

электролитов, изменение концентрации которых может быть связано с изменением костного метаболизма у больных сахарным диабетом.

3. Оценка минеральной плотности костной ткани и других факторов риска как часть диагностической процедуры может помочь в разработке алгоритмов своевременного выявления и лечения данной категории пациентов.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Johnston S., Conner C., Aagren M. et al. Association between hypoglycaemic events and fall-related fractures in medicare-covered patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes. Metab.* 2012; 14 (7): 634–643. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2012.01583.x.
2. Compston J. Osteoporosis: social and economic impact. *Radiol. Clin. N. Am.* 2010; 48 (3): 477–482. DOI: 10.1016/j.rcl.2010.02.010.
3. Coe L.M., Irwin R., Lippner D., McCabe L.R. The bone marrow microenvironment contributes to type I diabetes in duced osteoblast death. *J. Cell Physiol.* 2011; 226: 477–483. DOI: 10.1002/jcp.22357.
4. Starup-Linde J., Vestergaard P. Biochemical bone turnover markers in diabetes mellitus — a systematic review. *Bone.* 2016; 82: 69–78. DOI: 10.1016/j.bone.2015.02.019.
5. Ghodsi M., Iarjani B., Keshtkar A. et al. Mechanisms involved in altered bone metabolism in diabetes: a narrative review. *J. Diabetes Metab. Disord.* 2016; 15: 52. DOI: 10.1186/s40200-016-0275-1.
6. Хвисьюк А.Н., Сыкал А.А., Бабалян А.В. и др. Оценка риска перелома у пациентов с сахарным диабетом. *Ортопедия, травматол. и протезирование.* 2015; 2: 35–41. [Khvisyuk A.N., Sykal A.A., Babalyan A.V. et al. Assessment of fracture risk in patients with diabetes. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye.* 2015; 2: 35–41. (In Russ.)] DOI: 10.15674/0030-59872015235-41.
7. Lewiecki E.M., Gordon C.M., Baim S. et al. International Society for Clinical Densitometry 2007 Adult and Pediatric Official Positions. *Bone.* 2008; 43 (6): 1115–1121. DOI: 10.1016/j.bone.2008.08.106.
8. Lederer E. Regulation of serum phosphat. *J. Physiol.* 2014; 592 (Pt. 18): 3985–3995. DOI: 10.1113/jphysiol.2014.273979.
9. Zhang D., Maalouf N.M., Adams-Huet B. et al. Effects of sex and postmenopausal estrogen use on serum phosphorus levels: a cross-sectional study of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003–2006. *Am. J. Kidney Dis.* 2014; 63: 198–205. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.07.012.
10. Nowicki M., Fliser D., Fode P., Ritz E. Changes in plasma phosphate levels influence insulin sensitivity under euglycemic conditions. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1996; 81:156–159. DOI: 10.1210/jcem.81.1.8550745.
11. Khattab M., Abi-Rashed C., Ghattas H. et al. Phosphorus ingestion improves oral glucose tolerance of healthy male subjects: a crossover experiment. *Nutrition J.* 2015; 14: 112. DOI: 10.1186/s12937-015-0101-5.
12. Liamis G., Liberopoulos E., Barkas F., Elisaf M. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World J. Clin. Cases.* 2014; 2 (10): 488–496. DOI: 10.12998/wjcc.v2.i10.488.
13. Teegarden D., Donkin S. Vitamin D: emerging new roles in insulin sensitivity. *Nutrition Res. Rev.* 2009; 22 (1): 82–92. DOI: 10.1017/S0954422409389301.
14. Ivarsson K.M., Clyne N., Almquist M., Akaberi S. Hyperparathyroidism and new onset diabetes after renal transplantation. *Transplant. Proc.* 2014; 46: 145–150. DOI: 10.1016/j.transproceed.2013.07.076.

