

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.12-008.331.1-06:616.24-007.272]-07-08

*Шпагина Л.А., Герасименко О.Н., Сухатерина Н.А., Шпагин И.С.***ПОДХОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И КОРРЕКЦИИ НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**

ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 630091, г. Новосибирск, Россия

♦ Проведена комплексная оценка пищевого статуса пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Для пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ характерны выраженные аномалии композиции тела (висцеральное ожирение, избыток общей и внеклеточной жидкости, белково-энергетический дефицит), дислипидемия (повышение уровня холестерина, липопротеинов низкой плотности, индекса атерогенности и гипертриглицеридемия), нарушения белкового обмена (снижение общего белка и преальбумина) и адипоцитокинетического статуса (повышение концентрации лептина и резистина крови на фоне снижения содержания адипонектина). Данные изменения могут способствовать повышению сердечно-сосудистого риска у пациентов этого фенотипа.

Пациенты принимали белковую смесь для энтерального питания в течение 21 дня в сочетании со стандартной терапией, после чего повторно оценены показатели пищевого статуса. В динамике отмечено улучшение показателей белкового и жирового обмена, из чего следует, что пациентам с сочетанием АГ и ХОБЛ целесообразно назначать нутритивную поддержку высокобелковыми продуктами для энтерального питания.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия; хроническая обструктивная болезнь легких; пищевой статус; адипокины; диагностика и коррекция нутритивных нарушений.

**Для цитирования:** Шпагина Л.А., Герасименко О.Н., Сухатерина Н.А., Шпагин И.С. Подходы к ранней диагностике и коррекции нутритивных нарушений при артериальной гипертензии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. *Российский медицинский журнал*. 2016; 22(4): 180—184. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-180-184.

**Для корреспонденции:** Герасименко Оксана Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и медицинской реабилитации ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России, 630091, г. Новосибирск.  
E-mail: www.ongerasimenko@muzgkb2, www.5085@ngs.ru

*Shpagina L.A., Gerasimenko O.N., Sukhaterina N.A., Shpagin I.S.***THE APPROACHES TO EARLY DIAGNOSTIC AND CORRECTION OF NUTRITIVE DISORDERS UNDER ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNGS DISEASE**

The Novosibirskiy state medical university, 630091, Novosibirsk, Russia

♦ The complex evaluation of food status of patients with arterial hypertension and chronic obstructive disease of lungs was implemented. The patients with combination of arterial hypertension and chronic obstructive disease of lungs are characterized by expressed anomalies of body composition (visceral obesity, surplus of total and extracellular fluid, protein-energy deficiency), dyslipidemia (increasing of level of cholesterol of low density lipoproteins, index of atherogenicity and hypertriglycerinemia), disorders of protein metabolism (decreasing of total protein and pre-albumin) and adipocytokine status (increasing of concentration of leptin and resistin of blood against the background of decreasing of content of adiponectin). The mentioned alterations can promote increasing of cardiovascular risk in patients of this phenotype.

The patients received protein formula for enteric nutrition during 21 day in combination with standard therapy. Whereupon, the indices of food status were re-evaluated. In dynamics, amelioration of indices of protein and fat metabolism was established. Hence, it appropriates to prescribe to patients with combination of arterial hypertension and chronic obstructive disease of lungs nutritive support with higher protein products for enteric nutrition.

**Keywords:** arterial hypertension; chronic obstructive disease of lungs; nutrition status; adipokine; diagnostic and correction of nutritive disorders.

**For citation:** Shpagina L.A., Gerasimenko O.N., Sukhaterina N.A., Shpagin I.S. The approaches to early diagnostic and correction of nutritive disorders under arterial hypertension combined with chronic obstructive lungs disease. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2016; 22(4): 180—184. (In Russ.)  
DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-180-184.

**For correspondence:** Olesya N. Gerasimenko, doctor of medical sciences, professor of chair of hospital surgery and medical rehabilitation. E-mail: www.ongerasimenko@muzgkb2

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Funding.** The study had no sponsorship.

