

Metabolism. – 1990. – №39 (9). – P.897-901.

65. Sexton W.J., Jarow J.P. Effect of diabetes mellitus upon male reproductive function // Urology. – 1997. – №49 (4). – P.508-513.

66. Shaban S., Seaman E. Treatment of abnormalities of ejaculation // Infertility in the Male. 3rd ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1991. – P.423-438.

67. Shafik A., Olfat S. Lipectomy in the treatment of scrotal lipomatosis // Br. J. Urol. 1981. – №53 (1). – P.55-61.

68. Shafik A., Olfat S. Scrotal lipomatosis // Br. J. Urol. 1981. – №53 (1). – P.50-54.

69. Shalaby M.A., el-Zorba H.Y., Kamel G.M. Effect of alpha-tocopherol and simvastatin on male fertility in hypercholesterolemic rats // Pharmacol. Res. – 2004. – №50 (2). – P.137-142.

70. Sigman M., Jarow J. Male infertility // Campbell's Urology. 8th ed. Philadelphia: Saunders. – 2002. – P.1475-1531.

71. Stellato R.K., Feldman H.A., Hamdy O., et al. Testosterone, sex hormone-binding globulin, and the development of type 2 diabetes in middle-aged men: prospective results from the Massachusetts male aging study // Diabetes Care. – 2000. – №23 (4). – P.490-494.

72. Strain G.W., Zumoff B. The effect of bariatric surgery on

the abnormalities of the pituitary-gonadal axis in obese men // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2006. – №2 (2). – P.75-77.

73. Svartberg J., von Muhlen D., et al. Association of endogenous testosterone with blood pressure and left ventricular mass in men. The Tromso Study // Eur. J. Endocrinol. – 2004. – №150 (1). – P.65-71.

74. Tsai E.C., Matsumoto A.M., Fujimoto W.Y., Boyko E.J. Association of bioavailable, free, and total testosterone with insulin resistance: influence of sex hormone-binding globulin and body fat // Diabetes Care. – 2004. – №27 (4). – P.861-868.

75. Twigg J., Fulton N., Gomez E., et al. Analysis of the impact of intracellular reactive oxygen species generation on the structural and functional integrity of human spermatozoa: lipid peroxidation, DNA fragmentation and effectiveness of antioxidants // Hum. Reprod. – 1998. – №13 (6). – P.1429-1436.

76. Vermeulen A., Kaufman J.M. Influence of some biological indexes on sex hormone-binding globulin and androgen levels in aging or obese males // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1996. – №81 (5). – P.1821-1826.

77. Vignon F., Le Faou A., Montagnon D., et al. Comparative study of semen in diabetic and healthy men // Diabetes Metab. – 1991. – №17. – P.350-354.

Информация об авторах: Бурмистрова Татьяна Алексеевна – врач-уролог, аспирант, 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, дом 51, СГМУ, кафедра факультетской терапии, e-mail: tat1983@inbox.ru;
Зыкова Татьяна Алексеевна – д.м.н., профессор, заведующий курсом.

© ПОЛИКУТИНА О.М., СЛЕПЫНИНА Ю.С., БАЗДЫРЕВ Е.Д., КАРЕТНИКОВА В.Н. – 2012
УДК: 616.1:616.24-008.1

ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ольга Михайловна Поликутина, Юлия Сергеевна Слепынина, Евгений Дмитриевич Баздырев,
Виктория Николаевна Каретникова

(Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово, директор – д.м.н., проф. О.Л. Барбараш, лаборатория ультразвуковых и электрофизиологических методов, зав. – к.м.н. О.М. Поликутина)

Резюме. Ухудшение легочной функции ассоциируется с повышенной распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний и летальных исходов. Причина такой ассоциации, которая была установлена как среди курящих, так и среди некурящих пациентов, до конца не изучена. Исследованием Framingham показатель форсированной жизненной емкости легких утвержден не только в качестве независимого предиктора развития сердечно-сосудистых осложнений и летальности у относительно здоровых людей, но и в качестве значимого маркера развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с ишемической болезнью сердца. Низкие показатели FVC ассоциируются с высоким уровнем маркеров воспаления, повышенной частотой инфарктов миокарда и летальных исходов по сердечно-сосудистым причинам.

Ключевые слова: функция легких, спирометрия, сердечно-сосудистые заболевания.

