

М.Ш. Шамхалова, Л.А. Чугунова, М.В. Шестакова // Сахарный диабет. – 1999. – № 4. – С. 19–23.

6. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия: состояние проблемы в мире и в России / М.В. Шестакова, Ю.И. Сунцов, И.И. Дедов // Сахарный диабет. – 2001. – № 3. – С.21–26.

7. Шулутко Б.И. Нефрология / Б.И. Шулутко. – СПб.: Ренкор, 2002. – 778 с.

А.Н. Дмитриев, Н.Ю. Трельская,
П.Е. Трельский, Е.М. Футерман
*Уральская государственная
медицинская академия,
Городская клиническая больница № 40,
Городской врачебно-физкультурный
диспансер*

ВЛИЯНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

В настоящее время можно говорить о глобальной эпидемии сахарного диабета (СД). По последним данным в мире насчитывается более 177 млн больных сахарным диабетом 2-го типа, что в 5 раз больше, чем десятилетие назад [1]. Социальная значимость СД определяется его поздними осложнениями. Более половины случаев смертности больных СД 2-го типа происходит по причине сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Высокий риск сосудистых осложнений при сахарном диабете 2-го типа послужил основанием для Американской кардиологической ассоциации причислить его к сердечно-сосудистым заболеваниям [4, 6].

У 90 % больных СД 2-го типа выявляется инсулинорезистентность периферических тканей [2], являющаяся одним из основных параметров метаболического синдрома (МС).

МС, имеющий место у 14–30 % взрослого населения экономически развитых стран [2], представляет собой комплекс наследуемых регуляторно-метаболических нарушений, приводящих под влиянием ряда средовых и биологических факторов к труднообратимым расстройствам обмена веществ и появлению соматических заболеваний с неблагоприятным течением и прогнозом. Впервые значение инсулинорезистентности в формировании МС было отмечено G.Reaven в 1988 г. Им же впервые ИР была описана как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. В 2001 г. данное положение было подтверждено в докладе The Adult Treatment Panel III [3].

Количество компонентов МС постоянно увеличивается, что является следствием естественного интереса к данной проблеме. Одной из причин актуальности изучения МС является высокий уровень смертности из-за сердечно-сосудистой патологии. На этом фоне исследования, прицельно направленные на выявление особенностей патологических изменений со стороны сердца у больных с МС очень немногочисленны. Последнее обстоятельство, а также выявленные на популяционном уровне особенности МС, влияющие на развитие сердечно-сосудистых заболеваний – различия в ассоциации его компонентов [6], и послужили поводом к проведению настоящего исследования.

Цель исследования

Изучить с помощью эхокардиографии влияние отдельных составляющих метаболического синдрома на структурно-функциональные показатели сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа, являющих собой образец МС.

Материалы и методы

В условиях эндокринологического стационара обследовано 100 больных СД 2-го типа, с сопутствующим МС¹, прояв-

¹ Согласно критериям ВОЗ, 1998 г., диагноз МС устанавливается при наличии любого из нарушений углеводного обмена и двух или более критериев: систолическое АД > 160 мм рт. ст. или диастолическое АД > 90 мм рт. ст., а также факт гипотензивной терапии; дислипидемия, включающая повышение уровня триглицеридов плазмы > 1,7 ммоль/л и/или низкий уровень ХС ЛПВП < 0,9 ммоль/л для мужчин, и < 1,0 ммоль/л у женщин; ожирение: ИМТ > 30 кг/м² и/или отношение ОТ/ОБ > 0,90 для мужчин, > 0,85 для женщин; микроальбуминурия: скорость экскреции альбуминов с мочой > 20 мкг/мин.

ляющимся абдоминально-висцеральным ожирением², дислипидемией и артериальной гипертензией, в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст $48,5 \pm 0,5$ лет), без клинических проявлений стенокардии и инфаркта миокарда в анамнезе. Контрольную группу составили 36 практически здоровых лиц с нормальной массой тела (группа К).

