

3. Васильков Б.П. Съедобные и ядовитые грибы европейской части России. – СПб: Наука, 1995. – 163с.
4. Вассер С.П. Флора грибов Украины. Базидиомицеты. Аманитальные грибы. – Киев: Наукова думка, 1992. – 167с.
5. Гуревич Л.С., Журкович И.К. Токсины некоторых видов грибов *Amanita species* // Микология и фитопатология. – 1995. – Т.29. Вып.1 – С.41-49.
6. Дагаев В.Н., Казачков В.И., Донин В.М., Гасимова З.М., Зимица Л.Н., Рык А.А. Токсикологическая оценка острых отравлений *Amanita phalloides* // Токсикологический вестник. – 1994. – № 5. – С.13-22.
7. Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. Острая почечная недостаточность при критических состояниях / Под ред. С.Ф. Багненко. – СПб: Изд. дом СПбМАПО, 2005. – 204с.
8. Малахова М.Я., Оболенский С.В. Лабораторная диагностика интоксикации в практике интенсивной терапии: Методическое пособие. – СПб: МАПО, 1993. – 16с.
9. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика: Т.2. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории. – М.: Лабинформ-РАМЛД, 1999. – 352с.
10. Мусселиус С.Г., Рык А.А. Отравления грибами. – М., 2002. – 324с.
11. Насонов Е.Л. Методические аспекты определения циркулирующих иммунных комплексов с использованием полиэтиленгликоля // Тер. архив. – 1987. – № 4. – С.38-45.
12. Петров А.Н., Бабахания Р.В., Журкович И.К., Шевчук М.К., Бушуев Е.С. Судебно-медицинская диагностика отравлений ядовитыми грибами: Учебно-методическое пособие. – СПб: Изд-во СПбХФА, 2002. – 51с.
13. Brent J., Wallace K., Byrkhart K. Critical Care Toxicology. Diagnosis and management of poisoned patient // Elsevier Mosby, 2005. – P.189-204; P.1263-1295.
14. Bühlmann Laboratories. Amanitin ELISA, instruction manual // Bühlmann Laboratories AG, CH-Allschwil, 2000. – 4P.
15. Cantin-Esnault D., Oubrahim H., Richard J.M. DNA strand scission by the nephrotoxin [2,2'-bipyridine]-3,3',4,4'-tetrol-1,1'-dioxide and related compounds in the presence of iron // Free Radic. Res. 2000; 33(2). – P.129-37.
16. Faultish H. New aspects of Amanita poisoning // Klin. Wochenschr. 1979; 57. – P.1143-1152.
17. Gonmori K., Yoshioka N. The examination of mushroom poisonings at Akita University // Legal Medicine. 2003; 5. – P.83-86.
18. Holmdahl J. Mushroom poisoning: Cortinarius speciosissimus nephrotoxicity. Manuscript. 2001. – 57P.
19. Jaeger A., Jehl F., Flesch F. et al. Toxicokinetics of alpha and beta amanitins in Amanita phalloides poisoning // Communication: XII Congress of EAPCC, Bruxelles, August 27-30, 1986.
20. Jaeger A., Jehl F., Flesch F. et al. Amatoxins kinetics in Amanita phalloides poisoning // Vet. Hum.Toxicol. 1989; 31. – P.360.
21. Köppel C. A clinical symptomatology and management of mushroom poisoning // Toxicon. 1993; 31(12). – P.1513-1540.
22. Nieminen L. Effects of drugs on mushroom poisoning induced in the rat by Cortinarius speciosissimus // Arch. Toxicol. 1976; 35(4). – P.235-238.
23. Nilsson U.A., Nyström J., Buvall L. et al. The fungal nephrotoxin orellanine simultaneously increases oxidative stress and down-regulates cellular defences // Free Radic. Biol.&Medicine. 2008; 44. – P.1562-1569.
24. Ramirez P., Parrilla P., Bueno F.S. et al. Fulminant hepatic failure after Lepiota mushroom poisoning // J. Hepatol. 1993; 19. – P.51-54.
25. Rapior S., Delpech N., Andary C. et al. Intoxication by Cortinarius orellanus: detection and assay of orellanine in biological fluids and renal biopsies // Mycopathologia. 1989; 108. – P.155-161.
26. Zawadzki J., Jankowska I., Moszczynska A. et al. Hypouricemia due to increased tubular secretion of urate in children with Amanita phalloides poisoning // Nephron. 1993; 65. – P.375-380.

