

18. Шубин В.А. Дозированная ходьба на лыжах в системе физической реабилитации больных ишемической болезнью сердца / В.А.Шубин, С.А.Нечипорук, Ю.П.Лановенко, М.Е.Комкова // Вопросы курортол., физиотерап. и ЛФК. - 1988. - № 6. - С. 48-50.

Резюме

Попов А.П., Лановенко Ю.П., Лазарева Л.В., Бесполудина Г.В. *Некоторые аспекты амбулаторно-поликлинической работы в условиях реформы медико-социальной помощи населению.*

Обоснована насущная необходимость реформирования здравоохранения путём переориентации с дорогостоящей стационарной медицинской помощи на амбулаторный этап, при повышении его качества. Утверждается, что амбулаторно-поликлиническое звено, вооруженное стационароразмещающими технологиями, и объединенное в реорганизованную в единую медицинскую систему региона, способно с меньшими затратами улучшить качество большого количества пациентов.

Ключевые слова: амбулаторно-поликлиническая работа, реформа медико-социальной помощи, лечение, медицинская реабилитация.

Резюме

Попов О.П., Лановенко Ю.П., Лазарева Л.В., Бесполудина Г.В. *Деякі аспекти амбулаторно-поліклінічної роботи в умовах реформи медико-соціальної допомоги населенню.*

Обґрунтована необхідність реформування охорони здоров'я шляхом переорієнтації з дорогої стаціонарної медичної допомоги на амбулаторний етап, при підвищенні його якості. Стверджується, що амбулаторно-поліклінічна ланка, озброєна стаціонаророзмісними технологіями і об'єднана у реорганізовану єдину медичну систему регіону, здатна з меншими витратами поліпшити якість великої кількості пацієнтів.

Ключові слова: амбулаторно-поліклінічна робота, реформа медико-соціальної допомоги, лікування, медична реабілітація.

Summary

Popov A.P., Lanovenko Yu.P., Lazareva L.V., Bespoludina G.V. *Some aspects of outpatient- and- polyclinic care in the conditions of reform of the unified health system to the population.*

The urgent need for health care reform by a shift from expensive hospital care in the outpatient stage, with increase of its quality. Argues that outpatient- and- polyclinic care, armed replacing inpatient treatment technologies, and united in the reorganized-ing in the unified health system of the region, is able to cost effectively improve the quality of a large number of patients.

Key words: outpatient- and- polyclinic care, reorganized-ing in the unified health system, treatment, medical rehabilitation.

Рецензент: д.мед.н., проф.Ю.Г.Бурмак

УДК 616.03-22.78.541

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ, ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ОЖИРЕНИЕ И ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

В.Ю. Приходько, И.Р. Микропуло

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика (Киев)

Вступление

Печень выполняет в организме целый ряд функций: участие в пищеварении, защитная (барьерная) функция, регуляция обмена веществ, обеспечение гомеостаза в свертывающей системе, метаболизм экзогенно вводимых веществ. Патологические процессы в печени обязательно отразятся на регуляции гомеостаза в целостном организме, что может иметь внепеченочные проявления и дезориентировать врача. Функции печени нарушаются как при самостоятельных заболеваниях печени (вирусный гепатит), так и при печеночных синдромах (желтуха, холестаз, холемиа, портальная гипертензия), ассоциированных с другими внутренними заболеваниями [2, 3, 17, 19, 23].

Воспалительные поражения печени называются гепатитами, первичное изменение обмена веществ гепатоцитов с развитием дистрофии - гепатозами и обменными заболеваниями печени (например, жировой гепатоз или жировая дистрофия печени; гликогеноз), а диффузное разрастание соединительной ткани на фоне дистрофии, некроза паренхимы и перестройки структуры органа - циррозом печени [2, 4, 10, 24]. Последний может быть исходом как воспалительных (гепатиты), так и обменно-дистрофических (гепатозы) поражений печени. В прогрессирование болезней печени выделяют два патогенетических пути: прямое повреждение печени этиологическим фактором (вирусы, химические вещества, нарушение кровотока), проявляющиеся дистрофическими изменениями в ней вплоть до некроза и аутоиммунное повреждение печени вследствие появления ауто-

антигенов и развития аутоаллергических реакций гуморального и клеточного типа [2, 3, 5, 10, 17]. Сегодня отмечается отчетливая тенденция к увеличению распространенности заболеваний печени - по данным ВОЗ в мире насчитывается более 2 миллиардов человек, страдающих заболеваниями печени.

