

**Обеспеченность педиатрами в РФ, СКФО и Ставропольском крае
на 10 000 детского населения (физические лица)**

Субъекты РФ	Обеспеченность на 10 000 детского населения в возрасте 0–17 лет					
	2005	2008	2010	2011	2012	2005/2012, %
Российская Федерация	20,1	21,5	20,7	20,5	19,7	-1,9
ЮФО	19,3	20,5	19,7	19,4	18,9	-2,0
СКФО	14,9	13,4	12,4	12,6	12,6	-15,4
Республика Дагестан	11,5	13,0	11,9	12,0	12,3	+6,9
Республика Ингушетия	8,3	7,9	10,2	11,9	12,4	+49,3
Кабардино-Балкарская республика	13,2	14,7	15,9	16,3	15,8	+19,6
Карачаево-Черкесская республика	12,1	13,8	11,8	13,0	13,1	+8,2
Республика Северная Осетия – Алания	23,4	25,6	24,5	23,9	24,1	+2,9
Чеченская республика	-	5,1	4,9	5,0	5,3	+3,9
Ставропольский край	18,1	19,1	15,4	15,7	15,3	-15,4

7. Для реабилитации и восстановительного лечения детей требуется развитие соответствующей инфраструктуры. В целом по России количество детских санаториев сократилось за период с 2005-го по 2012 г. на 31,2%, в Северо-Кавказском федеральном округе – на 31,8%, за исключением Республики Дагестан, где количество детских санаториев увеличилось с 4 до 5 (+25%). В остальных субъектах округа (кроме Ставропольского края) детские санатории ликвидированы, а в Ставропольском крае их количество сократилось с 14 до 5: на 64,2%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амлаев К. Р., Муравьёва В. Н., Ветров А. В., Койчуева С. М. Экономические аспекты инвестирования в здоровье // Здоровая городская среда, здоровая жизнь и преодоление неравенства в здоровье: Сборник материалов междуна-

родной научно-практической конференции. – Ставрополь, 2013. – 102 с.

2. Баранов А. А., Щеплягина Л. А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблеме роста и развития детей и подростков // Рос. педиатр. журн. – 2000. – № 5. – С. 5–13.

3. Онищенко Г. Г. Стратегия обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения в условиях социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2010 года // Гигиена и санитария. – 2002. – № 2. – С. 3–14.

4. Чепель Т. В., Аристова Г. А., Яковлева Р. Н. Реабилитация детей-инвалидов: реальность и перспективы. Тезисы межрегиональной научно-практической конференции «Проблемы реабилитации и восстановительного лечения детей и подростков на Дальнем Востоке». – Хабаровск, 2003. – № 3. – С. 98.

Поступила 23.07.2014

Н. Ю. ХОЗЯИНОВА¹, В. М. ЦАРЁВА², Ю. В. ЛУКАШ², Е. Д. ГОЛОВАНОВА²

ВЗАИМОСВЯЗЬ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У МУЖЧИН

¹ФГУЗ КБ 119 ФМБА РФ,

Россия, 141435, Московская область, г. о. Химки, мкр Новогорск, Ленинградская улица, 25;

²кафедра терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики

ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Россия, 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28;

Обследовано 80 мужчин с артериальной гипертонией 1–2-й степени умеренного и высокого сердечно-сосудистого риска. 40 пациентов имели нормальную МПКТ; 40 – снижение МПКТ. Дополнительно обследованы 70 нормотензивных пациентов: 30 – с нормальной МПКТ (контроль), 40 – снижение МПКТ. Всем пациентам проводились эхокардиография и остеоденситометрия. Снижение минеральной плотности костной ткани у мужчин является маркером неблагоприятных концентрических вариантов ремоделирования миокарда.

Ключевые слова: артериальная гипертония, минеральная плотность костной ткани, мужчины, ремоделирование миокарда, диастолическая функция.

