

У пациентов с хронической болью диапазон синхронизации превышает таковой при острой боли на 23,6%.

У пациентов с хронической болью длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона была на 7,4% меньше длительности при острой боли.

Из вышеприведенных данных следует, что при острой боли регуляторно-адаптивный статус изменяется сильнее, чем при хронической.

Это может быть связано с интенсивностью боли. При остром пульпите боль более сильная, чем при хроническом. Среди наблюдаемых нами пациентов с острой зубной болью, у 28,3% боль оценивалась «выраженной» по шкале интенсивности боли, а у 71,7% она оценивалась как «средняя» боль. У больных с хроническим пульпитом боль оценивалась только как «средняя», «умеренная», «очень слабая».

Неодинаковое изменение регуляторно-адаптивного статуса при острой и хронической боли может быть обусловлено длительным влиянием боли малой интенсивности при хроническом пульпите, что отражается на электровозбудимости пульпы. У наблюдаемых нами пациентов порог электровозбудимости пульпы при хроническом пульпите составил $29,3 \pm 0,7$ мА, а при хроническом $48,1 \pm 0,4$ мА.

Заключение

Из вышеприведенного исследования следует, что во время болевого синдрома как при хроническом, так и при остром пульпите регуляторно-адаптивный статус снижен, но при втором значительней, чем при первом. Это, прежде всего, связано с интенсивностью боли. Между интенсив-

ностью зубной боли при пульпите и регуляторно-адаптивным статусом существует обратная сильная корреляционная связь.

Тем самым можно сделать заключение, чем сильнее боль при пульпите, тем ниже регуляторно-адаптивный статус.

Список литературы

1. Бажанов Н.Н. Стоматология. – М., 1990.
2. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская. – М., 1998. – 736 с. 97.
3. Боровский Е.В. Карнес зубов. – М., 2001. – 144 с.
4. Гольдшайдер А (Goldschtider A) О боли с физиологической и клинической точки зрения. – М., 1895.
5. Дионесов С.М. Боль и её влияние на организм человека и животного. – 2 изд. – М.: Медгиз, 1963. – 360 с.
6. Покровский В.М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивного статуса организма. – Краснодар, 2010.
7. Иванов В.С., Винниченко Ю.Л., Иванова Е.В. Воспаление пульпы зуба. – М., 2003. – 254 с.
8. Bonika J.J. The Management of Pain. – 2-nd Ed. – Philadelphia: Tea and Febiger. – 1990. – 212 p.
9. Nguyen DH, Martin JT. Common dental infections in the primary care setting // Am Fam Physician. – 2008. – Vol. 77, №6. – P. 797–802.

Рецензенты:

Абушкевич В.Г., д.м.н., профессор, профессор кафедры нормальной физиологии ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, г. Краснодар;

Бондаренко А.Н., д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии Негосударственного образовательного частного учреждения ВПО «Кубанский медицинский институт» Министерства образования и науки РФ, г. Краснодар.

Работа поступила в редакцию 28.07.2011.

УДК: 611.1/2:616.12-008.331.1:616.24-007.272-036.12

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Прониченко Л.В., Маль Г.С.

ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет министерства здравоохранения
и социального развития», Курск, e-mail: Prona2006@mail.ru

В данной статье представлены результаты исследования влияния блокаторов кальциевых каналов различных химических групп: дигидропиридинов (фелодипина 10 мг/сут) и фенилалкиламинов (верогалида 240 мг/сут) на уровень артериального давления, структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы, вегетативный тонус центральной нервной системы и функцию внешнего дыхания у пациентов с артериальной гипертензией I–II степени, I–II стадии и хронической обструктивной болезнью легких среднетяжелого течения, II стадии в поликлинических условиях.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, антагонисты кальция, фелодипин, верогалид

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INDICES OF THE CARDIOVASCULAR AND RESPIRATION SYSTEMS IN PATIENT WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE

Pronichenko L.V., Mal G.C.

Kursk State Medical University, Kursk, e-mail: Prona2006@mail.ru

The paper contains the results of investigation of calcium antagonists of different chemical groups dihydropyridines (felodipin of 10 mg per day) and phenylalkylamines (verogalide of 240 mg per day) effect on arterial tension, structural and functional indices of the cardiovascular system, vegetative tonus of the central nervous system, external respiration level in outpatients with arterial hypertension and chronic obstructive disease of I–II degrees and the I–II stages.

Keywords: arterial hypertension, chronic obstructive disease, calcium antagonists, felodipin, verogalide

По данным разных авторов, частота артериальной гипертензии (АГ) у хронических пульмонологических больных варьируется в довольно широком диапазоне – от 6,8 до 76,3%, в среднем составляя 34,3% [9].

Существуют две точки зрения на сочетание артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ): патогенетически не взаимосвязанное сосуществование двух заболеваний; симптоматическая АГ на фоне ХОБЛ [1, 8]. По мнению Н.М. Мухарлямова, АГ манифестирует у 20–25% лиц после нескольких лет течения ХОБЛ. Он впервые ввел понятие «пульмогенная гипертензия». Он выделял 2 фазы течения – лабильную, когда подъемы АД имеют четкую связь с обострениями ХОБЛ, и стабильную, когда АГ приобретает черты стабильной артериальной гипертензии. Н.И. Палеев и Л.И. Ольбинская отрицали существование пульмогенной артериальной гипертензии, однако не исключали связь дестабилизации АД с состоянием бронхолегочной системы [1, 9].