Received 17.03.16

Accepted 22.03.16

**Введение**

Кардиоваскулярная патология часто сочетается с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), в основе патогенеза этих состояний лежат хроническое персистирующее системное воспаление, эндотелиальная дисфункция и атеросклероз [1, 2]. Для коморбидного течения артериальной гипертензии (АГ) и ХОБЛ характерны выраженные системные проявления: аномальная композиция тела, гипотрофия и атрофия скелетных мышц на фоне избытка жировой ткани и пр., которые оказывают

влияние на качество и продолжительность жизни пациентов. У пациентов этой группы часто встречается избыточная масса тела за счет жирового компонента при дефиците тощей массы тела [3]. Трофологическая недостаточность является неблагоприятным прогностическим фактором, она приводит к атрофии дыхательной и скелетной мускулатуры, нарушению дыхательной функции, прогрессируют сердечно-сосудистой патологии [4].

Ожирение является компонентом кластера атерогенных факторов, включающего инсулинорезистентность,

нарушение липидного обмена, способствует развитию АГ и атеросклероза. Особое внимание уделяется функциональному состоянию висцеральной жировой ткани, которая посредством выработки адипоцитокинов и медиаторов воспаления участвует в формировании нутритивного статуса, развитии эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса, инсулинорезистентности, тромбообразования, атерогенеза [5, 6].

Современный подход к диагностике нутритивных нарушений включает сбор клинико-анамнестических данных, антропометрические и лабораторные методы оценки [7], включая определение компонентного состава тела [8].

В настоящее время помимо антропометрии и определения общеклинических показателей липидного, углеводного и белкового обмена, существуют современные методы оценки пищевого статуса пациентов, к которым относятся биоимпедансометрия [9], определение уровня адипокинов сыворотки крови [10, 11].

На современном этапе развития фармакологии целью терапии АГ и ХОБЛ является не только достижение целевого уровня артериального давления и восстановление вентиляционной функции легких, но и коррекция нарушений нутритивного статуса пациентов. Физиологически адекватной и патогенетически обоснованной при избытке жировой массы тела является стандартная низкокалорийная диета (стандартный рацион № 5) с пониженной энергоценностью за счет жиров и простых углеводов, но содержащая все незаменимые пищевые вещества. Для коррекции питательной недостаточности необходимо применение не только стандартной низкокалорийной диеты, но и нутритивной терапии, восполняющей белковый дефицит [12].

Цель исследования — оценить динамику нутритивного статуса в группе пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ на фоне стандартной терапии, диетотерапии и приема высокобелковой сбалансированной смеси для энтерального питания.

### Материал и методы

На базе ГБУЗ НСО «Городская клиническая больница № 2» проведено комплексное клинико-функциональное и лабораторное обследование 166 пациентов, разделенных на 3 группы: 1-ю составили 52 пациента с АГ (группа АГ), 2-ю — 55 пациентов с ХОБЛ (группа ХОБЛ), 3-ю — 59 пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ (группа АГ + ХОБЛ). Группу контроля составили 25 относительно здоровых пациентов.

Критерии включения больных в исследование: АГ степень 2—3, риск 2—3 (рекомендации ВНОК и ЕОК, 2013); ХОБЛ категория А, В, С (рекомендации GOLD, 2013).

Критерии исключения больных из исследования: острые и хронические заболевания в стадии декомпенсации; эндокринные болезни, включая сахарный диабет и ожирение.

При обследовании пациентов использовали общеклинические и специальные методы. Специальные методы исследования: определение уровня адипокинов крови методом ИФА при помощи наборов для иммуносорбентного анализа DRG Leptin (Sandwich) ELISA, Human Adiponectin ELISA, Human Resistin ELISA; определение показателей липидного, углеводного и белкового обмена; оценка компонентного

состава тела методом биоимпедансометрии аппаратом МЕДАСС АВС-01.

Все пациенты групп АГ и АГ + ХОБЛ получали стандартную антигипертензивную, бронходилатирующую терапию и стандартный рацион № 5. Пациентам группы с коморбидным течением АГ и ХОБЛ с целью белковой коррекции в терапию дополнительно была включена специализированная нутритивная поддержка высокобелковой смесью для энтерального питания (сипинг) Суппортан (Supportan® drink), выпускаемой во флаконах, содержащих 200 мл напитка; энергетическая ценность напитка 150 ккал/100 мл, содержание белка 10 г/100 мл. В течение 21 дня пациенты принимали по одному флакону в сутки, после чего повторно проведена комплексная оценка показателей нутритивного статуса пациентов.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ StatSoftStatistica 6.0, 2000. С помощью метода вариационной статистики определялась средняя арифметическая ( $M$ ), ее ошибка ( $\pm m$ ), критерий Стьюдента ( $t$ ) при различных уровнях значимости ( $p$ ), достоверность при  $p < 0,05$ . Анализ данных также проводился с помощью статистического пакета программ SPSS 15.0.