N. Y. HOZYAINOVA¹, V. M. TSAREVA², Y. V. LUKASH³, E. D. GOLOVANOVA²

**CORRELATION BONE MINERAL DENSITY AND CARDIOVASCULAR
REMODELING IN MALE PATIENTS**

¹Clinical hospital 119 FMBA RF,

Russia, 141435, Moscow, Moscow region, Khimki, Novogorsk, Leningradskaya street, 25;

²department of therapy, ultrasonic and functional diagnostics of the Smolensk state medical academy
of the Ministry of health care of the Russian Federation,

Russia, 214019, Smolensk, Krupskoj street, 28;

³Smolensk regional clinical hospital,

Russia, 214018, Smolensk, pr. Gagarina, 27; tel. 8-903-698-81-12. E-mail: tsarev.al@mail.ru

The study involved 80 male patients (40 patients with osteoporosis and 40 patients with normal bone mineral density) with 1–2 stages of arterial hypertension, moderate and high cardiovascular risks. Also examined 70 male patients (40 patients with osteopenia and osteoporosis and 30 patients with normal bone mineral density – the control group) with normal blood pressure. All patients underwent trans-thoracic echocardiography and osteodensitometry (Dual-energy X-ray absorptiometry). Decreased bone mineral density in male patients has been shown to be a marker of unfavorable concentric variants of cardiac remodeling.

Key words: arterial hypertension, bonemineral density, male patients, cardiac remodeling, diastolic function.

С позиций современной медицины представляется крайне важным выявление определенных взаимосвязей и общих патогенетических механизмов между различными заболеваниями с целью выработки комплексного и индивидуального подхода к лечению и профилактике заболеваний [1].

В современном обществе артериальная гипертония (АГ) – самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы и важнейший фактор инвалидизации и смертности взрослого населения. Неизменный атрибут АГ – ремоделирование сердечно-сосудистой системы рассматривается, с одной стороны, как осложнение, а с другой – как фактор её прогрессирования, определяющий исходы сердечно-сосудистого континуума. Несмотря на достигнутые успехи в вопросах диагностики АГ, эволюция взглядов на концепцию ремоделирования сердца под влиянием «новых» факторов риска продолжается.

В структуре неинфекционных заболеваний одну из ведущих позиций наряду с болезнями сердечно-сосудистой системы занимает остеопороз (ОП). Сущность любого вида ОП заключается

в дисбалансе процессов костной резорбции и костеобразования или нарушении ремоделирования костной ткани, которое вызывает изменения как количества, так и качества кости. Остеопороз – серьезная медицинская и социальная проблема, глобальное значение которой определяется общим старением популяции и заметным увеличением доли людей пожилого возраста [2]. Прогрессирующее нарушение минеральной плотности кости приводит к развитию опасных переломов, прежде всего шейки бедра и позвоночника, угрожающих жизни осложнений, лечение которых требует существенных (колоссальных на уровне государства) материальных затрат [13]. В России каждая третья женщина (30%) и каждый четвертый мужчина (24%) страдают от ОП [8]. В возрасте 50 лет и старше остеопоротический перелом возникает у каждого восьмого мужчины (13%) и каждой третьей женщины (24%) [4, 14]. ОП у мужчин – малоизученная проблема. Однако треть всех переломов бедренной кости приходится на

мужскую популяцию. Последствия переломов бедренной кости у мужчин существенно тяжелее, чем у женщин, в отношении как ближайшего, так и отдаленного прогноза. Мужчины на 37,5% чаще, чем женщины, умирают от них. В 20% случаев переломы случаются дважды [3].

Согласно данным о распространенности сочетанной патологии АГ и ОП очевидна целесообразность параллельного изучения этих процессов. Следует отметить, что в работах, посвященных изучению взаимосвязи ОП и ССЗ, исследования проводились главным образом среди представителей женского пола.

Цель исследования – оценить взаимосвязь показателей сердечно-сосудистого ремоделирования и минеральной плотности костной ткани у мужчин.