УДК 612.172.4: 616.127-004 (005): 616.13.002.2-004.6

© 2018 Мазур Е.С. и соавторы

К вопросу о роли электрофизиологического ремоделирования в генезе желудочковой эктопии у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

*Евгений Станиславович Мазур, Вера Вячеславовна Мазур,
Харис Абдулхассан Джабер, Юрий Александрович Орлов**

Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-207

Цель. Изучить характер и силу взаимосвязей между дилатацией левого желудочка, выраженностью электрофизиологического ремоделирования миокарда и эктопической желудочковой активностью у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

Методы. Обследованы 46 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (мужчины, средний возраст 57,9 года). Всем больным проведены эхокардиографическое исследование с определением конечного диастолического объёма левого желудочка и его фракции выброса, холтеровское мониторирование с определением показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы, а также тяжести желудочковой эктопической активности с расчётом индекса эктопической желудочковой активности. По величине фракции выброса больные были разделены

на две группы. В первую группу вошли 17 пациентов с фракцией выброса $\geq 45\%$, во вторую — 29 пациентов с фракцией выброса $< 45\%$.

Результаты. Фракция выброса левого желудочка у больных второй группы была меньше, а показатели сигнал-усреднённой электрокардиограммы хуже, чем у больных первой группы. При этом индекс эктопической желудочковой активности у больных второй группы в 5 раз превышал средний показатель первой группы. По данным корреляционного анализа в объединённой группе показатели сигнал-усреднённой электрокардиограммы более тесно коррелировали с конечным диастолическим объёмом, чем с индексом желудочковой эктопической активности. При этом индекс желудочковой эктопической активности теснее коррелировал с конечным диастолическим объёмом ($r=0,67$, $p < 0,001$), чем с показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы. При расчёте коэффициентов частной корреляции и исключении влияния конечного диастолического объёма коэффициенты корреляции индекса желудочковой эктопической активности с показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы стали недостоверными. Полученные данные ставят под сомнение представление о том, что электрофизиологическое ремоделирование является независимой причиной нарастания тяжести желудочковых нарушений сердечного ритма. Более вероятно, что показатели электрофизиологического ремоделирования и желудочковая эктопическая активность патогенетически не связаны между собой, а появление корреляционных связей между ними обусловлено тем, что и те, и другие зависят от конечного диастолического объёма левого желудочка.

Вывод. Связь между электрофизиологическим ремоделированием миокарда и эктопической желудочковой активностью у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом может зависеть от выраженности дилатации левого желудочка.

Ключевые слова: сигнал-усреднённая электрокардиограмма, электрофизиологическое ремоделирование, постинфарктный кардиосклероз.

To the question of electrophysiological remodeling role in the genesis of ventricular ectopy in patients with postinfarction cardioclerosis

*E.S. Mazur, V.V. Mazur, H.A. Jaber, Yu.A. Orlov
Tver State Medical University, Tver, Russia*

Aim. To study the character and intensity of relationship between left ventricular dilatation, severity of electrophysiological myocardium remodeling and ectopic ventricular activity in patients with postinfarction cardioclerosis.

Methods. 46 patients with postinfarction cardioclerosis were examined (males, average age 57.9 years). All patients underwent echocardiography with detection of end diastolic volume of left ventricle and its ejection fraction, Holter monitoring with determining signal-averaged electrocardiogram and severity of ventricular ectopic activity with calculation of ventricular ectopic activity index. Based on the ejection fraction the patients were divided into two groups. Group 1 included 17 patients with ejection fraction $\geq 45\%$, and group 2 — 29 patients with ejection fraction $< 45\%$.

Results. Left ventricle ejection fraction in patients from group 2 was lower, and parameters of signal-averaged electrocardiogram were worse than in patients from group 1. Ventricular ectopic activity index in patients from group 2 was 5 times higher than the average index in group 1. According to correlation analysis in the combined group, signal-averaged electrocardiogram parameters more tightly correlated with end diastolic volume than with ventricular ectopic activity index. The latter more tightly correlated with end diastolic volume ($r=0.67$, $p < 0.001$), than with signal-averaged electrocardiogram parameters. After calculating partial correlation coefficient and excluding the effect of end diastolic volume, correlation coefficients of ventricular ectopic activity index and signal-averaged electrocardiogram parameters became insignificant. The received data put in question the view that electrophysiological remodeling is an independent cause of severity increase of ventricular arrhythmias. More probable is that electrophysiological remodeling and ventricular ectopic activity are related pathogenetically, and correlation between them is determined by the fact that both depend on left ventricle end diastolic volume.

