

9. Снежицкий В.А. Методологические аспекты анализа вариабельности сердечного ритма в клинической практике. *Мед. новости*. 2004; (9): 37–43. [Snezhitskiy V.A. Methodological aspects of the analysis of heart rate variability in clinical practice. *Meditsinskii novosti*. 2004; (9): 37–43. (In Russ.)]

10. Стороженко С.Ю., Афанасьев Ю.И. Состояние периферического сосудистого сопротивления, мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных артериальной гипертензией. *Рос. мед. ж.* 2009; (3): 9–14. [Storozhenko S.Yu., Afanasyev Yu.I. Peripheral vascular resistance, cerebral hemodynamics, and cerebrovascular responsiveness in patients with arterial hypertension. *Rossiyskiy*

meditsinskiy zhurnal. 2009; (3): 9–14. (In Russ.)]

11. Суханов В.А. Воспалительно-коагуляционный ответ как часть синдрома системной воспалительной реакции. *Интенсив. терап.* 2006; (1): 1–5. [Sukhanov V.A. Inflammatory and coagulation response as part of a systemic inflammatory response syndrome. *Intensivnaya terapiya*. 2006; (1): 1–5. (In Russ.)]

12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. *Болезни нервной системы*. М.: Медицина. 2001; 744 с. [Yakhno N.N., Shtul'man D.R. *Bolezni nervnoy sistemy*. (Nervous system diseases.) Moscow: Meditsina. 2001; 744 p. (In Russ.)]

13. Kim S.J., Moon G.J., Bang O.Y. Biomarkers for stroke. *J. Stroke*. 2013; 15 (1): 26–36.

УДК 616.348-002.44-976: 616.151: 611.018.74: 616.037

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МАРКЁРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Екатерина Александровна Стёпина*, Ольга Витальевна Хлынова, Александр Васильевич Туев

Пермский государственный медицинский университет им. Е.А. Вагнера, г. Пермь, Россия

Поступила 17.11.2015; принята к печати 22.12.2015.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-187

Цель. Оценить степень дисфункции эндотелия у пациентов с язвенным колитом в зависимости от тяжести атаки заболевания, распространённости патологического процесса, наличия системных проявлений, осложнений, а также эндоскопической активности процесса.

Методы. Обследованы 45 пациентов с установленным диагнозом «язвенный колит» в фазе обострения и с впервые выявленными формами заболевания. Группу контроля составили 11 практически здоровых людей. В качестве маркёров эндотелиальной дисфункции исследовали уровень сосудистого эндотелиального фактора роста в сыворотке крови и количество десквамированных эндотелиоцитов плазмы крови.

Результаты. В группе пациентов с язвенным колитом обнаружено статистически значимое повышение уровня маркёров эндотелиальной дисфункции (содержание сосудистого эндотелиального фактора роста составило $506,40 \pm 287,00$ пг/мл, количество десквамированных эндотелиоцитов плазмы — $6,47 \pm 4,22 \times 10^4/л$) по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Выявлена связь между показателями эндотелиальной дисфункции и наличием системных проявлений и осложнений заболевания, степенью тяжести, распространённостью патологического процесса. Установлена также связь показателей эндотелиальной дисфункции с эндоскопической активностью заболевания. Выявлена положительная корреляция уровня сосудистого эндотелиального фактора роста и количества десквамированных эндотелиоцитов плазмы с маркёрами системного воспаления (скоростью оседания эритроцитов, уровнями С-реактивного белка и фибриногена). Разработана математическая модель, позволяющая прогнозировать степень тяжести атаки язвенного колита.

Вывод. У пациентов с язвенным колитом выявлена эндотелиальная дисфункция, коррелирующая с маркёрами активности и тяжести заболевания; величины уровня сосудистого эндотелиального фактора роста и количества десквамированных эндотелиоцитов плазмы крови могут выступать в качестве критерия степени тяжести язвенного колита, а также служить признаком неблагоприятного течения заболевания.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, язвенный колит, сосудистый эндотелиальный фактор роста, десквамированные эндотелиоциты.

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS

E.A. Stepina, O.V. Khlynova, A.V. Tuev

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Perm, Russia

Aim. To assess the endothelial dysfunction degree in patients with ulcerative colitis, depending on the disease attack severity, the pathological process spread, the presence of systemic manifestations, complications, and endoscopic activity of the process.