Материалы и методы

В одномоментное исследование было включено 80 мужчин с артериальной гипертензией 1–2-й степени, умеренного и высокого сердечно-сосудистого риска (табл. 1). У 40 из них диагностирован остеопороз (1-я группа), 40 имели нормальную МПКТ (2-я группа). Дополнительно обследованы 70 мужчин с нормотензией; у 40 из них диагностированы остеопения и остеопороз (3-я группа), и у 30 определена нормальная МПКТ (контроль). Критерии исключения: вторичная артериальная гипертензия, ассоциированные кли-

нические состояния (цереброваскулярные болезни, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, симптомное поражение периферических артерий, гипертоническая ретинопатия), сахарный диабет, гемодинамически значимые пороки сердца, печеночная, почечная и дыхательная недостаточность, вторичные формы остеопороза. Все пациенты с артериальной гипертензией (1-я и 2-я группы) принимали антигипертензивные препараты. Достоверных отличий в структуре гипотензивной терапии в зависимости от наличия или отсутствия остеопороза не зарегистрировано.

Для оценки структурно-геометрического ремоделирования сердца и диастолической функции обоих желудочков проводились трансторакальная эхокардиография, импульсно-волновая доплерография на аппарате «Sonos-2500» («HewlettPackard», США) датчиком 2,0/2,5 МГц по стандартной методике. Масса миокарда ЛЖ вычислялась по формуле R. Devereux и N. Reicheck (1977) и индексировалась к площади поверхности тела: индекс массы миокарда левого желудочка. За нормальные значения индекса принимались показатели ≤ 115 г/м². Индекс относительной толщины миокарда ЛЖ рассчитывался по формуле:

$$\text{ИОТМ} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) : \text{КДР} \times 100\%,$$

где ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки,

Таблица 1

Характеристика обследованного контингента (M±SD)

Показатель	1-я группа АГ+ОП+n=40	2-я группа АГ+ОП-n=40	3-я группа АГ-ОП+n=40	Контроль АГ-ОП-n=30
Возраст, годы	57,1±3,97	54,5±3,07	54,97±2,95	54,16±3,43
Стаж АГ	6,97±4,56	9,12±3,94		
Индекс массы тела, кг/м ²	23,61±1,84	29,63±4,12	21,62±1,59	27,14±1,97
САД, мм рт. ст.	150,0±8,99	154,65±7,66	124,95±5,92	125,86±3,69
ДАД, мм рт. ст.	96,0±5,31	94,15±5,3	73,25±6,78	72,36±6,43
МПКТ, Т-критерий	-2,0±0,73	0,52±1,02	-2,06±0,59	0,37±0,88
Е лж, см/с	51,81±2,65	53,08±4,35	58,51±5,16	62,96±11,82
ДТе, мс	167,62±12,24	154,77±13,46	143,62±16,67	140,66±24,16
IVRT, мс	103,0±12,85	92,5±7,33	91,25±11,91	81,16±9,79
Е/А ЛЖ	0,86±0,05	0,92±0,05	1,06±0,14	1,56±0,74
А лж, см/с	60,40±4,23	57,74±4,51	55,9±7,16	46,58±14,7
Ai, см	9,41±1,44	7,25±1,64	7,02±1,48	5,39±1,32

Примечание: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; АГ – артериальная гипертензия.

ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка,

КДР – конечный диастолический размер (желудочка).

Параметры трансмитрального (транстрикуспидального) кровотока рассчитывались в тех сердечных циклах, где регистрировалась максимальная скорость раннего наполнения ЛЖ и правого желудочка (ПЖ). Анализировались средние значения по результатам трех сердечных циклов. Определяли следующие показатели: максимальные скорости раннего и позднего наполнения, их соотношение, интегральные скорости раннего и позднего наполнения, продолжительность предсердной систолы, время замедления максимальной скорости раннего наполнения, время изоволюметрического расслабления.

