

ческой сердечной недостаточностью коронарного и некоронарно-го (миокардиты, кардиомиопатии) генеза [27].

С позиций сегодняшнего дня, учитывая печальную статистику заболеваемости и смертности от кардио-васкулярных заболеваний, обусловленных АС поражением, наибольший интерес представляет дистрофический вариант К коронарных сосудов, который является предиктором СС событий, повышенной смертности от них и ассоциирован с плохим прогнозом. В арсенале современного врача имеются информативные методики для оценки обызвествления венечных артерий с оценкой КИ, значения которого при наличии факторов риска должны учитываться как доклинический маркер коронарного АС и обуславливать комплексную первичную профилактику ИБС [1,9]. С другой стороны, согласно данным Фремингемского исследования, пациенты без симптомов ИБС имеют относительно низкий риск коронарных эпизодов. Немногочисленность наблюдений с оценкой «кальций-скоринг» у асимптомных пациентов [12] диктует необходимость проведения дополнительных исследований для окончательного заключения о предсказательной ценности МСКТ с оценкой коронарного обызвествления у условно здоровых мужчин и женщин, что, возможно, в последующем позволит расширить показания к проведению этого исследования и более активно внедрить его в практическое здравоохранение.

Несмотря на широкие возможности, неинвазивность, информативность определения коронарного кальциноза с помощью МСКТ, в плане детальной визуализации КА МСКТ-ангиография пока не может полностью заменить КАГ. В настоящее время создаются МСКТ нового поколения – с плоскими детекторами с 256 рядами или МСКТ с двумя трубками, позволяющими удвоить количество детекторов [16]. Не исключено, что новые системы позволят оптимально улучшить качество изображений КА, которые по информативности станут сопоставимы с КАГ.

#### Литература

1. Неинвазивная диагностика атеросклероза коронарных артерий / С.К. Терновой [и др.]. – М.: Атмосфера, 2003.
2. Новицкий, В.В. Патолофизиология / Новицкий В.В. – М.: Гэотар-Медиа, 2009.
3. Патолофизиология / Воложин А.И. [и др.]. – М.: Академия, 2006.
4. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В. Покровский. – М., 2004.
5. Колотая Н.В., Синицын В.Е., Терновой С.К. // Тер. архив.–1999.– Т.71, № 9.– С.61–66.
6. Гапон, Л.П. Механизмы атерогенеза / Л.Г. Гапон.– М.: Макс пресс, 2007.
7. Спиральная компьютерная и электронно – лучевая томография / Терновой С.К. [и др.]. – М.: Видар, 1998.
8. Атеросклероз/ Бодрова О.В. [и др.]. – М.: Наука, 2004.
9. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца/ Под ред. Е.И. Чазова, В.В. Кухарчука, С.А. Бойцова.–М.: Медиа Медика, 2007.
10. Li H., Lewis A., Brodsky S. et al. // Circulation.–2002.– Vol.105–P.1037–1043.
11. Ridker P.M., Shih J., Cook T.J. et al. // Circulation.–2002.–Vol.105–P.1776–1779.
12. Терновой С.К., Морозов С.П., Насникова И.Ю. и др. // Тер. архив.–2009.Т.81.–№4.–С.79–82.
13. Mintz G.S., Painter J.A., Pichard A.D. // Amer. Coll. Cardiol.–1997.–Vol.29.–P.268–274
14. Agatston A.S. et al. Coronary calcification: detection by ultrafast computed tomography: Ultrafast Tomography in Cardiac Imaging: Principles and Practice.–Ed. By Stanford W.– Futura, 1992.
15. Синицын В.Е., Устюжанин Д.Ю. // Участковый терапевт.–2009.–№4.–С.79–81.
16. Терновой С.К., Синицын В.Е. // Тер. архив.–2006.–№1.– С.10–12.
17. Синицын В. Е., Воронов Д. А., Морозов С. П. // Тер. Архив.–2006.–№ 9.–С.22–26.
18. Henkelman R.M., Watts J.F., Kucharczyk W. // Radiology.– 1991.–V.79.–P.199–206.
19. Masuda Y., Naito S., Aoyagi Y. et al. // Angiology.–1990.– V.41.–P.1037–1047.
20. Эдейр О.В. Секреты кардиологии: Пер. с англ.–М.: МЕДпресс-информ, 2004.

