

6. *Микашинович З. И.* Общие и частные закономерности изменений метаболизма в эндокринных органах и крови при разнотяжести травматического шока и острой кровопотери: Автореф. дис. докт. биол. наук. – Ростов-на-Дону, 1989.
7. *Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н., Золотницкая Р. П.* Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В. В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
8. *Полова И. А., Преснов В. Н., Лавринова Г. П.* Влияние биогенных аминов на деградацию гликогена в изолированных гепатоцитах крыс // *Вопр. мед. хим.* – 1992. – Т. 38. № 2.
9. *Прохорова М. И.* Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен): Учебн. пособие / Под ред. М. И. Прохоровой. – Л.: изд. Ленингр. ун-та, 1982. – 272 с.
10. *Полосухина Т. Я.* Материалы по физиологии холестерина обмена. – Алма-Ата, 1955. – № 2.
11. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA». – М., 2002. – 312 с.
12. *Саркисян О. Г.* Состояние мембранных белково-липидных компонентов и жирнокислотного состава ткани влагалища при атрофическом кольпите / О. Г. Саркисян, З. И. Микашинович // *Материалы VII международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке.* – Москва, 2006. – С. 444–445.
13. *Сметник В. П.* Медицина климактерия. – Ярославль, 2006. – 846 с.
14. *Entenman C.* The preparation of tissue lipid extract // *J. amer. oil. chem. soc.* – 1961. – Vol. 38. № 10. – P. 534–538.
15. *Folch Lees H., Sloane-Stenley A. H.* A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // *J. biol. chem.* – 1957. – Vol. 226. № 1. – P. 497–509.

Поступила 16.05.2015

*Д. С. ТАРАСОЧКИНА, Е. А. ПОЛУНИНА, И. В. СЕВОСТЬЯНОВА,
Л. П. ВОРОНИНА, Б. И. КАНТЕМИРОВА*

ВЗАИМОСВЯЗИ УРОВНЯ ФРАКТАЛКИНА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОСКОПИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ И ИХ СОЧЕТАНИИ

*Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета
ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121;
тел. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

Для выявления взаимосвязи между уровнем плазменного фракталкина и показателями доплерэхокардиографии (ЭХОКГ) всего было обследовано 135 больных с артериальной гипертензией (АГ), стенокардией напряжения (СТ) и их сочетанием (АГ+СТ). Установлено влияние системного воспаления и гиперфракталкинемии на структуру и функциональное состояние сердца у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. При изолированной АГ и СТ наблюдались взаимосвязи преимущественно слабой силы между уровнем фракталкина и некоторыми показателями ЭХОКГ. При сочетании АГ+СТ наблюдались сильные корреляционные взаимосвязи уровня фракталкина с целым рядом показателей ЭХОКГ, отражающих состояние как левых, так и правых отделов сердца, легочной гемодинамики. в том числе прослеживалась корреляционная взаимосвязь между уровнем фракталкина и функциональным классом сердечной недостаточности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, стенокардия напряжения, фракталкин, эхокардиография.

*D. S. TARASOCHKINA, E. A. POLUNINA, I. V. SEVOSTYANOVA,
L. P. VORONINA, B. I. KANTEMIROVA*

INTERRELATIONS OF THE FRAKTALKIN LEVEL AND ECHOCARDIOSKOPIC INDICATORS AT THE ARTERIAL HYPERTENSION, STENOCARDIA TENSION AND THEIR COMBINATION

*Department of internal diseases of pediatric faculty, state budget educational institution of higher professional education «Astrakhan state medical university»,
Russia, 414000, Astrakhan, Bakinskaya str., 121; tel. (8512) 52-41-43. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

To reveal the interrelation between the level of the fraktalkin plasma and indicators of the dopplerechocardiography (ECHO-CS) were examined 135 patients with the arterial hypertension (AH), stenocardia tension (ST) and their combination (AH+ST). It was established the influence of the system of inflammation and giperfraktalkinemiya on the structure and a functional condition of the heart at the patients with the cardio-vascular pathology. During the isolated AH and ST there were observed interrelations of the weak force between the level of the fraktalkin and some indicators of ECHO-CS. During the combination of AH+ST there were observed the strong correlative interrelations of the level of fraktalkin with a number of the indicators of the ECHO-CS, which reflected with a condition of both the left, and the right heart sections and a condition of the pulmonary haemodynamic. So the correlative interrelation between the level of the fraktalkin and functional class of heart failure were observed.