### Результаты

По данным стандартного антропометрического обследования пациентов (табл. 1), индекс массы тела (ИМТ) в группе АГ + ХОБЛ достоверно не отличался от такового в группах контроля и ХОБЛ ( $p < 0,05$ ). В группе АГ значение ИМТ достоверно превышало таковое в контрольной группе ( $p = 0,0475$ ) и группе ХОБЛ ( $p = 0,0492$ ). За границы нормы ИМТ для мужчин и женщин принялись значения соответственно 19,6—25,4 и 18,7—25 согласно критериям ВОЗ 2008.

Достоверное повышение соотношения окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ) относительно группы контроля отмечено во всех группах — АГ ( $p = 0,0011$ ), ХОБЛ ( $p = 0,0458$ ), АГ + ХОБЛ ( $p = 0,0329$ ). Для мужчин норма ОТ/ОБ 0,8—1, для женщин 0,6—0,85.

В табл. 2 представлена характеристика компонентного состава тела пациентов по данным биоимпедансного анализа.

В группе АГ + ХОБЛ жировая масса достоверно больше, чем в группе контроля ( $p = 0,0181$ ), также отмечается достоверное снижение тощей массы тела и повышение содержания общей и внеклеточной жидкости, соответственно  $p = 0,0295$ ,  $p = 0,0288$  и  $p = 0,0146$ .

В табл. 3 приведены результаты биохимического исследования показателей углеводного, жирового и белкового обмена.

В группе АГ + ХОБЛ отмечено достоверное повышение уровня общего холестерина ( $p = 0,0312$ ), ХС ЛПНП

Таблица 1

Антропометрическая характеристика пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ

Показатель	Группа контроля	Группа АГ	Группа ХОБЛ	Группа АГ + ХОБЛ
Возраст, годы	51,01 ± 7,24	58,88 ± 9,47	53,73 ± 9,78	60,23 ± 8,46
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,47 ± 5,56	33,12 ± 6,76* **	27,04 ± 5,67	30,13 ± 4,96
ОТ/ОБ, усл. ед.	0,79 ± 0,12	0,93 ± 0,09*	0,87 ± 0,11*	0,93 ± 0,14*

Примечание. Здесь и в табл. 2—4 данные представлены как  $M \pm \sigma$ ; \* — сравнение с группой контроля ( $p < 0,05$ ); ^ — с группой АГ ( $p < 0,05$ ), \*\* — с группой ХОБЛ ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

**Характеристика компонентного состава тела пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ**

Показатель	Группа контроля	Группа АГ	Группа ХОБЛ	Группа АГ + ХОБЛ
Жировая масса, нормированная по росту, кг	26,11 ± 11,23	34,36 ± 11,98**	25,13 ± 11,65^	27,88 ± 9,52
Жировая масса, %	34,04 ± 6,23	38,76 ± 8,76**	31,04 ± 8,99^	31,36 ± 8,47
Тощая масса, кг	58,91 ± 12,31	55,23 ± 10,97	52,12 ± 10,73*	50,42 ± 12,47*
Общая жидкость, кг	37,12 ± 9,51	38,91 ± 7,86	38,28 ± 8,09	43,17 ± 8,97*
Внеклеточная жидкость, кг	15,46 ± 3,87	15,82 ± 3,24	15,61 ± 2,67	17,36 ± 3,22*
Внутриклеточная жидкость, кг	21,29 ± 5,71	23,84 ± 5,41	23,56 ± 5,41	26,01 ± 5,92*

