

Литература

1. Аксенова Т.А., Пархоменко Ю.В., Горбунов В.В. Перекисное окисление липидов при гипертонической болезни в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Клиническая лабораторная диагностика. - 2008. - № 8. - С. 17-19.
2. Барабой В.А. Биологические функции, метаболизм и механизмы действия селена // Успехи современной биологии. - 2004. - Т. 124, № 2. - С. 157-168.
3. Голубкина Н.А. Флуориметрический метод определения селена // Журнал аналитической химии. - 1995. - Т. 50, № 5. - С. 492-497.
4. Ковальский Ю.Г., Сенькевич О.А., Сиротина З.В. и др. Оценка обеспеченности селеном взрослого и детского населения г. Хабаровска // Дальневост. мед. журнал. - 2006. - № 3. - С. 29-30.
5. Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. Российские рекомендации ВНОК. - М., 2007. - С. 6, 10-12.
6. Пятницкая С.В., Рудь С.С., Ковальский Ю.Г. и др. Оценка свободнорадикального статуса у больных пожилого возраста с острым коронарным синдромом // Дальневост. мед. журнал. - 2010. - № 2. - С. 6-9.
7. Решетник Л.А., Парфенова Е.О. Биогеохимическое значение селена для здоровья человека // Микроэлементы в медицине. - 2001. - № 2. - С. 2-8.
8. Тутельян В.А., Мазо В.К., Ширина Л.И. Значение селена в полноценном питании человека // Гинекология. - 2002. - Т. 4, № 2. - С. 88-90.
9. Burk R.F., Hill K.E. Selenoprotein P: an extracellular protein with unique physical characteristics and a role in selenium homeostasis // Annu Rev Nutr. - 2005. - Vol. 25. - P. 215-35.
10. Forgione Marc A., Cap A., Ronglih L. et al. Heterozygous cellular glutathione peroxidase deficiency in the mouse // Circulation. - 2002. - Vol. 106. - P. 1154-1158.
11. Freedman J.E. Oxidative stress and platelets // Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. - 2008. - Vol. 28. - P. 11-16.
12. García-Pinilla José Manuel, Gálvez J., Cabrera-Bueno F et. al. Baseline glutathione peroxidase activity affects prognosis after acute coronary syndromes // Tex Heart Inst J. - 2008. - Vol. 35. - P. 262-267.
13. Nuve J. Selenium as a risk factor cardiovascular diseases // J. Cardiovasc. Risk. - 1996. - Vol. 3. - P. 42-47.
14. Sinning C.R., Lubos E, Schnabel R., et. al. Selenium concentration and cardiovascular events in patients with coronary artery disease // Circulation. - 2007. - Vol. 116. - P. 842-843.
15. Stadtman T.C. Selenoprotein—tracing the role of a trace element in protein function // PLoS Biol. - 2005. - Vol. 3. - P. 421-422.
16. Thomson C.D. Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review // European Journal of Clinical Nutrition. - 2004. - Vol. 58. - P. 391-402.

Координаты для связи с авторами: Пятницкая Светлана Викторовна – ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ДВГМУ, e-mail: ryatnickaya27@mail.ru; Рудь Стелла Самуиловна – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов ДВГМУ; Ковальский Юрий Григорьевич – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой биохимии ДВГМУ; Лебедько Ольга Антоновна – вед. науч. сотр. ЦНИЛ, доктор мед. наук; Герасимова Ирина Павловна – зав. кардиологическим отделением ГКБ №11; Наполова Стелла Геннадьевна – врач-кардиолог ГКБ № 11.