Достоверно установлено, что хроническая бронхообструкция является независимым предиктором сердечно-сосудистых катастроф, наряду с нецелевым артериальным давлением (АД) [4]. Сочетанное тече-

ние ХОБЛ и АГ имеет особенности, обусловленные тесной морфофункциональной связью между дыхательной и сердечно-сосудистой системами [5, 6].

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности фармакотерапии пациентов с артериальной гипертензией I–II степени, I–II стадии и хронической обструктивной болезнью II стадии, среднетяжелого течения, при назначении антагонистов кальция различных химических групп.

Задачами являлись изучение структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы в ответ на сочетание артериальной гипертензии и бронхообструкции, выявление взаимозависимостей между эхокардиографическими и спирометрическими показателями.

Материалы и методы исследования

В клиническое наблюдение были включены 126 пациентов с АГ I–II степени, I–II стадии и ХОБЛ II стадии, среднетяжелого течения. Средний возраст всех обследуемых составил $44,6 \pm 7,2$ лет. Мужчины составили 66,7%, женщины – 33,3% от общего количества пациентов.

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на две группы: первая группа ($n = 62$) получала препарат из группы дигидропиридиновых антагонистов кальция – фелодипин (препарат фелодип, компания-производитель: АЙВЭКС Фармасьютикалс

с. р. о., Чешская Республика) в дозе 10 мг/сут; вторая группа ($n = 64$) – препарат из группы недигидропиридиновых антагонистов кальция – верапамил (препарат верогалид EP 240, компания-производитель: АЙВЭКС Фармасьютикалс с. р. о., Чешская Республика) в дозе 240 мг/сут. В комбинированную терапию с блокаторами кальциевых каналов (БКК) была включена базисная терапия ХОБЛ (GOLD, 2006).

Верификация диагноза АГ осуществлялась в соответствии с национальными рекомендациями ВНОК по АГ (2008). Верификация ХОБЛ проводилась на основании программы GOLD (2006). В группу контроля вошли 60 пациентов с изолированной артериальной гипертензией и 30 здоровых пациентов, сопоставимых по возрастным и гендерным особенностям. Критериями включения являлись: АГ I–II стадии, I–II степени, среднетяжелая ХОБЛ II стадии, базисная терапия ХОБЛ согласно рекомендациям GOLD (2006), согласие больного участвовать в исследовании и способность адекватно оценивать свое состояние.

Исследование проводилось открытым проспективным рандомизированным способом. При первичном скрининге учитывали клинические, анамнестические данные, факторы риска, степень и стадию АГ и ХОБЛ. Исследование геометрии и функционального состояния сердца проводили методом эхокардиографии (ЭхоКГ) с применением ультразвукового сканера MyLab15 (Esoate/PieMedical, Италия) по методике Американского общества по эхокардиографии (ASE). Оценка функции внешнего дыхания (ФВД) осуществлялась с помощью диагностической системы «Валента». Дополнительно проводили оценку динамики показателей бетаадренореактивности клеточных мембран, оцениваемую по методике И.Г. Длусской и соавт. (1996) [3].

Статистический анализ результатов исследования, представленных как $M \pm m$ (среднее арифметическое, стандартная ошибка средней), осуществлялся с помощью компьютерных программ Statistica 6.0, MS Excel 2007, BIOSTAT. Для сравнения двух независимых групп с нормальным распределением применен критерий Стьюдента. Связь между исследуемыми показателями определялась с помощью методов корреляционного анализа с использованием критериев Пирсона (r) и Спирмена (r_s). Значимость факторов признавалась достоверной при $p < 0,05$ [2].

Результаты исследования и их обсуждение

В проведенном клиническом исследовании системная артериальная гипертензия развивалась параллельно с изменением гемодинамики малого круга кровообращения, что предполагало возможность ремоделирования со стороны как левых, так и правых отделов сердца [7].

Выявлено статистически значимое повышение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) более чем в 2 раза у пациентов с коморбидностью АГ и ХОБЛ ($34,75 \pm 2,1$ мм рт. ст.) по сравнению с обеими контрольными группами: у пациентов с АГ ($18,1 \pm 2,5$ мм рт. ст.), у здоровых добровольцев ($15,91 \pm 1,9$ мм рт. ст.). Толщина передней стенки правого желудочка (ТПС ПЖ) в опытной группе равнялась $6,13 \pm 0,11$ мм, что более чем в 1,5 раза больше чем в обеих

контрольных группах (I – $4,1 \pm 0,3$ мм; II – $3,94 \pm 0,09$ соответственно). Полученные данные являлись начальным проявлением гипертрофии миокарда правого желудочка и предпосылкой к формированию хронического легочного сердца [6].