Таблица 3

**Показатели углеводного, жирового и белкового обмена у пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ**

Показатель	Группа контроля	Группа АГ	Группа ХОБЛ	Группа АГ + ХОБЛ
Глюкоза крови, ммоль/л	5,70 ± 0,49	5,81 ± 0,51	5,42 ± 0,47	5,59 ± 0,58
Общий холестерин, ммоль/л	5,01 ± 1,84	5,77 ± 2,30*	5,48 ± 0,43	6,24 ± 1,41*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,69 ± 0,28	1,50 ± 0,39	1,55 ± 0,35	1,30 ± 0,57*
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,05 ± 2,09	3,78 ± 2,14*	2,83 ± 0,33	3,99 ± 0,29*
ТГ, ммоль/л	2,21 ± 0,22	2,37 ± 1,41	1,43 ± 0,55	2,48 ± 0,76
Индекс атерогенности	2,53 ± 0,94	3,03 ± 1,5*	1,85 ± 0,69	3,46 ± 0,87*
Общий белок, г/л	76,90 ± 4,22	73,72 ± 5,05	72,53 ± 4,24	69,50 ± 5,64*
Альбумин, г/л	48,41 ± 4,21	40,98 ± 6,30	33,47 ± 4,34*	35,01 ± 6,81*
Трансферрин, мг/дл	256,44 ± 37,73	265,67 ± 38,55	288,50 ± 46,44*	238,90 ± 25,41
Преальбумин, мг/дл	27,23 ± 5,24	24,73 ± 7,41	21,47 ± 7,36*	20,11 ± 5,22*
Относительное количество лимфоцитов, %	31,12 ± 7,46	36,38 ± 11,56	34,82 ± 7,56	36,53 ± 8,97
Креатинин, мкмоль/л	87,22 ± 9,42	90,60 ± 11,89	68,13 ± 23,16*	100,66 ± 16,96*
Мочевина, ммоль/л	4,82 ± 1,44	6,51 ± 1,81*	6,18 ± 2,54*	6,51 ± 1,69*

Таблица 4

**Показатели адипоцитокинов крови пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ**

Показатель	Группа контроля	Группа АГ	Группа ХОБЛ	Группа АГ + ХОБЛ
Лептин, нг/мл	3,87 ± 2,46	5,31 ± 2,81*	7,99 ± 4,71*^	8,32 ± 3,23*
Резистин, нг/мл	2,12 ± 1,91	3,54 ± 1,68*	3,04 ± 1,22	3,81 ± 2,72*
Адипонектин, нг/мл	2,24 ± 0,94	1,68 ± 1,13*	2,74 ± 2,56	1,55 ± 0,91*

( $p = 0,0375$ ), индекса атерогенности ( $p = 0,0289$ ), а также уровня креатинина ( $p = 0,0488$ ) и мочевины ( $p = 0,0464$ ), снижение показателей белкового обмена — общего белка ( $p = 0,0486$ ) и преальбумина ( $p = 0,0442$ ) относительно значений группы контроля.

Методом ИФА оценены показатели адипоцитокинового статуса, полученные данные представлены в табл. 4.

Согласно представленным данным, для групп АГ и сочетанного течения АГ и ХОБЛ характерно достоверное повышение концентрации свободного лептина ( $p = 0,0332$ ) и резистина ( $p = 0,0465$ ) на фоне снижения уровня адипонектина ( $p = 0,0433$ ).

Проведен множественный корреляционный анализ в группе больных АГ в сочетании с ХОБЛ, который позволил определить зависимость показателей нутритивного статуса от уровня адипоцитокинов, результаты представлены в табл. 5.

У пациентов с коморбидным течением АГ и ХОБЛ были выявлены корреляции повышения уровня свободного лептина и резистина с избытком ИМТ, абдоминальным ожирением, нарушением липидного и белкового обмена, увеличением внутриклеточной жидкости. Также обнаружена отрицательная корреляция между значением адипонектина с гликемией, триглицеридемией,

Таблица 5

**Достоверная связь ( $p < 0,05$ ), выявленная при множественном корреляционном анализе показателей нутритивного и адипоцитокинового статуса в группе пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ**

Показатель	Положительная связь	Отрицательная связь
Лептин	ИМТ (0,4833), ОТ/ОБ (0,6975), триглицериды (0,5643), внеклеточная жидкость (0,4431)	Преальбумин (−0,4686), доля активной клеточной массы (−0,8982), удельный основной обмен (−0,4285)
Резистин	ИМТ (0,4543)	Доля АКМ (−0,4671), общий обмен (−0,3809)
Адипонектин	Абсолютное количество лимфоцитов (0,7714)	Глюкоза крови (−0,7142), триглицериды (−0,6011), ОТ (−0,6261), ОТ/ОБ (−0,4878), общая жидкость (−0,7619), внеклеточная жидкость (−0,7305) и внутриклеточная жидкость (−0,7619)