Methods. 45 patients with an established diagnosis of «ulcerative colitis» in the exacerbation phase and with newly diagnosed disease forms were examined. The control group included 11 apparently healthy people. As endothelial dysfunction markers vascular endothelial growth factor levels in serum and blood plasma desquamated endothelial cells amount were studied.

Results. In the group of patients with ulcerative colitis a statistically significant increase in levels of endothelial dysfunction markers (the vascular endothelial growth factor content was 506.40 ± 287.00 pg/ml, the plasma desquamated endothelial cells number — $6.47 \pm 4.22 \times 10^4/L$) was found compared with the control group ($p < 0.05$). Association between endothelial dysfunction indicators and the presence of disease systemic manifestations and complications, severity, pathological process spread was revealed. Also the association between endothelial dysfunction indicators and disease endoscopic activity was found. A positive correlation between vascular endothelial growth factor level and plasma

desquamated endothelial cells number with systemic inflammation markers (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein and fibrinogen) was revealed. A mathematical model allowing to predict the ulcerative colitis attacks severity was developed.

Conclusion. In patients with ulcerative colitis endothelial dysfunction, correlated with disease activity and severity markers, was revealed; vascular endothelial growth factor levels and plasma desquamated endothelial cells number can serve as the ulcerative colitis severity criteria, as well as a sign of unfavorable disease course.

Keywords: endothelial dysfunction, ulcerative colitis, vascular endothelial growth factor, desquamated endothelial cells.

Распространённость язвенного колита (ЯК) в развитых странах составляет 8–10 случаев на 100 тыс. населения в год, тогда как в европейской части России – 20,4 на 100 тыс. [6, 8]. Медицинская и социальная значимость данной проблемы обусловлена неуклонным ростом заболеваемости, преимущественным поражением людей молодого трудоспособного возраста, развитием серьёзных осложнений, приводящих к ранней инвалидизации [1, 6].

Научными исследованиями последних лет доказано, что ЯК – многофакторное заболевание. В его основе лежат генетическая предрасположенность, нарушение иммунологической реактивности, а также влияние экзогенных факторов и кишечной микрофлоры [4, 11, 12]. При этом наименее изученной остаётся роль сосудистого эндотелия в патогенезе заболевания [2].

Работы, посвящённые изучению роли сосудистого эндотелия в развитии и прогрессировании ЯК, немногочисленны. В отдельных исследованиях установлена связь между активностью воспалительного процесса в кишечнике и изменениями микроциркуляции, характеризующейся значительным снижением капиллярного кровотока, развитием тромбоза и повышением сосудистой проницаемости, а также риском сердечно-сосудистых событий среди таких больных [14, 15]. Кроме того, доказана взаимосвязь активности ЯК с некоторыми маркерами дисфункции эндотелия – эндотелином-1 и оксидом азота [2, 7].

На сегодняшний день существует ряд работ, посвящённых изучению роли ангиогенеза в развитии и прогрессировании воспалительных заболеваний кишечника, в частности ЯК. Доказано, что повышенные концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста (СЭФР) в сыворотке крови коррелируют с активностью заболевания, наличием системных проявлений и осложнений ЯК, а также с поздним ответом на консервативную терапию [9, 13].

Таким образом, изучение роли эндотелиальной дисфункции в развитии ЯК сегодня является предметом интереса и дискуссий. Кроме того, оценка маркеров дисфункции может стать новым направлением в стратификации риска прогрессирования и разви-

тия осложнений заболевания.

Целью нашего исследования была оценка степени дисфункции эндотелия у пациентов с ЯК в зависимости от тяжести атаки заболевания, распространённости патологического процесса, наличия системных проявлений, осложнений, а также эндоскопической активности процесса.

Нами проведено поперечное срезное исследование, в котором приняли участие 45 пациентов с ЯК в фазе обострения, а также с впервые выявленными формами заболевания в возрасте от 18 до 60 лет. Группу контроля составили 11 практически здоровых человек.

Согласно критериям включения в исследование вошли пациенты с впервые установленным диагнозом ЯК и пациенты с ранее верифицированным диагнозом ЯК, находящиеся в периоде обострения заболевания.