Conclusion. Relation between electrophysiological myocardium remodeling and ectopic ventricular activity in patients with postinfarction cardioclerosis may depend on severity of left ventricular dilatation.

Keywords: signal-averaged electrocardiogram, electrophysiological remodeling, postinfarction cardioclerosis.

В последние годы идёт активный поиск предикторов фатальных желудочковых нарушений ритма у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Особое внимание уделяют нарушению электрофизиологических свойств миокарда [1], в частности показателям сигнал-усреднённой электрокардиограммы, изменение которых ассоциируется с увеличением частоты и тяжести желудочковых аритмий [2, 3].

В ряде работ высказано мнение, что электрофизиологическое ремоделирование —

не только предиктор, но и одна из причин появления желудочковой эктопической активности [4–6]. Однако известно, что электрофизиологическое ремоделирование миокарда тесно связано с его структурным ремоделированием, в частности с развитием дилатации левого желудочка [3].

Возникает вопрос, не становится ли дилатация левого желудочка у больных ПИКС причиной как электрофизиологического ремоделирования миокарда, так и возрастания эктопической желудочковой активности?

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных

Показатель	Группа больных		p
	Первая (n=17)	Вторая (n=29)	
Возраст, годы	56,4 (53,3–59,5)	58,9 (56,1–61,7)	—
ХСН I стадии, n (%)	15 (88,2)	11 (37,9)	<0,002
ХСН IIa стадии, n (%)	2 (11,8)	8 (27,6)	—
ХСН IIb стадии, n (%)	0 (0)	10 (34,5)	<0,005
ХСН I ФК, n (%)	15 (88,2)	3 (10,3)	<0,001
ХСН II ФК, n (%)	2 (11,8)	16 (55,2)	—
ХСН III ФК, n (%)	0 (0,0)	10 (34,5)	<0,005

Примечание: ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФК — функциональный класс.

Таблица 2. Лечение на момент обследования

Группа препаратов	Группа больных		p
	Первая (n=17)	Вторая (n=29)	
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, n (%)	17 (100)	29 (100)	—
β-Адреноблокаторы, n (%)	17 (100)	27 (93,1)	—
Диуретики, n (%)	2 (11,8)	18 (62,1)	<0,002
Спиронолактон, n (%)	2 (11,8)	18 (62,0)	<0,002
Гликозиды, n (%)	0 (0)	2 (6,9)	—
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	17 (100)	21 (72,4)	<0,02
Статины, n (%)	17 (100)	16 (55,2)	<0,001

Иначе говоря, не является ли взаимосвязь между электрофизиологическим ремоделированием и эктопической желудочковой активностью не причинно-следственной, а опосредованной?

Цель работы — изучить характер и силу взаимосвязей между дилатацией левого желудочка, выраженностью электрофизиологического ремоделирования миокарда и эктопической желудочковой активностью у больных ПИКС.

В исследование включены 46 больных ПИКС (мужчины, средний возраст 57,9 года), подписавших информированное согласие на участие в нём. Диагноз ПИКС верифицировали на основании медицинской документации, подтверждающей факт перенесённого инфаркта миокарда, и выявления при эхокардиографическом исследовании нарушений локальной сократимости не менее чем в двух сегментах левого желудочка.

Критериями включения больных в настоящее исследование были верифицированный диагноз ПИКС, мужской пол, наличие результатов холтеровского мониторирования.

Критерии исключения из исследования:

- хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III стадии и/или IV функционального класса;
- острая декомпенсация ХСН;
- постоянная или персистирующая фибрилляция предсердий;
- приём антиаритмических препаратов;
- более одного перенесённого инфаркта миокарда у больных ПИКС;
- тяжёлая сопутствующая патология (сахарный диабет, острые нарушения коронарного или церебрального кровообращения, почечная или печёночная недостаточность, острое или хроническое лёгочное сердце).

Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

В табл. 2 представлены данные о медикаментозном лечении включённых в исследование пациентов.