Key words: coronary heart disease, arterial hypertension, stenocardia tension, fraktalkin, echocardiography.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия являются наиболее распространенными и социально значимыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы [5]. Большое значение в прогрессировании ИБС и артериальной гипертензии придается процессам ремоделирования миокарда, включающим в себя гипертрофию и дилатацию сердца и приводящим к изменению геометрии левого желудочка (ЛЖ), к нарушению систолической и диастолической функций [2].

В свете представлений о взаимодействии нейрогуморальной системы и системы цитокинов актуальным представляется вопрос изучения особенностей патогенеза и течения артериальной гипертензии и стенокардии напряжения у больных с активацией системы цитокинов. Позднее всех была открыта группа белков СХЗС, в которых между двумя цистеиновыми группами присутствуют три аминокислоты. В настоящее время к этому семейству относят только один хемокин – СХЗС1, фракталкин [3, 8]. Важная патогенетическая роль фракталкина и его рецептора уже была продемонстрирована на примере многих заболеваний внутренних органов [1, 3, 6]. Однако мы не встретили работ, посвященных целенаправленному комплексному анализу взаимосвязи уровня плазменного фракталкина и кардиогемодинамического ремоделирования миокарда у больных с сердечно-сосудистой патологией.

Цель работы – выявить взаимосвязь между уровнем плазменного фракталкина и показателями эхокардиографии у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), стенокардией напряжения (СТ) и их сочетанием (АГ+СТ).

Материалы и методы исследования

Было обследовано 135 человек, из них 45 пациентов с артериальной гипертензией II стадии 3-й степени, 45 пациентов с ишемической болезнью: стенокардией напряжения III функционального класса, 45 пациентов с диагнозом «ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения III функционального класса + артериальная гипертензия III стадии».

Диагноз АГ, определение стадии, расчет риска развития осложнений определялись согласно Национальным рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению АГ. Диагноз стенокардии выставляли в соответствии с Национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и лечение стабильной стенокардии» [4].

Критериями исключения служили: недавно перенесенные инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения или аортокоронарное шунтирование, ангиопластика (менее 6 месяцев назад); пороки сердца; постоянная или персистирующая форма фибрилляции предсердий; нестабильное эндокринное заболевание; злокачественные новообразования; выраженная почечная недостаточность, печеночная недостаточность; системные заболевания; психические заболевания вне стадии ремиссии.

Средний возраст пациентов на момент включения в исследование составил 65 ± 8 лет. Все пациенты прошли комплексное обследование, включавшее сбор жалоб, изучение анамнеза, физикальное обследование, лабораторные анализы, ЭКГ в 12 отведениях, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиоскопию с оценкой диастолической функции.

Ультразвуковое исследование сердца осуществляли на сканерах «ALOKA-5500 Prosaund» (Япония) и «G-60» фирмы «Siemens» (Германия) электронным секторальным датчиком с частотой 3,0 МГц в одномерном (М), двухмерном (В) режимах и в режиме доплерэхокардиографии. Обследование больных проводили по стандартной методике из парастернального (по длинной и короткой осям) и апикального доступов [7].

