

Первый ФК соответствовал компенсированной стадии ХАИ, а критерии отбора больных в IV ФК соответствовали декомпенсированной стадии ХАИ. Распределение больных ХАИ с интравазальными и экстравазальными стенозами на ФК представлено в *табл. 4*.

Как видно из данных *табл. 4*, I и II ФК достоверно чаще встречались у больных ХАИ с интравазальными стенозами (1-я подгруппа) ($p < 0,04$), тогда как III и IV ФК – у больных с экстравазальными стенозами (2-я подгруппа) ($p < 0,04$), что свидетельствует о более агрессивном течении ХАИ, обусловленной экстравазальными стенозами.

Выявленные особенности течения ХАИ подтверждаются структурой оперативных вмешательств, из которой видно, что условно-реконструктивные (декомпрессивные) операции, направленные на устранение экстравазальных стенозов, составляют 68% общего числа вмешательств. При интравазальных стенозах выполнялись реконструктивные операции у 13% и чрезкожная эндоваскулярная ангиопластика со стентированием — у 18% больных.

Функциональ- ный класс	1-я подгруппа (n = 71)		2-я подгруппа (n = 68)	
	Абс.	%	Абс.	%
I	19	26,8*	1	1,5
II	25	35,2*	11	16,2
III	19	26,8	37	54,4**
IV	8	11,2	19	27,9**

* $p < 0,04$ — по сравнению с экстравазальными стенозами.

** $p < 0,04$ — по сравнению с интравазальными стенозами.

Таблица 4. Функциональные классы больных ХАИ с интравазальными и экстравазальными стенозами (M ± m)

Выводы

Таким образом, особенностью ХАИ, обусловленной интравазальными и прежде всего атеросклеротическими гемодинамически значимыми стенозами, является более благоприятное течение в сравнении с ХАИ, обусловленной экстравазальными стенозами.

В результате проведенного исследования установлено, что деление на ФК не только показывает особенности течения заболевания в различных группах ХАИ, но и позволяет определить тактику лечения больных. Если для больных I и II ФК показано только динамическое наблюдение и консервативное лечение, то для III ФК, помимо консервативной терапии, относительным показанием является оперативное лечение, а больным с IV ФК абсолютно показано оперативное лечение.

Таким образом, данная классификация является эффективной и позволяет улучшить результаты обследования и лечения больных ХАИ.

Список литературы

- Ардашев В.Н., Долинский А.Г., Вертелецкий В.В. Ишемический абдоминальный синдром // Воен.-мед. журн. 2002. Т. 323. № 3. С. 39–41.
- Бокерия Л.А., Аракелян В.С., Алекан Б.Г. и др. Сравнительная оценка непосредственных результатов хирургической и эндоваскулярной коррекции патологии непарных висцеральных ветвей, сопровождающейся развитием хронической ишемии органов пищеварения // Ангиол. и сосуд. хир. 2009. Т. 15. № 2 (приложение). С. 52–53.
- Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. М.: Грааль, 2000. 170 с.
- Гавриленко А.В. Хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990. 41 с.
- Гребнев А.Л., Шептулин А.А.. Некоторые соображения по поводу классификации язвенной болезни // Клиническая медицина. 1989. № 1. С. 142–145.
- Ивашкин В.Т., Хазанов А.И., Пискунов Г.Г., Ивлев А.С. и др. О классификации хронического панкреатита // Клиническая медицина. 1990. № 10. С. 96–99.
- Коков Л.С., Кармазановский Г.Г., Тарбаева Н.В. и др. Эффективность рентгенэндоваскулярных вмешательств при стенозах непарных висцеральных ветвей брюшной аорты // Ангиол. и сосуд. хир. 2009. Т. 15. № 2 (приложение). С. 201–202.
- Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. М.: Анахарсис, 2003. 136 с.
- Ойроткинова О.Ш., Немытин Ю.В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь. М.: Медицина, 2001. 311 с.
- Покровский А.В. Хронические нарушения висцерального кровообращения. М.: Медицина, 1979. 301 с.
- Покровский А.В., Казанчан П.О., Дюжииков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения. Ростов-на-Дону: Изд-во РостГУ, 1982. 321 с.
- Положение о военно-врачебной экспертизе. Постановление Правительства Российской Федерации от 25 февраля 2003 г. № 123. Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе. М., 2003. 320 с.
- Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. М.: Медицина, 1985. 356 с.
- Седов В.М. Клиническая классификация ишемической болезни органов пищеварения // Клин. мед. 1987. № 5. С. 81–84.
- Шальков Ю.Л. Диагностика и хирургическое лечение хронических нарушений абдоминального артериального кровотока. Дис. ... д-ра мед. наук. Харьков, 1970. 340 с.
- Freidman G., Sloan W. Ischemic Enteropaty // Surg. Clin. N. Am. 1972. Vol. 52. № 4. P. 1001–1012.
- Kruger A.J., Walker P.J., Foster W.J. et al. Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia // J. Vasc. Surg. 2007. Vol. 46. № 5. P. 941–945.
- Peck M.A., Conrad M.F., Kwolek C.J. et al. Intermediate-term outcomes of endovascular treatment for symptomatic chronic mesenteric ischemia // J. Vasc. Surg. 2010. Vol. 51. № 1. P. 147.
- Shaw R.S., Maynard E.P. Acute and Chronic Thrombosis of Mesenteric Arteries Associated with Malabsorption: Report of two Cases Succsesfully Treated with Thromboendarterectomy // New Engl. J. Med. 1958. Vol. 258. № 2. P. 274–278.
- Tiedemann F. Von der vereinerung und Schliessung der Pulsodern Krankheiten. Leipzig, 1843.

