неконтролируемым исследованием следует считать такое исследование, в котором отсутствует группа контроля.

3.2. Статьи, посвященные неконтролируемым исследованиям, будут приниматься к печати в рубрике «Практический опыт» только при условии обязательного отражения неконтролируемого дизайна (как ограничения исследования) в разделах Материал и методы и Обсуждение; раздел Заключение не должен преувеличивать значимость полученных результатов.

4. Этические аспекты

4.1. Исследования должны проводиться в соответствии с руководящими принципами «Надлежащей клинической практики» (Good Clinical Practice). Участники исследования должны быть ознакомлены с целями и основными положениями исследования, после чего должны подписать письменное информированное согласие на участие в нем. Автор (ы) должен (ы) предоставить детали вышеуказанной процедуры при описании протокола исследования в разделе Материал и методы, и указать, что Этический комитет одобрил протокол исследования. Если процедура исследования включает рентгенологические методы, то желательно привести их описание и дозы экспозиции в разделе Материал и методы.

4.2. Пациенты имеют право на неприкосновенность частной жизни и защиту (конфиденциальность) персональной информации. Поэтому информация, включающая изображения, имена, инициалы пациентов или номера медицинских документов, не должна быть представлена в материалах исследования. Если данная информация имеет значение для научных целей, необходимо получить письменное информированное согласие пациента (или

родителя, опекуна, ближайших родственников, где применимо) на ее опубликование в печатном и электронном виде. При необходимости письменное согласие по запросу должно быть предоставлено в Редакцию.

4.3. Исследования на животных должны соответствовать «Правилам лабораторной практики» (Good Laboratory Practice), утвержденным «Международным рекомендациям по проведению биомедицинских исследований с использованием животных», и принятым Международным советом медицинских научных обществ (CIOMS) в 1985 г.

5. Авторство

5.1. Каждый автор должен внести значимый вклад в представленную для опубликования работу.

5.2. Если в авторском списке рукописи представлены более 4 авторов, желательно указание вклада в данную рукопись каждого автора в сопроводительном письме. Если авторство приписывается группе авторов, все члены группы должны отвечать всем критериям и требованиям для авторов. Для экономии места члены группы исследователей могут быть перечислены отдельным списком в конце статьи. Участие авторов в работе, представленной в рукописи, может быть следующее: 1) разработка концепции и дизайна или анализ и интерпретация данных; 2) обоснование рукописи или проверка критически важного интеллектуального содержания; 3) окончательное утверждение на представление рукописи. Участие только в сборе данных не оправдывает авторство; по этому поводу может быть сделано соответствующее уведомление в разделе Благодарности. Рукописи должны быть представлены с сопроводительным письмом, содержащим информацию о том, что: 1) документ не находится на рассмотрении в другом месте; 2) статья не была ранее опубликована; 3) все авторы читали и одобрили рукопись; 4) документ содержит полное раскрытие конфликта интересов, 5) автор (ы) несут ответственность за достоверность представленных в рукописи материалов. В сопроводительном письме также должен быть указан автор, ответственный за переписку.

6. Конфликт интересов / финансирование

6.1. Желательно раскрытие авторами (в виде сопроводительного письма или на титульном листе) возможных отношений с промышленными и финансовыми организациями, способных привести к конфликту интересов в связи с представленным в статье материалом. Все источники финансирования работы желательно перечислить в сноске на титульном листе, как и места работы всех авторов (в т. ч. корпоративные).

7. Содержание рукописи

7.1. Титульный лист

7.1.1. Включает название (заглавными буквами), инициалы и фамилии авторов, полное название учреждения (ий), из которого (ых) вышла рукопись, город, страна, почтовый адрес с индексом.

7.1.2. Краткое название статьи (не более 45 символов) для размещения на колонтитулах.

7.1.3. Сведения об авторах, включая их имена полностью (фамилия, имя, отчество; ученые степени и звания, должности по основному месту работы и совместительству, в т. ч. корпоративные).