Е.М. Футерман¹, А.Н. Дмитриев¹, И.Ф. Гришина¹, Р.Р. Фасхиев², Л.Р. Перминова²

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕОМЕТРИИ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ИХ СВЯЗЬ С ЖИРОВОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ В КОМПОЗИЦИИ ТЕЛА ЖЕНЩИН

Уральская государственная медицинская академия¹
МУ ГКБ № 40 г. Екатеринбург²

Метаболический синдром (МС) 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 неблагоприятностью их течения и исходов. Актуальность проблемы МС определяется не только широкой его распространенностью (20-40%), высоким риском развития сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, коронарной болезни сердца, но и увеличением смертности от ИБС – на 40%, от артериальной гипертензии – в 2,5-3 раза, от осложнений сахарного диабета – в 4 раза.

При МС почти в 2 раза увеличивается риск развития хронической сердечной недостаточности [5, 8], причем прогноз сердечно-сосудистой патологии у женщин существенно хуже [6, 9, 10].

Судя по доступной нам литературе, в настоящее время нет единой точки зрения на вклад различных компонентов МС в процессы ремоделирования камер сердца, а также на структурно-геометрические характеристики сердца в динамике развития МС. В то же время известно, что при воздействии на ранних этапах формирования кластера патологических процессов, свойственных МС, возможно обратное развитие поражения органов-мишеней, в частности, ремоделирование миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка [3]. Все изложенное определяет важность оценки состояния геометрии и функции левого желудочка (ЛЖ) в динамике развития МС и связи выявляющихся изменений с различными его компонентами.

Цель исследования – установить особенности структурно-функциональных изменений сердца у женщин в динамике развития МС и связи выявляющихся изменений с его компонентами.

Материалы и методы исследования

Обследовано 189 женщин с избыточной массой тела, обратившихся к терапевту и/или эндокринологу консультативной поликлиники ГКБ № 40 г. Екатеринбург. В одномоментное сравнительное исследование была включена 51 пациентка в возрасте 25-55 лет, подписавшая информированное согласие на участие в исследовании и отвечавшая диагностическим

критериям МС (IDF, 2005; [13] и ВНОК, 2009 [1]: абдоминально-висцеральное ожирение (АВО - окружность талии >80 см), дислипидемия (ДЛ - уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л, и/или уровень ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л, и/или ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л) и артериальная гипертензия (АГ) 1-2 степени по критериям ВНОК (2008) без постоянного приема антигипертензивных средств. Критериями исключения из исследования являлись менопауза или нарушение менструального цикла, ИБС, миокардиодистрофия, миокардиопатия, пороки сердца, нарушения ритма, АГ 3 степени, злокачественная АГ, постоянный прием антигипертензивных препаратов, вторичные (симптоматические) формы ожирения: болезнь и синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз и др.

Все пациентки с МС были разделены на две группы: *группа 1* - с сохранным углеводным обменом (30 женщин), и *группа 2* - с впервые выявленным СД 2 типа, согласно критериям ВОЗ (21 пациентка).

Контрольную группу составили 20 женщин того же возраста без признаков МС: с нормальной массой тела, без артериальной гипертензии, дислипидемии и избыточного содержания висцерального жира.

Обследование включало определение индекса массы тела (ИМТ), $\text{кг}/\text{м}^2$ по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела}/\text{рост}^2$; окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ), отношения ОТ/ОБ; жировой составляющей в композиции тела (ЖСКТ) биоимпедансным методом (жироанализатор OMRON BF 306) с расчетом индекса жировой массы тела (ИЖМТ) по формуле: $\text{ИЖМТ} = (\text{масса тела} \times \% \text{ жира})/\text{рост}^2$, систолического артериального давления (САД), диастолического (ДАД) и среднего (АД_{ср}), уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП, ЛПВП и триглицеридов ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Immunochemistry Systems» фирмы «Beckman Coulter» (США), глюкозы натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки 75 г глюкозы (для пациентов без СД 2 типа), иммунореактивного инсулина (ИРИ) иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL» (США), С-пептида, иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL», США с оценкой результатов на спектрофотометре «Multiscan» фирмы Labsystems» (Финляндия) и гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе «Glycomat DS5» фирмы «Drew» (Drew Scientific, Великобритания).