Работа выполнена при поддержке гранта РГНФ № 10-06-00213a.



УДК 616-084

Н.И. Волкова*, И.С. Джериева

ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 3

ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ — ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ ИНСТРУМЕНТ В АРСЕНАЛЕ ТЕРАПЕВТА. Часть 2

Окончание. Начало читайте в журнале «Архивъ внутренней медицины», 2011, № 1, с. 55–57.

Свободное время с пользой для здоровья

Анализируя литературные обзоры, можно выявить несколько групп поведенческих особенностей, которые приводят к снижению физической активности. Во-первых, это внешние факторы, обусловленные стилем жизни. Условно их можно разделить на факторы, зависящие от профессиональной деятельности, и факторы, которые действуют в свободное время. Во-вторых, внутренние факторы, связанные с состоянием психики индивидуума.

Основной поведенческий фактор, который приводит к формированию МС в свободное время, получил название «sedentary lifestyle»¹. Он подразумевает длительное пребывание в статическом положении: просмотр телепередач, «лежание на диване», проведение свободного времени перед экраном компьютера или другого медиа-устройства. Популяционные исследования показали, что количество времени, проведенного перед телевизором либо другим освещенным экраном, является четким маркером сидячего образа жизни и напрямую связано с развитием МС. Так, у лиц, проводящих перед экраном более 4 ч в сутки, риск возникновения МС составил 1,94 (95% CI² = 1,24–3,03) по сравнению с волонтерами, которые проводили перед экраном менее 1 ч в сутки. Кроме того, длительность просмотра телепередач более 4 ч в сутки ассоциировалась с увеличением окружности талии (1,88; 95% CI = 1,03–3,4) и повышением АД (1,55; CI = 1,07–2,24). А гипергликемия наблюдалась даже при проведении перед экраном меньшего количества времени (от 2 до 3 ч в сутки) [23].

Кроме того, выявлена корреляция между уровнем инсулина и длительностью пребывания перед экраном. Уровень инсулина при просмотре телевизора более 5 ч в день повышался в 1,6 раза [7].

* Контакты. E-mail: n_i_volkova@mail.ru. Телефон: (863) 219-80-30

¹ Сидячий образ жизни (англ.).

² Кумулятивный индекс.

Интересным представляется тот факт, что чтение книг не ассоциируется с повышением АД, уровня глюкозы и инсулина в крови [7].

Таким образом, мы располагаем доказательствами существования взаимосвязи между временем, проведенным перед освещенным экраном, и развитием артериальной гипертензии (АГ), ожирением и другими нарушениями метаболизма.

Специфика профессии

Другая группа факторов, способствующая становлению АГ и МС, связана с условиями работы. Исходя из вышеизложенного, логично было бы предположить, что наиболее уязвимыми являются лица, характер работы которых не требует больших физических затрат. Тем не менее, данные проспективных исследований не подтвердили эту гипотезу. Так, американские исследователи не выявили никакой связи между профессиональной деятельностью и развитием АГ, абдоминального ожирения, гипергликемии и дислипидемии [23].

