

К грибковым антигенам очень высокая и высокая степень реакции наблюдалась у 45,13% обследованных пациентов. Это были: *Candida albicans* у 43 (6,51%), *Aspergillus niger* 42 (6,36%), *Cladosporium herbar* 33 (5%), *Aspergillus flavus* 31 (4,70%), *Fusarium oxyspora* 26 (3,94%), *Candida kruzei* 26 (3,94%), *Alternaria tenuis* 23 (3,48%), *Rhizopus nigricans* 22 (3,33%), *Mucor pusillus* 20 (3,03%), *Penicillium tardum* 16 (2,42%), *Penicillium expansum* 16 (2,42%). Умеренная реакция была у 42,28% больных, к грибам рода *Penicillium expansum* – у 36 (5,46%), *Mucor pusillus* 33 (5%), *Penicillium tardum* – у 33 (5%), *Alternaria tenuis* – у 32 (4,85%), *Rhizopus nigricans* – у 29 (4,39%), *Candida kruzei* 25 (3,79%), *Aspergillus flavus* – у 24 (3,64%), *Fusarium oxyspora* – у 21 (3,18%), *Cladosporium herbar* – у 21 (3,18%), *Aspergillus niger* – у 14 (2,12%), *Candida albicans* – у 11 (1,67%). Сенсибилизация не выявлена у 12,59% пациентов.

При сравнительном анализе результатов бактериологического исследования мокроты и частоты высокого уровня (>0,90 оп.пл.) сенсибилизации у больных ХОБЛ к бактериальным и грибковым агентам нами выявлено, что аллергия к *C. albicans* превышала частоту высевания из мокроты грибка в 6,14 раза, *Br. catharrhalis* в 2,5 раза, *Kl. pneumonia* в 1,86 раз. Другие микроорганизмы с высокой степенью сенсибилизации в мокроте получены не были. Частота выделения *P. aeruginosa* из посевов превышала в 1,5 раза частоту атопии к этому агенту. *E.coli* определялась в мокроте, хотя высокого уровня сенсибилизации к ней не выявлено. Среди пациентов, принимавших ингаляционные, гормональные, антибактериальные препараты, преобладали лица с выраженной грибковой сенсибилизацией, особенно к грибам *Candida albicans* – у 10 (16,67%) пациентов, *Aspergillus niger* – у 10 (16,67%), *Aspergillus flavus* в 8 (13,33%) случаях, *Cladosporium herbar* – в 8 (13,33%) и *Candida kruzei* – в 8 (13,33%).

Оценка аллергологического статуса обследованных пациентов установила наличие атопической сенсибилизации среди пациентов с ХОБЛ, высокая концентрация (>0,90 оп.пл.) специфического IgE к бактериальным антигенам выявлена в 17,88% случаев, к грибковым – 45,13%. Преобладала аллергия к грибам *Candida albicans* – 43 (71,67%) *Aspergillus niger* в 42 (70%) случаев, *Cladosporium herbar* – в 33 (55%), *Aspergillus flavus* – в 31 (51,67%) и бактериями *Proteus vulgaris* – в 34 (56,67%). Высокие значения IgE к этиологически значимым возбудителям обострения ХОБЛ таким как *N. influenzae* были выявлены в 6 (10%) случаев, *Str. pneumoniae* – в 12 (20%), *Br. catharrhalis* – в 15 (25%). Частота высокого уровня сенсибилизации превышала частоту высева микроорганизма из мокроты. Преобладающее число микробных агентов не давало роста в образцах мокроты, хотя аллергический фон был ярко выражен. Это может свидетельствовать о том, что проведение рутинного микробиологического исследования не всегда дает возможность выявить этиологически значимого возбудителя ХОБЛ и в большинстве случаев отражает микробную флору ротовой полости и верхних дыхательных путей. Выявлено отсутствие высокого уровня сенсибилизации к выделенной из мокроты *E.coli*. Это говорит о незначимости этого микроорганизма в обострении ХОБЛ и не требует лечения.

Выводы. Бактериологическое исследование мокроты не всегда позволяет выявить этиологически значимого агента вызвавшего обострение ХОБЛ. Для этиологической диагностики ХОБЛ информативным является определение специфических IgE, что позволяет уточнить характер сенсибилизации и провести адекватное лечение пациентов. Выявлено наличие атопической сенсибилизации среди больных ХОБЛ с преобладанием высокого уровня аллергии к грибковым антигенам.