7.1.4. Под заголовком «Автор, ответственный за переписку» дать полное имя, полный почтовый адрес, e-mail; номер телефона автора, с которым будет осуществляться связь.

7.1.5. Рукопись (или сопроводительное письмо) должна быть подписана всеми авторами.

7.1.6. Желательно также представить информацию о грантах, контрактах и других формах финансовой поддержки; заявление о конфликте интересов.

7.2. Резюме

7.2.1. К рукописи необходимо приложить резюме (объем не более 300 слов). Резюме должно содержать полное название статьи, фамилии и инициалы авторов, название учреждения (ий), из которого (ых) вышла рукопись, и его (их) полный адрес. В заголовке резюме необходимо указывать международное название лекарственных средств.

7.2.2. Текст резюме оригинальных работ необходимо структурировать с указанием подзаголовков: Цель, Материал и методы, Основные результаты, Заключение. В резюме обзора достаточно отразить основные идеи. Все данные, представленные в резюме, должны отражаться в рукописи.

7.2.3. В конце резюме должны быть представлены 5–6 ключевых слов или словосочетаний.

7.2.4. Редакция будет благодарна авторам за предоставление помимо обязательного резюме на русском языке, также и английского его перевода.

7.3. Список выбранных сокращений и их определения

7.3.1. Для экономии места в журнале во всей рукописи могут быть использованы до 10 сокращений общих терминов (например, ЭКГ, ЧКВ, АКШ) или названий (GUSTO, SOLVD, TIMI). На отдельной странице, следующей за структурированным рефератом, приводится список выбранных сокращений и их определения (например,

АКШ – аортокоронарное шунтирование). Специальные термины следует приводить в русском переводе (по возможности) и использовать только общепринятые в научной литературе слова. Строго не рекомендуется применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.

7.4. Текст

7.4.1. Текст рукописи оригинальных работ должен быть структурирован на Введение, Материал и методы, Результаты, Обсуждение и Заключение.

7.4.2. Текст рукописи описания клинического случая, обзоров и лекций может быть не структурирован, но желательно включать разделы (тексты) Обсуждение и Заключение (Выводы, Рекомендации).

7.4.3. В заголовке работы необходимо указывать международное название лекарственных средств. Исключения составляют случаи, когда использование торговых названий обосновано по существу (например, при публикации результатов исследований био- или терапевтической эквивалентности препаратов). В тексте можно использовать торговое название, но не более 1 раза на стандартную страницу (1800 знаков с пробелами).

7.4.4. Необходимо использовать заголовки и подзаголовки в разделах Методы, Результаты и Обсуждение. Каждая ссылка, рисунок и таблица должны быть пронумерованы и указаны в тексте в порядке упоминания.

7.4.5. Все единицы измерения в рукописи должны быть представлены в системе СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов.

7.4.6. Каждый рисунок, схема, таблица, фотоиллюстрация, ссылка на литературу, источник должны быть указаны в тексте в порядке упоминания.

7.4.7. Ссылки в тексте обозначать (представлять) арабскими цифрами в квадратных скобках.

7.5. Статистика

7.5.1. Все публикуемые материалы могут быть рассмотрены на соответствие и точность статистических методов и статистическую интерпретацию результатов. В разделе Методы должен присутствовать подраздел подробного описания статистических методов, включая конкретные методы, используемые для обобщения данных; методов, используемых для проверки гипотез (если таковые имеются), и уровень значимости для проверки гипотез. При использовании более сложных статистических методов (помимо t-теста, хи-квадрата, простой линейной регрессии) должен быть указан статистический пакет, применявшийся при обработке результатов, и номер его версии.

7.6. Благодарности

7.6.1. Раздел «Благодарности» или «Приложение» должен содержать не более 100 слов.