21. Федотенков И.С., Веселова Т.Н., Терновой С.К. и др. // Кардиологический вестник.–2007.–Т.2.–№1.–С.36–39.
22. Синицын В. Е., Устюжанин Д. В. // Болезни сердца и сосудов.–2006.–№1.–С.20–24.
23. Di Mario C., Sutaria N. // Heart.– 2005.–Vol.91.–P.968–976.
24. Каландер В.А. Компьютерная томография.–М: Техносфера, 2006.
25. Синицын В. Е., Фомина И. Г., Писарев М. В. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.–2004.–Т.3.–№5.– С.118–125.
26. Ицкович И.Э. Многослойная спиральная компьютерная томография коронарных артерий в комплексной лучевой диагностике ишемической болезни сердца: Диссертация на соискание ученой степени докт. мед. наук.–С–Пб., 2008.
27. Клинические рекомендации Европейского общества кардиологов.–М.: МЕДИ Экспо, 2008.

#### HEART AND VASCULAR CALCIFICATION. RELEVANCE AND CURRENT METHODS OF VISUALIZATION

O.V. TSYGANKOVA, Z.G. BONDAREVA, H.G. PIPIYA, YU.I. RAGINO, YE.L. FEDOROVA

Novosibirsk State Medical University  
Research Institute of Therapeutics, Novosibirsk, Russia

This review highlights the relevance of coronary calcification as informative and available for non-invasive methods of atherosclerotic damage marker visualization. A comparative analysis of invasive and non-invasive methods of coronary calcification diagnosis is given. Multi-spiral computed tomography has been distinguished as an optimal method of calcium-scoring assessment with coronary angiography. Further development of multi-spiral computed tomography devices possibly would make them competitive with the “golden standard” method of coronary atherosclerosis diagnosis – invasive coronary angiography.

**Key words:** coronary calcification, atherosclerosis, multi-spiral computed tomography.

УДК 616.921.5

#### СОСТОЯНИЕ АКТИВНОСТИ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА КРОВИ И КАТАЛАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ

Б.С. НАГОЕВ, А.М.БЕЦУКОВА\*

В исследовании проведен анализ показателей антиоксидантной защиты организма при гриппе. Установлено закономерное угнетение церулоплазмينا с максимальным снижением на высоте клинических проявлений гриппа и закономерное и достоверное повышение активности каталазы эритроцитов с максимальным значением в периоде разгара заболевания. В периоде угасания клинических симптомов происходило постепенное возрастание активности церулоплазмينا в плазме крови с существенным снижением уровня активности каталазы эритроцитов. В периоде ранней реконвалесценции активность церулоплазмينا в плазме крови продолжала возрастать, а уровень активности каталазы эритроцитов оставался существенно повышенной. Нормализация показателей каталазной активности в эритроцитах происходила в период ранней реконвалесценции. Изменения состояния показателей антиоксидантной защиты в динамике заболевания гриппом зависели от стадии, степени тяжести, характера осложнений и сопутствующих заболеваний.

**Ключевые слова:** грипп, церулоплазмин, каталаза эритроцитов.

Грипп – острое инфекционное заболевание с коротким инкубационным периодом, внезапным началом и циклическим течением. Грипп и гриппоподобные заболевания остаются неконтролируемыми инфекциями. Повышенный интерес к многочисленным факторам распространения гриппа среди населения сводится к высокой восприимчивости людей к гриппу, аэрогенному пути передачи, короткому инкубационному периоду, характеру современных транспортных средств, обеспечивающих быстрое распространение гриппа среди населения [1,5]. Клиническая картина гриппа зависит от возраста и состояния иммунного статуса больного, серотипа вируса и вирулентности.