Таблица 6

**Динамика показателей компонентного состава тела пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях клинического питания**

Показатель	Группа АГ + ХОБЛ до терапии (n = 59)	Группа АГ + ХОБЛ после терапии (n = 59)
Жировая масса, нормированная по росту, кг	27,88 ± 9,52	27,54 ± 9,47
Жировая масса, %	31,36 ± 8,47	30,45 ± 8,51
Тошная масса, кг	50,42 ± 12,47	52,89 ± 11,92*
Общая жидкость, кг	43,17 ± 8,97	40,56 ± 8,74*
Внеклеточная жидкость, кг	17,36 ± 3,22	16,96 ± 3,17
Внутриклеточная жидкость, кг	26,01 ± 5,92	25,87 ± 5,86

Примечание. Здесь и в табл. 7 данные представлены как  $M \pm \sigma$ ; \* — показатели, достоверно отличающиеся от таковых до терапии ( $p < 0,05$ ).

Таблица 7

**Динамика показателей углеводного, жирового и белкового обмена пациентов с АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях клинического питания**

Показатель	Группа АГ + ХОБЛ до терапии (n = 59)	Группа АГ + ХОБЛ после терапии (n = 59)
Глюкоза крови, ммоль/л	5,59 ± 0,58	5,41 ± 0,4
Общий холестерин, ммоль/л	6,24 ± 1,41	5,97 ± 1,34
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,30 ± 0,57	1,54 ± 0,54
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,99 ± 0,29	2,92 ± 0,31*
ТГ, ммоль/л	2,48 ± 0,76	2,02 ± 0,78
Индекс атерогенности	3,46 ± 0,87	3,24 ± 0,84
Общий белок, г/л	69,50 ± 5,64	72,44 ± 5,71*
Альбумин, г/л	35,01 ± 6,81	35,89 ± 6,74
Трансферрин, мг/дл	238,90 ± 25,41	239,14 ± 24,11
Преальбумин, мг/дл	20,11 ± 5,22	23,45 ± 5,65*
Относительное количество лимфоцитов, %	36,53 ± 8,97	37,24 ± 8,86
Креатинин, мкмоль/л	100,66 ± 16,96	98,62 ± 16,24
Мочевина, ммоль/л	6,51 ± 1,69	6,23 ± 1,58

висцеральным ожирением и повышенным содержанием жидкости.

Проведена динамическая оценка антропометрических показателей в группе пациентов с коморбидным течением АГ и ХОБЛ с оценкой достоверности различий в условиях клинического питания с дополнительным применением высокобелковой смеси (табл. 6).

При повторном проведении биоимпедансометрии выявлены снижение содержания общей жидкости, а также прирост тощей массы тела на фоне проводимой терапии.

Динамика показателей углеводного, жирового и белкового обмена на фоне стандартной терапии с применением дополнительной нутритивной поддержки в условиях клинического питания представлена в табл. 7.

В динамике в группе АГ + ХОБЛ отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение уровня ХС ЛПНП и ТГ, а также повышение уровня преальбумина. Отмечены также тенденции к снижению концентрации креатинина крови и индекса атерогенности.

**Заключение**

Пациенты с сочетанным течением АГ и ХОБЛ имеют выраженные отклонения антропометрических и биохимических показателей нутритивного статуса. Для пациентов этой группы характерно наличие избытка общей и внеклеточной жидкости на фоне дефицита тощей и активной клеточной массы. В то же время для коморбидного течения АГ и ХОБЛ характерно нарушение липидного (повышение содержания ХС ЛПНП, индекса атерогенности и гипертриглицеридемия) и белкового (снижение уровня общего белка и преальбумина) обмена. Также в представленной группе выявлено повышение содержания кардионегативных адипоцитокінов лептина и резистина на фоне снижения уровня антиатерогенного и антипролиферативного гормона жировой ткани адипонектина.

