

перечисленными инструментальными исследованиями головного мозга проводят: исследование артериальных газов крови; биохимический анализ крови; общие анализы мочи, крови; бактериологическое исследование мокроты и мочи; исследование мочи и крови на содержание яда; исследование уровня алкоголя в крови.

К триггерным факторам ПЭ относятся в первую очередь повышение поступления белка (богатая белком пища), всасывания (желудочно-кишечное кровотечение), усиление его катаболизма (дефицит альбумина, инфекционные заболевания, хирургические вмешательства). Важное значение придается также электролитным нарушениям (снижение концентрации калия, натрия, магния, цинка, нередко вследствие передозировки диуретиков), метаболическому ацидозу, подавлению детоксицирующей функции печени алкоголем, гепатотоксическими лекарственными препаратами, экзо- и эндотоксинами. В соответствии с рассмотренными причинами лечебные мероприятия должны предусматривать коррекцию диеты, остановку кровотечения, восполнение гиповолемии, поддержание кислотно-щелочного и электролитного баланса, ликвидацию инфекции и т.д.

Литературные источники:

1. Ивашкин В.Т. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции / В.Т. Ивашкин, М.Ю. Надинская, А.О. Буеверов // Болезни органов пищеварения. – 2001. – №1. – С. 25–27.

2. Полунина Т.Е. Печеночная энцефалопатия. Алгоритм дифференциальной диагностики и тактика ведения / Т.Е. Полунина, И.В. Маев // Болезни органов пищеварения. – 2004. - №5. – С. 18-23.

3. Шерлок Ш. Заболевание печени и желчевыводящих путей/ Ш. Шерлок, Дж. Дули: практич. указания, пер.с англ. /под редакцией З.Г. Апросиной .Н.А. Мухина. – М.: Гэотар Медиа, 1999. –864 с.

4. Лебезев В.М. Печеночная энцефалопатия при хирургическом лечении больных с портальной гипертензией/ В.М. Лебезев, Л.В. Губский // Клин. медицина, 1995.- Т. 73.- С. 37-9.

5. Надинская М.Ю. Печеночная энцефалопатия / М.Ю. Надинская // Гастроскан. – 2010. - №3.- С. 4-5.

6. Kuntz E. Hepatic encephalopathy / E. Kuntz, H.-D. Kuntz // Hepatology: Principles and practice. – Springer, 2002. - P. 234-254.

## ПОКАЗАТЕЛИ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

**Воротняк Т.М., Белоус В.В.**

*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина*

**Цель исследования.** Изучить показатели конденсата выдыхаемого воздуха у детей с вегетативной дисфункцией и оценить их диагностическую ценность в верификации типа вегетативного тонуса.

**Материал и методы.** С соблюдением принципов биомедицинских исследований методом простой случайной выборки сформирована когорта из 54 детей школьного возраста, получавших стационарное лечение в Областной детской клинической больницы г. Черновцы по поводу вегетативной дисфункции. Диагноз вегетативной дисфункции (ВД) проводили согласно рабочей

классификации вегетативных дисфункций у детей, предложенной В.Г. Майданником и Н.Н. Кухтой (2005), Приказом МЗ Украины №436 от 03.07.2006 г. «Протокол оказания медицинской помощи больным с нейроциркуляторной дистонией». Группы формировали по типу исходного вегетативного тонуса: I группу составили 12 детей с ваготоническим типом ВД, II группу - 19 детей с симпатикотоническим ее вариантом и III группу - 23 детей со смешанным типом ВД. Средний возраст пациентов I группы составил  $14,2 \pm 0,69$  лет (мальчиков 41,7%), II группы -  $15,4 \pm 0,47$  лет (мальчиков 66,7%) и III группы -  $15,7 \pm 0,35$  лет (мальчиков 84,6%). Жителей сельской местности среди пациентов I группы было 16,7%, во II группе - 55,6% и в III группе - 23,1%. Обследование включало исследование в конденсате выдыхаемого воздуха содержания метаболитов оксида азота (нитратов и нитритов) по методу Емченко Н.Л. и соавт. (1994) и протеолитической активности по лизису азоальбумина, азоказеина и азокола по методу Веремеенко К.Н. и соавт. (1988). Полученные результаты исследования анализировали с помощью пакета программ «STATISTICA 7.0» StatSoft Inc. с использованием непараметрических методов вычисления, а также методов биостатистики и клинической эпидемиологии.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При анализе показателей конденсата выдыхаемого воздуха установлено, что среднее содержание метаболитов оксида азота составило у пациентов I группы  $38,5 \pm 4,7$  мкмоль/л, во II группе -  $28,9 \pm 6,2$  мкмоль/л и в III группе -  $31,6 \pm 5,6$  мкмоль/л ( $p > 0,05$ ). По нашему мнению, выявленные тенденции, вероятно, свидетельствовали о наличии сосудистого спазма при симпатикотоническом типе ВД, что сопровождалось уменьшением содержания оксида азота, обладающего вазодилатирующим и ангиопротекторным эффектом [1, 4]. Диагностическая ценность содержания метаболитов оксида азота менее 38 мкмоль/л в конденсате выдыхаемого воздуха как теста по выявлению симпатикотонического типа ВД у подростков относительно ваготонического составила: чувствительность 87,5%, специфичность 50%, предполагаемая ценность отрицательного результата 83,3%, отношение правдоподобия 1,75, соотношение шансов 5,0 (95% ДИ: 0,45-54,5), абсолютный риск 0,33, посттестовая вероятность увеличивалась на 10%.