Были исследованы следующие параметры: переднезадний, медиально-латеральный и верхненижний размеры левого предсердия (ЛП П-З, ЛП М-Л, ЛП В-Н), конечный систолический размер левого желудочка (КСР), конечный диастолический размер левого желудочка (КДР), конечный систолический объем левого желудочка (КСО), конечный диастолический объем левого желудочка (КДО), ударный объем, фракция выброса,

Клинические характеристики пациентов, включенных в исследование

Признак/группа	Больные артериальной гипертензией II стадии 3-й степени, n=45	Больные стенокардией напряжения III функционального класса, n=45	Пациенты с сочетанием: стенокардия напряжения + артериальная гипертензия, n=45
Возраст, лет	56,4 (42; 63)	59,1 (48; 65)	60 (30; 67)
Гендерные характеристики, Ж/М, чел. (%)	24 (53%) /21 (47%)	22 (48%) /23 (52%)	25 (56%) /20 (44%)
Длительность заболевания, лет	11,2 (3; 18)	13,4 (3; 19)	АГ 13,6 (3; 21) СТ 6,2 (2; 13)
Боли, чел. (%): стенокардитические атипичные	0 12 (27%)	45 (100%) 0	28 (62%) 12 (28%)
Одышка, чел. (%)	18 (40%)	27 (60%)	45 (100%)
Сердцебиение	6 (13%)	13 (29%)	28 (62%)
Курение, чел. (%)	10 (22%)	9 (20%)	7 (16%)
Индекс курящего человека	22 (5; 28)	24 (7; 26)	28 (8; 31)
Отягощенная наследственность, чел. (%)	26 (58%)	15 (33%)	42 (93%)
Индекс массы тела	28 (18; 36)	35 (25; 37)	34 (23; 36)

толщина межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (ТМЖПс, ТМЖПд), толщина задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу (ТЗСс, ТЗСд), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), фракция укорочения волокон миокарда, относительная толщина стенок левого желудочка, скорость раннего диастолического наполнения левого и правого желудочков (V_e ЛЖ, V_e ПЖ), скорость позднего диастолического наполнения левого и правого желудочков (V_a ЛЖ, V_a ПЖ), соотношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (V_e/V_a ЛЖ, V_e/V_a ПЖ), время замедления раннего диастолического наполнения левого и правого желудочков (D_{te} ЛЖ, D_{te} ПЖ), продолжительность раннего диастолического наполнения левого желудочка (E_{ta}), время выброса крови из левого предсердия в левый желудочек (ЕТ ЛЖ), время выброса крови из правого предсердия в правый желудочек (ЕТ ПЖ), время изоволюмического расслабления левого желудочка и левого предсердия (IVRT), время изоволюмического сокращения левого желудочка и левого предсердия (IVCT), продольный и поперечный размеры правого предсердия (ПП продольн., ПП попереч.), толщина стенки правого желудочка (ПЖ толщ. ст.), размер полости правого желудочка в диастолу (ПЖ попер. размер диаст.), продольный размер правого желудочка в систолу и диастолу (ПЖ дл. диаст, ПЖ дл. сист.), средняя скорость кровотока, время ускорения потока на аорте и в легочной артерии (АТ Ао, АТ ЛА), время изгнания крови из аорты, из легочной артерии (ЕТ Ао, ЕТ ЛА), среднее давление в легочной артерии, гра-

диент давления в аорте, скорость аортального потока, диаметр аорты, диаметр легочной артерии, индекс Te_i .

Определение уровней фракталкина в образцах плазмы осуществлялось с помощью иммуноферментного набора для количественного определения фракталкина (CX3CL1) в биологических жидкостях с применением тест-системы «RayBio® Human Fractalkine» фирмы «RayBiotech, Inc.», США.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи статистической программы «STATISTICA 12.0, Stat Soft, Inc». Оценка интенсивности корреляционной связи проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Критический уровень статистической значимости принимали за 5% ($p=0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении показателей ЭХОКГ было установлено, что как у пациентов с монозаболеванием (АГ, СТ), так и при сочетании СТ+АГ имеет место ремоделирование левого предсердия. Причем более выраженное увеличение размеров ЛП отмечалось в группах пациентов со СТ и сочетанием СТ+АГ. Процессы дилатации ЛЖ с увеличением конечного систолического и диастолического размеров характерны главным образом для пациентов со СТ и при сочетании СТ+АГ и значимо менее выражены при изолированной АГ. Это отражает нарушение систолической функции ишемизированного миокарда у пациентов со СТ, сопровождающееся неполным опорожнением ЛЖ, что и приводит к увеличению его КСР и КДР. У пациентов с АГ сократительная способность

миокарда сохранена: КСР и КДР сопоставимы с данным показателем в группе соматически здоровых лиц.

