

ВАЗОМОТОРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ АРТЕРИЙ И ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НАРУШЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Алла Геннадьевна Денисова¹, Иван Порфирьевич Татарченко¹,
Надежда Викторовна Позднякова^{1,2*}, Ольга Ивановна Морозова¹

¹Пензенский институт усовершенствования врачей, г. Пенза, Россия;

²Медико-санитарная часть №59, г. Пенза, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-918

Цель. Оценить значимость гипергомоцистеинемии и дисфункции эндотелия артерий в прогрессировании диастолической сердечной недостаточности при нарушении углеводного обмена.

Методы. Под наблюдением находились 134 больных (63 мужчины и 71 женщина), средний возраст 59,3±4,7 года. Пациенты с ишемической болезнью сердца при наличии сахарного диабета 2-го типа составили первую группу (n=46). Пациенты с сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией (n=48) вошли во вторую группу. В контрольную группу (n=40) включили здоровых добровольцев без нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе.

Результаты. У больных сахарным диабетом 2-го типа концентрация гомоцистеина составила 19,7±5,2 мкмоль/л, что значимо выше аналогичного показателя в контрольной группе — 10,77±3,9 мкмоль/л (p < 0,001). У 38 (82,6%) пациентов первой группы диагностирована гипергомоцистеинемия, нормативным значениям показатель соответствовал в 8 случаях. Во второй группе диагностировано превышение нормативного значения гомоцистеина у 28 (58,3%) пациентов, в контрольной группе гипергомоцистеинемия отмечена у 6 (15%) человек. При оценке эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса у всех больных сахарным диабетом 2-го типа диагностировали вазомоторную дисфункцию эндотелия: эндотелий-зависимая вазодилатация плечевой артерии в первой группе составила 3,7±1,3%, во второй группе — 7,3±2,1%, что значимо ниже в сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе — 12,3±2,2% (p < 0,03). В первой группе отмечены отсутствие прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией в 30,4% случаев и патологическая вазоконстрикция в 10,9% случаев.

Вывод. На фоне гипергликемии и гипергомоцистеинемии у больных сахарным диабетом нарушения функционального состояния эндотелия приводят к срыву регуляторных механизмов, способствуют формированию и прогрессированию сердечно-сосудистых осложнений: ишемии миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка.

Ключевые слова: сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, диастолическая сердечная недостаточность, гипергомоцистеинемия, дисфункция эндотелия.

VASOMOTOR ARTERIAL ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND HYPERHOMOCYSTEINEMIA AS DIASTOLIC HEART FAILURE PROGRESSION RISK FACTORS IN CASE OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS

A.G. Denisova¹, I.P. Tatarchenko¹, N.V. Pozdnyakova^{1,2*}, O.I. Morozova¹

¹Penza Advanced Training Institute for Doctors, Penza, Russia;

²Medical and Sanitary Unit №59, Penza, Russia

Aim. To evaluate significance of hyperhomocysteinemia and arterial endothelial dysfunction in the progression of diastolic heart failure in case of carbohydrate metabolism disorders.

Methods. The study included 134 patients (63 men and 71 women), mean age — 59.3±4.7 years. The first group included patients with ischemic heart disease associated with type 2 diabetes mellitus (n=46). The second group included patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension (n=48). The control group (n=40) included healthy volunteers without carbohydrate metabolism disorders and history of cardiovascular diseases.

Results. Homocysteine concentration was 19.7±5.2 mmol/l in patients with type 2 diabetes mellitus, and was significantly higher than in the control group — 10.77±3.9 mmol/l (p < 0.001). Hyperhomocysteinemia was diagnosed in 38 (82.6%) patients of the first group, in 8 cases values were normal. Homocysteine above-limit values were diagnosed in 28 (58.3%) patients in the second group, in the control group hyperhomocysteinemia was observed in 6 (15%) patients. Vasomotor endothelial dysfunction was diagnosed in all patients with type 2 diabetes mellitus when evaluating the endothelial mechanism of vascular tone regulation: endothelium-dependent vasodilation of the brachial artery was 3.7±1.3% in the first group, in the second group — 7.3±2.1%, what is significantly lower compared with that in the control group — 12.3±2.2% (p < 0.03). There was no increase in the brachial artery diameter in response to reactive hyperemia test in 30.4% of cases and abnormal vasoconstriction was observed in 10.9% of cases in the first group.