Для анализа МПКТ использовали стандартизованный остеоденситометрический метод периферической двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DX-200, США) на уровне дистальной трети предплечья недоминантной руки. Для диагностики остеопороза применялись критерии ВОЗ по Т-масштабу с учетом абсолютных цифр и относительных данных. В соответствии с этими критериями значения МПКТ, отклоняющиеся от пика костной массы менее чем на 1 SD, расценивались как норма, значения от -1 SD до -2,5 SD – как остеопения, менее -2,5 SD – как остеопороз.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ «STATISTICA 6,0». Характер распределения изучаемых признаков проведен с помощью критерия Шапиро-Уилка. Рассчитывали средние величины (M), их стандартные ошибки, стандартные отклонения (SD) и доверительный 95%-ный интервал. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения использовали непараметрический критерий Вилкоксона-Манна-Уитни. Так как большинство выборок подчинялось нормальному закону распределения, данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Достоверной считалась разница при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты нашего исследования показали, что у всех нормотензивных лиц с нормальной МПКТ (контрольная группа) доплерограмма трансмитрального диастолического потока (ТМДП) характеризовалась преобладанием кровотока в раннюю диастолу ($E/A > 1$), что соответствовало нормальной диастолической функции ЛЖ. Все показатели структурно-геометрического ремоделирования, систолической и диастолической функций левого желудочка находились в диапазоне физиологических колебаний.

Таблица 2

Параметры диастолического наполнения желудочков сердца у нормотензивных пациентов с остеопеническим синдромом ($M \pm SD$)

Показатель	3-я группа АГ-ОП+ (n=40)	Контроль АГ-ОП- (n=30)
Е лж, см/с	58,51±5,16	62,92±11,82
А лж, см/с	55,9±7,16	46,58±14,7
Е/А ЛЖ	1,06±0,14	1,57±1,11
Еi, см	9,06±1,69	10,42±6,52
Аi, см	7,02±1,48	5,39±1,32
DTe, мс	143,62±16,67	140,66±24,16
IVRT, мс	91,25±11,91	81,16±9,79
ФПН, %	43,68±7,95	35,78±6,94
Е/А ПЖ	1,08±0,16	1,56±0,74
ИММЛЖ, г/м ²	103,94±13,3	97,03±13,3

Примечание: здесь и в таблице 3: Е – максимальная скорость раннего наполнения; А – максимальная скорость позднего наполнения; Еi – интегральная скорость раннего наполнения; Ai – интегральная скорость позднего наполнения; DTe – время замедления максимальной скорости раннего наполнения; IVRT – время изоволюметрического расслабления; ФПН – фракция предсердного наполнения.

У 15 (37,5%) нормотензивных пациентов с остеопеническим синдромом (НПОП) доплерограмма ТМДП свидетельствовала о перераспределении кровотока в пользу позднего диастолического наполнения ($E/A < 1$), что указывало на нарушение ДФЛЖ по гипертрофическому типу.

Изменения ТМДП (табл. 2) свидетельствовали о замедлении активного расслабления (E ниже на 7%), снижении пассивных диастолических свойств ЛЖ (E/A ниже на 32%; A и $IVRT$ выше на 17% и 11% соответственно) и, вероятно, связаны с ранним формированием гипертрофии левого желудочка (ИММЛЖ на 6,6% выше при сравнении с контрольной группой; $p=0,047$).

Для определения степени влияния остеопенического синдрома на показатели ремоделирования сердца все нормотензивные пациенты с остеопеническим синдромом были разделены на 2 подгруппы: 1-я – пациенты с остеопенией (Т-критерий от -1 SD до $-2,5$ SD); 2-я – пациенты с остеопорозом (Т-критерий $< -2,5$ SD). Результаты изучения ремоделирования сердца представлены в таблице 3.

По данным нашего исследования, более выраженное замедление активного расслабления наблюдалось во второй подгруппе по сравнению с первой (E ниже на 8,5% по сравнению с первой группой, $p < 0,05$), как и снижение пассивных диастолических свойств ЛЖ (E/A ниже на 20,2%, $p < 0,05$; A и $IVRT$ выше на 11,8% и 8,4%, $p < 0,05$ соответственно), что, вероятно, связано с ранним формированием концентрической гипертрофии левого желудочка (ИММЛЖ и ОТС выше на 7,2%

и 4% при сравнении с первой подгруппой). Следует отметить достоверные различия между второй подгруппой и контролем по параметру диастолической функции правого желудочка: $E/A_{пж}$ (ниже на 38,4% против контроля) и ТМЖП (на 6,3% больше по сравнению с контролем).