Критериями исключения из исследования были гипертоническая болезнь, распространённый атеросклероз, инфаркт миокарда, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, патология свёртывающей системы крови (болезнь Виллебранда, гемофилия, синдром Бернара–Сулье), тяжёлая сопутствующая соматическая патология (печёночная недостаточность, онкологические заболевания, застойная сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия, нарушение ритма и проводимости, тяжёлая пневмония, сепсис), беременность, ЯК в стадии ремиссии.

Всем пациентам проводили клиническое обследование, включающее опрос и осмотр с подробной детализацией жалоб. Выполняли исследование маркеров системного воспаления: определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня С-реактивного белка, фибриногена, белковых фракций крови (α_1 - и α_2 -глобулинов). Для уточнения характера поражения слизистой оболочки кишечника всем пациентам с ЯК выполняли эндоскопическое исследование, включающее фиброколоноскопию или ректороманоскопию с биопсией. Диагноз был верифицирован согласно рекомендациям Российской группы по изучению воспалительных заболеваний кишечника. Для

определения тяжести атаки заболевания использовали индекс активности ЯК (индекс Мейо). Эндоскопическую активность определяли по шкале Schroeder [3].

В качестве маркёров эндотелиальной дисфункции определяли концентрацию СЭФР в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием диагностического набора «Вектор БЕСТ» (Новосибирск). Кроме того, рассчитывали количество десквамированных эпителиоцитов (ДЭЦ) в плазме крови по методу Hladovec. Метод заключается в изоляции эндотелия с тромбоцитами с дальнейшим осаждением тромбоцитов под воздействием аденозиндифосфата [10].

Обработка статистических данных осуществлена с применением программных пакетов Microsoft Excel 2007 и Statistica 6.0. Описание количественных данных представляли в виде среднего арифметического (M) и среднего квадратичного отклонения (σ), а для проверки значимости различий при данных условиях применяли t -критерий. Корреляционный анализ проводили при помощи коэффициента ранговой корреляции Спирмена. При анализе малой выборки (менее 30 наблюдений) применяли поправку Ван дер Вардена. Нулевая гипотеза отвергалась при значении $p < 0,05$ [5].

Для достижения поставленной цели были обследованы 56 человек. Первую группу составили 45 человек с установленным диагнозом ЯК. Среди них были 18 (40%) женщин и 27 (60%) мужчин. Средний возраст составил $36,8 \pm 3,2$ года. По тяжести атаки у больных выявлено следующее распределение: лёгкая степень атаки — у 14 (31,1%) человек, средняя — у 24 (53,3%), тяжёлая — у 7 (15,6%) пациентов. Дистальная локализация ЯК (проктит) диагностирована у 12 (26,7%) больных, левостороннее поражение, включая проктосигмоидит, — у 16 (35,6%), тотальное поражение — у 17 (37,8%) пациентов. Во вторую (контрольную) группу вошли 11 практически здоровых человек.

В группе пациентов с ЯК средняя концентрация СЭФР составила $506,4 \pm 287,0$ пг/мл, что в 2,5 раза превышало уровень данного показателя в контрольной группе — $197,97 \pm 82,88$ пг/мл ($p=0,000$). Количество ДЭЦ у больных с ЯК было $6,47 \pm 4,22 \times 10^4$ /л по сравнению с $2,00 \pm 1,48 \times 10^4$ /л в группе контроля ($p=0,000$).

При оценке данных показателей в зависимости от тяжести атаки заболевания установлено, что наиболее выраженные

изменения были характерны для пациентов с тяжёлыми формами ЯК. Так, средний уровень СЭФР при тяжёлом течении составил $965,81 \pm 335,18$ пг/мл против $504,02 \pm 121,93$ пг/мл при средней тяжести ($p=0,043$) и $279,91 \pm 75,91$ пг/мл при лёгком течении заболевания ($p=0,001$ при сравнении с группой с тяжёлым течением заболевания). Похожая динамика наблюдается и при подсчёте количества ДЭЦ. Максимальное количество ДЭЦ было зафиксировано при тяжёлых формах ЯК ($11,71 \pm 3,99 \times 10^4$ /л против $3,40 \pm 2,01 \times 10^4$ /л при лёгкой атаке, $p=0,000$).

Полученные данные подтверждены проведённым корреляционным анализом, при котором выявлено наличие достоверной сильной положительной связи тяжести атаки ЯК с уровнем СЭФР ($r=0,801$, $p=0,000$) и количеством ДЭЦ ($r=0,726$, $p=0,000$).