При наличии выраженных нарушений в нутритивном статусе пациентов с коморбидным течением АГ и ХОБЛ возникает необходимость дополнительной коррекции этих отклонений при помощи стандартной гипокалорийной диеты, физических нагрузок, а также дополнительных сбалансированных смесей для энтерального питания с целью коррекции белковых нарушений. Нормализация показателей углеводного, белкового и жирового обмена, антропометрических данных позволит улучшить качество жизни пациентов и увеличить ее продолжительность.

Используемый в исследовании напиток Суппортан (Supportan® drink) 200 мл содержал повышенное количество белка (10 г/100 мл), омега-3-жирные кислоты и среднепочечные триглицериды, низкое количество углеводов, что позволило скорректировать биохимические маркеры белкового, липидного и углеводного обмена. Динамическое наблюдение за пациентами на фоне применения смеси показало достоверную положительную динамику показателей нутритивного статуса в группе АГ + ХОБЛ: снижение уровня ХС ЛПНП и ТГ, повышение уровня преальбумина, уменьшение содержания общей жидкости, а также прирост тощей массы тела, что говорит о патогенетической обоснованности применения данного препарата. Гиперкалорическая питательная смесь для приема через рот (сипинг) Supportan® drink оказывает положительное влияние на нутритивный статус пациентов с коморбидным течением АГ и ХОБЛ и может быть рекомендована пациентам данного фенотипа совместно со стандартной антигипертензивной и бронходилатационной терапией, а также стандартным рационом № 5.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**ЛИТЕРАТУРА**

(п. п. 2, 5—6, 8, 11 см. References)

1. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Авдеев С.Н. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. 2013. Available at: <http://www.kgmu.kcn.ru/files/hospther/COLD2014rus.pdf>. (Доступ 25 ноября 2015).
2. Невзорова В.А., Бархатова Д.А. Содержание адипокинов (лептина и адипонектина) в сыворотке крови при различном состоянии питательного статуса пациентов ХОБЛ. В кн.: *Материалы XVIII национального конгресса по болезням органов дыхания*. Екатеринбург; 2008: 284—6.
3. Акимова Л.А., Белобородова Э.И., Асанова А.В., Казакова Е.В., Устюжанина Е.А. Патогенетические аспекты трофологической недостаточности у больных хронической обструктивной болез-

- ню легких. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина*. 2011; (2): 3—13.
7. Дербенева С.А., Богданов А.Р. Влияние нутритивной поддержки на метаболический статус больных ожирением. *Лечащий врач*. 2015; (2): 90.
  9. Бурцева Е.В. Биоимпедансометрия в ранней диагностике питательной недостаточности у пациентов ХОБЛ. Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины. В кн.: *Материалы XIII Тихоокеанской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием (19—20 апреля 2012)*. Владивосток: Медицина Дальнего Востока; 2012: 268.
  10. Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Платкина Л.О. Адипокины и сердечно-сосудистые заболевания: патогенетические параллели и терапевтические перспективы. *Артериальная гипертензия*. 2011; 17(3): 203—8.
  12. Тутельян В.А. *Научные основы здорового питания*. М.: Панорама; 2010.
  4. Akimova L.A., Beloborodova E.I., Asanova A.V., Kazakova E.V., Ustyuzhanina E.A. Pathogenetic aspects trophological failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11. Meditsina*. 2011; (2): 3—13. (in Russian)
  5. Westerink J., Visseren Frank L.J. Pharmacological and non-pharmacological interventions to influence adipose tissue function. *Cardiovasc. Diabetol*. 2011; 10: 13—21.
  6. Bo S., Gambino R., Pagani A. et al. Relationships between human serum resistin, inflammatory markers and insulin resistance. *Int. J. Obes. (Lond)*. 2005; 29(11): 1315—20.
  7. Derbeneva S.A., Bogdanov A.R. Influence of nutritional support on the metabolic status of patients with obesity. *Lechashchiy vrach*. 2015; (2): 90. (in Russian)
  8. Mueller C., Compher C., Ellen D.M.; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr*. 2011; 35(1): 16—24.
  9. Burtseva E.V. Bioimpedance measuring in the early diagnosis of nutritional deficiency in patients with COPD. Actual problems of experimental, preventive and clinical medicine. In: *Proceedings of XIII Pacific Scientific-Practical Conference of Students and Young Scientists with International Participation (19—20 April 2012) [Materialy XIII Tikhookeanskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii studentov i molodykh uchenykh s mezhdunarodnym uchastiem (19—20 aprelya 2012)]*. Vladivostok: Meditsina Dal'nego Vostoka; 2012: 268. (in Russian)
  10. Drapkina O.M., Korneeva O.N., Platkina L.O. Adipokines and cardiovascular diseases: a pathogenetic parallels and therapeutic prospects. *Arterial'naya gipertenziya*. 2011; 17(3): 203—8. (in Russian)
  11. Savva S.C., Lamnisos D., Kafatos A.G. Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio or BMI. A meta-analysis. *Diabetes Metab. Syndr. Obes*. 2013; 6: 403—19.
  12. Tutel'yan V.A. *Scientific Basis for a Healthy Diet [Nauchnye osnovy zdorovogo pitaniya]*. Moscow: Panorama; 2010. (in Russian)