PULMONARY FUNCTION AND CARDIOVASCULAR DISEASE

O.M. Polikutina, Y. S. Slepynina, E.D. Bazdyrev, V.N. Karetnikova
(Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences)

Summary. The decrease in pulmonary function is associated with high cardiovascular morbidity and mortality. The reason for such association, which is relevant both for smokers and non-smokers, remains unclear. The Framingham study demonstrated that forced vital lung capacity was not only an independent predictor of cardiovascular events and mortality in relatively healthy people but also a significant marker of chronic heart failure in ischemic heart disease patients. Low FVC is associated with a high level of inflammation markers, higher incidence of myocardial infarctions and cardiovascular deaths.

Key words: pulmonary function, spirometry, cardiovascular diseases.

Проведенные в ряде стран клинические исследования с участием десятков тысяч пациентов убедительно доказывают, что одним из значимых факторов здоровья и долголетия является то, насколько хорошо человек дышит.

Способность надуть шарик, по-видимому, представляет собой один из лучших показателей общего состояния здоровья человека. Форсированная жизненная емкость легких (FVC) измеряет способность человека делать глубокий вдох и с силой выдыхать в спирометр. По данным Фрамингемского и ряда других исследований, FVC является показателем общей «жизнеспособности» пациента [41].

Еще в 1846 г. John Hutchinson показал, что функция легких является одним из важных показателей продолжительности жизни [27]. J. Hutchinson изобрел спирометр и первый предложил термин «жизненная емкость легких», что значит «способность к жизни». Он же установил, что жизненная емкость легких прямо пропорциональна росту человека и обратно пропорциональна возрасту. В своей первой статье «On the capacity of the lungs, and on the respiratory functions, with a view of establishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer», опубликованной в 1846 году, J. Hutchinson сообщил об исследовании 2130 человек, включая умерших больных, и признал, что снижение

жизненной емкости легких предсказывает преждевременную заболеваемость и смертность.

30-летние наблюдения, проведенные доктором Н. Schunemann и соавт. [43], также свидетельствуют, что функция легких может быть предиктором продолжительности жизни и ранней смерти. Их результаты показали, что функция легких была статистически значимым предиктором продолжительности жизни за все 30 лет наблюдения. Риск смерти оказался почти одинаковым у людей с минимальным и умеренным нарушением функции легких. Эта закономерность касалась всей когорты исследуемых, а не только лиц с диагностированными заболеваниями легких. Более того, в группе риска были как курильщики, так и люди, которые никогда не курили. Эти же исследователи предположили, что нарушение функции легких приводит к снижению толерантности против вредного воздействия окружающей среды. Также, по мнению Н. Schunemann, снижение легочной функции может лежать в основе окислительного стресса, способствовать накоплению свободных радикалов, а окислительный стресс, как известно, играет важную роль в развитии многих заболеваний.

Исследования почти 5000 групп пациентов в разное время доказывают, что показатели легочной функции являются индикатором общего состояния здоровья, бодрости и мерой потенциальной продолжительности жизни. Способность к долгосрочному прогнозу делает показатель жизненной емкости легких кандидатом на маркер старения организма [27,30,32,43].

Несложная «офисная» процедура измерения жизненной емкости легких дает полезную прогностическую информацию о развитии заболевания легких и сердечно-сосудистой системы, а также помогает выделять группы пациентов с высоким риском преждевременной смерти. Жизненная емкость легких является предиктором смертности не только от сердечно-сосудистых заболеваний, но и от других, некардиогенных причин. В связи с этим данный показатель может быть полезен при ведении дел в кредитных и страховых компаниях [30].

В последних проспективных исследованиях, проведенных в США, низкий уровень и быстрое снижение форсированного потока выдоха ассоциировались с повышением общей смертности даже с поправкой на табак и курение [37]. В исследовании Normative Aging Study с участием 1956 мужчин в возрасте от 21 до 80 лет, которые наблюдались в течение 30 лет, S.T. Weiss и коллеги установили, что снижение объема форсированного выдоха за первую секунду (FEV_1) на 1 л, наблюдаемое при включении в исследование, было связано с общей смертностью с поправкой на возраст, уровень лейкоцитов крови, уровень холестерина, систолическое артериальное давление и курение [44].