Отмечены особенности функций эндотелия в зависимости от распространённости патологического процесса в кишечнике. Установлено статистически значимое увеличение уровня ДЭЦ у пациентов с тотальным поражением толстой кишки в сравнении с дистальной локализацией ($8,69 \pm 4,77 \times 10^4$ /л и $4,63 \pm 3,20 \times 10^4$ /л соответственно, $p=0,047$) и в сравнении с данными пациентов с левосторонним поражением ($4,89 \pm 2,67 \times 10^4$ /л, $p=0,043$).

Показатели эндотелиальной дисфункции были достоверно выше при осложнённом течении ЯК. Так, концентрация СЭФР у пациентов с осложнённым течением заболевания составила $829,56 \pm 537,61$ пг/мл, тогда как в группе больных, не имеющих осложнения, данный показатель был $460,23 \pm 207,18$ пг/мл ($p=0,0055$). Выявлено статистически значимое увеличение количества ДЭЦ у пациентов с осложнённым течением ЯК: $11,25 \pm 6,85 \times 10^4$ /л против $5,73 \pm 3,28 \times 10^4$ /л у пациентов, не имеющих осложнений основного заболевания ($p=0,012$).

Представляет несомненный интерес результат сравнительного анализа маркёров эндотелиальной дисфункции у пациентов с системными проявлениями заболевания. Установлено, что пациенты с внекишечными проявлениями ЯК в сравнении с больными без системных проявлений имели более высокие показатели СЭФР ($629,02 \pm 428,79$ пг/мл и $435,99 \pm 174,32$ пг/мл соответственно, $p=0,009$), и ДЭЦ ($9,44 \pm 5,17 \times 10^4$ /л и $5,19 \pm 3,06 \times 10^4$ /л соответственно, $p=0,009$).

В работе была также установлена зави-

симось показателей эндотелиальной дисфункции от эндоскопической активности заболевания. Более того, было отмечено, что значения СЭФР и ДЭЦ были достоверно выше при второй и третьей степенях эндоскопической активности (Schroeder 2 и 3).

Так, уровень СЭФР в группе пациентов со степенью активности Schroeder 1 составил $280,48 \pm 84,22$ пг/мл против $509,39 \pm 153,37$ пг/мл при степени Schroeder 2 ($p=0,0000$) и $772,10 \pm 396,62$ пг/мл при Schroeder 3 ($p=0,0004$) при сравнении со Schroeder 1).

Количество ДЭЦ у пациентов со степенью активности Schroeder 1 было $4,20 \pm 2,82 \times 10^4$ /л, тогда как при Schroeder 2 данный показатель составил $5,42 \pm 3,20 \times 10^4$ /л ($p=0,3608$), а при Schroeder 3 — $10,88 \pm 3,98 \times 10^4$ /л ($p=0,0007$) при сравнении со Schroeder 1).

Полученные данные подтверждены корреляционным анализом, при котором выявлена значимая положительная связь эндоскопической активности с концентрацией СЭФР ($r=0,640$, $p=0,0000$) и ДЭЦ ($r=0,604$, $p=0,0004$).

Проведённое нами исследование показало наличие корреляции между маркерами эндотелиальной дисфункции и показателями системного воспаления. Так, была установлена статистически значимая прямая связь средней силы между СЭФР и СОЭ ($r=0,553$, $p=0,0002$), а также СЭФР и уровнем С-реактивного белка ($r=0,509$, $p=0,0008$). Кроме того, была выявлена положительная связь средней силы между уровнем ДЭЦ и СОЭ ($r=0,378$, $p=0,0346$), ДЭЦ и С-реактивного белка ($r=0,518$, $p=0,0034$), а также сильная положительная связь ДЭЦ с уровнем фибриногена ($r=0,708$, $p=0,0000$).