## REFERENCES

1. Chuchalin A.G., Aysanov Z.R., Avdeev S.N. The Russian Respiratory Society. Federal guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. 2013. Available at: <http://www.kgmu.kcn.ru/files/hospther/COLD2014rus.pdf>. (Accessed 25 November 2015). (in Russian)
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases; 2013.
3. Nevzorova V.A., Barkhatova D.A. The content of adipokines (leptin and adiponektin) in serum with different state of nutritional status of patients with COPD. In: *Articles XVIII National Congress on Respiratory Diseases [Materialy XVIII natsional'nogo kongressa po boleznyam organov dykhaniya]*. Ekaterinburg; 2008: 284—6. (in Russian)

Поступила 17.03.16  
Принята к печати 22.03.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.831-005.4-036.11-036.86-009.1-07

Дамулин И.В.<sup>1</sup>, Екушева Е.В.<sup>2</sup>

## АНАЛИЗ СЕНСОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ И РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

<sup>1</sup>Кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета; <sup>2</sup>Научный отдел неврологии, Научно-исследовательский центр ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119021, г. Москва, Россия

♦ Цель исследования — изучение клинических и нейрофизиологических особенностей сенсомоторных нарушений у пациентов в разные временные периоды после полушарного ишемического инсульта. Обследованы 133 больных с ишемическим инсультом в правом и левом полушариях головного мозга в позднем восстановительном и резидуальном периоде (58 и 75 человек соответственно). Проводились транскраниальная магнитная стимуляция, вызванные брюшные рефлексы и соматосенсорные вызванные потенциалы. Показано, что и через год после инсульта у пациентов продолжают с различной степенью выраженности процессы функционального восстановления. Стойкость и степень проявления сенсомоторных нарушений, как и компенсаторные возможности, определяются афферентной составляющей постинсультного дефицита. Это предполагает дополнительное воздействие для расширения возможности нейрореабилитации пациентов после инсульта.

**Ключевые слова:** инсульт; сенсомоторные нарушения; поздний восстановительный период; резидуальный период; транскраниальная магнитная стимуляция; вызванные брюшные рефлексы; соматосенсорные вызванные потенциалы.

**Для цитирования:** Дамулин И.В., Екушева Е.В. Анализ сенсомоторных нарушений в позднем восстановительном и резидуальном периоде после ишемического инсульта. *Российский медицинский журнал*. 2016; 22(4): 184—189. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-4-184-189.

**Для корреспонденции:** Дамулин Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119021, г. Москва, E-mail: damulin@mmascience.ru

*Damulin I.V., Ekusheva E.V.*

### THE ANALYSIS OF SENSOMOTOR DISORDERS IN LATE RECOVERY AND RESIDUAL PERIODS AFTER ISCHEMIC STROKE

The I.M. Sechenov first Moscow state medical university, 119021, Moscow, Russia

♦ The study was carried out to investigate clinical and neuro-physiological characteristics of sensomotor disorders in patients at different time periods after hemispheric ischemic stroke. The sampling of 133 patients with ischemic stroke in right hemisphere and left hemisphere were examined in late recovering and residual period (58 and 75 patients accordingly). The transcranial magnetic stimulation, abdominal reflexes and sensomotor induced potentials were implemented. It is demonstrated