УДК 616.131:616.24-036.12+616.131.008

И.Г. Меньшикова, Н.В. Лоскутова, Е.А. Сундукова, Ю.В. Квасникова

ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Амурская государственная медицинская академия,
675013, ул. Горького, 95, тел.: 8 (416) 52-27-13, e-mail: agma@amur.ru, г. Благовещенск

Резюме

С целью выявления прогностических критериев прогрессирования недостаточности кровообращения при хроническом легочном сердце обследовано 94 больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Проведенный факторный анализ позволил выделить 10 факторов, определяющих формирование недостаточности кровообращения у больных ХОБЛ. При этом предикторами прогрессирования сердечной недостаточности являются нарушения легочной гемодинамики, в частности, изменения систолической и диастолической функций правого

желудочка, легочного сосудистого сопротивления, показателей газового состава крови, снижение индекса Тиффно, индекс курящего человека и частота обострений заболевания.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, хроническое легочное сердце, недостаточность кровообращения.

I.G. Menshikova, N.V. Loskutova, E.A. Sundukova, Ju.V. Kvasnikova

PREDICTORS OF BLOOD CIRCULATION INSUFFICIENCY PROGRESSING IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE, COMPLICATED BY CHRONIC PULMONARY HEART

Amur State Medical Academy, Blagoveschensk

Summary

To reveal the prognostic criteria of blood circulation insufficiency progressing in chronic pulmonary heart 94 patients with chronic obstructive pulmonary disease were examined. Factor analysis helped us to single out 10 factors, describing formation of blood circulation insufficiency in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Therewith predictors of blood circulation insufficiency progressing are disturbances of pulmonary hemodynamics, the changes of systolic and diastolic functions of the right ventricle, pulmonary vessel resistance, blood gaseous content changes, decline of the FEV1/FVC, index of smokers and frequent disease exacerbation in particular.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pulmonary heart, blood circulation insufficiency.

Прогнозирование прогрессирования недостаточности кровообращения (НК) при хроническом легочном сердце (ХЛС) у больных ХОБЛ представляет собой сложную комплексную задачу. Возникающие при этом трудности объясняются тем, что в формировании правожелудочковой недостаточности принимают участие большое число независимых факторов, способных в совокупности оказывать влияние на прогрессирование заболевания, приводить к развитию дистрофических изменений в миокарде, снижению сократительной способности и появлению сердечной недостаточности [3, 4]. Кроме этого, дисфункция миокарда и сформировавшаяся НК сами запускают цепь самопрогрессирующих изменений, утяжеляя течение заболевания и способствуя снижению выживаемости больных ХОБЛ с декомпенсированным ХЛС [1, 2]. В связи с этим важным является выявление предикторов, достоверно влияющих на прогрессирование НК при декомпенсированном ХЛС.

Целью нашего исследования явилось установление прогностических критериев прогрессирования НК при хроническом легочном сердце.

Материалы и методы

Обследовано 94 больных с тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ, осложненной ХЛС. Из исследования были исключены лица с сердечно-сосудистой патологией. Мужчины составили 89,4%, женщины – 10,6%, средний возраст больных $66,8 \pm 0,73$ лет, продолжительность заболевания $24,5 \pm 0,71$ лет. Курильщиками являлись 89,4% больных, при этом стаж курения составил $28,6 \pm 1,66$ лет, индекс курящего человека (ИК) – $18,2 \pm 4,61$ пачко/лет. Характерным явилось наличие частых обострений ХОБЛ, у 62,7% больных обострения наблюдались более 3 раз в год. Согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA, 1964), у 21,3% больных определялся II ФК ХСН, у 36,2% – III ФК ХСН, у 42,5% – IV ФК.

Комплексное обследование гемодинамики проводили на ультразвуковом аппарате XD-11 XE «PHILIPS» (США) в М-, В-, доплеровском режимах и цветового картирования потоков. Объемы правого желудочка определяли по методике R.A. Levine et al. (1984), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) – по формуле M. Isobe et al. (1986). Измеряли максимальную

скорость кровотока в фазу быстрого раннего наполнения ПЖ (Е ПЖ, м/с), максимальную скорость кровотока в фазу позднего наполнения ПЖ (А ПЖ, м/с), отношение максимальных скоростей (Е/А ПЖ). Оценивали функцию внешнего дыхания (ФВД) и газовый состав крови. Всем больным проводилось полное клиническое обследование.