Нарушение метаболической функции печени при различных патологических процессах проявляется расстройствами всех видов обмена, в частности, углеводного [2, 10]:

- Нарушение распада и синтеза гликогена. Снижение содержания гликогена приводит к ослаблению обезвреживающей функции печени, в которой гликоген участвует, превращаясь в глюкуроновую кислоту

- Нарушение окисления глюкозы с накоплением лактата и активацией перекисного окисления липидов;

- Нарушение процесса превращения галактозы и фруктозы в глюкозу;

- Развитие инсулинорезистентности на уровне печени и последующей системной гиперинсулинемией.

Эти нарушения связаны с изменением активности ферментов, участвующих в этапах углеводного обмена, из-за уменьшения их синтеза при поражении генетического аппарата гепатоцитов, гипоксии, повреждения митохондрий. Болезни печени могут сопровождаться гепатогенной гипогликемией из-за уменьшения содержания гликогена в печени, торможения гликогенолиза и гликогеногенеза. В то же время расстройства обмена на уровне печени могут реализоваться в развитии системной гиперинсулинемии, инсулинорезистентности и связанного с ней метаболического синдрома - комплекса факторов сердечно-сосудистого риска [6, 7, 9].

Нарушение жирового обмена при заболеваниях печени проявляется [2, 3, 17, 21, 22]:

- изменением расщепления и всасывания жиров пищи в кишечнике (в связи с дефицитом желчных кислот при нарушении желчеобразования и желчевыделения);

- нарушением синтеза и окисления триглицеридов, фосфолипидов, липопротеидов, холестерина;

- увеличением образования кетоновых тел.

Расстройство жирового обмена в печени приводит к развитию жирового гепатоза (жировая дистрофия, жировая инфильтрация печени, неалкогольный стеатогепатоз), при котором в гепатоцитах накапливается жир и происходит диффузное или очаговое ожирение печени с отложением в гепатоцитах триглицеридов, превышающее 5% их массы.

Причинами возникновения жирового гепатоза являются алиментарные факторы (голодание, особенно белковое, недостаток в пище липотропных веществ - холина, метионина, избыток углеводов и жиров), токсические вещества (алкоголь, гепатотропные яды - инсектициды, тетрациклин в больших дозах), эндокринные и метаболические нарушения (сахарный диабет, ожирение), гипоксия (сердечная, дыхательная недостаточность) [1, 4, 7, 12-15, 20]. В патогенезе жировой дистрофии печени можно выделить следующие основные механизмы возникновения:

- 1) увеличение поступления жира в печень;

- 2) уменьшение синтеза фосфолипидов и повышение образования триглицеридов из жирных кислот;

- 3) снижение бета-окисления жирных кислот и липолиза;

- 4) нарушение выхода жира из печени как следствие пониженного образования липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) - основной транспортной формы удаления триглицеридов из этого органа.

Триггерами развития жировой инфильтрации считаются довольно часто применяемые в терапевтической практике препараты - амиодарон, глюкокортикостероиды, тамоксифен, НПВС, нифедипин, дилтиазем, цитостатики [1, 19, 20]. Обычно накопление липидов в гепатоцитах не ведет к их тяжелому поражению и представляет собой обратимый процесс, но в ряде случаев ожирение гепатоцитов служит предвестником гибели клеток.

Нарушение жирового обмена тесно связано с нарушениями углеводного и поддержанием воспалительной реакции в ткани печени [1, 6, 15]. Накопление продуктов ПОЛ - альдегидов - активирует звездчатые клетки печени, продуцирующие коллаген, и стимулирует хемотаксис нейтрофилов, выработку цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-6, ИЛ-8) продолжительный вос-

палительный ответ, синтез амилоидных пептидов, угнетение синтеза белка, подавление глюконеогенеза, нарушение митохондриального дыхания, индукция апоптоза [2, 5, 18].