Таким образом, в ходе нашей работы установлено, что у пациентов с ЯК уровни СЭФР и ДЭЦ достоверно коррелируют с тяжестью атаки заболевания, а также с эндоскопической активностью процесса. Целью следующего этапа исследования было построение математической модели, учитывающей совокупность факторов и позволяющей прогнозировать степень тяжести атаки ЯК. При этом учитывали эндоскопическую активность заболевания, концентрацию СЭФР в сыворотке крови и количество ДЭЦ в плазме крови. Тяжесть атаки рассчитывали по формуле:

$$TA = 0,0121 + 0,0003 \times \text{СЭФР} + 0,0338 \times \text{ДЭЦ} + 0,7476 \times \text{ЭА},$$

где ТА — тяжесть атаки ЯК; 0,0121 — константа; 0,0003, 0,0338 и 0,7476 — коэф-

фициенты, вычисленные методом множественной регрессии; СЭФР — сосудистый эндотелиальный фактор роста сыворотки крови (пг/мл); ДЭЦ — количество десквамированных эндотелиоцитов ($\times 10^4$ /л); ЭА — эндоскопическая активность (по шкале Schroeder).

Значение тяжести атаки менее 0,4 свидетельствует об отсутствии атаки, то есть о ремиссии, при уровне тяжести атаки в интервале от 0,4 до 1,4 следует говорить об атаке ЯК лёгкой степени, значение в диапазоне от 1,5 до 2,4 свидетельствует об атаке средней степени тяжести, а при 2,5 и более степень атаки будет соответствовать тяжёлой. При использовании принятых нами критериев градации чувствительность данной методики для оценки тяжести атаки ЯК составляет 96,7%, специфичность — 91,7%.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с язвенным колитом наблюдается статистически значимое увеличение таких показателей эндотелиальной дисфункции, как уровень сосудистого эндотелиального фактора роста сыворотки крови и количество десквамированных эндотелиоцитов плазмы крови по сравнению с контрольной группой. При этом их максимальные значения отмечены при тяжёлых, осложнённых и распространённых формах заболевания, а также при наличии системных проявлений.

2. Величины уровня сосудистого эндотелиального фактора роста сыворотки крови и количества десквамированных эндотелиоцитов плазмы крови могут выступать в качестве критерия оценки степени тяжести язвенного колита, а также служить признаком неблагоприятного течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Е.А., Копосова К.А., Хлынова О.В. «Пермский вариант» воспалительных заболеваний кишечника. *Дневник Казан. мед. школы*. 2013; (1): 82. [Alekseeva E.A., Kopusova K.A., Khlynova O.V. «Perm version» of inflammatory bowel disease. *Dnevnik kazanskoy meditsinskoy shkoly*. 2013; (1): 82. (In Russ.)]
2. Бойко Т.И., Стойкевич М.В., Колбасина Е.В., Сорочан Е.В. Состояние функции сосудистого эндотелия у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. *Сучасна гастроентерологія*. 2010; 1 (51): 5–10. [Boyko T.I., Stoykevich M.V., Kolbasina E.V., Sorochan E.V. Status of vascular endothelial function in patients with chronic inflammatory bowel disease. *Suchasna gastroenterologiya*. 2010; 1 (51): 5–10. (In Russ.)]
3. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Абдулгание-

ва Д.И. и др. *Рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с язвенным колитом*. Рекомендации разработаны экспертной комиссией ООО «Ассоциация гастроэнтерологов России», ООО «Ассоциация колопроктологов России» и Общества по изучению воспалительных заболеваний кишечника при Ассоциации колопроктологов России. 2013; 25 с. [Vashkin V.T., Shelygin Yu.A., Abduganieva D.I. et al. *Rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu vzroslykh patsientov s yazvennym kolitom*. (Guidelines for the diagnosis and treatment of adult patients with ulcerative colitis.) The recommendations are developed by the expert commission of «Association of Gastroenterologists of Russia», LLC «Association Coloproctologists of Russia» and the Society for the Study of Inflammatory Bowel Disease at the Association Coloproctologists of Russia. 2013; 25 p. (In Russ.)]

4. Маев И.В., Григорян С.С., Гаджиева М.Г., Овчинникова Н.И. Роль цитокинов в патогенезе неспецифического язвенного колита. *Клин. мед.* 2002; (1): 15–19. [Maev I.V., Grigoryan S.S., Gadzhieva M.G., Ovchinnikova N.I. Role of cytokines in the ulcerative colitis pathogenesis. *Klinicheskaya meditsina*. 2002; (1): 15–19. (In Russ.)]

5. Реброва О.Ю. *Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA*. М.: МедиаСфера. 2003; 312 с. [Rebrova O.Yu. *Statisticheskii analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie prikladnykh program STATISTICA*. (Statistical analysis of medical data. The use of STATISTICA applications.) Moscow: MediaSfera. 2003; 312 p. (In Russ.)]