Conclusion. Endothelial dysfunction leads to failure of regulatory mechanisms, contributes to the formation and progression of cardiovascular events: myocardial ischemia and left ventricular diastolic dysfunction in patients with diabetes mellitus associated with the hyperglycemia and hyperhomocysteinemia.

Keywords: diabetes mellitus, ischemic heart disease, diastolic heart failure, hyperhomocysteinemia, endothelial dysfunction.

Поражение миокарда при сахарном диабете 2-го типа (СД2) наряду с метаболическими отклонениями [2] определяется совокупностью атеросклеротических процессов в венечных (коронарных) артериях сердца и наличием микроциркуляторных нарушений, в развитии которых признана роль эндотелиальной дисфункции [4]. Обсуждается роль гомоцистеина (ГЦ) в нарушении функций эндотелия и прогрессировании ангиопатий [3, 11]. Ранним маркёром поражения миокарда при СД2 считают диастолическую дисфункцию левого желудочка (ДД ЛЖ), отмечая её значимость в формировании сердечной недостаточности [7].

Разработку методов ранней диагностики кардиоваскулярных осложнений и оптимизации лечения больных СД2 связываем с изучением роли дисфункции эндотелия артерий, частоты и оценки значимости гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в патогенезе сосудистых осложнений и ДД ЛЖ [8].

Цель исследования — оценить значимость ГГЦ и дисфункции эндотелия артерий в прогрессировании диастолической

сердечной недостаточности при нарушении углеводного обмена.

Под наблюдением находились 134 больных (63 мужчины и 71 женщина), средний возраст — 59,3±4,7 года (табл. 1).

От каждого пациента было получено письменное информированное согласие на добровольное участие в исследовании в соответствии с протоколом, утверждённым решением локального этического комитета.

Критерии включения в исследование: наличие СД2, артериальная гипертензия (АГ) 1-2-й степени, диастолическая сердечная недостаточность при фракции выброса левого желудочка не менее 50%. Критерии исключения: артериальное давление (АД) выше 180/110 мм рт.ст., хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IV функционального класса, хронические заболевания лёгких с дыхательной недостаточностью, хроническая печёночная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, наличие в анамнезе инфаркта миокарда или мозгового инсульта.

Пациенты с ишемической болезнью

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель	Первая группа n=46	Вторая группа n=48	Контрольная группа n=40
Мужчины/женщины (n)	24/22	20/28	19/21
Возраст (годы)	59,8±4,3	53,8±5,7	38,8±4,8
Курение (мужчины/женщины, n)	16/2	15/3	12/10
ИМТ (кг/м ²)	33,1±3,6	32,3±4,4	24,7±3,1
Артериальная гипертензия (n/%): I степень	35/76,1	29/60,4	—
II степень	11/23,9	19/39,6	—
Стабильная стенокардия напряжения (n): I ФК	14	—	—
II ФК	20		
III ФК	12		
Отягощённый наследственный анамнез: по СД (n/%)	25/54,3	24/50	14/35
по ССЗ (n/%)	36/78,3	39/81,2	29/72,5
Длительность заболеваний (годы): ИБС	6,4±1,5	—	—
АГ	12,3±3,5	9,2±4,3	—
СД	8,7±2,2	7,8±3,4	—
Гиперлипидемия (n/%)	40/87	42/87,5	23/57,5
Клинические признаки ХСН (%)	34/74	26/54,2	—

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; ФК — функциональный класс; СД — сахарный диабет; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ИБС — ишемическая болезнь сердца; АГ — артериальная гипертензия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; гиперлипидемия — общий холестерин более 5,0 ммоль/л и/или холестерин липопротеидов низкой плотности более 3 ммоль/л при холестерине липопротеидов высокой плотности менее 1 ммоль/л; n — абсолютное число лиц, имеющих данный показатель; % — процент лиц, имеющих данный показатель, от общего числа лиц, включённых в исследование.