Для дополнительной объективизации результатов клинико-anamnestического исследования и исключения ишемической болезни сердца пациентам проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ на аппарате card(X)plore (Meditech, Венгрия).

Эхокардиографическое исследование с оценкой показателей, характеризующих структуру и функцию сердца, проводилось в соответствии с рекомендациями Американского общества кардиологов (2006) [11]. Размеры камер, объемные показатели и масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) были индексированы к площади тела (м^2), а ММЛЖ и к росту (м) в степени 2,7. Дополнительно оценивались типы геометрии левого желудочка (ЛЖ) по Ganau [4]; индекс объем/масса (ИОМ), по формуле:

ИОМ - ИКДО/ИММЛЖ, величина конечного миокардиального стресса в конце систолы ($\text{КСС} = 0,98 \times (0,334 \times \text{КСР} \times \text{САД})/\text{ТЗСЛЖс} \times [1+(\text{ЗСЛЖс}/\text{КСР})]$ $\text{дин}/\text{см}^2$ и диастолы ($\text{КДС} = 0,98 \times 0,334 \times \text{ДАД} \times \text{КДР}/\text{ТЗСЛЖд} \times [1+(\text{ТЗСЛЖд}/\text{КДР})]$, где КСР и КДР - конечные систолический и диастолический размеры ЛЖ, см; ТЗСЛЖс и ТЗСЛЖд - толщина задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (см); расчетные индексы систолической функции ЛЖ, относительно геометрии ЛЖ: $\text{ФВ}/\text{КСС}$, $\text{ФВ}/\text{КДС}$, где ФВ - фракция выброса ЛЖ (%); степень участия дилатации полости ЛЖ в компенсации его функции: $\text{КСС}/\text{ИКДО}$, $\text{КДС}/\text{ИКДО}$ (ул. ед.), где ИКДО - конечный диастолический объем ЛЖ, индексированный к площади тела.

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica» (версия 6.0) и SPSS (версия 13.0). Значения всех изучаемых переменных имели распределение, близкое к нормальному. Непрерывные величины были представлены в виде медианы и 25 и 75 процентилей (Me, 25-75%). Определение статистической значимости различий непрерывных величин проводилось с использованием непараметрического теста - U-критерия Манна-Уитни, а дискретных переменных (качественных признаков) - критерия χ^2 Пирсона с коррекцией по Йетсу.

Для определения интенсивности линейной взаимосвязи каждой конкретной независимой и зависимой переменных с учётом влияния других переменных, построения моделей прогнозирования независимых переменных с учетом изменения зависимых применялся метод пошаговой множественной линейной регрессии. Для определения доли влияния анализируемого факторного признака на результирующий признак определялся коэффициент детерминации (r^2). Значимость уравнений регрессии оценивалась по значимости критерия Фишера (F). Достоверными считались различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе структурно-геометрических параметров левых отделов сердца (таблица 1) было установлено, что лишь у больных СД 2 типа размеры и сферичность ЛП, а также масса миокарда ЛЖ, индексированная на площадь тела (ИММЛЖс), были достоверно большими, чем в группе контроля. В то же время индексация ММЛЖ по росту в степени 2,7 (ИММЛЖ^{2,7}) показала, что больше, чем в контрольной группе, значения этого показателя выявляются не только у больных СД 2 типа, но и при МС без СД 2 типа. Примечательно, что ИКДО и отношение объема ЛЖ к его массе также значимо превышали контрольные значения в обеих группах пациентов с МС, и это может свидетельствовать о ремоделировании ЛЖ с преобладанием дилатации (потенциальная основа ХСН по систолическому типу), развивающемся еще на додиабетической стадии МС. При анализе частоты встречаемости различных типов геометрии ЛЖ у обследованных с МС было выявлено (таблица 2), что при примерно одинаковой частоте гипертрофии и эксцентрического ремоделирования ЛЖ в обеих группах женщин с МС нормальная геометрия достоверно чаще имела место у пациенток с МС без СД 2 типа, тогда как эксцентрическая гипертрофия - у больных МС с СД 2 типа.