Литература

1. Бурова С. А. Пневмомикозы / С. А. Бурова // Терапевтический архив. – 1998. – Т. 70. – № 10. – С. 68–71.
2. Давыденко С.В., Бова А.А. // Клиническая медицина. – 2007. – №5. – С. 10–15.
3. Туттик А.З. и др. // Казанский мед. ж. – 1998. – Т. 79. – № 6. – С. 419–421.
4. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. – М.: Атмосфера, 2007. – 240 с.
5. Лучкина О.Е. и др. // Мат-лы 12-го нац. конгр. по болезням органов дыхания. – М., 2002. – Лп.057. – С.443.
6. Поспелова Р.А. и др. // Проблемы мед. микологии. – 2005. – Т.7, № 2. – С. 67.
7. Реброва Р.Н. Грибы рода *Candida* при заболеваниях не грибковой этиологии. – М.: Медицина. – 1989. – С. 125.

8. Респираторная медицина: в 2 тт./ Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – Т.1. – 800 с.
9. Сэти С.и др. // Междунар. мед. ж. – 2003. – Т. 6, № 2. – С. 155.
10. Sethi S. // Proc Am Thor Soc. – 2004. – Vol.1. – P.109–114.
11. Toews G.B. // Eur. Respir. Rev. 2005. – Vol.14. – P. 62–68.

УДК 616.728.3-007.248-092

СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ И ВЕКТОР ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОБЩИХ И ЛОКАЛЬНЫХ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ГОНАРТРОЗЕ I-II СТАДИИ.

В. А. МАЛЬЧЕВСКИЙ, Н. П. КОЗЕЛ*

Все патологические процессы в суставах и посттравматический гонартроз, не являясь исключением, характеризуются уровнем пролиферации [2]. Итогом любой пролиферации является апоптоз или некроз клеток с последующим воспроизводством клеточных элементов [4; 5]. И от того, насколько одно направление течения патологического процесса превалирует над другим, будет зависеть состав патогенетически обоснованного лечения, а также исходы заболевания [3]. К сожалению, в доступных нам специальных источниках информации мы не обнаружили данных степени выраженности и векторе преимущественной направленности течения общих и локальных пролиферативных процессов при посттравматическом гонартрозе (ОА) коленных суставов I-II стадии. Следовательно, актуальность нашего исследования, направленного на решение данной проблемы, очевидна.

Цель исследования – изучить степень выраженности и вектор преимущественной направленности течения общих и локальных пролиферативных процессов при посттравматическом гонартрозе I-II стадии.

Материалы и методы. Материалы основаны на наблюдениях за 300 больными с посттравматическим ОА коленных суставов I-II стадий с активностью течения патологического процесса Б, получавшими лечение с использованием артроскопических технологий и 150 клинически здоровыми людьми в возрасте от 30 до 45 лет. Для выявления нормы иммунологических показателей в синовиальной жидкости она была исследована после получения согласия родственников, у 32 трупов людей, не имевших заболеваний коленных суставов в возрасте от 30 до 45 лет, погибших от черепно-мозговой травмы в течение двух часов. В зависимости от ОА больные нами были разделены на три равные группы по 150 человек в каждой. В первую клиническую группу вошли клинически здоровые люди и 32 трупа, во вторую – пациенты с I стадией гонартроза, а в третью – больные со II.

Пациенты, удовлетворяющие критериям включения и согласившиеся на участие в исследовании, подписали соглашение о информационном согласии, соответствующее требованиям Основ законодательства №5487-1 от 22 июля 1993 года «Об охране здоровья граждан» и Хельсинкской декларации всемирной медицинской ассоциации. Забор синовиальной жидкости и вскрытие коленных суставов осуществлялись впервые 6 часов после констатации факта смерти врачами с посмертного согласия родственников умерших и в строгом соответствии с протоколом №21 от 12 мая 2005 года, утвержденного этическим комитетом. Каждому участнику исследования присваивался индивидуальный код, по которому он проходил в базе данных. Лечебные мероприятия у больных II (ОА I ст.) и III (ОА II ст.) клинических групп проходили курсами с перерывом между ними в 4 месяца. Курсы лечения проводили в начале исследования, через 5 и 11 месяцев. Они состояли из лечебно-диагностической артроскопии с послеоперационной обработкой швов 1% раствором йодопирона, через день до их снятия на 14-е сутки (артроскопия проводилась в начале исследования и через 11 месяцев); диеты (частота приема пищи у больных не реже четырех раз в день, питание было богато белком, витаминами, кальцием и содержало природные хондроитин и глюкозаминсульфаты); ортезирования имобилизация коленного сустава осуществлялась жестким индивидуально подобранным с учетом оси нижней конечности замковым ортезом, изготовлен-