сердца (ИБС) при наличии СД2 составили первую группу (n=46). Пациенты с СД2 и АГ (n=48) вошли во вторую группу. Уровень гликозилированного гемоглобина у пациентов составлял $7,1 \pm 1,5$ ммоль/л. В контрольную группу (n=40) включили здоровых добровольцев без нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе.

Комплекс обследования, кроме проведения клиничко-лабораторных исследований, включал электрокардиографию в 12 отведениях, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, суточное мониторирование АД, эхокардиографию, ультразвуковое исследование сосудов с оценкой эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии (ЭЗВД ПА).

При холтеровском мониторировании электрокардиограммы (комплекс Astrocord) рассчитывали общую продолжительность эпизодов ишемии за сутки (суточная ишемия миокарда), максимальную глубину снижения сегмента ST ($\downarrow ST_{max}$), изучали желудочковые нарушения ритма.

При суточном мониторировании АД (система BPLab) определяли средние значения АД за сутки, день и ночь; показатели нагрузки давлением (индекс времени АГ) за сутки, день и ночь; суточный индекс (степень ночного снижения АД), суточную вариабельность систолического и диастолического АД.

Эхокардиографию выполняли на аппарате VIVID E9 (GE Healthcare) в режиме секторального сканирования с использованием цветового доплеровского картирования, тканевого, импульсного и непрерывноволнового доплеровского исследования.

При оценке диастолической функции левого желудочка анализировали показатели трансмитрального диастолического потока в раннюю и позднюю диастолу (Е, А, м/с), соотношение Е/А, время изоволюметрического расслабления (IVRT, мс).

При тканевой доплерографии изучали максимальные скорости движения фиброзного кольца митрального и трёхстворчатого клапанов: S' (см/с) — пиковая систолическая скорость; E' (см/с) — пиковая скорость раннего диастолического расслабления; A' (см/с) — пиковая скорость в фазу систолы предсердий; соотношение максимальной скорости раннего наполнения левого желудочка (Е) к максимальной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (Е'), соотношение Е'/А' и Е/Е'. В качестве диагностичес-

ких критериев нарушения диастолической функции левого желудочка использованы ультразвуковые нормативы Европейского общества кардиологов, рекомендованные Всероссийским научным обществом кардиологов [5].

Для оценки вазомоторной функции сосудистого эндотелия использовали пробу с реактивной гиперемией — определение ЭЗВД ПА по методу D.S. Celermajer, K.E. Sorensen. Степень прироста диаметра плечевой артерии более 10% расценивали как сохранённую ЭЗВД, при нарушении вазомоторной функции эндотелия — прирост диаметра плечевой артерии менее 10%.

Концентрацию ГЦ измеряли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов «Axis-Shield AS». За нормальный уровень ГЦ в крови принимали концентрацию у женщин 5–12 мкмоль/л, у мужчин 5–15 мкмоль/л натошак [6].

Статистическая обработка и анализ полученных результатов проведены в системе статистического анализа Statistica (пакет прикладных программ фирмы StatSoft Inc., версия 6.0). При оценке линейной связи между величинами вычисляли коэффициент парной корреляции Пирсона (r). При исследовании взаимосвязи между количественными признаками использовали ранговый коэффициент корреляции Спирмена (R). Различия значений считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

В первой и второй группах систолическая функция левого желудочка не была нарушена, индекс функции миокарда (Tei index) не превысил 0,42, при этом у всех больных СД2 диагностированы доплерографические признаки нарушения диастолической функции левого желудочка двух типов. В первой группе у 65,2% пациентов выявлена ДД ЛЖ по типу аномальной релаксации, у 34,8% — псевдонормальный тип ДД ЛЖ; во второй группе — соответственно у 75 и 25% пациентов. Частота регистрации клинических проявлений ХСН была выше в первой группе: у 74% больных — в сравнении с 54,2% во второй группе ($p < 0,05$).