Все больные, с учетом длительности существования у них СД 2-го типа как маркера инсулинорезистентности были распределены на три группы: группа А (n = 17) – лица с впервые выявленным сахарным диабетом 2-го типа, группа Б (n = 53) – лица с длительностью сахарного диабета 2-го типа до 10 лет, группа В (n = 30) – лица с длительностью сахарного диабета более 10 лет. Выбор 10-летнего интервала обусловлен установленным фактом появления осложнений СД (диабетическая микроангиопатия, диабетическая полинейропатия) при длительности заболевания 10 лет и более [1].

У пациентов СД 2-го типа и у лиц контрольной группы были исследованы:

– ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$),
– систолическое ($\text{АД}_{\text{сисст.}}$), диастолическое ($\text{АД}_{\text{диаст.}}$) и среднее артериальное давление ($\text{АД}_{\text{сред.}}$) по формуле:
$$\text{АД}_{\text{сред.}} = 0,42 \times [\text{АД}_{\text{сисст.}} - \text{АД}_{\text{диаст.}}] + \text{АД}_{\text{диаст.}},$$

– уровень общего холестерина и триглицеридов (ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Immunochemistry Systems» фирмы «Beckman Coulter», США),

– мочевой кислоты (ферментным колориметрическим методом с помощью наборов Test combination Urica-quant фирмы «Boehringer Mannheim»),

– уровень С-пептида (иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL», США) с оценкой ре-

² Диагностика абдоминально-висцерального ожирения основывалась на значениях ИМТ и отношения ОТ/ОБ ($> 0,8$ для женщин и $> 0,9$ для мужчин), а градация его степеней соответствовала классификации Института здоровья Национальной Академии наук США (1989): I ст. = 27–29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, II ст. = 30–34,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, III ст. = 35–39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, IV ст. > 40 $\text{кг}/\text{м}^2$. По нашему мнению, ее преимущество перед классификацией IOTF (1997) состоит в более ранней акцентуации внимания на проблеме, как правило ускользающей от врача и пациента при обозначении такой ситуации, как «избыток массы тела», в рамках значений ИМТ от 27 до 29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$.

зультатов на спектрофотометре «Multiscan» фирмы «Labsystems» (Финляндия),

– уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) – методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе «Glycomat DS5» фирмы «Drew»,

– аппаратами «Aloka SSD 630» и «Kontron Sigma 1AC» в секторальном режиме по стандартной методике эхокардиографии исследованы следующие структурные и функциональные характеристики сердца: размеры левого предсердия (ЛП, см), размеры правого предсердия (ПП, см), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ, см), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см), передне-задний размер правого желудочка (ПЗРПЖ, см), толщина передней стенки правого желудочка (ТППЖ, см); толщина межжелудочковой перегородки левого желудочка (ТМПЛЖ, см), конечный систолический размер (КСР, см), конечный диастолический размер (КДР, см), ударный объем (УО, мл), минутный объем (МО, мл/мин.), фракция выброса (ФВ, %), степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка в систолу (ISF, %), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (VCF); конечный диастолический объем (КДО, мл) и конечный систолический объем (КСО, мл) рассчитывались по формуле L. Teichholz.

Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г) рассчитывалась по формуле R. B. De-verguez [14], рекомендованной американским эхокардиографическим обществом:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМПЛЖ} + \text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - (\text{КДР})^3] + 0,6.$$

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) – по формуле:

$$\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{м}^2 \text{ поверхности тела.}$$

Каждое наблюдение содержало 33 переменных. Доля пропущенных значений составила менее 1 %.

Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета программ «Statistica» (версия 6.0).