* ООО «Тюменский реабилитационный центр» 625007, г. Тюмень, ул. Широтная д. 29 корп. 3 (тел. 83432 314171)

ным в Тюменском реабилитационном центре); лечебной физкультуры (с первых суток выполнялась изометрическая гимнастика, объем движений в коленном суставе $>150^\circ$ на 6–7 день, дозированная осевая нагрузка разрешалась на 4–5 сутки после операции); физиотерапии (вытяжение нижней конечности и магнитолазерного излучения Сухое горизонтальное манжеточное вытяжение осуществлялось на шине Белера за голень с тягой по оси 2,0 кг длительностью по 40 минут каждый день №10. Магнитолазерное излучение генерировалось аппаратом «Улан БЛ 21» фирмы «Laser» на кожное воздействие велось в области коленного сустава ежедневно №10); медикаментозной терапии включающей в себя: диклофенак (по 3,0 мл внутримышечно №5, каждый день); флогэнзим (по 5 таб. 3 раза в день, курсом 30 дней); циклоферон (по 2,0 мл внутримышечно по схеме: первых 3 инъекции один раз в день, с третьего дня – через день, продолжительность курса – 18 дней); алфлутоп (по 20 мг внутрь сустава, после стихания явлений воспаления, затем по 2,0 мл внутримышечно №4, каждый день и затем по 2,0 мл внутримышечно №16 через день); остеонил (по 1,0 мл, внутрь сустава, после стихания явлений воспаления, №2, с интервалом в одну неделю).

С учетом вида трудовой деятельности, двигательной активности и исходного иммунологического статуса пациентам давались индивидуальные рекомендации по нормализации нагрузки на коленные суставы, двигательному режиму и питанию.

Забор крови у людей осуществлялся из локтевой вены в количестве 10,0 мл в сухую центрифужную пробирку. Полученную кровь центрифугировали при скорости 1500 оборотов в минуту. Слой полученной сыворотки использовался для выполнения иммунологического исследования. Синовиальная жидкость забиралась из полости коленного сустава во время лечебно-диагностической артроскопии в сухую центрифужную пробирку. При заборе синовиальной жидкости у трупов в начале в сустав вводилось 10,0 мл изотонического 0,9% раствора NaCl , и только затем она отбиралась. В последующем она исследовалась по тем же методикам, при помощи аналогичных реактивов, что и сыворотка крови. Уровни иммунологических показателей синовиальной жидкости у трупов в последствии делились на 10, в результате мы получали истинные значения концентраций искомого.

На сегодняшний день существует значительное число лабораторных показателей, которые характеризуют различные параметры функционального состояния иммунной системы [3; 4; 5]. Для оптимизации мы использовали только ряд параметров, которые, на наш взгляд, достаточно полно маркируют апоптотические и некротические процессы, протекающие локально в суставе при посттравматическом остеоартрозе. В качестве опосредованных маркеров определения превалирования апоптотических или некротических процессов на различных этапах патогенеза ОА, использовалось определение уровня антител к нативной ДНК (нДНК) и денатурированной ДНК (дДНК) в сыворотке крови, и в синовиальной жидкости. Определение уровней проапоптотической и пронекротической активности проводилось тест-системами «ДНК-ТЕСТ» производства ПМЦ Сибмедприбор, согласно инструкциям фирмы производителя. Обсчет результатов проводился по международным требованиям, предъявляемым к обработке результатов данных научных исследований, при помощи программы для персональных компьютеров «Биостат» [1].

Результаты сравнительного исследования уровней антител к нДНК и дДНК в приведены в табл. 1.