Патологический профиль АД получен в первой группе у 71,7% больных, во второй — у 66,7%. Большинство из них относились к категории «нон-дипперов» при недостаточном снижении показателей АД в ночное время, выявлены пациенты «найт-пикер» с ночной АГ: соответственно в первой и второй группах — 56,5 и 15,2%; 54,2 и 12,5%.

Превышение среднесуточных значений

Таблица 2

Показатели пробы с реактивной гиперемией в группах больных

Показатели	Первая группа		Вторая группа	
	исходно	после пробы	исходно	после пробы
Диаметр ПА (мм)	3,83±0,19	3,94±0,11**	3,97±0,18	4,23±0,12*
Vps (м/с)	0,63±0,04	0,82±0,06	0,64±0,05	0,88±0,04*
Ved (м/с)	0,11±0,05	0,13±0,03	0,12±0,06	0,16±0,03*
TAMX (м/с)	0,13±0,03	0,29±0,06**	0,12± 0,02	0,37±0,04*
ЭЗВД ПА (%)	3,7±1,3**		7,3±2,1	

Примечание: ПА — плечевая артерия; Vps — пиковая систолическая скорость кровотока; Ved — максимальная конечная диастолическая скорость кровотока; TAMX — усреднённая по времени максимальная скорость кровотока; ЭЗВД — эндотелий-зависимая вазодилатация; *p <0,05 — значимость различий между показателями, полученными исходно и после пробы; **p <0,05 — значимость различий между показателями первой и второй групп.

систолического и диастолического АД отмечено в первой и второй группах при повышенном показателе индекса времени АГ: соответственно в первой группе — 65,8±5,2 и 64,4±4,5%, во второй — 68,4±5,1 и 64,7±3,4%. С максимальным риском развития сердечно-сосудистых осложнений при АГ сопряжён патологический профиль АД, у наблюдаемых пациентов с СД2 частота регистрации изменённого профиля АД сопоставима в обеих группах.

Данные по анализу вазомоторной функции эндотелия, индуцированной напряжением сдвига, представлены в табл. 2.

В анализируемых группах статистически значимых различий исходного диаметра плечевой артерии не получено, значение сопоставимо с аналогичным показателем в контрольной группе. После снятия манжеты диаметр плечевой артерии в первой группе увеличился лишь на 3,7±1,3% исходного значения. При этом нарушение вазомоторной функции эндотелия в виде недостаточного вазодилатирующего эффекта, то есть менее 10% исходного, выявлено у 58,7% (27) больных, у 30,4% (14) — в виде отсутствия прироста диаметра плечевой артерии, у 10,9% (5) пациентов — в виде патологической вазоконстрикции.

Во второй группе ЭЗВД ПА составила 7,3±2,1%, у 79,2% (38) больных выявлено нарушение вазомоторной функции эндотелия в виде недостаточного вазодилатирующего эффекта (менее 10% исходного), нарушение в виде отсутствия прироста диаметра плечевой артерии отмечено у 20,8% (10), нарушение в виде патологической вазоконстрикции отсутствовало.

В контрольной группе показатель ЭЗВД ПА соответствовал значению 12,3±2,2%, при этом недостаточный вазодилатирующий эффект на пробу с реактивной гиперемией диагностирован лишь у 17,5% (7) пациентов.