7.7. Ссылки

7.7.1. Список литературы должен быть напечатан через двойной интервал на отдельном листе, каждый источник – с новой строки под порядковым номером. Список литературы необходимо составлять в порядке цитирования авторов. Используйте Index Medicus для поиска сокращений названий журналов.

7.7.2. Все документы, на которые делаются ссылки в тексте, должны быть включены в список литературы.

7.7.3. В список литературы не включаются ссылки на диссертационные работы, тезисы, опубликованные более двух лет назад, а также материалы, наличие которых невозможно проверить (материалы локальных конференций и т. п.). Обозначить принадлежность материала к тезисам в скобках – (тезисы).

7.7.4. Желательно ссылаться на печатные источники в периодических изданиях, входящих в Перечень журналов, рекомендуемых ВАК.

7.7.5. С целью повышения цитирования авторов в журнале проводится транслитерация источников, представленные на других языках с использованием официальных кодировок в следующем порядке: авторы и название журнала транслитерируются при помощи кодировок, а название статьи – смысловая транслитерация (перевод). При наличии оригинальной транслитерации указанного источника используется последняя. Редакция будет признательна авторам за предоставление транслитерированного варианта списка литературы. Для удобства транслитерации возможно использование онлайн-сервисов: <http://translit.ru>.

7.7.6. За правильность приведенных в списке литературы источников ответственность несут авторы.

7.7.7. Список литературы должен соответствовать формату, рекомендуемому Американской национальной организацией по информационным стандартам (National Information Standards Organisation – NISO), принятому National Library of Medicine (NLM) для её баз данных (Library's MEDLINE / PubMed database) и обновленному в 2009 г. В отношении информации по рекомендуемым форматам разнообразных типов ссылок авторам следует проконсультироваться на сайте NLM: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>. Ниже приведены примеры оформления ссылок в соответствии с рекомендациями NLM.

Периодические издания

Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications

for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulations and Risk factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001;285 (18): 2370-5.

Источники на других языках с транслитерацией:

Baevskiy RM, Ivanov GG, Chireykin LV, et al. Analysis of heart rate variability using different ECG systems (guidelines). Vestnik aritmologii. 2002;24:65-86. Russian (Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и соавт. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации). Вестник аритмологии. 2002;24:65-86).

Сначала пишутся фамилии авторов, затем следуют инициалы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции. Названия периодических изданий могут быть написаны в сокращенной форме. Обычно эта форма написания самостоятельно принимается изданием; ее можно узнать на сайте издательства либо в списке аббревиатур Index Medicus.

Обратите, пожалуйста, внимание на пунктуацию ссылок. Между названием журнала и годом его выпуска ставится точка и пробел, после года выпуска следует без пробела точка с запятой, том (номер), двоеточие, страницы. Нет никаких обозначений «том», «№», «страницы». Ссылки на российские периодические источники литературы часто не имеют тома или сквозной нумерации страниц в течение года. В этом случае в скобках следует указывать номер выпуска.

Если авторов более 4, можно указать первых 3 авторов и написать «et al.» или «и др.». Если авторов 4 и менее, надо указывать всех авторов.

Главы в книге

Swanton RH, Banerjee S. Cardiac Failure. In: Swanton RH, Banerjee S, eds. Swanton's Cardiology: A concise guide to clinical practice Sixth Edition. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. pp. 255-309.

Источники на других языках с транслитерацией:

Belenkov YuN. Cardiomyopathies. In.: Chazov EI, Belenkov YuN, eds. Rationale for drug therapy of cardiovascular diseases: A guide for medical practitioners. Moscow: Litterra Publishers; 2006. pp. 431-452. Russian (Беленков Ю.Н. Кардиомиопатии. В кн.: Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., редакторы. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра; 2006. с. 431-452).

В ссылке на главу в книге сначала следует указывать авторов соответствующей главы, затем название главы. Далее следует указать «В кн.:» или «In:», потом редакторов (титовых авторов) книги, ее название, номер

издания, издательство, город выпуска, год и страницы, относящиеся к соответствующей главе. Обратите внимание на пунктуацию. Нет никаких кавычек. В российских источниках города издания Москва и Санкт-Петербург могут обозначаться коротко буквами М и СПб, соответственно.