Всем больным проведена эхокардиография на аппарате VIVID S70 (GE, США) и холтеровское мониторирование (аппарат Кардиотехника-04-АД-3, Россия). При эхокардиографии по модифицированной формуле Симпсона определяли конечный

Таблица 3. Результаты обследования пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

Показатель	Группа больных		p
	Первая (n=17)	Вторая (n=29)	
ФВ, %	55,9 (51,6–60,2)	34,6 (31,5–37,7)	<0,01
КДО, мл	104,0 (93,3–114,7)	208,9 (190,1–227,7)	<0,001
TotQRSF, мс	101,4 (95,4–107,4)	121,1 (110,8–131,4)	<0,005
RMS40, мкВ	82,6 (61,7–103,5)	58,0 (39,3–76,7)	<0,05
LAS40, мс	38,8 (32,9–44,7)	58,8 (44,5–73,1)	<0,05
ИЖЭА, баллы	0,9 (0,4–1,4)	4,5 (3,1–5,9)	<0,001
Одиочная ЖЭС ≤30 в час	11 (64,7)	16 (57,1)	>0,05
Одиочная ЖЭС >30 в час	1 (5,9)	10 (35,7)	<0,05
Парная ЖЭС	1 (5,9)	16 (57,1)	<0,001
Групповая ЖЭС	0 (0)	9 (32,1)	<0,01
Желудочковая тахикардия	0 (0)	4 (14,3)	>0,05

Примечание: данные представлены в виде М (95% доверительный интервал) или n (%); ФВ — фракция выброса; КДО — конечный диастолический объём; TotQRSF — продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса после усреднения; RMS40 — среднеквадратичная амплитуда сигнала последних 40 мс комплекса *QRS*; LAS40 — длительность терминальной части комплекса *QRS* с амплитудой ниже 40 мкВ; ИЖЭА — индекс желудочковой эктопической активности; ЖЭС — желудочковая экстрасистолия.

диастолический объём (КДО) левого желудочка и его фракцию выброса (ФВ).

При холтеровском мониторинге определяли показатели сигнал-усреднённой электрокардиограммы: продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса после усреднения, длительность терминальной части комплекса *QRS* с амплитудой ниже 40 мкВ и среднеквадратичную амплитуду сигнала последних 40 мс комплекса *QRS* [7].

Кроме того, по данным холтеровского мониторинга определяли частоту, тип и тяжесть желудочковых аритмий. Тяжесть желудочковой эктопической активности оценивали в баллах. Одиочной желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) с частотой менее 30 в час присваивался 1 балл, одиочной ЖЭС с частотой более 30 в час и парной ЖЭС менее 30 в час — 2 балла, парной ЖЭС с частотой более 30 в час — 3 балла, групповой ЖЭС — 4 балла, желудочковой тахикардии — 5 баллов. Сумму набранных баллов обозначали как индекс желудочковой эктопической активности.

В зависимости от величины ФВ больные ПИКС были разделены на две группы. В первую группу вошли 17 пациентов с ФВ ≥45%, то есть с сохранённой систолической функцией левого желудочка. Во вторую группу были включены 29 пациентов с ФВ <45%, то есть с нарушенной

систолической функцией левого желудочка. Возраст больных в выделенных группах достоверно не различался и составил соответственно 56,4 и 58,9 года.

Для всех учитываемых признаков рассчитывали среднее арифметическое значение (М) и его 95% доверительный интервал. Статистическую значимость межгрупповых различий определяли по t-критерию Стьюдента для независимых переменных. Взаимосвязь между признаками оценивали с помощью корреляционного анализа.

Как и следовало ожидать, ФВ левого желудочка у больных второй группы в среднем была на 21,3% (16,3–26,3%) меньше, а КДО на 104,9 мл (79,9–29,9 мл) больше, чем у больных первой группы (p <0,01%; табл. 3).