Результаты исследования и их обсуждение

Динамика абсолютных величин каждой из изучавшихся составляющих МС характеризовалась следующей зависимостью от длительности СД 2-го типа (табл. 1): при одинаковых значениях ИМТ по мере увеличения длительности СД 2-го типа имело место достоверное нарастание цифр $\text{АД}_{\text{сред.}}$ (от $99,2 \pm 2$

мм рт. ст. в группе А до $111,2 \pm 2,6$ мм рт. ст. в группе В; $p = 0,03$), ОХ (от $5,2 \pm 0,4$ ммоль/л в группе А до $6,1 \pm 0,2$ ммоль/л в группе В; p А-В = 0,001, p А-В = 0,001) и ТГ ($198,3 \pm 16$ мг % в группе А, $242,6 \pm 20$ мг % в группе Б и $207,9 \pm 23$ мг % в группе В; p А-В = 0,005, p Б-В = 0,001). При этом тенденция к изменению уровня С-пептида в крови характеризовалась обратной направленностью (от $2,0 \pm 0,3$ мкмоль/л в группе А до $1,8 \pm 0,2$ мкмоль/л – в группе В).

Таблица 1

Сравнительная характеристика групп больных сахарным диабетом 2-го типа по возрасту, параметрам метаболического синдрома

Показатель	Группа А, n = 17	Группа Б, n = 53	Группа В, n = 30	p
Возраст, годы	$46,4 \pm 1,5$	$47,6 \pm 0,7$	$49,3 \pm 3,1$	–
ИМТ, кг/м ²	$27,3 \pm 1,45$	$31,2 \pm 0,69$	$31,3 \pm 1,07$	–
ср. АД, мм рт. ст.	$99,2 \pm 2,0$	$105,2 \pm 1,4$	$111,2 \pm 2,6$ *	А-В*
НbA1c, %	$10,5 \pm 0,9$	$8,6 \pm 0,3$	$9,8 \pm 0,4$	–
С-пептид, мкмоль/мл	$2,0 \pm 0,3$	$3,1 \pm 2,0$	$1,8 \pm 0,2$	–
ОХ, ммоль/л	$5,2 \pm 0,4$	$5,8 \pm 0,1$ **	$6,1 \pm 0,2$ **	А-В**, А-В**, Б-В**
ТГ, мг%	$198,3 \pm 16$	$242,6 \pm 20$ *	$207,9 \pm 23$ *	Б-А**, Б-В**
Мочевая к., мкмоль/л	$0,35 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,02$	–

Различия между группами: ** $p < 0,01$, * $p < 0,05$.

Таким образом, при исследовании динамики компонентов МС было выявлено неуклонное прогрессирование таких показателей, как АД_{сред.}, ТГ и ОХ на фоне снижения С-пептида. Выявленная тенденция к снижению уровня С-пептида в группе больных с длительностью заболевания более 10 лет согласуется с литературными данными о постепенном истощении инкреторной функции поджелудочной железы.

Для уточнения вопроса о возможной взаимосвязи процессов ремоделирования сердца с длительностью заболевания СД 2-го типа, были исследованы основные структурно-функциональные показатели сердца в каждой из трех выделенных групп (табл. 2).

Таблица 2

Основные структурно-функциональные показатели сердца
в группах с различной длительностью сахарного диабета
2-го типа и группой контроля