Поскольку при устойчивой вазоконстрикции происходит усиление синтеза коллагена, нами изучена протеолитическая активность по лизису азокола (лизис коллагена клеток), азоальбумина (распад низкомолекулярных белков) и азоказеина (распад высокомолекулярных белков) [2-3]. Так, протеолитическая активность по лизису азокола при ваготоническом типе ВД достигала  $0,21 \pm 0,02$  мл/час, симпатикотоническом -  $0,13 \pm 0,01$  мл/час, смешанном -  $0,20 \pm 0,02$  мл/час ( $p < 0,05$  при I, III : II). Как тест по выявлению симпатикотонического типа ВД у подростков относительно ваготонического варианта протеолитическая активность по лизису азокола меньше 0,16 мл/час обладала чувствительностью 85,7%, специфичностью - 40%, предсказуемой ценностью отрицательного результата - 67% при отношении правдоподобия - 1,4, соотношении шансов - 4,0 (95% ДИ: 0,25-63,9), абсолютном риске - 0,33, посттестовой вероятностью 58,3%.

В то же время, протеолитическая активность по лизису азоальбумина у подростков с ваготоническим типом ВД составила в среднем  $1,57 \pm 0,08$  мл/час, симпатикотоническим -  $1,08 \pm 0,06$  мл/час и смешанным типом -  $1,31 \pm 0,07$  мл/час ( $p < 0,05$  при I : II : III). Чувствительность верификации симпатикотонического типа ВД в отношении ваготонического при протеолитической активности по

лизису азоальбумина в конденсате выдыхаемого воздуха меньше 1,24 мл/час достигала 85,7%, специфичность 80%, предполагаемая ценность положительного результата 85,7% и отрицательного результата 80% при отношении правдоподобия 4,3, соотношении шансов 24,0 (95% ДИ: 1,14-505,2) и абсолютном риске 0,65. Вероятность симпатикотонического типа ВД по приведенной протеолитической активности повышалась на 46% (претестовая равнялась 50%, посттестовая - 96%).

Анализируя протеолитическую активность по лизису азоказеина, отмечено, что у подростков с ваготоническим типом ВД она достигала  $1,22 \pm 0,10$  мл/час, симпатикотоническим -  $1,01 \pm 0,06$  мл/час и смешанным типом -  $1,21 \pm 0,09$  мл/час ( $p > 0,05$ ). Диагностическая ценность выявления симпатикотонического типа ВД у подростков относительно ваготонического типа этого заболевания по протеолитической активности по лизису азоказеина в конденсате выдыхаемого воздуха меньше 1,08 мл/час составила: чувствительность 83,3%, специфичность 66,7%, предполагаемая ценность положительного результата 71,4% и отрицательного - 80%. Отношение правдоподобия достигало 2,5, соотношение шансов - 10,0 (95% ДИ: 0,65-154,4), абсолютный риск - 0,51, посттестовая вероятность - 91%.

Следовательно, у подростков с ВД по симпатикотоническому типу сравнению с их сверстниками с ВД по ваготоническому типу в конденсате выдыхаемого воздуха наблюдаются изменения, свидетельствующие про относительно низкое содержание метаболитов оксида азота и снижение протеолитической активности, а у детей со смешанным типом - средние значения этих показателей.