Таблица 1

Параметры геометрии левых отделов сердца женщин с МС

Показатели	Группа без СД 2 (n = 30)	Группа с СД 2 (n = 21)	Контрольная группа (n = 20)	P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	1	2	3			
ЛП, см	3,47 (3,245÷3,74)	3,7 (3,55÷3,78)	3,4 (3,31÷3,4)	0,019*	0,124	0,0001*
ИС ЛП, усл. ед.	0,77 (0,69÷0,81)	0,75 (0,68÷0,84)	0,62 (0,61÷0,63)	0,0001*	0,851	0,0001*
ИКДО, л/см2	52,25 (48,49÷57,84)	56,04 (48,18÷74,71)	49,44 (45,13÷52,88)	0,166	0,001*	0,003*
ИММЛЖс, г/см2	85,52 (66,21÷101,1)	110,79 (77,4÷100,10)	78,77 (74,89÷89,96)	0,116	0,338	0,009*
ИММЛЖр, г/м2,7	47,18 (38,77÷55,61)	55,61 (40,71÷57,88)	33,73 (31,92÷36,95)	0,232	0,0001*	0,0001*
ИОМ, мл/г	0,56 (0,51÷0,72)	0,55 (0,50÷0,67)	0,83 (0,75÷0,88)	0,634	0,0001*	0,0001*

* - различия статистически значимы

Таблица 2

Частота встречаемости типов ремоделирования ЛЖ у женщин с МС

Группы обследованных	Типы ремоделирования			
	N	КР	ЭГ	КГ
(1) МС без СД 2 типа (n=30)	60%	20%	13,3%	6,7%
(2) МС с СД 2 типа (n=21)	9,5%	19,0%	47,6%	23,8%
P ₁₋₂	0,001*	0,844	0,01*	0,08

* - различия статистически значимы

Таблица 3

Параметры геометрии правых отделов сердца у женщин с МС

Показатели	Группа без СД 2 (n = 30)	Группа с СД 2 (n = 21)	Контрольная группа (n = 20)	P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	1	2	3			
ПП, см	2,1 (1,8÷2,6)	3,6 (3,3÷3,6)	3,2 (3,18÷3,3)	0,055	0,495	0,0001*
КДР ПЖ, см	2,1 (1,8÷2,6)	2,3 (2,05÷2,65)	1,9 (1,8÷2,0)	0,230	0,059	0,0001*
ТППЖ, см	0,45 (0,35÷0,51)	0,5 (0,45÷0,57)	0,35 (0,3÷0,39)	0,079	0,003*	0,0001*

* - различия статистически значимы

Таблица 4

Предикторы структурно-геометрических изменений сердца у женщин

Параметры		B	β	p	R2
ИММЛЖр	ЖСКТ	1,385	0,476	0,000	38,4%
	САД	0,329	0,280	0,030	
ЛП	ИЖМТ	0,037	0,386	0,004	41,2%
	Е/А	-0,313	-0,378	0,005	
ТППЖ	ЖСКТ	0,10	0,543	0,001	29,4%

* - различия статистически значимы

При сравнительном анализе структурно-геометрических показателей правых отделов сердца установлено (таблица 3), что достоверно больше, чем в группе контроля, величины ТППЖ у пациенток с МС без СД 2 типа и с развитием последнего дополнялись увеличением ПП и КДР ПЖ.

Для выявления наиболее сильной и независимой связи компонентов метаболического синдрома со структурно-геометрическими параметрами сердца использовались модели множественной пошаговой регрессии, включающие возраст, АД, параметры абдоминального ожирения и углеводного обмена; для ЛПД дополнительно учитывали показатели диастолической функции, а для ТППЖ – ФВ и индекс массы миокарда ЛЖ. Было выявлено (таблица 4), что ЖСКТ является независимым предиктором увеличения ИММЛЖр и ТППЖ, а ИЖМТ – размеров ЛП.

У пациенток с МС без СД 2 типа, в отличие от диабетиков, увеличение объемных показателей ЛЖ сопровождалось тенденцией к нарастанию ФВ и достоверно большими, чем в группе контроля, значениями VCF при практически нормальных значениях КСС (таблица 5), что может свидетельствовать об адаптивном процессе ремоделирования у пациентов данной группы и тенденции к формированию у них гиперкинетического типа гемодинамики. В группе с МС и СД 2 типа нарастание ИКДО ФВ, предусматривающее рост ФВ, не сопровождалось увеличением последней, что может свидетельствовать о возможности развития систолической дисфункции, пропорциональной степени дилатации ЛЖ.