Основным показателем, позволяющим оценить степень тяжести гриппа и гриппоподобных заболеваний, является выра-

\* Кабардино-Балкарский государственный университет им.Х.М. Бербекова, Нальчик, e-mail: bsk@kbsu.ru

женность синдрома интоксикации, которая, в свою очередь, оценивается по совокупности клинических наблюдений и лабораторных данных. Синдром эндогенной интоксикации сопутствует многим заболеваниям и патологическим состояниям, определяя их тяжесть и прогноз [3,4].

В условиях физиологического оптимума при функционировании живых систем существует про-антиоксидантное равновесие, которое является важнейшим механизмом окислительного гомеостаза. При нарушении нормального течения окислительных процессов формируется оксидантный стресс. Окислительный стресс – это состояние напряжения антиоксидантных систем, возникающее в результате нарушения баланса «прооксиданты-антиоксиданты» в сторону преобладания первых [2]. Из антиоксидантов в данной работе оценивается активность *церулоплазмина* (ЦП), содержащегося в плазме и плазматических клеточных мембранах, а так же из ферментов оценивается *каталаза эритроцитов* (КЭ).

**Цель исследования** – изучение уровня активности церулоплазмина и каталазы эритроцитов при гриппе.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 114 больной гриппом в возрасте 17-67 лет во вспышке 2009-2010 г (декабрь 2009-январь 2010г). У 77 больных заболевание протекало в среднетяжелой форме; у 21 больного заболевание протекало в тяжелой форме; у 16 больных с тяжелой формой гриппа присоединилась острая ранняя пневмония. Диагноз гриппа выставлялся на основании клинико-лабораторных данных.

Изучена активность церулоплазмина методом Раввина (2000), активность каталазы эритроцитов была определена по скорости утилизации перекиси водорода. Кровь больных была обследована в период разгара клинических симптомов, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции.

**Результаты и их обсуждение.** В процессе заболевания при среднетяжелой и тяжелой форме в периоде разгара наблюдалось достоверное снижение уровня ЦП, более выраженное при тяжелой форме, что очевидно связано с недостаточностью антиоксидантной защиты на данном этапе. В период угасания клинических симптомов наблюдалось существенное повышение уровня ЦП, но показатель достоверно ниже показателей здоровых (табл.1). В период ранней реконвалесценции происходит нормализация активности ЦП у группы больных со средней степенью тяжести болезни. У больных с тяжелой формой в период ранней реконвалесценции не происходило нормализации показателей, что свидетельствует о дефиците антиоксидантной защиты и выраженных патологических изменениях в организме. Достоверно более низкие значения ЦП в плазме крови выявлены у больных с осложнением в виде постгриппозной пневмонии (табл. 2, 3)

Таблица 1

Показатели активности церулоплазмина и каталазы эритроцитов при гриппе

Исследуемые показатели	Период исслед.	n	Xmin Xmax	X+-m	P	P1
ЦП (мг/л)	здоровые	61	382-453	408±4,8	-	-
	I	114	194-296	239±2,9	<0,001	<0,001
	II	98	257-348	301±2,5	<0,001	<0,001
Каталаза эритроцитов (мкмоль/л)	здоровые	61	23-53	41±1,07	-	-
	I	114	64-94	78±0,5	<0,001	<0,001
	II	98	59-82	68±0,5	<0,001	<0,001
	III	79	44-75	56±1,4	<0,001	<0,001

Примечание: здесь и в табл. 2,3 – периоды исследования соответствуют: I – периоду разгара заболевания; II – периоду угасания клинических симптомов; III – периоду ранней реконвалесценции. P – достоверность различий по отношению к здоровым; P1 – достоверность различий по отношению к предыдущему периоду.