Таким образом, проведенные исследования не только указывают на существенную роль остеопенического синдрома в формировании структурно-геометрической перестройки по гипертрофическому типу, но и позволяют сделать заключение, что раннее концентрическое ремоделирование ЛЖ, нарушение его диастолического наполнения у пациентов с остеопеническим синдромом могут предшествовать повышению АД. В основе ухудшения диастолического наполнения правого желудочка у пациентов с остеопеническим синдромом, вероятно, лежит механизм выравнивания нагрузки на межжелудочковую перегородку вследствие ранней гипертрофии ЛЖ, обусловленной влиянием остеопенического синдрома.

У мужчин с АГ и ОП (1-я группа) нарушения ДФЛЖ с замедлением активного расслабления ЛЖ наблюдались достоверно чаще (87,5%) по сравнению с лицами с АГ и нормальной МПКТ (64%). Нарушения диастолической функции правого желудочка с замедлением его активного расслабления наблюдались достоверно чаще среди пациентов с остеопорозом (63%) по сравнению с группой с нормальной МПКТ (32,5%). Между пациентами-гипертониками с остеопорозом и нормальной МПКТ обнаружены различия как по параметрам активного расслабления (в группе ПМОП

Таблица 3

Показатели ремоделирования сердца у нормотензивных лиц с остеопенией и остеопорозом ($M \pm SD$)

Показатель	1-я подгруппа АГ-остеопения+(n=26)	2-я подгруппа АГ-остеопороз+(n=14)	Контроль АГ-ОП-(n=30)
E лж, см/с	60,31±5,05	55,18±3,52	62,92±11,82
A лж, см/с	53,39±6,98	60,58±4,9	46,58±14,70
E/A ЛЖ	1,14±0,11	0,91±0,055	1,57±1,11
E_i , см	9,99±1,14	7,33±1,06	10,42±6,52
A_i , см	6,59±1,51	7,83±1,06	5,39±1,32
DTe , мс	142,11±18,44	146,42±12,92	140,66±24,16
$IVRT$, мс	86,07±15,33	94,03±8,72	81,16±9,79
E/A ПЖ	1,15±0,14	0,96±0,12	1,56±0,74
ТМЖП, см	1,05±0,05	1,1±0,05	1,03±0,09
ИММ ЛЖ, г/м ²	101,19±12,38	109,06±13,97	97,03±13,3
ОТС, %	40,48±3,07	42,10±1,72	39,93±3,11

пик Е ниже на 2,3%; DTe, IVRT выше на 7,6% и 10,1% соответственно), так и по индексам податливости ЛЖ (Е/А ниже на 6,5%, пик А, Аi выше на 4,4%, 23% соответственно).

Имеющиеся в литературе данные о взаимосвязи ОП и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) противоречивы. В частности, некоторые авторы оценивали эту проблему с точки зрения общих факторов риска (ФР) – как немодифицируемых, так и модифицируемых. Было показано, что ФР могут выступать в качестве общих предикторов развития ОП и ССЗ [6]. G. N. Farhat et al., проведя обследование 2310 женщин и мужчин, обнаружили обратную связь между показателями МПКТ и частотой ССЗ. При этом известные ФР развития ОП и ССЗ не влияли на эту связь [10]. W. S. Browner et al. провели крупное одномоментное исследование, в которое вошли 3881 женщина и мужчина в возрасте 50–74 лет. Было показано, что у женщин с более высоким 10-летним риском развития ССЗ (более 20%) отмечалась и более высокая частота выявления ОП. Однако значимые различия были выявлены только в группе женщин, в то время как среди мужчин подобной связи не было [8]. J. H. Magnus et al., проведя одномоментное исследование, в которое вошли 5050 женщин и мужчин в возрасте 50–79 лет, при стандартизации по известным ФР, наоборот, выявили значимую связь между развитием инфаркта миокарда и МПКТ только среди мужчин [13]. Имеются данные об односторонних изменениях функций гормональных систем, регулирующих обмен кальция при ОП и ССЗ. Обнаружены высокоспецифичные рецепторы к А-II на остеокластах, стимуляция которых при активации РААС приводит к повышению функциональной активности резорбирующих клеток и ускоренной потере костной ткани [7].