Для проведения анализа была использована программа STATISTICA, версия 6.0. В работе применялись следующие методы многомерного анализа: кластерный, факторный (метод главных компонент с варимаксным вращением, иерархический факторный анализ с оценкой вторичных факторов на основе косоугольного вращения полученных факторов), корреляционный анализ. Изучение силы и направленности связей между переменными проводили с использованием параметрического коэффициента корреляции Пирсона (Pearson r) либо непараметрического – коэффициента ранговой корреляции Спирмена (Spearman rank R).

Результаты и обсуждение

Кластерный анализ распределил больных ХОБЛ, осложненной ХЛС, в кластеры по принципу их однородности и общности. Следует отметить отсутствие 100% интерпретации распределения больных ХОБЛ на группы в зависимости от выделенных клинико-функциональных и инструментальных маркеров, что не позволяет дать однозначную прогностическую оценку прогрессирования НК при ХЛС по какому-либо одному критерию или группе критериев с зависимостью, близкой к линейной.

Использование факторного анализа с применением метода главных компонент способствовало выделению 10 факторов (таблица), описывающих прогрессирование недостаточности кровообращения при ХЛС у больных ХОБЛ (83,2% дисперсии). При этом наибольшими факторными нагрузками обладали показатели, характеризующие сократительную способность ПЖ и сопротивление сосудистого русла малого круга кровообращения (13,4% общей дисперсии – УИ ПЖ, СИ ПЖ, ФВ ПЖ, ОЛС), а также объемные показатели ПЖ (11,7% – КДО ПЖ, КСО ПЖ). Поскольку между показателями УИ ПЖ, СИ ПЖ и ФВ ПЖ выявлены достоверные сильные положительные связи, считаем, что для описания модели развития НК при ХЛС у больных ХОБЛ целе-

Факторные нагрузки (Метод главных компонент. *Varimax* - вращение с нормированием по Кайзеру)

Переменные	Факторы									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
pH	0,311	-0,096	0,189	0,121	0,043	0,791*	0,123	-0,071	-0,062	0,019
pCO ₂	-0,269	0,152	-0,095	0,041	0,016	-0,764*	-0,010	-0,001	0,157	-0,196
pO ₂	-0,058	0,143	0,182	0,094	-0,020	0,852*	-0,132	0,101	0,093	-0,148
КДО ПЖ	0,927*	0,022	0,187	-0,132	-0,094	-0,030	0,017	-0,045	0,035	0,083
КСО ПЖ	0,879*	-0,130	-0,359	-0,172	-0,011	-0,068	-0,010	-0,083	0,093	0,092
УИ ПЖ	0,091	0,021	0,904*	0,070	-0,062	0,097	-0,086	0,027	-0,125	-0,114
СИ ПЖ	-0,074	-0,021	0,921*	-0,038	0,042	0,191	0,021	-0,020	0,084	0,023
ФВ ПЖ	0,229	-0,452	0,801*	0,137	-0,069	0,045	0,034	0,093	-0,064	-0,079
СДЛА	-0,009	-0,177	-0,166	-0,084	0,052	0,177	0,111	0,854*	0,015	0,029
ОЛС	-0,099	-0,196	-0,817*	0,053	0,052	-0,065	-0,080	0,357	-0,135	-0,135
Е ПЖ	0,216	-0,032	-0,023	0,035	0,947*	-0,012	0,036	0,007	-0,053	-0,089
А ПЖ	-0,109	-0,065	-0,070	0,050	0,961*	-0,002	0,034	-0,035	-0,009	-0,019
Е/А	0,049	0,075	0,094	-0,046	0,804*	-0,017	0,003	0,079	-0,137	-0,138
ОФВ ₁	-0,142	0,831*	0,030	0,018	-0,028	0,214	-0,126	-0,123	0,043	0,204
ИТ	-0,093	0,882*	-0,008	-0,050	-0,005	0,166	-0,067	0,012	0,086*	-0,010
ХОБЛ	-0,005	-0,061	0,035	0,127	0,094	0,035	0,093	0,078	-0,836	0,052
Отеки	0,034	0,105	0,020	-0,938*	0,042	-0,016	-0,026	0,030	0,033	0,002
ИК	-0,076	-0,031	0,014	-0,052	0,101	0,119	0,872*	0,115	0,080	-0,028
Обострения	-0,093	0,063	-0,037	0,006	0,026	-0,010	-0,165	0,015	-0,145	0,844*
ФК	-0,019	0,158	-0,067	-0,912*	-0,124	-0,079	0,024	0,043	0,102	-0,016
Объяснимая дисперсия	3,039	2,244	3,472	2,094	2,122	2,514	1,628	1,808	1,236	1,467
Доля общей дисперсии	0,117	0,086	0,134	0,081	0,082	0,097	0,063	0,070	0,048	0,056