В процессе заболевания гриппом отмечено достоверное повышение уровня каталазы эритроцитов с максимальным значением в периоде разгара заболевания. В периоде угасания клинических симптомов, наблюдается постепенное снижение уровня активности фермента с возвращением к норме в период ранней реконвалесценции (табл. 1)

Таблица 2

Показатели активности церулоплазмина и каталазы эритроцитов при гриппе по степени тяжести

Степень тяжести	Период исслед.	n	ЦП(мг/л)		Каталаза эритроцитов (ммоль/мин)	
			X±m	P2	X±m	P2
Средней степени	I	77	273±1,3	-	73±0,4	-
	II	77	322±2,3	-	61±0,4	-
	III	65	396±1,9	-	51±0,5	-
Тяжелой степени	I	21	205±1,2	<0,001	81±0,5	<0,001
	II	21	236±0,9	<0,001	70±0,6	<0,001
	III	19	319±2,1	<0,001	63±0,7	<0,001

Примечание: P2 – достоверность по отношению тяжелой степени к средней степени тяжести

Таблица 3

Показатели активности церулоплазмина и каталазы эритроцитов при гриппе в зависимости от наличия осложнений

Группа обследов.	Период исслед.	n	ЦП(мг/л)		Каталаза Эритроцитов	
			X+m	P2	X+m	P2
Грипп без осложнений	I	114	255±2,2	-	77±0,7	-
	II	98	307±3,5	-	67±0,5	-
	III	78	381±2,5	-	54±0,7	-
Грипп осложнен. пневмонией	I	16	209±1,4	<0,001	80±1,4	<0,001
	II	16	268±2,7	<0,001	71±1,2	<0,001
	III	16	356±2,5	<0,001	61±0,8	<0,001

В группе больных с развившимися осложнениями в виде пневмонии и наблюдались более выраженные сдвиги в состоянии активности каталазы эритроцитов (табл.2,3). С последующей нормализацией в периоде поздней реконвалесценции.

Таким образом, при изучении антиоксидантных компонентов в процессе гриппозной инфекции обнаружено угнетение в изменении этих показателей, т.е. угнетение содержания ЦП плазмы крови на фоне повышения активности каталазы эритроцитов.

**Выводы.** У больных гриппозной инфекцией происходит существенное снижение уровня церулоплазмина в сыворотке крови, что возможно обусловлено истощением звена антиоксидантной защиты организма при данном заболевании. Выявлено так же повышение активности каталазы эритроцитов, достигающего максимального значения на высоте клинических проявлений и нормализующегося в периоде реконвалесценции. Закономерные сдвиги показателей зависят от тяжести состояния, наличия осложнений. Нормализация уровня ЦП и КЭ у больных с осложнением и не осложненным гриппом происходило в периоде поздней реконвалесценции.

#### Литература

1. Богомолов, Б.П. Острые респираторные заболевания и сердце / Б.П. Богомолов, Г.Н. Малькова, А.В. Девяткин.– М., 2003.– С. 22–66.
2. Вольчегорский, В.А. Содержание продуктов перекисного окисления липидов, токоферола, и церулоплазмина в крови больных с сосудистыми заболеваниями / Вольчегорский В. А. Хорченкова Н.В. // Клиническая лабораторная диагностика.–2003.– №4.– С. 13–15.
3. Нагоев, Б.С. Грипп: клинико-диагностические и патогенез / Б.С. Нагоев, Н.Г. Оразаев, А.А. Гаштов.– Нальчик: издательство КБНИ РАН, 2004.– С. 6–20.
4. Инфекционные болезни и эпидемиология / Покровский В.И. [и др.].– М.: ГЭОТАР-Медицина, 2004.
5. Покровский, В.И. Инфекционные болезни / В.И. Покровский, С.Г. Пак.– М.: Медицина, 2004

#### THE STATE OF CERULOPLASMIN ACTIVITY IN THE BLOOD AND ERYTHROCYTE CATALASE AT PATIENTS WITH INFLUENZA

B.S. NAGOEV, A.M. BETSUKOVA

Kabardino-Balkaria State University after K.M. Berbekov, Nalchik

The article highlights the analysis of the organism antioxidative protection indices at influenza. Natural oppression of ceruloplasmin with maximum decrease at the peak of clinical displays of influenza and reliable increase of activity of erythrocyte catalase with maximum index in the period of disease peak is fixed. Gradual increase of activity of ceruloplasmin in blood plasma with considerable decrease of

level of erythrocyte catalase activity was going on in the period of clinical symptoms extinction. In the period of early reconvalescence ceruloplasmin activity in blood plasma kept on increasing while the level of erythrocyte catalase stayed substantially high. Catalase activity index normalization in erythrocytes took place in the period of early reconvalescence. Changes of antioxidant protection index state in dynamics of influenza depended upon the stage, degree of severity, complication character and attendant diseases.