Исходный уровень антител к нДНК в сыворотке крови во II и в III клинических группах более, чем вдвое ($p<0,01$) превышал контрольные значения. Через 5 и 11 месяцев – картина сохранялась. Уровень антител к нДНК в III клинической группе статистически достоверно ($p<0,01$) превышал показатели II на всех этапах исследования. Во II и в III клинических группах уровни антител к нДНК в динамике достоверно не меняются. Уровень антител к дДНК в сыворотке крови на начальном этапе во II и в III клинических группах существенно превышал контрольные значения. Через 5 и 11 месяцев динамика не наблюдалась. Уровень антител к дДНК в III клинической группе статистически достоверно ($p<0,01$) превышал показатели II. Во II и в III клинических группах уровни антител к дДНК в динамике достоверно не меняются. Таким образом, уровни антител к нДНК и дДНК в сыворотке крови во II, и III клинических группах статистически достоверно ($p<0,01$) превышали контрольные показатели на всех сроках наблюдения. Уровни антител к нДНК и дДНК в сыворотке крови в III клинической группе статистически достоверно

($p<0,01$) выше, чем во II. Статистически достоверных ($p<0,01$) различий между показателями уровней антител к нДНК в динамике наблюдений не выявлено.

Таблица 1

Уровень антител к нДНК и дДНК в сыворотке крови, и в синовиальной жидкости

Уровень антител	Этапы исследования	Клинические группы		
		контроль	ОА I	ОА II
Сыворотка крови				
к нДНК (у.е.)	исходные данные	1,14±0,02	2,81±0,35	3,86±0,12*
	через 5 месяцев		2,86±0,27	3,85±0,12*
	через 11 месяцев		2,84±0,20	3,85±0,21*
К дДНК (у.е.)	Исходные данные	1,21±0,01	7,60±0,21	8,94±0,11*
	через 5 месяцев		7,91±0,17	9,21±0,22*
	через 11 месяцев		8,17±0,26	9,53±0,29*
Синовиальная жидкость				
К нДНК (у.е.)	исходные данные	0,13±0,01	1,51±0,15	1,80±0,19
	через 5 месяцев		1,83±0,10	2,08±0,10
	через 11 месяцев		1,94±0,12	2,25±0,24
К дДНК (у.е.)	исходные данные	0,49±0,01	3,51±0,20	4,29±0,27*
	через 5 месяцев		3,90±0,30	4,67±0,28*
	через 11 месяцев		4,23±0,27	4,95±0,21*

Примечание: * – достоверные различия при $p<0,01$.

Уровень антител к нДНК в синовиальной жидкости на всех этапах исследования во II и в III клинических группах существенно превышал контрольные значения. Уровень антител к нДНК за весь период наблюдений в III клинической группе статистически достоверно ($p<0,01$) не превышал показатели II. Достоверной динамики показателей уровней антител к нДНК во II и в III клинической группе в ходе исследования не выявлено. Уровень антител к дДНК в синовиальной жидкости на всех этапах исследования во II и в III клинических группах существенно превышал контрольные значения. Уровень антител к дДНК в III статистически достоверно ($p<0,01$) превышал показатели II клинической группе. Достоверной динамики показателей уровней антител к дДНК во II и в III клинической группе в ходе исследования не выявлено. Таким образом, уровни антител к нДНК и дДНК в синовиальной жидкости на всех этапах исследования во II и в III клинических группах существенно превышали контрольные значения. Уровни антител к дДНК в синовиальной жидкости III клинической группы статистически достоверно ($p<0,01$) выше уровней II группы на всех этапах исследования. Статистически достоверной ($p<0,01$) динамики показателей уровней антител к нДНК и к дДНК в синовиальной жидкости во II и в III клинических группах в ходе исследования не выявлено.

В ходе работы в динамике наблюдения мы сравнили коэффициенты соотношения между показателями уровня антител к нДНК и дДНК, как в сыворотке крови, так и в синовиальной жидкости во II и в III клинических группах (табл. 2).