6. Халиф И.Л., Лоранская И.Д. *Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона): клиника, диагностика и лечение*. М.: Миклош. 2004; 88 с. [Khalif I.L., Loranskaya I.D.

Vospalitel'nye zabolevaniya kishechnika (nespetsificheskii yazvennyy kolit i bolezнь Krona): klinika, diagnostika i lechenie. (Inflammatory bowel disease (ulcerative colitis and Crohn's disease): clinical features, diagnosis and treatment.) Moscow: Miklosh. 2004; 88 p. (In Russ.)]

7. Angerio A.D., Bufalino D., Bresnick M. Inflammatory bowel disease and endothelin-1. *Crit. Care Nurs. Quarterly*. 2005; (28): 208–213.

8. Belousova E.A. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Russia. *Falk Symposium*. 2006; 31.

9. Ferrante M., Pierik M., Henckaerts L. et al. The role of vascular endothelial growth factor (VEGF) in inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis*. 2006; 12 (9): 870–878.

10. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions. *Physiol. Bohemoslov.* 1978; 27: 140–144.

11. Jacques C. Smoking, physical activity, nutrition and lifestyle: environmental factors and their impact on IBD. *Falk Symposium 172*. 2010; 411–417.

12. Kaser A., Nieuwenhuis E., Glimcher L. et al. Innate immunity in inflammatory bowel disease. *Falk Symposium*. 2006; 23–24.

13. Kopanakis N., Saiti A., D'Avgerinos E. et al. Serum VEGF and bFGF in patients with inflammatory bowel diseases. *Ann. Ital. Chir.* 2014; 85 (3): 203–206.

14. Roifman I., Sun Y.C., Fedwick J.P. et al. Evidence of endothelial dysfunction in patients with inflammatory bowel disease. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 7 (2): 175–182.

15. Siddharth S., Harkirat S., Edward Loftus V., Darrell P.S. Risk of cerebrovascular accidents and ischemic heart disease in patients with inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 12 (3): 382–393.

УДК 616-056.52-073.43: 614.2: 616-08-039.11

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЦЕНТРАХ ЗДОРОВЬЯ – ПОТЕНЦИАЛ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОЖИРЕНИЯ

Татьяна Константиновна Спиридонова^{1,2}, Валентина Николаевна Диомидова^{1*}

¹Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия;

²Городская клиническая больница №1, г. Чебоксары, Россия

Поступила 17.06.2015; принята в печать 01.12.2015.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-191

Цель. Изучение возможностей ультразвуковых технологий в условиях центра здоровья на этапе скринингового исследования трудоспособного населения для раннего выявления ожирения.

Методы. Основную группу составили 196 человек трудоспособного возраста с различными отклонениями индекса массы тела. Контрольная группа сформирована из 40 человек с нормальным индексом массы тела. В дополнение к установленному стандарту исследования в центре здоровья испытуемым было проведено ультразвуковое сканирование с использованием цветового доплеровского картирования и энергетической доплерографии кровотока в сосудах передней брюшной стенки и брюшной полости для оценки границ, показателей толщины подкожного и висцерального жира. Полученные результаты сопоставлены с данными рентгеновской компьютерной томографии.

Результаты. Определены критерии ранней диагностики ожирения на основании количественных значений абсолютных и относительных показателей толщины жировой ткани по данным ультразвукового исследования. Использование ультразвуковых технологий на этапе скринингового исследования трудоспособного населения в условиях центра здоровья позволило выявить ожирение – управляемый фактор риска развития хронических неинфекционных заболеваний – на ранних этапах, когда профилактические мероприятия в процессе коррекции массы тела наиболее эффективны. Результаты показали, что для ранней диагностики ожирения наибольшее значение имеет информация о толщине висцерального жира, и продемонстрировали необходимость оценки не только абсолютных, но и относительных показателей, таких как коэффициенты соотношения толщины висцерального жира и суммы толщины висцерального и подкожного жира ($K_{\text{вж/ож}}$), а также толщины подкожного и висцерального жира ($K_{\text{пж/вж}}$). Установлено, что эхографические показатели толщины висцерального жира более 31,1 мм и $K_{\text{вж/ож}}$ более 0,64 даже при нормальной массе тела свидетельствуют об избытке висцерального жира, что