В национальной когорте США значение отношения FEV_1/FVC менее 70% ассоциировалось с повышенной смертностью [8,37]. Спирометрические показатели и диффузионная способность легких (DLCO) анализировались у 4333 пациентов от 25 до 74 лет в Первом национальном исследовании по здоровью и питанию (NHANES I) с 1971 по 1975 гг. Снижение FEV_1 на 1 л ассоциировалось с повышенным уровнем смертности с поправкой на пол, расовую принадлежность, возраст, уровень холестерина, систолическое артериальное давление, курение и индекс массы тела.

Диффузионная способность легких, измеренная по стандартной методике одиночного вдоха, оценивает способность легких к газообмену. В исследовании NHANES I оценивались показатели диффузионной способности легких как предиктора общей смертности в репрезентативной выборке взрослого населения США. Взаимосвязь DLCO с общей смертностью оценивалась при помощи модели пропорциональных рисков Кокса, в которую включались возраст, пол, расовая принадлежность, курение, систолическое артериальное давление, уровень холестерина в сыворотке крови, употребление алкоголя, индекс массы тела, процент

от прогнозируемого нормального значения форсированной жизненной емкости легких и отношение FEV_1/FVC . Наблюдалась линейная зависимость между уровнем смертности и процентом от прогнозируемого нормального значения форсированной жизненной емкости легких. Зависимость смертности от процента DLCO наблюдалась у 3 005 пациентов с уровнем $FEV_1 > 90\%$ от прогнозируемой нормы. Для значений менее 85% от нормы каждое снижение DLCO на 10% ассоциировалось с повышенным уровнем смертности с поправкой на пол, расовую принадлежность, возраст, уровень холестерина, систолическое артериальное давление, курение и индекс массы тела. Эта взаимосвязь выявлялась даже у пациентов, которые никогда не курили, сохранялась и при ограничении выборки только теми пациентами, у которых уровень FEV_1 был клинически не значим ($FEV_1 > 90\%$ от нормы). Из этого следует, что показатели диффузионной способности легких и данные спирометрии несут важную информацию о состоянии здоровья [37].

Таким образом, в исследовании NHANES I было показано, что значение показателя диффузионной способности легких менее 85% от прогнозируемой нормы является значимым предиктором смертности от всех причин в общей популяции населения США вне зависимости от стандартных спирометрических измерений и даже при отсутствии симптомов респираторных заболеваний.

В исследовании М. Guazzi (2005) прогностическая мощность FVC оценивалась наряду с другими показателями дыхательной функции, в том числе диффузионной способностью легких. Пациенты с более выраженным нарушением DLCO были сильнее подвержены снижению объемов легких [24].

Как было отмечено выше, ухудшение легочной функции, оценивающееся при помощи показателей форсированного объема выдоха и форсированной жизненной емкости легких, ассоциируется с повышенной распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний и числом летальных исходов. Причина такой ассоциации, которая была установлена как среди курящих, так и среди некурящих пациентов, до конца не изучена [15,17,22,28,31,34]. G. Engström и соавт. изучали гипотезу о наличии взаимосвязи между сердечно-сосудистым риском и факторами плазменного воспаления [18]. Фибриноген и другие чувствительные к воспалению белки плазмы крови выявляются в острой стадии заболевания и при хроническом воспалительном ответе [23]. Воспаление играет роль в развитии атеросклероза [42], а инфаркт миокарда более распространен среди людей с высоким уровнем различных факторов воспаления в плазме крови [20,21,35,40]. Сниженная функция легких ассоциируется с повышенным уровнем фибриногена, С-реактивного белка и лейкоцитов [13,29,39]. Однако взаимосвязь между уровнем плазменных факторов воспаления и функцией легких до настоящего времени широко не изучалась в популяционных исследованиях. В исследовании G. Engström и соавт. (2002) был поставлен вопрос о том, связан ли уровень α -1-антитрипсина, церулоплазмينا, фибриногена, гаптоглобина и оросомукоидов с FVC и способствуют ли эти белки развитию инфаркта миокарда.