У больных СД2 концентрация ГЦ составила 19,7±5,2 мкмоль/л, что значимо выше аналогичного показателя в контрольной группе — 10,77±3,9 мкмоль/л (p <0,001). У 38 (82,6%) пациентов первой группы (ИБС + АГ + СД2) диагностирована ГЦ, но в пределах нормативных значений показатель находился в 8 случаях. Во второй группе (АГ + СД2) диагностировано превышение нормативного значения ГЦ у 28 (58,3%) пациентов, в контрольной группе ГЦ отмечено у 6 (15%) человек.

При корреляционном анализе не выявлено значимой связи концентрации ГЦ с длительностью СД2 (r=+0,13, p=0,52), а также концентрации ГЦ сыворотки крови с содержанием глюкозы капиллярной крови натощак (r=+0,19, p=0,08), гликозилированного гемоглобина (r=+0,14, p=0,19).

Вопрос о факторах, способствующих формированию структурно-функциональных нарушений сердца при развитии и прогрессировании ХСН, до сих пор остаётся проблемным, особенно у больных СД2. Поиск критериев риска дезадаптивного состояния миокарда имеет большое клиническое значение, так как от прогрессирования и декомпенсации ХСН умирают до 57% пациентов [1].

Дисфункция левого желудочка бывает следствием ИБС и АГ, но в ряде случаев диастолическая дисфункция сердца может приводить к развитию симптомов ХСН [9]. Подтверждением этого служат полученные данные о частоте клинических проявлений ХСН у больных СД2 (в первой группе — у 74% больных, во второй группе — у 54,2%) и ДД ЛЖ: все обследованные пациенты в первой и второй группах имели сохранённую систолическую функцию левого желудочка при нарушении диастолической функции. При этом отметим, что степень выраженности ДД ЛЖ преобладала у боль-

ных ИБС в сочетании с АГ и СД2.

В качестве причины быстропрогрессирующих поражений сосудов у больных сахарным диабетом признаётся дисфункция эндотелия артерий. Её диагностируют на начальных стадиях заболевания, однако нарушения эндотелий-зависимой релаксации и повышенная адгезивность эндотелия при наличии атеросклеротических бляшек способствуют спазму, росту бляшки и формированию её нестабильности.

При оценке эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса у всех больных СД2 диагностировали вазомоторную дисфункцию эндотелия: ЭЗВД ПА в первой группе — $3,7 \pm 1,3\%$, во второй группе — $7,3 \pm 2,1\%$, что значимо ниже в сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе — $12,3 \pm 2,2\%$ ($p < 0,03$). В первой группе у больных СД2 при наличии ИБС и АГ на пробу с реактивной гиперемией мы отметили отсутствие прироста диаметра плечевой артерии в 30,4% случаев и патологическую вазоконстрикцию в 10,9%.

Выраженность эндотелиальной дисфункции у больных СД2 с учётом характера течения заболевания, наличия АГ и факторов общего сердечно-сосудистого риска, несомненно, способствует структурно-функциональным изменениям миокарда левого желудочка [8]. У пациентов первой группы с псевдонормальным типом диастолической дисфункции по сравнению с больными с аномальной релаксацией левого желудочка отмечено большее количество болевых (соответственно $2,8 \pm 0,2$ и $1,7 \pm 0,4$, $p < 0,05$) и безболевых (соответственно $2,4 \pm 0,3$ и $1,1 \pm 0,2$, $p < 0,05$) эпизодов ишемии, преобладала общая продолжительность эпизодов ишемии за сутки (суточная ишемия миокарда): соответственно $36,7 \pm 4,2$ и $22,3 \pm 3,7$ ($p < 0,05$).

Мы выявили статистически значимую связь суточной ишемии миокарда и максимальной глубины депрессии сегмента ST с показателями диастолической функции по данным тканевой доплерографии: суточной ишемии миокарда — с E'/A' ($R=0,67$, $p=0,03$) и E/E' ($R=0,64$, $p=0,01$); максимальной глубины депрессии сегмента ST — с E'/A' ($R=0,58$, $p=0,02$) и E/E' ($R=0,56$, $p=0,01$). В условиях лимитированного коронарного кровотока структурные изменения кардиомиоцитов, повышение диастолической жёсткости и нарушение активной релаксации миокарда способствуют прогрессированию дисфункции левого желудочка, усугубляя проявления ХСН [10].