Патологические процессы в печени (гепатит, цирроз) нередко сопровождаются уменьшением образования эстерифицированного холестерина или снижением общего его количества в крови, нарушением синтеза и окисления холестерина, его превращения в желчные кислоты и выведения с желчью [3]. В то же время жировой гепатоз ассоциируется с повышением уровня холестерина и зачастую триглицеридов в периферической крови.

Материалы и методы исследования

В клинике Института геронтологии мы провели исследование 110 больных с артериальной гипертензией в возрасте 60-74 года (средний возраст $63,08 \pm 1,1$ лет). У 30 пациентов была выявлена жировая инфильтрация печени (ЖДП) по данным УЗИ. Нами были выделены 2 группы больных с АГ - с жировой дистрофией печени и без жировой дистрофии. В каждой из групп мы проанализировали частоту и выраженность факторов сердечно-сосудистого риска. Полученные данные обрабатывали статистически с помощью стандартного набора лицензионных программ, рассчитанных на обработку медицинской информации.

Полученные результаты и их обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о более высоком сердечно-сосудистом риске при наличии неалкогольной жировой дистрофии печени. Так, при наличии ЖДП у обследованных была достоверно больше масса тела, ее индекс, объемы талии и бедер (табл.1).

Таблица 1

Антропометрические показатели больных с АГ в зависимости от наличия ЖДП

Показатель	без ЖДП	с ЖДП
Масса тела (кг)	$82,49 \pm 1,66$	$95,14 \pm 3,03$ *
Объем талии (см)	$101 \pm 1,31$	$113 \pm 2,27$ *
Объем бедер (см)	$111 \pm 1,5$	$118 \pm 3,38$ *
ИМТ (кг/м ²)	$30,28 \pm 0,52$	$34,98 \pm 1,11$ *

ЖДП достоверно чаще наблюдалась у больных с избыточной массой тела и ожирением. 80% пациентов этой группы

имели ИМТ, превышающий 30 кг/м². Обращало на себя внимание преобладание абдоминального типа ожирения с существенным увеличением объема талии. Объем талии превышал 94 см у мужчин и 80 см у женщин у всех обследованных больных с ЖДП (даже при ИМТ ниже 30 кг/м²).

Обращало внимание достоверное увеличение уровня триглицеридов и снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХЛПВП) у больных с ЖДП (табл.2).

Таблица 2

Показатели липидограммы у больных с АГ в зависимости от наличия ЖДП

Показатель (ммоль/л)	без ЖДП	с ЖДП
холестерин	$5,72 \pm 0,12$	$5,75 \pm 0,21$
триглицериды	$1,56 \pm 0,08$	$2,37 \pm 0,2$ *
ХЛПВП	$1,37 \pm 0,03$	$1,29 \pm 0,05$ *

Подобные изменения липидного спектра характерны для метаболического синдрома и по статистике ассоциируются с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений в десятки раз. Следует отметить, что у пациентов с жировым гепатозом выявлена корреляция уровня триглицеридов не только с ИМТ ($r=0,42$, $P<0,05$), но и с объемом талии ($r=0,39$, $P<0,05$), что указывает на связь ЖДП именно с абдоминальным типом ожирения. В то же время уровень ХЛПВП отрицательно коррелировал с ИМТ именно в группе с ЖДП ($r=-0,37$, $P<0,05$). Такие корреляционные связи указывают на связь ЖДП с нарушениями липидного обмена, имеющими негативное прогностическое влияние на развитие сердечно-сосудистых осложнений.

При анализе различных факторов риска у лиц с ЖДП мы обнаружили, что ЖДП ассоциируется с более частой выявляемостью дислипидемий, повышения уровня глюкозы натощак, снижения скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин, повышения уровня креатинина в крови, гипертрофии левого желудочка, утолщения комплекса "интима-медия" общей сонной артерии, а также сахарного диабета (табл.3). Также мы обратили внимание, что у больных с ЖДП намного чаще присутствует семейный анамнез раннего сердечно-сосудистого заболевания.