У 5064 здоровых мужчин в возрасте от 28 до 61 лет определялись показатели форсированной жизненной емкости легких и концентрация фибриногена, α -1-антитрипсина, гаптоглобина, церулоплазмينا и оросомукоидов в плазме крови. Оценивались уровни общей и сердечно-сосудистой смертности, частота развития инфаркта миокарда на протяжении в среднем 18,4 лет. В результате было установлено, что низкие показатели FVC ассоциировались с высоким уровнем маркеров воспаления, повышенной частотой инфарктов миокарда и летальных исходов по сердечно-сосудистым причинам. Исследователями сделано предположение о наличии значимой обратной взаимосвязи между FVC и фак-

торами воспаления в плазме крови, которая частично обуславливает, однако не полностью объясняет повышенный риск развития сердечно-сосудистых событий у мужчин с низкой FVC.

Причина повышения уровня плазменных факторов воспаления у мужчин со сниженной функцией легких до конца не определена. Воспалительные процессы часто играют ключевую роль в патогенезе различных форм заболеваний легких [9]. Кроме того, курение и другие факторы окружающей среды могут вызывать воспаление, и уровень белков плазмы отражает влияние этих факторов на функции легких. У курильщиков концентрация воспалительных маркеров была выше, чем у некурящих. Однако такая же взаимосвязь между снижением FVC и высоким уровнем плазменных факторов наблюдалась и среди некурящих. Другой возможной причиной взаимосвязи между FVC, маркерами воспаления и сердечно-сосудистыми заболеваниями являются генетические полиморфизмы, связанные с медиаторами воспаления и предрасположенностью к более сильному воспалительному ответу. Большая часть вариабельности в концентрации фибриногена в плазме крови может быть обусловлена наследственностью [26]. Несмотря на то, что имеющиеся данные противоречивы, полиморфизмы гена-промотера медиатора воспаления фактора некроза опухоли- α связывают с хронической обструктивной болезнью легких [36].

Длительные исследования показали, что снижение функций легких ассоциируется с последующим повышением артериального давления и развитием сахарного диабета [16,19]. Взаимосвязь между сниженной FVC и повышенной распространенностью других сердечно-сосудистых факторов при длительном наблюдении может, таким образом, дополнительно объяснить повышенный риск в исследуемой группе. Желудочковые нарушения ритма представляют собой ещё один фактор риска, который ассоциируется со снижением функций легких [16]. Даже, несмотря на относительно молодой возраст пациентов в исследуемой когорте, предположительное наличие субклинических сердечно-сосудистых заболеваний у испытуемых с низкой FVC может также обусловить повышенный сердечно-сосудистый риск в этой группе.

Нормальный газообмен зависит от интеграции нескольких взаимосвязанных функциональных компонентов системы дыхания, которые должны обеспечивать адаптацию организма к физической нагрузке и разнообразным патологическим состояниям. Главные структурно-функциональные компоненты включают наряду с центральной нервной системой и дыхательными мышцами состояние воздухоносных путей и альвеолярные газообменивающие единицы.

Из этого логично следует, что основные группы клинически важных тестов по оценке легочной функции включают спирометрию, измерение легочных объемов и определение диффузионной способности легких.

Спирометрия – наиболее важный способ оценки легочной функции. При проведении спирометрии пациент вдыхает и выдыхает воздух в спирометр с максимальной силой. Измеряются также объемная скорость воздушного потока и изменения объема дыхательной системы. Наиболее клинически значимые сведения дает анализ экспираторного маневра (выдоха). Основным показателем спирометрии является жизненная емкость легких (ЖЕЛ; VC), представляющая собой максимальный объем воздуха, который можно вдохнуть (инспираторная VC) или выдохнуть (экспираторная VC). Чтобы измерить VC, пациент делает сначала вдох до предельного объема легких, а затем возможно полный выдох. Из спирограммы экспираторного маневра выводят несколько ключевых величин, основная из которых – объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁, FEV₁). Принято выражать FEV₁ в процентах к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ; FVC). Здоровые люди за первую секунду выдыхают по меньшей мере

70% FVC, пациенты с тяжелой обструктивной болезнью – от 20 до 30%. Отношение (FEV₁/FVC %) является крайне полезным и воспроизводимым параметром.

Диагностической оценке изменений, первоначально выявляемых с помощью спирометрии, помогает прямое измерение легочных объемов. Несколько величин легочных объемов стали стандартными в функционально-диагностическом тестировании: жизненная емкость легких (экспираторная ЖЕЛ; VC), функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ; FRC), дыхательный объем (ДО; VT), общая емкость легких (ОЕЛ; TLC), емкость вдоха (ЕВ; IC), остаточный объем (ОО; RV), резервный объем выдоха (РО выд; ERV). Все легочные объемы могут быть рассчитаны, исходя из результатов измерения VC и FRC. FRC измеряется с помощью бодиплетизмографии.