Повреждающее действие на стенку сосудов оказывает ГЦ при повышении его концентрации, при этом ГЦ рассматривают в качестве метаболического фактора риска [11]. У 82,6% больных СД2 при сопутствующей ИБС выделена умеренная ГЦ, в 58,3% наблюдений во второй группе (СД2 + АГ) отмечено превышение нормативного уровня, в контрольной группе ГЦ диагностирована лишь у 15%.

При корреляционном анализе не получено значимой связи уровня ГЦ с длительностью СД2 ($r=+0,13$, $p=0,52$), уровнем глюкозы капиллярной крови натощак ($r=+0,19$, $p=0,08$), гликозилированным гемоглобином ($r=+0,14$, $p=0,19$), показателями липидного профиля. Установлена достоверная корреляция уровня ГЦ с показателем ЭЗВД ПА ($r=-0,43$, $p=0,03$), что подтверждает мнение ряда исследователей, рассматривающих повышенное содержание ГЦ как независимый фактор риска возникновения атеросклероза [3].

ГЦ, являясь атерогенным фактором, способствует дисфункции эндотелия, играет важную роль в структурно-геометрическом изменении сосудистой стенки. Мы отметили наличие связи ГЦ с толщиной комплекса «интима-медиа» общей сонной артерии ($r=+0,54$, $p < 0,03$).

Анализ показателей структурно-функционального состояния левого желудочка продемонстрировал достоверную умеренную отрицательную корреляционную связь уровня ГЦ с E'/A' ($r=-0,34$, $p < 0,03$) и E/E' ($r=-0,31$, $p < 0,05$). Считаем, что в условиях дисфункции эндотелия артерий, ГЦ и нарастающих проявлений коронарной недостаточности процессы структурно-функциональной перестройки миокарда тесно взаимосвязаны с прогрессированием ДД ЛЖ.

ВЫВОД

Поиск предикторов кардиальных событий у больных сахарным диабетом 2-го типа — актуальная и сложная задача. На фоне гипергликемии и гипергомоцистеинемии у больных сахарным диабетом нарушения функционального состояния эндотелия приводят к срыву регуляторных механизмов, способствуют формированию и прогрессированию сердечно-сосудистых осложнений: ишемии миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка.

Конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы и уроки доказательной медицины. *Кардиология*. 2008; (2): 6–16. [Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. The Treatment of Congestive Heart Failure in XXI Century: Questions and Lessons of Evidence Based Medicine. *Kardiologiya*. 2008; (2): 6–16 (In Russ.)]
2. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике. *Сахарн. диабет*. 2010; (3): 6–13. [Dedov I.I. Diabetes mellitus: development of technologies in diagnostics, treatment and prevention. *Sakharnyy diabet*. 2010; (3): 6–13. (In Russ.)]
3. Дзяк Г.В., Коваль Е.А., Каплан П.А. Гипергомоцистеинемия и целесообразность её коррекции у больных ишемической болезнью сердца. *Международ. мед. ж.* 2004; (1): 14–15. [Dzyak G.V., Koval' E.A., Kaplan P.A. Hyperhomocysteinemia and reasonability to correct it in patients with coronary artery disease. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal*. 2004; (1): 14–15. (In Russ.)]
4. Намаканов В.А., Расулов М.М. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии — фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Кардиоваск. терап. и профил.* 2005; (6): 98–101. [Namakanov V.A., Rasulov M.M. Endothelial dysfunction in arterial hypertension — cardiovascular complication risk factor. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2005; (6): 98–101. (In Russ.)]
5. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвёртый пересмотр). *Сердечн. недостат.* 2013; 7 (81): 379–472. [SEHF, RSC and RSMSIM national guidelines on CHF diagnostics and treatment (fourth revision). *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2013; 7 (81): 379–472. (In Russ.)]
6. Соболева Е.В., Лебедев П.А. Гомоцистеинемия в патогенезе ишемической болезни сердца. Плейотропные эффекты статинов. *Вестн. СамГУ. Естественнонауч. серия*. 2007; 2 (52): 242–255. [Soboleva E.V., Lebedev P.A.