Показатель	Контроль, n = 36	Группа А, n = 17	Группа Б, n = 53	Группа В, n = 30
ЛП, см	3,4 ± 0,02	3,6 ± 0,07	3,7 ± 0,04 *	3,8 ± 0,08 *
ТМПЛЖ, см	0,9 ± 0,01	1,01 ± 0,03	1,12 ± 0,02 **	1,24 ± 0,05**
ТЗСЛЖ, см	0,9 ± 0,01	0,98 ± 0,02	1,01 ± 0,06	1,03 ± 0,02
ТМП/ТЗС	0,9 ± 0,01	1,02 ± 0,02	1,09 ± 0,1	1,2 ± 0,06**
КДР, см	5,0 ± 0,05	4,8 ± 0,08	4,8 ± 0,06	4,7 ± 0,08
КСР, см	3,5 ± 0,02	2,9 ± 0,08 **	3,0 ± 0,06 **	3,1 ± 0,07**
КДО, мл	120,5 ± 3,0	109,7 ± 3,9	112,6 ± 3,1	110,3 ± 4,5
КСО, мл	46,2 ± 2,0	34,7 ± 2,1 *	39,4 ± 1,9	40,3 ± 2,4
УО, мл	74,2 ± 1,9	75,0 ± 2,8	73,1 ± 1,9	70,3 ± 3,0
ФВ, %	62,0 ± 1,2	68,3 ± 1,5 *	65,4 ± 0,9	63,8 ± 1,3
ММЛЖ, г	155,0 ± 5	168,8 ± 10,1	182,8 ± 6,2 **	194,8 ± 9,9**
ИММЛЖ, г/м ²	82,6 ± 2,1	90,8 ± 5,7	95,6 ± 2,7 **	103,9 ± 4,4**
ОТС, см	0,36 ± 0,005	0,420 ± 0,01	0,444 ± 0,007*	0,478 ± 0,01**
ПП, см	3,2 ± 0,02	3,4 ± 0,04 **	3,4 ± 0,05 **	3,6 ± 0,06**
ПЗРГЖ, см	1,9 ± 0,02	2,25 ± 0,09 **	2,3 ± 0,04 **	2,3 ± 0,07**
ТПГЖ, см	0,3 ± 0,007	0,54 ± 0,02 **	0,57 ± 0,009**	0,56 ± 0,01**

* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – в сравнении с контрольной группой.

1. Левые отделы сердца:

1. Размеры ЛП постепенно увеличивались с $3,6 \pm 0,06$ см в группе А до $3,7 \pm 0,04$ см в группе Б и $3,8 \pm 0,08$ см в группе В; (p К-В $< 0,05$), в то время как достоверных различий в размерах ЛП у группы контроля и у группы А не найдено.

2. ММЛЖ увеличивалась с $168,8 \pm 10,1$ г в группе А до $194,8 \pm 9,9$ г в группе В против $155,0 \pm 5$ г в контрольной группе (p К-Б = $0,004$; p К-В = $0,001$). Та же закономерность сохранялась после вычисления ИММЛЖ с учетом площади тела обследуемого.

3. ТМПЛЖ также характеризовалась увеличением с $1,01 \pm 0,03$ см в группе А до $1,24 \pm 0,05$ см в группе В, тем более досто-

верным, чем продолжительнее наличествовал у пациентов СД 2-го типа ($p_{K-B} = 0,0008$; $p_{K-B} = 0,00001$).

4. Величина ОТС нарастала ($0,420 \pm 0,01$ см в группе А до $0,478 \pm 0,01$ см в группе В), тем более достоверно, чем больше была длительность заболевания СД 2-го типа; $p_{K-B} < 0,05$; $p_{K-B} < 0,001$).

5. КСО в группе А оказался более низким ($p_{K-A} < 0,05$), чем в контрольной группе, с тенденцией к нарастанию по мере увеличения длительности СД 2-го типа ($34,7 \pm 2,1$ мл в группе А до $40,3 \pm 2,4$ мл в группе В).

6. КСР также был более низким в группе А ($p_{K-A} < 0,001$), чем в контрольной группе, значением, имевшим тенденцию к нарастанию по мере увеличения длительности СД 2-го типа ($2,9 \pm 0,008$ мл в группе А до $3,1 \pm 0,007$ мл в группе В).

II. Правые отделы сердца:

1. Размеры ПП достоверно нарастали с $3,4 \pm 0,04$ см в группе А до $3,6 \pm 0,6$ см в группе В против $3,2 \pm 0,02$ см в группе контроля ($p < 0,001$).

2. Увеличивался до $2,25 \pm 0,09$ см в группе А и до $2,3 \pm 0,07$ см в группе В, в сравнении с $1,9 \pm 0,02$ см в группе контроля ПЗРПЖ ($p < 0,001$).