Примечания. * - переменные с нагрузками 0,7 и более по абсолютному значению; ХОБЛ – длительность ХОБЛ (годы); ИК – индекс курящего человека (пачко/лет); ФК – функциональный класс недостаточности кровообращения (NYHA).

сообразно использовать предиктор «ФВ ПЖ». Также на формирование декомпенсации ХЛС оказывают влияние показатели газового состава крови (9,7% общей дисперсии), которые существенно изменяются на данном этапе у больных ХОБЛ. Далее в порядке уменьшения факторных нагрузок следуют переменные, характеризующие ФВД (объем форсированного выдоха за 1с) (ОФВ₁), индекс Тиффно (ИТ) – 8,6%, показатели диастолической функции ПЖ (8,2%). 8,1% общей дисперсии объясняется фактором, объединившим функциональный класс (ФК) ХСН и сроки отеков, характеризующих длительность наличия правожелудочковой недостаточности. Уровень СДЛА не оказывает первостепенного влияния на данном этапе формирования гемодинамических изменений и составляет лишь 7,0% общей дисперсии. Установлено влияние переменных «ИК» и «пол» (6,3%) и частых обострений бронхолегочной инфекции (5,6%) на изменение клинко-функционального состояния больных ХОБЛ на стадии декомпенсированного ХЛС. На последнем месте выявляется переменная «длительность ХОБЛ» (4,8% общей дисперсии).

Проведенный иерархический анализ косоугольных факторов с построением матрицы корреляций обнаружил взаимосвязи между переменными, объединенными в разные факторы. При оценке полученных результатов высокие корреляции служат показателем причинно-следственных связей между факторами. Установлены средней силы связи между показателями ФВД, легочной гемодинамики и анамнестическими данными. Выявляются связи ОФВ₁, ИТ с pO₂, pCO₂, pH (r=0,39), между длительностью ХОБЛ и pO₂, pCO₂, pH (r= - 0,31), между pO₂, pCO₂, pH и показателями систолической функции ПЖ (УИ ПЖ, СИ ПЖ, ФВ ПЖ), r=0,31, а также между объемными показателями ПЖ (КДО ПЖ и КСО ПЖ) и ФК ХСН (r= - 0,30).

Из полученных результатов следует, что высокие факторные нагрузки косоугольные факторы обнаруживают только по отношению к первичным факторам, для вторичных факторов отмечены лишь умеренные факторные нагрузки. Отдельно следует выделить фактор, включающий переменные «пол» и «ИК», который не выявляет существенной связи с вторичными факторами. Следовательно, каждый фактор, несмотря на совокупные общие механизмы влияния, оказывает независимое изолированное действие на прогрессирование декомпенсации хронического легочного сердца.