Однако в процессе исследований обнаружилась одна особенность профессиональной деятельности, которая все-таки может способствовать развитию АГ и предшествующих и/или сопутствующих ей абдоминального ожирения, дислипидемии и нарушений углеводного обмена. Речь идет о людях, вынужденных работать в ночные смены. У них неоднократно выявлялись дислипидемия и абдоминальное ожирение. Однако не все находки были постоянными, и на сегодняшний день проведено небольшое количество исследований для изучения влияния ночных смен на развитие АГ и нарушений углеводного обмена. Несмотря на то, что клиницисты давно сталкиваются с развитием АГ, ожирением, дислипидемией и нарушением углеводного обмена (изменения, характерные

для МС) у лиц, трудящихся в ночные смены, не существует работ, объединяющих эти наблюдения. Имеется несколько исследовательских работ, дизайн которых вносил ограничения в возможность выявления причинных связей [3].

Конечно, чрезвычайно трудно говорить о том, что зарегистрированное ухудшение вызвано исключительно работой в ночную смену, потому что имеются индивидуальные временные вариации не только уровня липидов, глюкозы, инсулина, но и распределения жировой ткани. С другой стороны, множество работ, в частности, проведенных в Японии, доказывают значительное ухудшение состояния людей, работающих в ночные смены, особенно это касается течения АГ [17]. Наиболее важным феноменом является отсутствие ночного снижения АД у рабочих ночных смен. Такая реакция является достоверным фактором риска неблагоприятных ССО.

Солнце или лампа?

Наша среда обитания стремительно меняется благодаря достижениям научно-технического прогресса. Основной внешний синхронизатор циркадной системы — свет — теперь не подвержен сезонным и суточным колебаниям и присутствует в жизни человека практически постоянно. Рассмотрим, к чему это приводит.

Естественный утренний свет уменьшает секрецию мелатонина, при этом возрастает активность симпатической системы, что приводит к росту уровня эпинефрина, норэпинефрина, глюкозы в плазме крови, повышению АД и увеличению ЧСС. В ночное время синтез мелатонина повышается, происходит активизация парасимпатической нервной системы, снижается АД, ЧСС, замедляются процессы метаболизма глюкозы и липидов. Длительное воздействие искусственного освещения приводит к тому, что организм получает информацию, которая идет вразрез с собственными циркадными ритмами. Это разрушает

циклическую смену активности симпатической и парасимпатической систем и способствует развитию феномена «автономного конфуза» (рисунки), т. е. одновременной работе как симпатической, так и парасимпатической систем [10]. Результатом этой совместной деятельности являются нарушения процессов метаболизма. Кроме того, под действием постоянного освещения нарушается циркадный характер секреции мелатонина, что также повышает плазменный уровень глюкозы, триглицеридов, способствует возрастанию АД и ускорению сердечного ритма.

Длительное воздействие света в ночное время приводит к хроническому нарушению метаболизма, которое спустя многие годы проявляется абдоминальным ожирением, инсулинорезистентностью, АГ, дислипидемией — патологическими состояниями, составляющими суть МС. На сегодняшний день не совсем понятны пути коррекции избыточной освещенности, в этом направлении проводятся исследования, по окончании которых будут, возможно, разработаны соответствующие рекомендации.

Заключение

Метаболические нарушения, такие как ожирение, нарушения углеводного обмена, дислипидемия, артериальная гипертензия и сердечно-сосудистые катастрофы неразрывно связаны между собой. Рост распространенности этих патологий создает значительную угрозу здоровью населения как в развитых странах, так и в странах с переходной экономикой и поэтому привлекает все больше внимания к возможностям ранней профилактики этих состояний. Совершенствование профилактических мер, в свою очередь, невозможно без тщательного изучения всех причин, способствующих формированию данных заболеваний. Именно это направление является перспективным для создания программ, позволяющих предотвратить переход от доклинических форм (факторов риска) к серьезным, а порой и смертельным заболеваниям.



Теория «Автономного конфуза» (Korkmaz A. et al., 2009).

Rc – рецепторы сетчатки; SCN – супрахиазмальное ядро; PG – пинеальная железа; SCG – верхний шейный ганглий

Однако существуют препятствия для реализации самых совершенных способов профилактики. Это прежде всего непонимание важности превентивных немедикаментозных методов. Причем это свойственно как врачам, так и пациентам. И тем, и другим гораздо легче использовать лекарственные препараты, нежели скрупулезно разрабатывать режимы питания, физической активности, корректировать световой режим, распорядок труда и отдыха. Все эти мероприятия требуют преодоления психологических стереотипов мышления и поведения, а также активных действий по формированию нового образа жизни.