Таблица 2

Коэффициент соотношения между уровнями антител к нДНК и дДНК в сыворотке крови, и в синовиальной жидкости

Этапы исследования	Клинические группы	
	II (ОА I)	III (ОА II)
В сыворотке крови		
исходные данные	0,37±0,02	0,43±0,01*
через 5 месяцев наблюдения	0,36±0,01	0,41±0,02*
через 11 месяцев наблюдения	0,35±0,01	0,40±0,03*
В синовиальной жидкости		
исходные данные	0,43±0,03	0,42±0,03
через 5 месяцев наблюдения	0,47±0,02	0,45±0,01
через 11 месяцев наблюдения	0,46±0,03	0,46±0,01

Примечание: * – достоверные различия при $p<0,01$

На протяжении всего исследования коэффициенты соотношений показателей уровня антител к нДНК и дДНК в сыворотке крови в III клинической группе статистически достоверно ($p<0,01$) выше, чем во II. Статистически достоверных ($p<0,01$) различий между коэффициентами соотношений показателей уровня антител к нДНК и дДНК в синовиальной жидкости во II и III клинической группе не отмечалось на протяжении всего исследования. В сывороточном компоненте, пронекротический маркер (уровень антител к нДНК) при гонартрозе I-II ст. значительно выше контрольных значений на всех стадиях заболевания и этапах исследования. Наблюдается повышение уровня пронекротического маркера (антитела к нДНК) в сыворотке крови при

увеличении стадии патологического процесса на всех этапах исследования. Динамических различий между показателями титра антител к нДНК в сыворотке крови на различных этапах исследования во всех клинических группах не выявлено.

В синовиальной жидкости уровень пронекротического маркера (антител к нДНК) не зависит от стадии патологического процесса и этапа исследования. По всей видимости, в процессе прогрессирования гонартроза важную роль играет запускающий механизм апоптоза в области патологического процесса, на это указывает рост коэффициента соотношения уровней антител к нДНК и к дДНК в сывороточном компоненте с нарастанием стадии патологического процесса. В синовиальном компоненте коэффициент оставался стабильно высоким. В сывороточном и в синовиальном компоненте, исходно высокий уровень проапоптотического маркера (антител к дДНК) по мере прогрессирования стадии патологического процесса резко возрастает. В динамике уровень проапоптотического маркера (антител к дДНК) в сывороточном и в синовиальном компоненте остается стабильным.

Заключение. Таким образом, уровень антител к нДНК (пронекротического маркера) у больных с гонартрозом I-II ст. стабильно высокий не меняющийся в динамике и не зависящий от проводимого традиционного лечения. Следовательно, процессы апоптоза играют одну из важных ролей в патогенезе прогрессирования посттравматического гонартроза.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М., 1998.
2. Михайлова Т.В. Взаимосвязь воспалительных, деструктивных и иммунных процессов у больных с остеоартрозом коленных суставов: Дис... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2003.
3. Петров С.А. Взаимосвязь развития патологии иммунной системы и зрительного анализатора у тундровых ненцев Крайнего Севера: Дис... канд. мед. наук. – Тюмень, 2000.
4. Унгерн И.Г. Патогенез повторных воспалительных заболеваний стадии ремиссии, иммунологические изменения гомеостаза: Дис... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2001.
5. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы. – М., 2001.

УДК 616.12-008.46-071.001.572-053.9

МОДЕЛЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХСН НА РАННИХ СТАДИЯХ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Е.С. БУРЛОВА, В.М. ПРОВОТОРОВ, А.В. БУДНЕВСКИЙ*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – одно из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также наиболее частая причина госпитализаций пожилых пациентов [1]. Современное и точное определение сердечной недостаточности должно быть таким: сердечная недостаточность – это заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма [2]. Распространенность ХСН не только неуклонно возрастает, при этом по прогнозам экспертов к 2010 году абсолютный прирост числа больных ХСН должен превысить 20%. Уже через год после развития ХСН в живых остается 50-70% больных и лишь меньшая их часть переживает 5-летний период. Для всех случаев ХСН независимо от причины и функционального класса ежегодная смертность составляет 10%; 5-летняя смертность – 62% среди мужчин и 43% среди женщин [3]. Все это определяет необходимость поиска эффективных путей диагностики и определения предикторов прогрессирования ХСН у лиц пожилого возраста.

Цель работы – прогнозирование клинического течения ХСН на ранних стадиях у больных пожилого возраста.