**Key words:** influenza, ceruloplasmin, erythrocyte catalase.

УДК: 616.12-009.72:612.172.2

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ВЧС-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА И РОСТОВЫХ ФАКТОРОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ II-III ФК НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ КОРАКСАНОМ

А.В. ПРАСОЛОВ, Л.А. КНЯЗЕВА\*

Статья освещает изучение связи между уровнем высокочувствительного С-реактивного белка, ростовых факторов и упруго-эластических свойств сосудистой стенки у больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II-III ФК и их динамики на фоне терапии кораксаном.

**Ключевые слова:** скорость распространения пульсовой волны, кораксан, вчс-реактивный белок, васкулоэндотелиальный фактор роста-А.

В последние годы в России темпы роста заболеваемости и смертности от фатальных осложнений болезней системы кровообращения приобретают характер эпидемий [4]. Почти 10 млн. трудоспособного населения Российской Федерации страдают ИБС, более трети из них имеют стабильную стенокардию. Несмотря на значительные успехи в совершенствовании методов диагностики и лечения, ИБС в последние годы стойко занимает первое место в структуре смертности от кардиоваскулярной патологии [6]. Лекарственная терапия, а также эндоваскулярные и хирургические методы лечения во многих случаях оказываются недостаточно эффективными, что во многом обусловлено мультифакториальностью заболевания. Данные положения свидетельствуют о необходимости продолжения исследований, направленных на уточнение патогенеза и совершенствование методов терапии ИБС. Согласно современным представлениям об атеросклерозе термин «атеросклеротическое поражение артерий» ассоциируется с воспалением [3]. Имеются данные о тесной связи повышения уровня *С-реактивного белка*, определяемого *высокочувствительным методом* (вчСРБ), с увеличением жесткости сосудистой стенки [1]. Несмотря на значительное количество установленных фактов ассоциативной связи вчСРБ с риском кардиоваскулярной патологии, до сих пор остается не выясненным детальный путь реализации подобного влияния [2]. С этих позиций представляет интерес изучение роли иммунных, как наиболее ранних и, следовательно, потенциально обратимых механизмов поражения сосудистой стенки при ИБС.

В литературе последних лет показана тесная связь образования атеросклеротических бляшек, стенозирования сосудов с потенцированием процессов ангиогенеза, с активацией которого связывают гиперпродукцию ростовых факторов – ТФР- $\beta_1$  и васкулоэндотелиального фактора роста – А (VEGF-A). Экспрессия ТФР- $\beta_1$  и VEGF-A являются звеньями комплексного процесса изменения функциональных свойств сосудистого русла [5].

Сосудистая стенка является органом-мишенью при кардиоваскулярной патологии, повышение ее ригидности является ранним признаком атеросклероза и является независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в различных популяциях. Спорными остаются вопросы о генезе жесткости артерий, роли факторов роста в прогрессировании ИБС, что определяет большой интерес к клиническим исследованиям содержания факторов роста (ТФР- $\beta_1$  и VEGF-A, вчСРБ) в сыворотке крови больных с стабильной стенокардией напряжения II-III ФК и их взаимосвязи с параметрами жесткости сосудистой стенки. Прогностическая значимость этих исследований заключается не только в определении индивидуального прогноза заболевания, но и определяет новые цели для терапевтического вмешательства. С этих позиций важным представляется изучение

свойств антиангинальных препаратов, использующихся в лечении ИБС влиять на активность иммунного воспаления и ригидность артериального русла. Известно, что наряду с  $\beta$ -адреноблокаторами в терапии больных стабильной стенокардией напряжения II-III ФК применяют ингибитор If-каналов – кораксан, обладающий отрицательным хронотропным действием, но при этом не имеющий побочных эффектов, свойственных  $\beta$ -блокаторам.