И врач, и пациент должны понимать, что устранение факторов риска воздействует на общие для целого ряда заболеваний патогенетические механизмы и, скажем, борьба с ожирением приведет к снижению инсулиновой резистентности и улучшит как углеводный, так и липидный обмен, что благоприятным образом скажется на уровне артериального давления и снизит вероятность повреждения сердца, сосудов, головного мозга. В то же время использование лекарственных препаратов часто способствует обратному процессу. Наглядный пример тому — применение сахароснижающих средств, зачастую усиливающих инсулиновую резистентность и, следовательно, замыкающих порочный патогенетический круг.

Конечно, для того чтобы повысить приверженность здоровому образу жизни, требуются значительные перемены в общественном сознании, но на сегодняшний день нужно, чтобы все необходимые рекомендации исходили именно из уст врача. Для многих специалистов это трудная задача. Надеемся, что основные направления деятельности по формированию здорового образа жизни, обозначенные в нашей статье, помогут коллегам убедить пациентов в необходимости активно заниматься профилактикой сердечно-сосудистых заболеваний.



Литература

1. Ard J.D. et al. The effect of PREMIER interventions on insulin sensitivity // *Diabetes Care*. 2004. Vol. 27. P. 340–347.
2. Bassuk S., Manson J. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease // *J. Appl. Physiol.* 2005. Vol. 99. P. 1193–1204.
3. Bøggild H., Knutsson A. Shiftwork, risk factors and cardiovascular disease // *Scand. J. Work Environ. Health*. 1999. Vol. 25. P. 85–99.
4. Bray G.A., Nielsen S.J., Popkin B.M. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity // *Am. J. Clin. Nutr.* 2004. Vol. 79. P. 537–543.
5. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. 2002.
6. Esposito K. et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subject and in patients with type 2 diabetes mellitus // *Am. J. Clin. Nutr.* 2003. Vol. 78. P. 1135–1140.
7. Ford E.S. et al. Sedentary behavior, physical activity, and concentrations

of insulin among US adults // *Metabolism*. 2010. Vol. 59. № 9.

P. 1268–75.

8. Haskell W.L. et al. American College of Sports Medicine. American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association // *Circulation*. 2007. Vol. 116. P. 1081–1093.
9. Kay S., Fiatarone Singh M. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature // *Obes. Rev.* 2006. Vol. 7. P. 183–200.
10. Kreier F. et al. Hypothesis: shifting the equilibrium from activity to food leads to autonomic unbalance and metabolic syndrome // *Diabetes*. 2003. Vol. 52. P. 2652–6.
11. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Apple L.J. Fish consumption, fish oil, omega-3-fatty acids. And cardiovascular disease // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2003. Vol. 23. E20–E30.
12. Leon A.S. et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study // *Metabolism*. 2000. Vol. 49. P. 513–520.
13. McKeown N.M. et al. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort // *Diabetes Care*. 2004. Vol. 27. P. 538–546.
14. Millan-Price J. et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial // *Arch. Intern. Med.* 2006. Vol. 166. P. 1466–1475.
15. Muzio F. et al. Long-term effect of low calorie diet on the metabolic syndrome in obese nondiabetic patients // *Diabetes Care*. 2005. Vol. 28. P. 1485–1486.
16. Nappo F. et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals // *Am. Coll. Cardiol.* 2002. Vol. 39. P. 1145–1150.
17. Oishi M. et al. A longitudinal study on the relationship between shift work and the progression of hypertension in male Japanese workers // *J. Hypertens.* 2005. Vol. 23. P. 2173–78.
18. Pascatello L.S. et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 2004. Vol. 36. P. 533–553.
19. Paterick T.E., Fletcher G.F. Endothelial function and cardiovascular prevention: role of blood lipids, exercise, and other risk factors // *Cardiol. Rev.* 2001. Vol. 9. P. 282–286.
20. Sigal R.J. et al. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association // *Diabetes Care*. 2006. Vol. 29. P. 1433–1438.
21. Slentz C.A. et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE – a randomized controlled study // *Arch. Intern. Med.* 2004. Vol. 164. P. 31–39.
22. Sulmeron J., Hu F.B., Manson J.E. et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women // *Am. J. Clin. Nutr.* 2001. Vol. 73. P. 1019–1026.
23. Susan B. et al. Leisure Time Sedentary Behavior, Occupational/Domestic Physical Activity and Metabolic Syndrome in U.S. Men and Women // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2009. Vol. 7. № 6. P. 529–536.
24. The Diabetes Prevention Program Research Group: Impact of intensive lifestyle and metformin therapy on cardiovascular disease risk factors in the Diabetes Prevention Program // *Diabetes Care*. 2005. Vol. 28. P. 888–894.
25. US Department of Health and Human Services. Physical activity and Health: A Report of the Surgeon General Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.