Таким образом, можно заключить, что 1) снижение минеральной плотности костной ткани у мужчин является маркером неблагоприятных концентрических вариантов ремоделирования миокарда, 2) сочетание сердечно-сосудистых заболеваний и ОП у мужчин является важной проблемой, требующей дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин С. Г., Беневоленская Л. И., Дёмин Н. В. Остеопороз и кардиоваскулярные заболевания // Научно-практическая ревматология. – 2009. – № 4. – С. 32 – 39.

2. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в ревматологии // Научно-практическая ревматология. – 2009. – № 2 (приложение). – С. 38–43.

3. Гребенюк А. М., Ивашутин Д. А. Посттравматический остеопороз (рефлекторная дистрофия, синдром Зудека) // Травма. – 2010. – Т. 11. №1. – С. 66–68.

4. Марченкова Л. А., Древаль А. В., Крюкова И. В. Оценка медицинской помощи больным остеопорозом по результатам анкетирования врачей Московской области // Врач. – 2009. – № 11 – С. 95–102.

5. Оганов Р. Г., Калинина А. М., Поздняков Ю. М. Профилактическая кардиология: Руководство для врачей. – М., 2007. – 213 с.

6. Скрипкина И. А., Косматова О. В., Абирова А. С. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и костная масса у женщин в постменопаузальном периоде: Тезисы 4-го Российского конгресса по остеопорозу. – СПб, 2010. – С. 70.

7. Broussard D. L., Magnus J. H. Coronary heart disease risk and bone mineral density among U. S. women and men // J. womens health (larchmt). – 2008. – Vol. 17 (3). – P. 479–90.

8. Browner W. S., Seeley D. G., Vogt T. M. et al. Non-trauma mortality in elderly women with low bone mineral density. Study of osteoporotic fractures research group // Lancet. – 1991. – Vol. 338 (8763). – P. 355–358.

9. Ceroni D., Martin X. E., Delhumeau C., Farpour-Lambert N. J., De Coulon G., Dubois-Ferrière V., Rizzoli R. Recovery of decreased bone mineral mass after lower-limb fractures in adolescents // J. bone joint surg. am. – 2013. – Vol. 95. № 11. – P. 1037–1043.

10. Farhat G. N., Newman A. B., Sutton-Tyrrell K et al. The association of bone mineral density measures with incident cardiovascular disease in older adults // Osteoporos. int. – 2007. – Vol. 18 (7). – P. 999–1008.

11. Izmozherova N. V., Popov A. A., Andreev A. N. et al. The evaluation of cardiovascular risk in postmenopausal women with osteopenia // Klin. med. – 2007. – Vol. 85 (10). – P. 61–64.

12. Kartikey et al. The relationship between osteoporosis and cardiovascular disease // The open nutraceuticals journal. – 2010. – № 3. – P. 174–178.

13. Magnus J. H., Broussard D. L. Relationship between bone mineral density and myocardial infarction in US adults // Osteoporos. int. – 2005. – Vol. 16 (12). – P. 2053 – 2062.

14. Noroozi M., Rastegari Z., Paknahad Z. Type of body fat distribution in postmenopausal women and its related factors // Iran j. nurs midwifery res. – 2010. – № 15 (1). – P. 27–31.

15. Premaor M. O., Pilbrow L., Tonkin C. et al. Obesity and fractures in postmenopausal women // J. bone miner res. – 2010. – № 25 (2). – P. 292–297.

16. Sennerby U., Byberg L. Cardiovascular disease and risk of hip fracture // JAMA. – 2010. – № 303 (8). – P. 731.

Поступила 19.08.2014