Различия в структурном ремоделировании левого желудочка ассоциировались с рядом существенных различий в показателях электрофизиологического ремоделирования миокарда. Так, средние значения продолжительности фильтрованного желудочкового комплекса после усреднения и длительности терминальной части комплекса *QRS* с амплитудой ниже 40 мкВ у больных второй группы были соответственно на 19,7 мс (6,3–33,1 мс) и 20,0 мс (1,4–38,6 мс) больше, а средняя величина среднеквадратичной амплитуды сигнала последних 40 мс комплекса *QRS* на 24,6 мс

Таблица 4. Коэффициенты корреляции показателей электрофизиологического ремоделирования миокарда с конечным диастолическим объёмом (КДО) левого желудочка и индексом эктопической желудочковой активности (ИЖЭА)

Показатель	КДО	ИЖЭА
TotQRSF	0,71 ^c	0,47 ^c
RMS40	-0,50 ^c	-0,36 ^a
LAS40	0,54 ^c	0,44 ^b

Примечание: ^a $p < 0,01$; ^b $p < 0,002$; ^c $p < 0,001$; TotQRSF — продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса после усреднения; RMS40 — среднеквадратичная амплитуда сигнала последних 40 мс комплекса *QRS*; LAS40 — длительность терминальной части комплекса *QRS* с амплитудой ниже 40 мкВ.

(2,8–52,0 мс) меньше, чем у больных первой группы.

Индекс желудочковой эктопической активности у больных второй группы в 5 раз превышал средний показатель первой группы, указывая на резкое увеличение эктопической желудочковой активности при развитии дилатации левого желудочка. При этом редкая одиночная ЖЭС одинаково часто встречалась у больных в выделенных группах, в то время как частая одиночная, парная и групповая ЖЭС у больных второй группы встречались достоверно чаще, чем у пациентов первой группы. Чаще у больных второй группы развивались и пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, хотя эти различия и не достигали уровня статистической значимости.

Таким образом, дилатация левого желудочка у больных ПИКС ассоциируется с изменением показателей, отражающих электрофизиологическое ремоделирование миокарда, и повышением эктопической желудочковой активности, связанной с появлением частой одиночной, парной и групповой ЖЭС, а также пароксизмов неустойчивой желудочковой тахикардии. Об этом же свидетельствуют и результаты корреляционного анализа, проведённого на всём контингенте обследованных (табл. 4).

Представленные в табл. 4 данные свидетельствуют о том, что показатели электрофизиологического ремоделирования более тесно коррелируют с КДО, нежели с индексом желудочковой эктопической активности. Отметим также, что индекс желудочковой эктопической активности теснее коррелирует с КДО ($r=0,67$, $p < 0,001$), чем с показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы. Такое соотношение коэффициентов корреляции позволяет предположить, что показатели

электрофизиологического ремоделирования и желудочковая эктопическая активность патогенетически не связаны между собой, а появление корреляционных связей между ними обусловлено тем, что и те, и другие показатели зависят от КДО левого желудочка.

В пользу этого свидетельствуют и результаты расчёта коэффициентов частной корреляции, отражающих силу связи между переменными при исключении влияния третьего фактора. При исключении влияния КДО коэффициенты корреляции индекса желудочковой эктопической активности с продолжительностью фильтрованного желудочкового комплекса после усреднения, среднеквадратичной амплитудой сигнала последних 40 мс комплекса *QRS* и длительностью терминальной части комплекса *QRS* с амплитудой ниже 40 мкВ становятся равны соответственно 0,03, -0,15 и 0,22 (все $p > 0,05$).

Полученные данные ставят под сомнение представление о том, что электрофизиологическое ремоделирование — независимая причина нарастания тяжести желудочковых нарушений сердечного ритма [4–6]. Более вероятно, что показатели электрофизиологического ремоделирования и желудочковая эктопическая активность патогенетически не связаны между собой, а появление корреляционных связей между ними обусловлено тем, что и те, и другие зависят от КДО левого желудочка. В пользу высказанного предположения говорят и результаты проведённого недавно исследования, показавшего отсутствие прогностического значения патологических значений показателей сигнал-усреднённой электрокардиографии при 10-летнем наблюдении за больными, перенёсшими острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента *ST* [8].

ВЫВОД

Проведённое исследование показало, что связь между электрофизиологическим ремоделированием миокарда и эктопической желудочковой активностью у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом может быть опосредована зависимостью показателей электрофизиологического ремоделирования и эктопической активности от выраженности дилатации левого желудочка.