Книга

Источники на других языках с транслитерацией:

Shlyakhto EV, Konradi AO, Tsyrlin VA. The autonomic nervous system and hypertension. SPb.: Meditsinskoe izdatel'stvo; 2008. Russian (Шляхто Е.В., Конради А.О., Цырлин В.А. Вегетативная нервная система и артериальная гипертензия. СПб.: Медицинское издательство; 2008).

Веб-сайты

Веб-сайты должны быть перечислены в списке литературы, но не в тексте. Ссылки на веб-сайты следует использовать только тогда, когда оригинальный текст недоступен. Ссылки должны быть оформлены следующим образом:

WHO. Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). www.who.int/csr/sars/en/index.html. Дата последнего обновления: June 1 2010. Дата последнего доступа: June 10 2010.

7.8. Графики, схемы, рисунки

7.8.1. Графики, схемы и рисунки принимаются в электронном варианте в форматах «MS Excel», «Adobe Illustrator», «Corel Draw» или «MS PowerPoint». Графики, схемы и рисунки должны быть размещены на отдельных страницах, пронумерованы в порядке упоминания в тексте, иметь название и при необходимости примечания. Они не должны повторять содержание таблиц. Оси графиков должны иметь названия и размерность. График должен быть снабжен легендой (обозначением линий и заливок). В случае сравнения диаграмм следует указывать достоверность различий. Не разрешается использовать 3-D модели для гистограммы. В тексте статьи следует обозначать места для желательного размещения графиков, схем и рисунков.

7.8.2. Фотографии должны быть в электронном виде с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Место обрезки на микрофотографии должно показывать только основные поля. Необходимо указать особенности стрелками. Все символы, стрелки и надписи на полутоновых иллюстрациях должны контрастировать с фоном.

7.8.3. Надписи на рисунках и фотографиях должны быть достаточного размера, чтобы быть разборчивыми после сжатия для публикации. Оптимальный размер 12 пунктов.

7.8.4. Все используемые сокращения должны быть определены или после их первого упоминания в легенде, или в алфавитном порядке в конце каждой легенды. Все используемые символы (стрелки, окружности и т. п.) должны быть объяснены.

7.8.5. Если используются данные, публиковавшиеся ранее, желательно указание на письменное разрешение от издателя.

7.9. Таблицы

7.9.1. Таблицы должны быть напечатаны через двойной интервал, иметь номер, соответствующий порядку упоминания в тексте, и название. Таблицы должны быть построены сжато, наглядно, иметь заголовки колонок и строк, строго соответствующие их содержанию. Данные, представленные в таблицах, не должны дублироваться в тексте или рисунке. В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных ($M \pm m$; $M \pm SD$; Me; Mo; перцентили и т. д.). Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены, а также соответствовать своему упоминанию в тексте. При необходимости приводят пояснительные примечания ниже таблицы.

7.9.2. Сокращения должны быть перечислены в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Символы сносок должны приводиться в следующем порядке: *, †, ‡, §, ||, ¶, #, **, †† и т. д.

7.9.3. Если используются таблицы, публиковавшиеся ранее, желательно* указание на письменное разрешение от издателя.

ФОНД СОДЕЙСТВИЯ РАЗВИТИЮ КАРДИОЛОГИИ

«КАРДИОПРОГРЕСС»

знание, наблюдение, движение



Основными видами деятельности Фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс» являются:

- научно-образовательная
- учебно-методическая
- научно-исследовательская
- международное сотрудничество
- редакционно-издательская
- организаторская

Официальный вебсайт Фонда: www.cardioproggress.ru

Контактный телефон: 007 965 236 1600

Электронная почта: inf.cardio@gmail.com

Москва, Россия