Таким образом, проведенный факторный анализ позволил установить 10 факторов, определяющих прогрессирование НК при хроническом легочном сердце. Вместе с тем, первостепенными по значимости в развитии декомпенсированной сердечной недостаточности при ХОБЛ являются нарушения легочной гемодинамики, и в первую очередь изменения систолической функции ПЖ и ОЛС.

Выводы

1. Комплексное исследование легочной и внутрисердечной гемодинамики с учетом степени тяжести заболевания, факта курения и частоты обострений бронхолегочной инфекции позволяет оценить прогрессирование недостаточности кровообращения при ХЛС у больных ХОБЛ и обуславливает необходимость учета значений переменных при оценке течения ХЛС.

2. Предикторами прогрессирования сердечной недостаточности при ХЛС у больных ХОБЛ являются (переменные расположены в порядке уменьшения информативности): изменения систолической и диастолической функций правого желудочка, легочного сосудистого сопротивления, показателей газового состава крови, снижение индекса Тиффно, индекс курящего человека и частота обострений заболевания.

Литература

1. Воронков Л.Г., Яновский Г.В., Устищенко Е.В. и др. Препараты 5-летней выживаемости больных и индивидуальное прогнозирование течения клинически манифестированной хронической сердечной недостаточности // Украинский мед. журнал. – 2003. – № 6 (38). – С. 106-109.
2. Горелик И.Л., Калманова Е.Н., Айсанов З.Р. и др. Диагностика ранних признаков ремоделирования сердца у пациентов с ХОБЛ // Практическая медицина. – 2011. – № 3. – С. 72-77.
3. Barnes P.J., Shapiro S.D., Pauwels R.A. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms // Eur. Respir. – 2003. – Vol. 22(4). – P. 672-688.
4. Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A., Sin D.D. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis // Thorax. – 2004. – Vol. 59(7). – P. 574-580.

Координаты для связи с авторами: Меньшикова Ираида Георгиевна – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8 (4162) 53-82-73, e-mail: iraidamenshikova@mail.ru; Лоскутова Наталья Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8-924-674-24-62, e-mail: nvloskutova@yandex.ru; Сундукова Елена Александровна – канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8-914-578-06-80, e-mail: san1952@mail.ru; Квасникова Юлия Владимировна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней АГМА, тел.: 8-914-563-60-88, e-mail: region28alex@mail.ru.



УДК 616.24-036.12:611.13

И.А. Булдакова, А.А. Григоренко

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8 (4162) 44-52-21, e-mail: agma@amur.ru, г. Благовещенск

Резюме

В статье представлены результаты морфологического исследования сонных артерий у больных хронической обструктивной болезнью легких.

Установлено, что уже на ранних стадиях заболевания наблюдаются морфологические изменения в сонных артериях, и они нарастают по мере прогрессирования процесса и развития хронического легочного сердца. Происходит увеличение толщины как внутренней, так и средней оболочки артерии (преимущественно внутренней), максимальные изменения морфометрических показателей зарегистрированы в терминальной стадии заболевания.

В стадию компенсации хронического легочного сердца в стенке сосуда преобладали процессы пролиферации и гипертрофии. При декомпенсации наряду с пролиферацией и гипертрофией наблюдались выраженные склеротические изменения как внутренней, так и средней оболочки артерии, отмечался склероз внутренней и наружной эластической мембраны.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, морфология, морфометрия, сонные артерии, интима, медиа, толщина комплекса интима-медиа, соотношение внутреннего слоя к среднему.

I.A. Buldakova, A.A. Grigorenko

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CAROTID ARTERIES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk

Summary

The results of morphological examination of carotid arteries in patients with chronic obstructive pulmonary disease are demonstrated in the present study.

Morphological changes in the carotid arteries are found in the early stages of the disease, and they increase with the progression of the process and development of chronic pulmonary heart. The thickness of the inner and middle membranes of the arteries increases (mostly the inner), the maximum changes of morphometric parameters are recorded in the terminal stage of disease.