Кроме того, у больных АГ как при мононозологии, так и в сочетании со СТ имело место увеличение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка как в систолу, так и в диастолу. Это вполне закономерно, учитывая перегрузку сопротивлением, которую испытывает миокард левого желудочка при артериальной гипертензии.

Установлено, что у больных АГ как при мононозологии, так и в сочетании со СТ имеет место гипертрофия левого желудочка, на что указывало увеличение массы миокарда левого желудочка и индекса массы миокарда левого желудочка. У больных СТ также имелось статистически значимое увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ по сравнению с группой соматически здоровых лиц, не достигающее, однако, степени гипертрофии. Вопрос о механизмах утолщения миокарда у данной категории пациентов остается открытым.

Уменьшение относительной толщины стенок ЛЖ у пациентов исследуемых групп по сравнению с группой соматически здоровых лиц указывает на увеличение числа пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Причем в группе пациентов с АГ у части пациентов наблюдалось адаптивное ремоделирование миокарда (ОТС ОЖ 0,45–0,3), а в группе пациентов со СТ и сочетанием – АГ+СТ у части пациентов имело место не только адаптивное, но и дезадаптивное ремоделирование миокарда (ОТС ЛЖ < 0,3), доказывающее реструктуризирующее влияние хронической ишемии на миокард.

При исследовании показателей трансмитрального кровотока у больных с АГ, СТ и сочетанием АГ+СТ были выявлены признаки диастолической дисфункции в группе больных АГ (уменьшение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ), группе больных СТ (уменьшение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ), группе больных с АГ+СТ (уменьшение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ).

Кроме того, при исследовании диастолической функции левого желудочка нами было выявлено, что у больных с сочетанием АГ+СТ отмечалось статистически значимое увеличение времени замедления раннего диастолического наполнения, свидетельствующее о наличии диастолической дисфункции у пациентов данной группы. Также о наличии диастолической дисфункции ЛЖ у больных с сочетанием АГ+СТ свидетельствует увеличение времени ускорения и замедления потока в выходном тракте ЛЖ, что, на наш взгляд, связано с замедлением сокращения и расслабления миокарда при его гипертрофии и увеличении ригидности, возникающих при сочетании гипер-

трофического и ишемического ремоделирования миокарда.

Также у пациентов исследуемых групп были выявлены признаки ремоделирования правых отделов сердца: увеличение продольных и поперечных размеров правого предсердия, толщины стенки правого желудочка, выраженное в большей степени у пациентов с сочетанием АГ+СТ. Также в группе пациентов с АГ+СТ наблюдалось увеличение толщины стенки правого желудочка (статистически значимое по сравнению с группой больных АГ, группой контроля), поперечного (диаметра) и продольного (длинника) размеров ПЖ в систолу (статистически значимое по сравнению со всеми исследуемыми группами); были выявлены признаки диастолической дисфункции ПЖ: увеличение скорости позднего диастолического наполнения, уменьшение отношения скоростей раннего и позднего диастолического наполнения, увеличение времени замедления раннего диастолического наполнения. Также в группе больных с сочетанием АГ+СТ выявлено увеличение давления в легочной артерии не только по сравнению с группой контроля, но и по сравнению с группами больных с изолированной АГ или СТ.

Результаты проведенного исследования указывают на то, что при АГ и СТ в процесс ремоделирования вовлекаются не только левые, но и правые отделы сердца, даже при отсутствии значимой легочной гипертензии. В то же время при сочетании АГ+СТ и увеличении давления в легочной артерии процесс ремоделирования выражен в большей степени, чем при мононозологии.