Исследование проведено за счёт бюджетных средств ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности и различных заболеваниях сердца. *Анналы аритмол.* 2010; (4): 41–48. [Bokeriya L.A., Bokeriya O.L., Le T.G. Electrophysiological myocardium remodeling in heart failure and different heart diseases. *Annaly aritmologii.* 2010; (4): 41–48. (In Russ.)]

2. Мазур Е.С., Мазур В.В., Джабер Х.А., Орлов Ю.А. Взаимосвязь структурного и электрофизиологического ремоделирования при постинфарктном кардиосклерозе и дилатационной кардиомиопатии.

Казанский мед. ж. 2016; 97 (2): 173–177. [Mazur E.S., Mazur V.V., Dzhabber Kh.A., Orlov Yu.A. Structural and electrophysiological remodeling interrelation in postinfarction cardiosclerosis and dilated cardiomyopathy. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.* 2016; 97 (2): 173–177. (In Russ.)] DOI: 10.17750/KMJ2016-173.

3. Alasti M., Haghjoo M., Alizadeh A. et al. Signal-averaged electrocardiography in patients with advanced heart failure: A better indicator of left ventricular enlargement compared with conventional electrocardiography. *J. Teh. Univ. Heart Ctr.* 2011; 6 (2): 68–71. PMID: 23074608.

4. Лаффуллин И.А., Ким З.Ф., Тептин Г.М. Поздние потенциалы желудочков. *Вестн. аритмол.* 2009; 53: 44–55. [Latfullin I.A., Kim Z.F., Teptin G.M. Late ventricular potentials. *Vestnik aritmologii.* 2009; 53: 44–55. (In Russ.)]

5. Steinbigler P., Haberl R., Bruggemann T. et al. Postinfarction risk assessment for sudden cardiac death using late potential analysis of the digital Holter electrocardiogram. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2002; 13 (12): 1227–1232. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2002.01227.x.

6. Kenji Y., Wataru S. Noninvasive risk stratification of lethal ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after myocardial infarction. *J. Arrhythmia.* 2014; 30 (4): 230–234. DOI: 10.1016/j.joa.2014.02.013.

7. Santangeli P., Infusino F., Sgueglia G.A. et al. Ventricular late potentials: a critical overview and current applications. *J. Electrocardiol.* 2008; 41: 318–324. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2008.03.001.

8. Shturman A., Vardi S., Bickel A. et al. Ventricular late potentials immediately post ST-elevation myocardial infarction, and very long-term mortality. *Isr. Med. Assoc. J.* 2017; 19 (4): 246–250. PMID: 28480680.

УДК 611.018.1: 615.8

© 2018 Алиев Н.Н. и соавторы

Эффективность магнито-лазерного воздействия при терапии уреоплазменной инфекции

*Намиг Нариман оглы Алиев**, *Мушвиغ Сабухи оглы Зейналов*,
Наргиз Намиг кызы Алиева

*Научно-исследовательский институт
медицинской профилактики им. В. Ахундова, г. Баку, Азербайджан*

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-212

Цель. Изучить клинко-эпидемиологические данные у мужчин и женщин с уреоплазменной инфекцией и оценить эффективность магнито-лазерного воздействия, применяемого в качестве дополнительной терапии уреоплазменной инфекции.

Методы. Под наблюдением находились 104 пациента (94 мужчины и 10 женщин) с уреоплазменной инфекцией мочеполовой системы. Пациенты были разделены на две группы: основную (55 человек), получавшую стандартную и магнито-лазерную терапию, и группу сравнения (49 человек), в которой пациенты получали только стандартное лечение. Для выявления *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum* и *urealyticum* материал исследовали методом полимеразной цепной реакции, а для выявления *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma spp.* дополнительно осуществляли бактериологическое исследование с определением чувствительности к антибиотикам. Магнитотерапию проводили с помощью аппарата Michelangelo (Италия) в дозе 10 мин на область малого таза в течение 10 дней.

Результаты. По результатам исследований у 78 (82,9%) мужчин был установлен уретрит, у 52 (55,3%) — простатит, у 37 (39,3%) — цистит. У женщин моноинфекция встречалась чаще (50,0%), чем у мужчин (40,4%).

Адрес для переписки: iris.ax@mail.ru

Поступила 08.11.2017; принята в печать 16.01.2018.