Материалы и методы. В исследование было включено 39 мужчин и 38 женщин (средний возраст 66,38±0,49 лет), у которых основной причиной ХСН была ишемическая болезнь сердца (ИБС) и/или артериальная гипертензия (АГ). Давность ХСН составила 2,08±0,11 лет. Все больные получали стандартную тера-

пию указанных заболеваний и ХСН. Пациентов наблюдали в течение 1 года, клинико-инструментальное и лабораторное обследование проводили на этапе включения в исследование, через 6 и 12 мес. терапии. АГ II стадии была у 63 больных (81,8%), ИБС, стабильная стенокардия напряжения – у 55 (71,4%), 28 человек (36,4%) перенесли ранее острый крупноочаговый инфаркт миокарда; повторный инфаркт миокарда наблюдался у 11 (14,3%) пациентов. При оценке тяжести ХСН по NYHA (классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца) I ФК выявлен у 8 (10,4%), II ФК – у 69 (89,6%) пациентов. Из сопутствующих заболеваний хроническая обструктивная болезнь легких выявлена у 20 (25,9%) больных, анемический синдром – у 11 (14,3%), синдром гипотиреоза – у 11 (14,3%) человек. Всем больным при включении в исследование, через 6 и 12 месяцев проводилось комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование с анализом жалоб, данных анамнеза и объективных методов исследования. Всем проводились лабораторные обследования, включающие общие анализы крови и мочи, глюкозы, общего холестерина и его фракций, билирубина, мочевины, креатинина, калия, натрия, магния плазмы крови.

Толерантность к физической нагрузке оценивалась с помощью теста 6-минутной ходьбы и тредмилл-системы фирмы Del Mar Avionics (США), с использованием модифицированного протокола Bruce. Двумерная ЭхоКГ проводилась на эхокардиографе фирмы Siemens «Sonoline G 50» (Германия). Всем больным, включенным в исследование, определяли эндотелин-1 (N – 0,13-0,52 пмоль/л), мозговой (МНП) (N – 23-86 пг/мл) и предсердный натрийуретический пептид (ПНП) (N – 0,72-2,9 пмоль/л), альдостерон (N – 25-315 пг/мл). Содержание нейрогормонов и цитокинов определяли иммуноферментными методами с по тест-системам Victor, Pribori Oy (2005). Математическая обработка данных велась по программам Statgraphics 5.1 Plus for Windows на базе логистического регрессионного анализа. Адекватность модели считали статистически достоверной при $p < 0,05$.

Результаты. Используя аппарат логистического регрессионного анализа определили факторы, влияющие на прогрессирование ХСН у лиц пожилого возраста. Применительно к ситуации предсказания вероятности прогрессирования ХСН можно сказать, что Prob (event) – вероятность прогрессирования заболевания (0 – нет прогрессирования в течение 1 года наблюдения (ФК ХСН не изменился или снизился, 1 – повышение ФК ХСН).

Таблица 1

Параметры прогностической модели предсказания эффективной терапии ХСН на ранних стадиях у лиц пожилого возраста

Параметры	Оценка коэфф-та	Стандартная ошибка	χ^2	Уровень значимости
Константа	0,0241359	3,02708		
Mg ²⁺	-5,37001	2,07855	8,75822	0,0031
K ⁺	1,07741	0,510248	4,80722	0,0283
МНП	-0,00562903	0,00216297	7,68666	0,0056
Диагност. дисфункция=0	-1,31418	0,683987	4,06399	0,0483
ЖЭ=1	2,81905	1,16591	6,79465	0,0091
МА=0	-2,13813	1,48043	5,749	0,0464
МА=1	-0,323852	1,58892		

В качестве дихотомической переменной мы избрали вероятность прогрессирования в ХСН в течение 1 года наблюдения, при этом количественные переменные – уровень магния сыворотки крови (X1), калия сыворотки крови (X2) и МНП (X3), категориальные переменные – диастолическая дисфункция ЛЖ (X4), желудочковая экстрасистолия высоких градаций (ЖЭ) (X5) и мерцательная аритмия (X6). Итак, построим прогностическую модель прогрессирования ХСН у лиц пожилого возраста на ранних стадиях заболевания. В табл. 1 приведены параметры модели, описывающей вероятность прогрессирования ХСН.

Таблица 2

Анализ отклонений прогностической модели эффективной терапии ХСН

Источник	Отклонение	Ст. св.	Уровень значимости
Модель	29,0201	7	0,0001
Ошибка	68,0528	69	0,5906
Итого (коррект.)	97,0729	76	

Рис. иллюстрирует вероятность точного прогноза прогрессирования ХСН в зависимости от уровня магния сыворотки крови и конкретных значений уровня калия ($K^+ = 4,02974$), мозгового

* Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко, 394000, Воронеж, Студенческая, 10, т. 8(4732)598990