Таблица 3

Частота факторов сердечно-сосудистого риска у больных с АГ в зависимости от наличия ЖДП

Показатель	без ЖДП	с ЖДП
	%	%
Возраст: м ≥ 55 ж > 65	61,5	58,6
Дислипидемия: Общий холестерин $> 5,0$ ммоль/л	69	83
ХЛПНП $> 3,0$ ммоль/л	72	69
ХЛПВП: муж $< 1,0$ ммоль/л, жен $< 1,2$ ммоль/л	20	31
Триглицериды $> 1,7$ ммоль/л	29	72
Глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л	18	38
Снижение скорости клубочковой фильтрации < 60 мл/мин	9	14
Объем талии: муж. > 102 см жен. > 88 см	74	93
ИММ ЛЖ: муж > 125 г/кв.м жен > 110 г/кв.м	2,5	17
креатинин плазмы муж - 115-133 мкмоль/л жен - 107-124 мкмоль/л	1,3	14
комплекс интима-медиа сонной артерии $> 0,9$ мм или бляшка	69	83
Курение	16,7	17,2
Семейный анамнез	10,3	48,2
ТИА, ОНМК, острый ИМ	20,5	17,2
Сахарный диабет	10,3	41

Одной из самых частых находок у обследованных нами пациентов были признаки хронического холецистита. На ультразвуковом исследовании обнаруживалось утолщение стенок желчного пузыря, наличие в его полости конкрементов. Следует отметить, что у пациентов без ЖДП некалькулезный холецистит обнаруживался в 70% случаев, тогда как при диагностированной ЖДП - у всех 100% больных. Это указывает на определенную связь заболеваний желчевыводящих путей и неалкогольного стеатогепатоза. Что касается желчнокаменной болезни (ЖКБ), то она была диагностирована у 10% пациентов без ЖДП и у 30% больных с ЖДП. У пациентов с ЖКБ по сравнению с пациентами с некалькулезным холециститом отмечено достоверное уменьшение уровня ХЛПВП ($1,21 \pm 0,03$ против

$1,30 \pm 0,04$ ммоль/л, $P < 0,05$) и тенденция к увеличению уровня триглицеридов ($2,51 \pm 0,1$ против $2,33 \pm 0,1$ ммоль/л, $P < 0,01$). Можно утверждать, что калькулезный холецистит у больных с ЖДП ассоциируется с более выраженными проатерогенными изменениями липидного спектра крови.

Увеличение частоты факторов сердечно-сосудистого риска при ЖДП неизбежно отражается на общем увеличении риска при диффузном заболевании печени. У больных этой группы высокий риск отмечался в 52% случаев, тогда как в группе без ЖДП - у 39%. Такое перераспределение было связано с уменьшением количества больных с умеренным риском в группе с ЖДП (7% против 21% у лиц без ЖДП). Что же касается очень высокого риска, то он в обеих группах был одинаков и объяснялся в первую очередь наличием отягчающего клинического состояния (ОНМК, ТИА, инфаркт миокарда, сахарного диабета). В литературе указывается на высокую сопряженность сахарного диабета и стеатоза печени (4-75%). Однако большинство исследователей полагают, что в развитии жировой инфильтрации пусковым моментом является сопутствующее диабету ожирение, а не собственно диабет. У больных сахарным диабетом в печени отмечаются и явления диабетической микроангиопатии - плазморрагии, пролиферация эндотелия, гиалиноз сосудов. Нарушения кровотока усугубляют функциональные расстройства органа.

Таким образом, диффузные заболевания печени не только имеют самостоятельное клиническое значение, но и ассоциируются с системными нарушениями (ожирение, дислипидемии), что проявляется в увеличении риска сердечно-сосудистой смерти.