3. Величина ТППЖ также характеризовалась ростом до $0,54 \pm 0,02$ см в группе А и $0,56 \pm 0,01$ см в группе В, в сравнении с $0,3 \pm 0,007$ см в группе контроля ($p < 0,001$).

Таким образом, у больных СД 2-го типа и МС уже на этапе манифестации наблюдалось увеличение правых камер сердца (ПП, ПЗРПЖ, ТППЖ), неуклонно прогрессирующее в дальнейшем.

Значимое увеличение размеров левых отделов сердца (ИММЛЖ, ТМПЛЖ, ЛП) появляется при СД 2-го типа на фоне МС в течение первых 10 лет с начала заболевания и нарастает параллельно увеличению длительности СД 2-го типа.

Учитывая возможную вариабельность влияния метаболических нарушений на структурно-функциональные показатели сердца, был проведен корреляционный анализ этих показателей при различной длительности заболевания.

В группе А сильная степень линейной связи выявлена между ММЛЖ и мочевой кислотой ($r = 0,84$).

Линейная связь выявлена между ТМПЛЖ и ТГ ($r = 0,79$), мочевой кислотой ($r = 0,79$); ТЗСЛЖ и мочевой кислотой ($r = 0,65$); ММЛЖ и ТГ ($r = 0,73$); ПП и ТГ ($r = 0,60$); ТППЖ и ИМТ ($r = 0,73$).

Тенденция к линейной связи прослеживалась между ТМПЛЖ и ИМТ ($r = 0,46$); ТЗСЛЖ и HbA1c ($r = 0,46$); ТППЖ и ТГ ($r = 0,53$), мочевой кислотой ($r = 0,52$).

Проведенный корреляционный анализ показал, что в группе Б имелась лишь тенденция к линейной связи между ПЗРПЖ и мочевой кислотой ($r = 0,49$), ТППЖ и С-пептидом ($r = 0,41$), мочевой кислотой ($r = 0,40$). Такое уменьшение влияния параметров метаболического синдрома на структурно-функциональные показатели сердца, вероятно, являлось следствием относительной стабилизации метаболических процессов на фоне лечения диабета.

В группе В линейная связь выявлена между ПЗРПЖ и С-пептидом ($r = 0,69$).

Тенденция к линейной связи определялась между: ММЛЖ и $АД_{срел}$ ($r = 0,40$); ПЗРПЖ и ОХ ($r = 0,40$), ТГ ($r = 0,40$); ТППЖ и ИМТ ($r = 0,43$).

Таким образом, наибольшая зависимость между параметрами МС и основными структурно-функциональными показателями сердца наблюдалась в группе впервые выявленного СД 2-го типа. ММЛЖ в дебюте СД 2-го типа у больных с МС больше зависела от показателей обмена – уровней ТГ и мочевой кислоты, тогда как зависимость от $АД_{срел}$ появлялась лишь при длительности диабета более 10 лет.

Учитывая результаты корреляционного анализа, был проведен анализ множественной регрессии для основных структурно-функциональных показателей сердца (ЛП, ТМПЛЖ, ТЗСЛЖ, ПП, ПЗРПЖ, ТППЖ), как зависимых переменных, с параметрами метаболического синдрома (С-пептид, ОХ, ТГ, HbA1c, $АД_{срел}$, мочевая кислота, ИМТ), как независимыми переменными. В группе А наибольшее влияние на показатели эхокардиографического исследования оказывали уровни мочевой кислоты и С-пептида. В группе Б, кроме мочевой кислоты и С-пептида, существенное влияние (нивелировавшееся в группе В) оказывал HbA1c.

В результате исследования нами выявлена тесная корреляция структурно-функциональных изменений правых и левых отделов сердца с параметрами МС у больных СД 2-го типа. Вероятно, сложный каскад метаболических нарушений, обусловленных хронической гиперинсулинемией [5], в условиях

инсулинорезистентности и хронической гипергликемии [7] может способствовать ремоделированию сердца, которое носит прогрессирующий характер по мере увеличения длительности сахарного диабета.