Для исследования взаимосвязи системного воспаления с процессами ремоделирования миокарда у пациентов с АГ, СТ и АГ+СТ был проведен корреляционный анализ зависимости показателей ЭХОКГ от уровня плазменного фракталкина.

Так, в группе пациентов с АГ была выявлена сильная положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем плазменного фракталкина и верхненижним размером левого предсердия ($r=0,74$; $p<0,001$), указывающая на определенный вклад системного воспаления в ремоделирование левого предсердия. У пациентов с АГ были выявлены слабые, однако статистически значимые взаимосвязи между уровнем плазменного фракталкина и показателями, отражающими диастолическую функцию левого желудочка: Va ЛЖ ($r=0,24$; $p=0,032$), Dte ЛЖ ($r=0,38$; $p=0,012$), Eta ЛЖ ($r=0,38$; $p=0,011$), ET ЛЖ ($r=0,46$; $p=0,002$); между уровнем фракталкина и размерами правого предсердия и правого желудочка: $ПП$ попереч. ($r=0,26$; $p=0,029$), $ПЖ$ толщ. ст. ($r=0,23$; $p=0,043$), $ПЖ$ дл. сист. ($r=0,28$; $p=0,015$); показателями, отражающими диастолическую функцию правого желудочка: Va ПЖ ($r=0,22$; $p=0,045$), AT ЛА ($r=0,36$; $p=0,018$), давлением в легочной артерии

($r=0,25$; $p=0,034$), а также градиентом давления в аорте ($r=0,24$; $p=0,039$), скоростью аортального потока ($r=0,23$; $p=0,042$) и диаметром аорты ($r=0,34$; $p=0,022$). Данные взаимосвязи доказывают слабое, но значимое влияние системного воспаления (в том числе гиперфракталкинемии) на ряд структурных и гемодинамических характеристик сердца у больных артериальной гипертензией.

У пациентов со стенокардией, также как и при АГ, наблюдалась корреляционная взаимосвязь (статистически значимая, но слабой силы) между уровнем плазменного фракталкина и верхненижним размером левого предсердия, отражающая слабый вклад системного воспаления в ремоделирование левого предсердия. В то же время у пациентов со СТ наблюдались значимые взаимосвязи уровня фракталкина с размерами левого желудочка: КСР ($r=0,21$; $p=0,021$), ТМЖПс ($r=0,32$; $p=0,012$), ТЗСс ($r=0,29$; $p=0,039$), некоторыми показателями, отражающими диастолическую и систолическую функции левого желудочка: Eta ($r=0,38$; $p=0,009$), ET ЛЖ ($r=0,33$; $p=0,042$), IVCT ($r=0,32$; $p=0,016$), IVRT ($r=0,29$; $p=0,043$). Таким образом, при стенокардии системное воспаление (и гиперфракталкинемия) оказывает влияние на ремоделирование левых отделов сердца (как предсердия, так и желудочка).

Кроме того, у больных СТ, также как и в группе больных АГ, были выявлены взаимосвязи между уровнем плазменного фракталкина и некоторыми показателями структуры и функции правого желудочка и легочного кровотока: ПЖ толщ. ст. ($r=0,31$; $p=0,019$), ПЖ дл. диаст. ($r=0,48$; $p=0,014$), Va ПЖ ($r=0,33$; $p=0,021$), Ve/Va ПЖ ($r=-0,24$; $p=0,0432$), давлением в легочной артерии ($r=0,24$; $p=0,031$). Данные взаимосвязи, по нашему мнению, отражают вклад системного воспаления в развитие легочной гипертензии и ремоделирования правых отделов сердца у больных стенокардией.

У пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и стенокардии наблюдались взаимосвязи между уровнем плазменного фракталкина и целым рядом структурно-функциональных эхокардиографических параметров.