Избыточная масса тела у больных с диффузными заболеваниями печени может быть обусловлена и нарушением гормональной регуляции основного обмена, поскольку функция печени тесно связана с гормональным фоном организма. Так, в гепатоцитах из фенилаланина образуется тирозин - предшественник тироксина, трийодтиронина, катехоламинов. В условиях дефицита предшественника не сможет осуществляться полноценный синтез гормонов щитовидной железы и надпочечников. Нарушение печеночной инактивации тироксина, инсулина, кортикостероидов, андрогенов и эстрогенов ведет к изменению их содержа-

ния в крови самым разнообразным дисгормональным проявлением. Даже незначительные сдвиги в эндокринной регуляции будут способствовать появлению неявной, но клинически значимой симптоматики (слабость, возбуждение, колебания частоты сердечных сокращений и АД, увеличение массы тела и др.).

Литература

1. Адамс Л.А. Неалкогольный стеатогепатит: факторы риска и диагностика / Л.А. Адамс, А.Е. Фельдштейн // *Здоровье Украины*. - 2010. - № 4. - С. 35-36.
2. Бабак О.Я. Хронические гепатиты / О.Я. Бабак. - Киев: Блиц-Информ, 1999. - 208 с.
3. Босецкий Н.Н. Хронические диффузные невирусные заболевания печени / Н.Н. Босецкий // *Врач*. - 2008. - № 1. - С. 7-13.
4. Гончарик И.И. Клиническая гастроэнтерология / И.И. Гончарик. - Минск: Интерпрессервис, 2002. - 334 с.
5. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения / И.И. Дегтярева. - Киев: Демос, 2000. - 321 с.
6. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (начало) четвертая объединенная рабочая группа европейского общества кардиологов и других обществ по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. - 2008. - № 4 (3). - С. 111-128.
7. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (окончание) четвертая объединенная рабочая группа европейского общества кардиологов и других обществ по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. - 2008. - № 4 (4). - С. 90-107.
8. Звягинцева Т.Д. Современные подходы к лечению неалкогольного стеатогепатита / Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай // *Сучасна гастроентерологія*. - 2009. - № 3. - С. 35-42.
9. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии / В.Н. Коваленко. - К.: Морион, 2008. - 1424 с.

10. *Краткое руководство по гастроэнтерологии* / под ред. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Комарова, С.И. Раппопорта. - М.: Вести, 2001. - 458 с.
11. Особенности выявления неалкогольной жировой болезни печени в клинической практике / Л.Н. Елисеева, Т.М. Будашова, Т.Ю. Долганова, М.И. Бочарникова // *Российские медицинские вести*. - 2009. - Т. 14, № 1. - С. 31-36.
12. Раков А.Л. Неалкогольный стеатогепатит / А.Л. Раков, В.В. Горбаков, О.О. Вечеринина // *Военно-медицинский журнал*. - 2006. - № 7. - С. 33-39.
13. Сайфутдинов Р.С. Неалкогольный стеатогепатит / Р.С. Сайфутдинов // *Практическая медицина*. - 2008. - № 32. - С. 22-24.
14. Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // *Сучасна гастроентерологія*. - 2004. - № 1. - С. 17 - 24.
15. Степанов Ю.М. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // *Здоров'я України*. - 2004. - № 18 (103). - С. 20 - 21.
16. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегия лечения неалкогольной жировой болезни печени / С.М. Ткач // *Здоровье Украины* 2009. - № 1-2. - С. 63-65.
17. Харченко Н.В. Клиническая гастроэнтерология / Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, Н.Д. Опанасюк. - Киев: Здоровья, 2000. - 448 с.
18. Abdeen M.B. Nonalcoholic steatohepatitis and the cardiometabolic syndrome / M.B. Abdeen, N.A. Chowdhury, M.R. Hayden, J.A. Ibdah // *J. Cardiometab. Syndr.* - 2006. - № 1 (1). - С. 36-40.
19. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo // *N. Engl. J. Med.* - 2000. - Vol. 234. - P. 1221 - 1226.
20. Brunt E.M. Pathological features of NASH / E.M. Brunt, D.G. Tiniakos // *Front Biosci.* - 2005. - Vol.1, № 10. - P.1475-1484.