**Цель исследования** – изучение влияния терапии кораксаном на уровень ростовых факторов и жесткость сосудистой стенки у больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II-III ФК.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 80 больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II-III ФК – 60 мужчин (75%) и 20 женщин (15%). Средний возраст составил 52,0 $\pm$ 5,06 лет (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика обследованных больных (M $\pm$ m)

Клиническая характеристика	Данные
Число наблюдений (кол-во человек)	80
Мужчины	60
Женщины	20
Средний возраст (лет)	52,0 $\pm$ 5,06
Коронарный анамнез (лет)	5,8 $\pm$ 3,20
Курение (кол-во человек)	36
Сопутствующая артериальная гипертензия I-ст.	32
ХСН I (ФК)	21
ИМТ 30,0 – 34,9 кг/м <sup>2</sup> (ожирение I ст.)	21
ИМТ 35,0 – 39,9 кг/м <sup>2</sup> (ожирение II ст.)	10
Мощность нагрузки при тредмил-тесте (кол-во чел.)	
а. 2,0 - 3,9 МЕТ	27
б. 4,0 - 6,9 МЕТ	33
ЧСС у больных стенокардией II-III ФК	76,2 $\pm$ 3,51
ЧСС у больных стенокардией II-III ФК на фоне постинфарктного кардиосклероза	86,3 $\pm$ 4,32
Общий холестерин	6,8 $\pm$ 2,71 ммоль/л
Триглицериды	1,9 $\pm$ 1,80 ммоль/л

Все пациенты проходили общепринятую процедуру подписания информированного согласия и могли прекратить участие в исследовании в любое время без объяснения причин.

Критериями включения в исследование являлись мужчины и женщины в возрасте от 40 до 60 лет; наличие ИБС: стабильной стенокардии напряжения II-III функционального класса, подтвержденной клинически (характерный болевой синдром) и данными тредмил-теста (депрессия сегмента ST>1 мм продолжительностью более 0,08 сек); наличие постинфарктного кардиосклероза (для больных II группы); нормальный синусовый ритм; индивидуальная непереносимость в-блокаторов или наличие бронхообструктивного синдрома в анамнезе на фоне их приема; информированное согласие пациента.

Критерии исключения пациентов из исследования: артериальная гипертония более I степени, ХСН более IIa (II ФК по NYHA), нарушения сердечного ритма и проводимости, перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, нарушения функции щитовидной железы, непереносимость биспролола и/или выраженные побочные эффекты (перемежающая хромота, бронхоспазм) при его приеме.

Все пациенты получали лечение: аспирин, симвастатин, нитроглицерин сублингвально по требованию в течение 2 недель, затем к терапии добавляли кораксан в дозе 7,5 мг 2 раза в сутки в течение четырех месяцев. Прием других классов антиангинальных препаратов исключался.

Контроль качества проводимой терапии осуществляли на основании анализа клинической симптоматики: регресс болевого синдрома, уменьшение потребности в нитроглицерине, изменение толерантности к физической нагрузке при тредмил-тесте.

Концентрацию С-реактивного белка оценивали высокочувствительным иммуноферментным методом с использованием наборов «F.Hoffman-La-Roche», Австрия.

Концентрацию ТФР- $\beta_1$  определяли иммуноферментным методом (Biosource).

Уровень васкулярного фактора роста-А (VEGF-A) исследовали методом твердофазного неконкурентного иммуноферментного анализа тест-системы (Bender Medsystems).

Исследование параметров состояния сосудистой стенки оценивали с помощью монитора АД компании «Петр Телегин» г.Новосибирск и программного комплекса BPLab.

Определялись следующие параметры: ASI – индекс ригид-

\* ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»