При оценке адекватности ФВ напряжению стенок ЛЖ при определенной его геометрии отношение ФВ к КСС было выше у пациенток с МС без СД 2 типа по сравнению с группой контроля, а отношение ФВ к

КДС было ниже значений контрольной группы как у пациенток с МС без СД 2 типа, так и с СД 2 типа.

Наиболее сильное и независимое влияние на показатели сократительной функции ЛЖ (ФВ и VCF) у пациенток с МС оказывал ИЖМТ (таблица 6).

Нарушение диастолической функции было выявлено у пациенток с МС без СД 2 типа и с СД 2 типа (таблица 7). При этом показатели пиковых скоростей активного и пассивного наполнения ЛЖ и IVRT не имели достоверных различий между группами пациенток с МС, в то время как DT у пациенток с СД 2 типа оказалось достоверно больше, по сравнению с контрольной группой и пациентками с МС без СД 2 типа, что может свидетельствовать о более выраженных нарушениях процессов активной релаксации ЛЖ при СД 2 типа.

Таким образом, у пациенток на начальной стадии МС выявляются нарушения структурно-геометрических показателей сердца [увеличение объема ЛЖ (ИКДО), гипертрофия миокарда ЛЖ (чаще выявляемая при индексации к росту в степени 2,7), формирование концентрического ремоделирования ЛЖ, утолщение стенки правого желудочка (ПЖ)] с тенденцией к гиперкинетическому типу гемодинамики и нарушением диастолической функции левого желудочка. У пациенток с МС и СД 2 типа увеличение нарушений геометрии камер сердца (уменьшение доли пациенток с нормальной геометрией ЛЖ, нарастание частоты эксцентрической гипертрофии ЛЖ, увеличение размеров и сферичности ЛП, увеличение ПЖ и ПП) с нарастанием объемных показателей ЛЖ характеризуется отсутствием закономерного роста его насосной и сократительной функции, прогрессированием диастолической дисфункции и присоединением нарушения активного расслабления ЛЖ (увеличение DT).

Таблица 5

Параметры систолической функции ЛЖ при МС у женщин

Показатели	Группа без СД 2 (n = 30)	Группа с СД 2 (n = 21)	Контрольная группа (n = 20)	P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	1	2	3			
ФВ, %	62,76 (61,0÷67,0)	57,95 (53,80÷68,31)	58 (56,0÷74,18)	0,088	0,594	0,424
VCF, сек-1	1,15 (0,98÷1,41)	1,01 (0,86÷1,41)	1,0 (0,95÷1,10)	0,328	0,046*	0,961
ФВ/КСС усл. ед.	0,44 (0,36÷0,57)	0,37 (0,27÷0,56)	0,35 (0,31÷0,41)	0,223	0,009*	0,621
ФВ/КДС усл. ед.	0,37 (0,32÷0,40)	0,32 (0,25÷0,39)	0,40 (0,36÷0,46)	0,156	0,012*	0,006*

* - различия статистически значимы

Таблица 6

Предикторы нарушения систолической функции ЛЖ при МС у женщин

Параметры		B	β	p	R2
ФВ	ИЖМТ	-0,876	-0,436	0,002	34,9%
	ОТ/ОБ	-27,784	-0,277	0,038	
VCF	ИЖМТ	-0,044	-0,457	0,001	46,9%
	ИММЛЖр	-0,009	-0,331	0,012	