21. Charlton M. Nonalcoholic steatohepatitis - sometimes is more / M. Charlton // Congress of Gastroenterology & Hepatology. - 2010. - P. 283 - 289.

22. Marchesini G. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome / G. Marchesini, M. Babini // Minerva Cardioangiol. - 2006. - № 54 (2). - P. 229-239.

23. Day C.P. Pathogenesis of steatohepatitis / C.P. Day // Best Practise & Research Clinical Gastroenterology. - 2002. - Vol. 16. - P. 663 - 678.

24. Perlemuter G. Nonalcoholic fatty liver disease: from pathogenesis to patient care / G. Perlemuter, A. Bigorgne, A.M. Cassard-Doulcier // Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab. - 2007. - № 3 (6). - P. 458-469.

Резюме

Приходько В.Ю., Микрופуло І.Р. Неалкогольная жировая дистрофия печени, хронический холецистит, ожирение и факторы сердечно-сосудистого риска.

В статье приведены данные современной научной литературы и собственных исследований касательно хронического холецистита, неалкогольной жировой дистрофии печени, ожирения и факторов сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: хронический холецистит, неалкогольная жировая дистрофия печени, ожирение, факторы сердечно-сосудистого риска, патогенез.

Резюме

Приходько В.Ю., Микрופуло І.Р. Неалкогольна жирова дистрофія печінки, хронічний холецистит, ожиріння і фактори серцево-судинного ризику.

У статті наведені дані сучасної наукової літератури та собст-ських досліджень щодо хронічного холециститу, неалкогольної жировій дистрофії печінки, ожиріння та факторів серцево-судинного ризику.

Ключові слова: хронічний холецистит, неалкогольна жирова дистрофія печінки, ожиріння, фактори серцево-судинного ризику, патогенез.

Summary

Prikhodko V.Y., Mikropulo I.R. Nonalcoholic fatty liver, chronic cholecystitis, obesity, and factors of cardiovascular risk.

The article presents the data of modern scientific literature and propergovernmental studies on chronic cholecystitis, nonalcoholic fatty liver disease, obesity, and factors of cardiovascular risk.

Key words: chronic cholecystitis, nonalcoholic fatty liver disease, obesity, factors of cardiovascular risk, pathogenesis.

Рецензент: д. мед. н., проф. В. О. Терьошин

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ ЯК ОЦІНКА СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

І.А.Сигаєва, В.В.Дріяньська, А.В.Лукіяничук, І.В.Паппа
ДНУ "НПЦ профілактичної та клінічної медицини" ДУС

Вступ

За останні десятиріччя відмічається постійне зростання захворюваності atopічним дерматитом (АД). У дорослих пацієнтів питома вага АД складає біля 12%, у дітей - 60-80% [3].

АД відноситься до хвороб з мультифакторною моделлю спадкування у вигляді полігенної системи з пороговим ефектом. Патогенез АД до цього часу є предметом дискусій, проте прийнято відносити його до хвороб, в перебігу яких велику роль грають зміни функціональних відношень основних регуляторних систем організму. Визнається важлива роль порушень стану нервової системи [1]. З чисельних засобів сучасної оцінки вегетативного статусу пацієнтів в останній час найбільш інформативним вважається аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР). Особливий інтерес у зв'язку з неінвазивністю, доступністю, відтворенням представляє спектральний метод оцінки ВСР. Статистичні та хвильові характеристики ритму серця у стані покою дозволяють визначити активність симпатичного та парасимпатичного каналів регуляції, а проведення функціональних проб дає можливість отримати важливу інформацію за вегетативне забезпечення та вегетативну реактивність [2, 7]. Це могло б допомогти в уточненні особливостей патогенезу АД.

Метою даної роботи було оцінити вегетативну нервову систему у хворих на АД методом аналізу ВСР та визначити особливості порівняно з контрольною групою хворих (атопічна бронхіальна астма середнього ступеню важкості у фазі затухаючого загострення).

Матеріали і методи дослідження

Оцінка проводилась за допомогою кількості серцевих скорочень та вибором дихальних проб з заданими ритмом дихан-