Так, прослеживалось влияние системного воспаления на развитие гипертрофии миокарда у пациентов с сочетанием АГ+СТ, на что указывали взаимосвязи уровня фракталкина и ММЛЖ ($r=0,78$; $p=0,001$), ИММЛЖ ($r=0,41$; $p=0,012$), ТМЖПс ($r=0,94$; $p<0,001$), а также вклад системного воспаления в развитие диастолической дисфункции ЛЖ – взаимосвязи с Va ЛЖ ($r=0,62$; $p=0,025$), с Ve/Va ЛЖ ($r=-0,56$; $p=0,038$), с Eta ($r=0,66$; $p=0,014$), с IVRT ($r=0,88$; $p<0,001$). Причем данное влияние у пациентов с АГ+СТ реализовывалось не через степень артериальной гипертензии (взаимосвязи

уровня фракталкина со скоростью аортального потока и градиентом давления на аорте были отрицательными), а, по всей видимости, в результате прямого воздействия факторов воспаления на кардиомиоциты и запуска процессов «повреждение – восстановление», приводящих к ремоделированию миокарда.

Кроме того, гиперфракталкинемия и системное воспаление оказывают влияние на сократительную функцию миокарда и процессы дилатации левых отделов сердца, что доказывают взаимосвязи уровня фракталкина и индекса Tei ($r=0,78$; $p<0,001$), ударного объема ($r=-0,66$; $p=0,014$), ET ЛЖ ($r=0,78$; $p=0,001$), IVCT ($r=0,86$; $p<0,001$), ЛП П-3 размера ($r=0,65$; $p<0,001$), ЛП-ВН размера ($r=0,78$; $p=0,002$).

Обращает на себя внимание высокая сила корреляционных взаимосвязей уровня фракталкина с давлением в легочной артерии ($r=0,94$; $p<0,001$), а также диаметром легочной артерии ($r=0,94$; $p<0,001$), указывающая на важную роль гиперфракталкинемии и системного воспаления в развитии легочной гипертензии у пациентов с сочетанием АГ+СТ, а также в ремоделировании правых отделов сердца – корреляционные взаимосвязи уровня фракталкина и размеров правого предсердия: ПП продольн. ($r=0,66$; $p<0,001$), ПП поперечн. ($r=0,68$; $p<0,001$); уровня фракталкина и толщины стенки и размеров полости правого желудочка: ПЖ толщ. ст. ($r=0,59$; $p=0,032$), ПЖ попер. размер диаст. ($r=0,78$; $p=0,002$), ПЖ дл. диаст. ($r=0,98$; $p<0,001$). Гиперфракталкинемия оказывает влияние также на диастолическую функцию правого желудочка, о чем свидетельствуют взаимосвязи между уровнем фракталкина и Va ПЖ ($r=0,78$; $p=0,002$), Dte ПЖ ($r=0,61$; $p=0,028$).

В кардиологии различные иммунологические параметры активно используются в качестве маркеров активности иммунного ответа (в первую очередь воспалительного), в том числе при воспалительных кардиомиопатиях [12], васкулитах [14], мерцательной аритмии, обусловленной иммунологическими механизмами [10], активно исследуется проблема воспалительного генеза атеросклероза [13].

Получены данные, указывающие на роль системного воспаления, а именно фракталкина, в развитии миокардита у животных, однако роль ФКН в развитии поражений миокарда у человека еще предстоит определить [15]. Имеются эпидемиологические доказательства, что фракталкин вовлечен в патогенез сердечно-сосудистых заболеваний человека [4]. Многие исследователи изучают роль этого хемокина в развитии легочной гипертонии [9, 11].