Вопрос о том, каким образом ремоделирование миокарда может быть связано с мочевой кислотой, остается открытым. В этом отношении определенный интерес представляют результаты поиска «нейротоксического действия» мочевой кислоты при синдроме Леша–Нихена: параллельное наследуемому дефициту гипоксантинфосфорибозилтрансферазы снижение активности ферментов, участвующих в синтезе дофамина в экстрапирамидной системе, ассоциирующееся с нарушением ветвления дофаминергических нейронов, ответственных за двигательные расстройства у пациентов. Рассматривая по аналогии ситуацию «мочевая кислота – ремоделирование миокарда», логично допустить, что и при МС мочевая кислота является лишь маркером комплекса наследуемых и вторичных нарушений в энзимной системе организма, причастной к метаболизму и адаптивным реакциям миокарда.

Выявленные структурные изменения сердца в группе впервые выявленного сахарного диабета 2-го типа и сильная корреляционная связь их с параметрами метаболического синдрома могут косвенно свидетельствовать о вовлечении сердца в патологический процесс еще на этапе неполного метаболического синдрома с переходящей гипергликемией.

Выводы

1. У больных СД 2-го структурно-функциональные изменения сердца находятся в прямой зависимости от выраженности параметров МС.

2. При МС и сопутствующем ему СД 2-го типа изменения со стороны сердца выявляются уже на этапе манифестации заболевания и имеют тенденцию к усилению по мере увеличения длительности диабета.

3. Структурно-функциональные изменения сердца наиболее тесно коррелируют с мочевой кислотой, С-пептидом и HbA_{1c}.

Список литературы

1. Дедов И. И., Шестакова М.В. Эпидемиология сахарного диабета // Сахарный диабет. Руководство для врачей / И. И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: Универсум Паблишинг, 2003. – С. 75–93.

2. Мычка В.Б., Горностаев В.В., Чазова И.Е. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета 2 типа / В.Б. Мычка, В.В. Горностаев, И.Е. Чазова // Кардиология. — 2002. — Т. 42. — № 4. — С. 73–77.

3. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease / G.M. Reaven // Diabetes. — 1988. — V. 37. — P. 1595–1600.

4. Grundy S.M. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for Health-care professionals from the American Heart Association / S.M. Grundy, I.J. Benjamin, G.L. Burke et al // Circulation. — 1999. — V. 100. — P. 1134–1146.

5. Haffner S., D'Agostino R., Mykkanen L. et al. Insulin Sensitivity in Subjects With Type 2 Diabetes / S. Haffner, R. D'Agostino, L. Mykkanen et al. // Diabetes Care. — 1999. — V. 22. — P. 562–568.

6. Rutter M., Parise H. et al. // Circulation. — 2003. — V. 107. — P. 448–454.

7. Young M.E., McNulty P., Taegtmeyer H. Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes: Part II: potential mechanisms. / M.E. Young, P. McNulty, H. Taegtmeyer // Circulation. — 2002. — V. 105. — P. 1861–1870.

**Н.Н. Сбитнева, Н.В. Кузовкова,
Я.Б. Бейкин, И.Г. Стародубова,
Е.А. Баранова, Н.Б. Патрушева,
Н.В. Гусева, Т.С. Галембо,
С.Н. Боровских, Р.Г. Борисова,
А.А. Лившиц**

*Центр лабораторной диагностики,
Городской центр по профилактике
и борьбе со СПИД,
Институт иммунологии
и физиологии УрО РАН*

**РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ
МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАННЕЙ
ДИАГНОСТИКЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И ОЦЕНКЕ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ
ПРОФИЛАКТИКИ У ДЕТЕЙ г. ЕКАТЕРИНБУРГА**

Эпидситуация по ВИЧ в России продолжает оставаться напряженной. Только в 2004 году число ВИЧ-инфицированных лиц достигло 210,3 на 100000 населения, из них 43 % составили женщины. Вовлечение в инфекционный процесс жен-