* - различия статистически значимы

Таблица 7

Параметры систолической функции ЛЖ у женщин с МС

Показатели	Группа без СД 2 (n = 30)	Группа с СД 2 (n = 21)	Контрольная группа (n = 20)	P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	1	2	3			
E, м/с	0,63 (0,54÷0,72)	0,6 (0,41÷0,73)	0,69 (0,68÷0,82)	0,444	0,003*	0,019*
A, м/с	0,6 (0,46÷0,71)	0,63 (0,51÷0,7)	0,30 (0,29÷0,40)	0,465	0,0001*	0,0001*
IVRT, с	0,089 (0,081÷99)	0,099 (0,082÷0,104)	0,072 (0,071÷0,074)	0,244	0,0001*	0,0001*
E/A	1,05 (0,79÷1,43)	0,9 (0,67÷1,27)	2,33 (2,0÷2,38)	0,130	0,0001*	0,0001*
DT, с	0,2 (0,17÷0,23)	0,22 (0,20÷0,24)	0,18 (0,18÷0,19)	0,043*	0,486	0,0001*
КДС, дин/см2	173,51 (160,88÷198,49)	192,23 (160,93÷228,66)	152,05 (143,68÷162,92)	0,376	0,0001*	0,001*

* - различия статистически значимы

Таблица 8

Предикторы диастолической дисфункции ЛЖ

Параметры		B	β	p	R2
E/A	ИЖМТ	-0,043	-0,374	0,007	30,1%
	возраст	-0,018	-0,351	0,010	
DT	ЖСКТ	0,003	0,418	0,002	29,9%
	возраст	0,002	0,316	0,018	
КДС	ЖСКТ	3,545	0,356	0,015	12,7%

* - различия статистически значимы

Наиболее сильное и независимое влияние на соотношение пиковых скоростей трансмитрального потока оказывал ИЖМТ, на DT и величину КДС – ЖСКТ (табл. 8).

Увеличение жировой составляющей в композиции тела (ЖСКТ) при МС у женщин более тесно коррелирует со структурными и функциональными параметрами сердца, чем традиционные показатели (ОТ, ОТ/ОБ) абдоминального ожирения. По-видимому, при ожирении, кроме измененных условий гемодинамики, на сердце оказывают влияние адипокины, лептин, адипонектин, воспалительные цитокины (ФНО-α) и ангиотензинпревращающий фермент, синтезируемые адипоцитами [2,14]. Кроме того, избыточное висцеральное жиросотложение определяет степень инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, также вносящих свой вклад в процессы ремоделирования (стимуляция гипертрофии миокарда) [7] и нарушение соотношения коллагена и мышечных структур в ткани сердца [12], лежащего в основе изменения жесткости его стенок.

Выводы

1. Нарушения геометрии и функции сердца у женщин с метаболическим синдромом развиваются на ранней его стадии при еще ненарушенном углеводном обмене и прогрессируют с присоединением СД 2 типа.

2. Структурно-функциональные параметры сердца тесно взаимосвязаны с жировой составляющей в композиции тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Проект рекомендаций экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению мета-

болического синдрома. Второй пересмотр. – М., 2009. – 39 с.

2. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity / B. Antuna-Puente, B. Feve, S. Fellahi et al. // *Diabetes Metab.* – 2008. – V.1. – P.2-11.

3. Cowan B.R. Left ventricular hypertrophy and renin-angiotensin system blockade / B.R. Cowan, A.A. Young // *Curr Hypertens Rep.* – 2009. – V.11(3). – P.167-172.

4. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman // *Am. Col. Cardiol.* - 1992. - V.19. - P.1550-1558.

5. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the Strong Heart Study / R.B. Devereux, M.J. Roman, M. Paranicas et al. // *Circulation.* – 2000. – V.101. – P.2271-2276.

6. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults / S. Malik, N.D. Wong, S.S. Franklin et al. // *Circulation.* – 2004. – V.110. – P.1245-1250.

7. Is there a relationship between left ventricular mass and plasma glucose and lipids independent of body mass index? Results of the Gubbio Study / A.L. Ferrara, O. Vaccaro, O. Cardoni et al. // *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* – 2003. – V.13(3). – P.126-132.

8. Kenchaiah S. Body mass index and vigorous physical activity and the risk of heart failure among men / S. Kenchaiah, H.D. Sesso, J.M. Gaziano // *Circulation.* – 2009. – V.119(1). – P.44-52.

9. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study / K.J. Hunt, R.G. Resendez, K. Williams et al. // *Circulation.* – 2004. – V.110. – P.1251-1257.

10. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension / G. Schillaci, M. Pirro, G. Vaudo et al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - V.43. - P.1817-1822.
11. Reduced postprandial skeletal muscle blood flow contributes to glucose intolerance in human obesity / A.D. Baron, M. Laakso, G. Brechtel et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1990. - V.70. - P.525-533.
12. Seidell J. Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose and C-peptide levels, but negatively with testosterone / J. Seidell, P. Björntorp, L. Sjostorm // Metabolism. - 1990. - V.39. - P.897.
13. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. / Y.W. Park, S. Zhu, L. Palaniappan, et al. // Arch. Intern. Med. - 2003. - T.24, N163(4). - P.427-436.
14. Tumor necrosis factor- α inhibits insulin's stimulating effect on glucose uptake and endothelium-dependent vasodilation in humans / C. Rask-Madsen, H. Dominguez, N. Ihlemann et al. // Circulation - 2003. - V.108. - P.1815-1821.

ПЕДИАТРИЯ

*Л.Н. Маламова, А.М. Чередищенко,
М.Н. Куткова, Л.М. Сафонова*

ЭРОЗИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С HELICOBACTER PYLORI, У ДЕТЕЙ

Министерство здравоохранения Свердловской области, Уральская государственная медицинская академия, МУЗ «Детская городская больница № 11», Екатеринбургский диагностический центр

Среди различных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта гастродуоденальные эрозии относятся к числу достаточно распространенных, но наименее изученных [2]. Отсутствие ясных представлений о патогенезе эрозий – поверхностных дефектах, не проникающих за мышечную пластинку слизистой оболочки, выразилось в несостоятельности современных классификаций этих изменений. Так, в МКБ 10-го пересмотра эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки описываются вместе с острыми язвами (K25, K26). Однако в статистические отчетные документы (форма №12) эрозивные гастриты (гастродуодениты) не включены в строку язвенной болезни, а регистрируются общим числом в строке хронических гастритов, дуоденитов (K29), что приводит к потере информации и недооценке этой патологии.

Вместе с тем в последнее время отмечается существенный рост эрозивных поражений желудка и/или двенадцатиперстной кишки у детей. Так, за последние 5 лет в г. Екатеринбурге количество детей с впервые выявленными случаями эрозивных гастродуоденитов увеличилось в 2,5 раза.

Широкая распространенность эрозивных поражений гастродуоденальной области, недостаток литературных данных, касающихся различных аспектов течения гастродуоденитов с эрозиями у детей, побудило нас к проведению настоящего исследования.

Цель исследования – сопоставить клинкоморфофункциональные показатели у детей с различными заболеваниями гастродуоденальной области, ассоциированными с *H.pylori*.

Материалы и методы

Под наблюдением находился 241 ребенок от 7 до 14 лет. Согласно данным клинко-функционального обследования, включающего особенности преморбидного фона, детализацию жалоб, данные объективного осмотра, результаты лабораторного и инструментального методов исследования, а также сведения, полученные при морфологическом исследовании желудка (фиброгастроскопия, гистоморфометрия биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка), было выделено 3 группы больных: больные хроническим гастритом (гастродуоденитом) без эрозий – 84 ребенка (ХГ), хроническим гастритом (гастродуоденитом) с эрозиями – 106 детей (ХЭГ) и 51 больной язвенной болезнью (ЯБ). У всех больных был обнаружен *H.pylori*.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе анамнестических данных выявлена значительная отягощенность преморбидного фона у наблюдаемых детей. Оценка преморбидного фона у детей, страдающих заболеваниями гастродуоденальной зоны, чрезвычайно важна, поскольку инфицирование *H.pylori* происходит в первые месяцы и годы жизни ребенка [3]. В таблице 1 представлены данные частоты встречаемости некоторых неблагоприятных факторов, влияющих на формирование заболеваний органов пищеварения, в сопоставлении с клиническим диагнозом. Как видно из представленных в таблице данных, в группе детей с ХЭГ значительно чаще регистрировалось патологическое течение родов и, как следствие, гипоксия в родах, родовая травма [4]. По всей видимости, эти особенности обуславливают повреждение ЦНС и связанную с этим более частую в этой группе симптоматику в виде функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (срыгивания, рвота, неустойчивый стул).

Известно, что акт родов – это самое яркое проявление адаптационного синдрома в человеческой жизни в классическом определении Г. Селье. Патологическое течение родов и поражение нервной системы новорожденного ребенка быстро приводят к изменениям в состоянии пищеварительной системы.