Определение диффузионной способности легких основано на определении концентрации монооксида углерода и чаще всего определяется по методу одичного вдоха с задержкой дыхания. При этом пациент вдыхает газовую смесь с низким содержанием CO и незначительным количеством инертного газа гелия, в конце вдоха задерживается дыхание на 10 секунд. В течение выдоха газ анализируется на содержание CO и гелия. Дыхательная система приспосабливает обмен газов к разнообразным обстоятельствам – от состояния покоя до тяжелой физической нагрузки. В условиях последней, когда требуется повышение потребления O₂ и выделения CO₂, необходима большая эффективность газообмена и вентиляции [3].

Исследование Framingham утвердило FVC не только в качестве мощного независимого предиктора развития сердечно-сосудистых осложнений и летальности у относительно здоровых людей [31], но и в качестве значимого маркера развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) [32]. Значения FVC два раза в год оценивались у 818 пациентов с ИБС и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), из которых у 324 развилась сердечная недостаточность. Среди мужчин и женщин те пациенты, значения FVC которых были в нижнем квинтиле, попадали в группу значительно повышенного риска развития СН. При сравнении мужчин, у которых значения FVC были в нижнем квинтиле, и мужчин со значениями FVC в верхнем квинтиле (<2,7 л в сравнении с >5,6 л) относительный риск составил 1,8; у женщин с FVC <1,7 л риск был в 2,3 раза выше, чем у пациенток с FVC $\geq 3,5$ л. Таким образом, измерение FVC является еще и достоверным методом прогнозирования сердечной недостаточности у пациентов с ИБС и гипертрофией ЛЖ. Определение FVC позволяет выявить пациентов, требующих эхокардиографической оценки желудочковой дисфункции [32].

Результаты исследования Anonik и соавт. [7] показывают, что при помощи FVC можно идентифицировать пациентов с хронической сердечной недостаточностью и неблагоприятным однолетним прогнозом.

Ряд российских эпидемиологических исследований [5,6], посвященных определению показателей внешнего дыхания при обследовании лиц одинаковых возрастных групп, свидетельствует о существовании нарушений функции легких у больных ИБС уже на ранних стадиях заболевания, до первых клинических проявлений сердечной недостаточности. Исследовалась ФВД в группах больных с впервые возникшей стенокардией и длительно текущей ИБС. В первой группе отмечалось незначительное снижение показателей форсированной жизненной емкости легких и отношения FEV₁/FVC по сравнению с контрольной группой, состоявшей из здоровых лиц. У пациентов с длительно текущей ИБС наблюдалось более выраженное снижение указанных параметров, статистически значимое уменьшение жизненной емкости легких, объема форсированного выдоха за 1 с, объемов и пиковых скоростей выдоха.

Рядом исследователей было отмечено, что измене-

ния, возникающие при ИБС, особенно с развитием хронической сердечной недостаточности, влекут за собой значительные нарушения функции бронхо-лёгочного аппарата [1,2,4,10]. Суть их, по мнению авторов, заключается в том, что по мере развития левожелудочковой недостаточности и застоя крови в легких возрастают объем крови в малом круге кровообращения, объем экстраваскулярной жидкости в легких, развиваются легочная гипертензия, отек слизистой оболочки бронхов, отмечается избыточная секреция бронхиальных желез, нарушаются бронхиальная проходимость и диффузионная способность легких. У пациентов возникают одышка, кашель, появляются хрипы в легких, при исследовании параметров внешнего дыхания обнаруживаются изменения показателей общей емкости легких, функциональной остаточной емкости, бронхиальной проходимости, вентиляционно-перфузионных соотношений [2,6,11,33]. С механической точки зрения задержку жидкости в малом круге кровообращения можно представить как рестриктивные расстройства, проявляющиеся изменением легочных объемов и уменьшением эластических свойств легочной ткани за счет отека интерстиция, что суммарно приводит к снижению газообменной функции легкого. Адекватное лечение ИБС обычно благоприятно влияет и на показатели внешнего дыхания [5,6,11,25,38].