Homocysteinemia in the pathogenesis of coronary heart disease. Pleiotropic effects of statins. *Vestnik Samarskogo Gosudarstvennogo Universiteta. Estestvennonauchnaya seriya*. 2007; 2 (52): 242–255. (In Russ.)]

7. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Морозова О.И., Секерко С.И. Диастолическая дисфункция левого желудочка при ишемической болезни сердца (патфизиологические, клинические и инструментальные аспекты, оптимизация терапии). Пенза. 2009; 142 с. [Tatarchenko I.P., Pozdnyakova N.V., Morozova O.I., Sekerko S.I. Diastolicheskaya disfunktsiya levogo zheludochka pri ishemicheskoy bolezni serdtsa (patofiziologicheskie, klinicheskie i instrumental'nye aspekty, optimizatsiya terapii). (Left ventricular diastolic dysfunction in ischemic heart disease (pathophysiological, clinical and instrumental aspects, optimization of therapy).) Penza 2009; 142 p. (In Russ.)]

8. Татарченко И.П., Денисова А.Г., Позднякова Н.В., Морозова О.И., Факторы риска сердечно-сосудистых нарушений при сахарном диабете 2-го типа. *Международ. науч.-исслед. ж. Мед. науки*. 2015; 7 (38): 57–59. [Tatarchenko I.P., Denisova A.G., Pozdnyakova N.V., Morozova O.I. The risk factors for cardiovascular disorders in diabetes mellitus type II. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal. Meditsinskie nauki*. 2015; 7 (38): 57–59. (In Russ.)]

9. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2009; 22: 107–133.

10. Vanhecke T.E., Kim R., Raheem S.Z., McCullough P.A. Myocardial ischemia in patients with diastolic dysfunction and heart failure. *Curr. Cardiol. Rep*. 2010; 12: 216–222.

11. Zhou J., Werstuck G.H., Lhotak S. et al. Hyperhomocysteinemia induced by methionine supplementation does not independently cause atherosclerosis in C57BL/6J mice. *FASEB J*. 2008; 22 (7): 2569–2578.

УДК 578.891: 614.256.5: 614.446.2: 616.36-002.2: 616-022.1: 616-022.363

ДИАГНОСТИКА И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Жанна Григорьевна Еремеева^{1,2*}, Искандэр Кагапович Минуллин²,
Ольга Валентиновна Платонова², Елена Викторовна Богданова²,
Вильдан Хайруллаевич Фазылов¹

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-923

Цель. Оценка состояния диагностики вирусного гепатита В и иммунного ответа на вакцинацию против гепатита В среди персонала лечебно-профилактического учреждения на базе кожно-венерологического диспансера.

Методы. Исследовано 92 образца сыворотки крови сотрудников лечебно-профилактического учреждения со сроками вакцинации против гепатита В более 7 лет. Для оценки состояния поствакцинального иммунитета методом иммуноферментного анализа определяли уровень антител к вирусу гепатита В (анти-НВ_s). Были проанализированы литературные данные по вопросам продолжительности поствакцинального иммунитета и отчётные годовые формы кожно-венерологического диспансера за 2013 г. по Казани.

Результаты. Сохраняется высокий уровень обращаемости за медицинской помощью пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, вирусами гепатитов В и С, что подтверждает риск возможного инфицирования медицинских работников и пациентов. Диагностика вирусного гепатита В в лечебных учреждениях основана на обнаружении поверхностного антигена (НВ_sAg), в то время как выявление сердцевинного антигена