В нашей работе установлено влияние системного воспаления и гиперфракталкинемии на

структуру и функциональное состояние сердца у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Однако если при изолированной АГ и СТ наблюдались взаимосвязи преимущественно слабой силы, то при сочетании АГ+СТ наблюдались сильные корреляционные взаимосвязи с целым рядом показателей эхокардиографии, отражающих состояние как левых, так и правых отделов сердца, а также легочной гемодинамики. Кроме того, только в группе пациентов с АГ+СТ прослеживалась корреляционная взаимосвязь между уровнем фракталкина и функциональным классом сердечной недостаточности ($r=0,72$; $p<0,001$), безусловно, отражающая влияние системного воспаления и кардиогемодинамического ремоделирования на клиническое состояние пациента и переносимость им физических нагрузок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахминеева А. Х., Полунина О. С., Севостьянова И. В., Воронина Л. П. Роль фракталкина как маркера воспалительной активации при сочетанной респираторно-кардиальной патологии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – № 1 (142). – С. 31–33.
2. Беленков Ю. Н., Агманова Э. Т. Сравнительная характеристика возможностей тканевой и традиционной доплероэхокардиографии для диагностики диастолической дисфункции левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2007. – № 5. – С. 4–9.
3. Кетлинский С. А. Иммунология для врача. – СПб: изд-во «Гиппократ», 1998. – 176 с.
4. Масенко В. П., Чазова И. Е., Зыков К. А., Наконечников С. Н. Фракталкин – новый маркер сердечно-сосудистой патологии // Кардиологический вестник. – 2008. – № 2. – С. 58–61.
5. Оганов Р. Г., Мамедов М. Н. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. Пересмотр 2009 года. – М.: МЕДИ Экспо, 2009. – 389 с.
6. Павлова М. М., Полунина О. С., Воронина Л. П., Нуржанова И. В. Фракталкин – прогностический маркер длительности приступного периода бронхиальной астмы // Астраханский медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 111–112.
7. Рыбакова М. К., Алехин М. Н., Мутьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. – М.: издательский дом «Видар-М», 2008. – 512 с.
8. Толоян А. А. Роль хемокинов и их рецепторов в иммунорегуляции // Иммунология. – 2001. – № 5. – С. 7–15.
9. Dorfmueller P. Inflammation in pulmonary arterial hypertension // Eur. respir. j. – 2003. – № 22. – P. 358–363.
10. Issac T. T., Dokainish H., Lakkis N. M. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data // J. am. col. cardiol. – 2007. – № 50 (21). – P. 2021–2028.
11. Perros F., Dorfmueller P. Fractalkine-induced smooth muscle cell proliferation in pulmonary hypertension // Eur. respir. j. – 2007. – Vol. 29. – P. 937–943.
12. Schultheiss H. State of diagnostics and therapy of inflammatory cardiomyopathie // Internist (Berlin). – 2008. – № 49 (1). – P. 7–16.
13. Steinberg D. Atherogenesis in perspective: hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime // Nat. med. – 2002. – № 8. – P. 1211–1217.
14. Tervaert J. Vasculitis and the intensive care // Acta. clin. belg. (suppl.). – 2007. – № 2. – P. 417–421.
15. Yoshida T., Hanawa H., Toba K. Expression of immunological molecules by cardiomyocytes and inflammatory and interstitial cells in rat autoimmune myocarditis // Cardiovasc res. – 2005. – № 68 (2). – P. 278–288.

Поступила 19.05.2015

Е. Д. ТЕПЛЯКОВА^{1,2}, С. М. ЩЕРБАКОВ³

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФОСМОТРОВ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ НА ОСНОВЕ ИМИТАЦИОННОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

¹МБУЗ Детская городская поликлиника № 4 г. Ростова-на-Дону, Россия, 344000, г. Ростов-на-Дону, Днепроvский пер., 122/1. E-mail: elenatepl@rambler.ru;

²кафедра поликлинической педиатрии

ГБОУВПО «Ростовский государственный медицинский университет»,

Россия, 344000, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., 29;

³ГБОУ ВПО «Ростовский государственный университет» (РИНХ),

Россия, 344002, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, 69. E-mail: sergwood@mail.ru

Внедрение информационных технологий в работу медицинских организаций разного уровня является одной из актуальных задач модернизации. Построены визуальные и имитационные модели процессов проведения диспансеризации и профилактических медицинских осмотров в медицинской организации. Результаты моделирования позволяют оценивать затраты труда врачей, среднего медицинского и вспомогательного персонала; выделять наиболее