Кроме того, в ряде работ рассматривается корреляционная зависимость между выраженностью нарушений ФВД и количеством пораженных коронарных артерий [4]. По мере прогрессирования коронаросклероза значительно уменьшается жизненная емкость легких [6], что может быть связано со снижением эластичности легочной ткани. Кроме того, наблюдается нарастание величины остаточного объема легких и его соотношения с общей емкостью легких. Возрастание остаточного объема легких вызывает ухудшение газообмена, следствием чего является несоответствие между вентиляци-

ей и перфузией, ведущее в итоге к гипоксии. Увеличение отношения остаточного объема легких к общей емкости легких может быть одной из причин гипервентиляции легких [4].

В последние годы достаточно глубоко изучаются механизмы нарушения внешнего дыхания у больных ИБС с синдромом ХСН при выполнении нагрузочных тестов [11,12]. Ряд получаемых параметров широко используется для определения функциональных возможностей пациентов и выбора путей их дальнейшего лечения вплоть до показаний к пересадке сердца и другим срочным вмешательствам [14]. Доказано, что комплекс этих изменений не только точнее, чем параметры гемодинамики, отражает функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, но и часто опережает их в своём появлении. А это, в свою очередь, открывает возможности к более широкому использованию упомянутых методов в клинической практике [4].

Таким образом, к сожалению, на сегодняшний день несложная процедура измерения параметров функций легких не получила большого распространения в качестве общего инструмента оценки здоровья. В связи с этим представляется актуальным повышать информированность врачей о клинико-прогностической ценности спирометрии и показателей газообмена. Взаимосвязь между нарушением функций легких и повышенным риском смерти должна стимулировать врачей к скрининговому проведению данных исследований. Это поможет лучше выявлять группы пациентов с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, разработать специальные программы профилактики, обеспечить более тщательное наблюдение за этой категорией пациентов на амбулаторном этапе.

Данные о нарушениях газообменной функции легких у больных хронической сердечной недостаточностью позволяют применять дифференцированный подход к лечению и определить новые возможности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азизов В.А. Взаимосвязь между состоянием камер сердца и степенью сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом // Кардиология. – 1999. – №6. – С.30-34.
2. Алекса В.И. Особенности нарушений функции внешнего дыхания при недостаточности кровообращения различного генеза // Актуальные проблемы кардиологии: сб. науч. тр. – 1982. – С.82-85.
3. Грини М.А. Патофизиология легких. – Изд. 2-е испр. — М., СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский Диалект», 1999. – 344 с.
4. Кирюхин О.Л. Клиническое значение нарушений функции внешнего дыхания и газообмена в лёгких у больных ишемической болезнью сердца и возможности их терапевтической коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2008. – 23 с.
5. Комаров Ф.И. Спироэргометрическое исследование регионарной вентиляции и кровотока у больных постинфарктным кардиосклерозом // Терапевтический архив. – 1979. – №3. – С.12-14.
6. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. – СПб.: Фолиант, 1996. – 320 с.
7. Anonik P.K., Olds N.B., McNamara D.M., et al. Forced vital capacity identifies heart failure patients with decompensated hemodynamics and poor one-year outcome (Abstr) // Circulation. – 1999. – Vol. 98. – P.865-872.
8. Bang K.M., Gergen P.J., Kramer R., et al. The effect of pulmonary impairment on all-cause mortality in a national cohort // Chest. – 1993. – Vol. 103. – P.536-540.
9. Boulet L.P., Chakir J., Dube J., et al. Airway inflammation and structural changes in airway hyper-responsiveness and asthma: an overview // Can Respir J. – 1998. – Vol. 5. – P.16-21.
10. Buller N.P. Mechanism of the increased ventilatory response to exercise in patients with chronic heart // Br Heart J. – 1990. – Vol. 63. №5. – P.281-283.
11. Clark A., et al. Mechanisms of exercise intolerance in cardiac failure: abnormalities of skeletal muscle and pulmonary