#### **Выводы:**

1. У детей, страдающих ВД по симпатикотоническому типу по сравнению с пациентами с ваготоническим вариантом в конденсате выдыхаемого воздуха наблюдается снижение содержания метаболитов оксида азота и протеолитической активности по лизису азоальбумина и азокола.

2. Протеолитическая активность по лизису азоальбумина больше 1,24 мл/час обладает достаточной диагностической ценностью и высоким отношением правдоподобия и может самостоятельно использоваться как скрининговый тест для верификации симпатикотонического типа вегетативной дисфункции у подростков.

**Перспективы дальнейших исследований** состоят в расширении спектра показателей конденсата выдыхаемого воздуха для выявления типа вегетативного тонуса у детей, больных вегетативной дисфункцией.

#### **Литература**

1. Волосовець О.П. Патогенетична роль оксиду азоту та ендотеліальної дисфункції в розвитку захворювань серцево-судинної системи у дітей / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов, Т.С. Мороз // Здоровье ребенка. – 2007. - № 2 (5). – С. 33-38.

2. Мхитарян Л.С. Состояние свободнорадикальных окислительных процессов в условиях длительного течения гипертонической болезни / Л.С. Мхитарян, Н.Н. Орлова, И.Н. Евстратова [и др.] // Укр. кардиол. ж. – 2009. - № 2. – С. 34-38.

3. Dalle-Donne I. Biomarkers of oxidative damage in human disease / I. Dalle-Donne, R. Rossi, R. Colombo [et al.] // *Clinical Chemistry*. – 2006. – Vol. 52. – P. 601-623.

4. Horváth I. Exhaled breath condensate: methodological recommendations and

## АКТИВНОСТЬ АРТРИТА И РИСК РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

**Гайдукова И.З., Ребров А.П.**

*ГОУ ВПО « Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского  
Минздравсоцразвития России», г. Саратов*

Псориатический артрит – хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, при котором патологический процесс преимущественно локализуется в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита [1]. Смертность больных псориатическим артритом (ПсА) превышает популяционную на 65% у мужчин и 59% у женщин. Летальность больных ПсА обусловлена, в первую очередь, поражением сердечно-сосудистой системы [2]. Повышение сердечно-сосудистой заболеваемости при ПсА связано не только с воздействием классических факторов сердечно-сосудистого риска, но и влиянием системного воспаления на сосуды [3-6].

Цель – изучить связь развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных ПсА с активностью артрита.

Материалы и методы. В динамике (0 и 12 месяцев) обследованы 53 пациента с установленным диагнозом ПсА без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний на момент вступления в исследование (допускалось наличие артериальной гипертензии I–II стадии). Возраст больных на момент вступления в исследование составил  $40,5 \pm 10$  лет (18 – 65 лет). Из исследования исключали больных с наличием артериальной гипертензии III стадии, сопутствующих заболеваний в стадии обострения, хронической почечной недостаточности 2-3 степени, печеночной недостаточности, сахарного диабета, инфаркта миокарда, инфаркта мозга в анамнезе, беременности и онкопролиферативных заболеваний. Учитывали классические факторы сердечно-сосудистого риска. Для уточнения активности ПсА определяли число болезненных и припухших суставов (ЧБС и ЧПС), индекс активности DAS4, лабораторные данные (СОЭ, СРБ, фибриноген). Полученные результаты обрабатывали с использованием ППП Statistica6.0 Statsoft<sup>inc</sup>.

Результаты. При повторном обследовании (через 12 месяцев от момента вступления в исследование) у 10 больных выявлена клиника стенокардии различных функциональных классов. У 2-х больных отмечено появление пароксизмов фибрилляции предсердий, что было расценено как аритмическая форма ИБС. У 2-х больных развился нетрансмуральный инфаркт миокарда. Умер больной 62 лет (по данным, предоставленным родственниками, имела место внезапная коронарная смерть). Таким образом, появление клиники ИБС выявлено у 13 из 53 больных ПсА.

Больные ИБС были старше больных без развития ИБС, имели более высокое среднее АД, больший ИМТ, большую длительность заболевания. Средний возраст больных ИБС составил 58,5 [52; 64] лет, среднее АД - 106,6 [96,6; 116,6] мм рт.ст., ИМТ 30,38 [22,38; 36,98] кг/м<sup>2</sup>, средняя длительность заболевания - 32 [10; 44] года. Больные с наличием и отсутствием ИБС не различались по характеру проводимого лечения. Из числа больных ПсА без развития ИБС была