- function // Curr Opin Cardiol. – 1994. – Vol. 9. №3. – P.305-314.
12. Clark A.L., et al. Exercise dynamics at submaximal workloads in patients with chronic heart failure // Card Fail. – 1997. – Vol. 3. №1. – P.15-19, 209.
13. Dahl M., Tybjaerg-Hansen A., Vestbo J., et al. Elevated plasma fibrinogen associated with reduced pulmonary function and increased risk of chronic obstructive pulmonary disease // Am J Respir Crit Care Med. – 2001. – Vol. 164. – P.1008-1011.
14. Degre S.G. Are cardiac transplant recipients still suffering cardiac failure? // Acta Cardiol. – 1993. – Vol. 48. №1. – P.1-9.
15. Engström G., Wollmer P., Hedblad B., et al. Occurrence and prognostic significance of ventricular arrhythmias is related to pulmonary function: a study from "Men born in 1914," Malmö, Sweden // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P.3086-3091.
16. Engström G., Wollmer P., Hedblad B., et al. Blood pressure increase between 55 and 68 years of age is inversely related to lung function: longitudinal results from the cohort study "Men born in 1914" // J Hypertens. – 2001. – Vol. 19. – P.1203-1208.
17. Engström G., Hedblad B., Valind S., et al. Asymptomatic leg and carotid atherosclerosis in smokers is related to degree of ventilatory capacity // Atherosclerosis. – 2001. – Vol. 155. – P.237-243.
18. Engström G., Lind P., Hedblad B., et al. Lung Function and Cardiovascular Risk Relationship with Inflammation-Sensitive Plasma Proteins // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P.2555-2560.
19. Engström G., Janzon L. Risk of developing diabetes is inversely related to lung function: a population-based cohort study // Diabetic Med. – 2002. – Vol. 19. – P.167-170.
20. Engström G., Lind P., Hedblad B., et al. The effects of cholesterol and inflammation-sensitive plasma proteins on incidence of myocardial infarction and stroke in men // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P.2632-2637.
21. Ernst E., Koenig W. Fibrinogen and cardiovascular risk // Vasc Med. – 1997. – Vol. 2. – P.115-125.
22. Friedman G.D., Klatsky A.L., Siegel A.B. Lung function and risk of myocardial infarction and sudden cardiac death // N Engl J Med. – 1976. – Vol. 294. – P.1071-1075.
23. Gabay C., Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation // N Engl J Med. – 1999. –

Vol. 340. – P.448-454.

24. Guazzi M., Pontone G., Brambilla R., et al. Alveolar-capillary membrane conductance: a novel prognostic indicator in heart failure // *Eur Heart J.* – 2002. – Vol. 23. – P.467-476.

25. Goldberg A., et al. Ischemic, hemodynamic, and neurohormonal responses to mental and exercise stress: experience from the psychophysiological investigations of myocardial ischemia study (PIMI) // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94. – P.2402-2409.

26. Hamsten A., Iselius L., de Faire U., et al. Genetic and cultural inheritance of plasma fibrinogen concentration // *Lancet.* – 1987. – Vol. 2. – P.988-991.

27. Hutchinson J. On the capacity of the lungs, and on the respiratory functions, with a view of establishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer // *Med Chir Trans.* – 1846. – Vol. 29. – P.137-161.

28. Hole D.J., Watt G.C.M., Davey-Smith G., et al. Impaired lung function and mortality risk in men and women: findings from the Renfrew and Paisley prospective population study // *BMJ.* – 1996. – Vol. 313. – P.711-715.

29. James A.L., Knudman M.W., Divitini M.L., et al. Associations between white blood cell count, lung function, respiratory illness and mortality: the Busselton Health Study // *Eur Respir J.* – 1999. – Vol. 13. – P.1115-1119.

30. Kannel W.B., et al. The value of measuring vital capacity for prognostic purposes // *Trans Assoc Life Insur Med Dir Am.* – 1980. – Vol. 64. – P.66-83.

31. Kannel W.B., Hubert H., Lew F.A. Vital capacity as a predictor of cardiovascular disease: the Framingham Study // *Am Heart J.* – 1983. – Vol. 105. – P.311-315.

32. Kannel W.B., D'Agostino R.B., Silbershatz H. Use of vital capacity for cardiac failure risk estimation in persons with coronary disease and left ventricular hypertrophy. The Framingham Study // *Amer J Cardiol.* – 1996. – Vol. 77. – P.1155-1158.

33. Kremsner C.B. Oscillatory hyperventilation in severe congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy // *Am J Cardiol.* – 1987. – Vol. 59. №8. – P.900-905.

34. Lange P., Nyboe J., Appleyard M., et al. Spirometric findings and mortality in never-smokers // *J Clin Epidemiol.* – 1990. – Vol. 43. – P.867-873.

35. Lind P., Hedblad B., Stavenow L., et al. Influence of plasma fibrinogen levels on the incidence of myocardial infarction and death is modified by other inflammation-sensitive proteins: a long-term cohort study // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2001. – Vol. 21. – P.452-458.

36. Lomas D.A., Silverman E.K. The genetics of chronic obstructive pulmonary disease // *Respir Res.* – 2001. – Vol. 2. – P.20-26.

37. Neas L.M., Schwartz J. Pulmonary Function Levels as Predictors of Mortality in a National Sample of US Adults // *American Journal of Epidemiology.* – 1998. – Vol. 147. – P.1011-1018.

38. McMurray J. Epidemiology, aetiology and prognosis of heart failure // *Heart.* – 2000. – №83. – P.596-602.

39. Mendall M.A., Strachan D.P., Butland B.K., et al. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men // *Eur Heart J.* – 2000. – Vol. 21. – P.1584-1590.

40. Ridker P.M., Cushman M., Stampfer M.J., et al. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men // *N Engl J Med.* – 1997. – Vol. 336. – P.973-979.

41. Roger S. Johnson. FVC measures 'capacity for living' // *JAMA.* – 1981. – Vol. 245. – P.1994.

42. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease // *N Engl J Med.* 1999. – Vol. 340. – P.115-126.

43. Schunemann H.J., Dorn J., Grant B.J.B., et al. Pulmonary Function Is a Long-term Predictor of Mortality in the General Population 29-Year Follow-up of the Buffalo Health Study // *Chest.* – 2000. – Vol. 118. – P.656-664.

44. Weiss S.T., Segal M.R., Sparrow D., et al. Relation of FEV₁ and peripheral blood leukocyte count to total mortality // *The Normative Aging Study. Am J Epidemiol.* – 1995. – Vol. 142. – P.493-498.

Информация об авторах: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6, ФБГУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН», лаборатория УЗ и ЭФ методов; тел. (3842)643581; e-mail: ompol@rambler.ru; Поликутина Ольга Михайловна – к.м.н., заведующий лабораторией; Слепынина Юлия Сергеевна – научный сотрудник лаборатории; Баздырев Евгений Дмитриевич – с.н.с. лаборатории; Каретникова Виктория Николаевна – д.м.н., профессор, с.н.с.

© ГОРИН В.С., КОНДРАНИНА Т.Г., ПОТЕХИНА Н.Г. – 2012
УДК 618.13-022

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ В НЕОТЛОЖНОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

Виктор Сергеевич Горин², Татьяна Геннадьевна Кондранина¹, Нина Григорьевна Потехина³

(¹Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. А.В. Колбаско;

²Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.О. Маринкин;

³Городская клиническая больница №22 г. Новокузнецка, гл. врач – Ф.Н. Лобыкин)

Резюме. В представленном обзоре литературы рассмотрены белки острой фазы воспаления (БОФ) и маркеры эндотоксинемии, их прогностическая значимость в гинекологической практике. Особую актуальность вызывает использование БОФ при развитии гнойно-деструктивных процессов при воспалительных заболеваниях придатков матки у женщин с невыполненной репродуктивной программой с целью выбора рациональной тактики ведения.

Ключевые слова: белки острой фазы воспаления, эндотоксинемия, гнойно-деструктивные процессы придатков матки.

PROTEINS OF ACUTE INFLAMMATION PHASE PROGNOSTIC SIGNIFICANCY IN URGENT GYNAECOLOGIC PRACTICE

V.S. Gorin², T.G. Kondranina¹, N.G. Potekhina³

(¹Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Medical Education; ²Novosibirsk State Medical University;

³Novokuznetck Municipal Hospital №22)

Summary. Proteins of acute inflammation phase and endotoxemia markers, their prognostic significance in gynaecologic practice have been considered in the presented literature review. Using the proteins of acute inflammation phase in purulent destructive diseases development in inflammatory diseases of uterine appendages in women with unfulfilled reproductive program with the purpose of rational tactics of treatment has special urgency.

Key words: proteins of acute inflammation phase, endotoxemia, purulent destructive diseases of uterine appendages.