У 71 % пациентов с АГ и ХОБЛ были выявлены начальные признаки диастолической дисфункции правого желудочка.

Скорость раннего диастолического наполнения (Е) была на 24,5 % (22,5 %) ниже, была увеличена скорость поздне-диастолического наполнения на 26,3 % (23,2 %) по сравнению с контрольной I (II) группой. ($p < 0,05$). Было выявлено перераспределение трикуспидального кровотока в пользу некоторого продления ранней диастолы за счет увеличения времени замедления кровотока (DT) на 40,6 % (32,3 %) по сравнению с I и II контрольной группой ($p < 0,001$), что свидетельствовало о замедлении падения давления в полости правого желудочка, из-за нарушения расслабления гипертрофированного миокарда, при сочетании системной и легочной гипертензии (табл. 1).

Согласно современным представлениям хроническая бронхообструкция влияет на организм в целом и сердечно-сосудистую систему в частности [8]. С этой позиции была выдвинута гипотеза о взаимовлиянии вентиляционной функции легких и кардиогемодинамики у пациентов с АГ и ХОБЛ [5]. Корреляционный анализ выявил взаимосвязи показателей функции внешнего дыхания с морфофункциональными показателями сердечно-сосудистой системы, а также параметрами левых и правых камер сердца (табл. 2).

У пациентов с артериальной гипертензией и хронической бронхообструкцией была выявлена умеренная отрицательная связь между объемом форсированного выдоха за секунду (ОФВ1) и средним давлением в легочной артерии ($r = -0,41$, $p < 0,05$), временем замедления раннего диастолического наполнения ($r = -0,40$, $p < 0,05$), и временем изоволюметрического расслабления правого желудочка ($r = -0,42$, $p < 0,05$). Умеренная положительная связь определялась между ОФВ1 и отношением скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ($r = 0,37$, $p < 0,05$). Обратная взаимозависимость была выявлена между отношением объема форсированного выдоха за 1 секунду к форсированной жизненной емкости легких и функциональными показателями правого желудочка. Значимая положительная корреляция средней степени выявлена между индексом Тиффно средним давлением в легочной артерии ($r = 0,31$, $p < 0,05$), временем замедления раннего диастолического наполнения ($r = 0,32$, $p < 0,05$).

Таблица 1

Исследование диастолической функции правого желудочка при сочетании системной и легочной гипертензии

Показатель	Пациенты с АГ и ХОБЛ (n = 126)	Пациенты с АГ (n = 60)	Здоровые добровольцы (n = 30)
E, м/с	0,49 ± 0,03*#	0,61 ± 0,05	0,60 ± 0,02
A, м/с	0,48 ± 0,04*#	0,38 ± 0,02	0,39 ± 0,03
E/A	1,02 ± 0,02*#	1,61 ± 0,05	1,52 ± 0,01
ET, мс	363,7 ± 2,9	329,6 ± 3,6	324,7 ± 3,1
AT, мс	125,6 ± 3,4	135,7 ± 4,2	139,1 ± 2,2
AT/ET	0,345 ± 0,007	0,41 ± 0,007	0,431 ± 0,004
DT, мс	224,3 ± 4,9*##	159,5 ± 5,2	169,5 ± 4,1
IVRT, мс	101,4 ± 4,4	67,1 ± 3,8	60,6 ± 4,7

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$ – сравнение основной и контрольной II групп; # – $p < 0,05$, ## – $p < 0,001$ – сравнение основной и контрольной I групп.

Таблица 2

Корреляционная связь эхокардиографических и спирометрических показателей при сочетании артериальной гипертензии и бронхообструкции

Показатель	СрДЛА	E/A ПЖ	DT ПЖ	IVRT ПЖ
ОФВ1	–0,41*	0,37*	–0,40*	–0,42*
ОФВ1/ФЖЕЛ	0,31*	–0,33*	0,32*	0,18
ЖЕЛ	–0,34*	0,11	–0,15	–0,21

Примечание: * – $p < 0,05$.

Между жизненной емкостью легких была выявлена достоверная отрицательная корреляция только с легочной гипертензией ($r = -0,34$, $p < 0,05$).

Выводы

1. Степень переднего укорочения правого желудочка в систолу значимо не отличалась от обеих контрольных групп, что при увеличении диаметра правого желудочка, свидетельствовало о его гиперфункции и компенсаторной интенсификации кровообращения у пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких.

2. У пациентов с системной и легочной гипертензией было выявлено перераспределение трикуспидального кровотока в пользу увеличения предсердного компонента, что являлось косвенным признаком повышения давления в полости правого желудочка.

3. Выявленные корреляционные связи свидетельствовали о взаимообусловленных изменениях эхокардиографических и спирометрических показателей. У пациентов с повышенным артериальным давлением и хронической обструктивной болезнью легких легочная гипертензия прогрессировала пропорционально бронхообструкции. Была выявлена адаптивная перестройка правого желудочка в виде гипертрофии его стенки и увеличения объемных размеров, что по закону Франка-Старлинга способствовало увеличению ударного объема и интенсификации легочного кровообращения, и, как следствие,

увеличению альвеолярной перфузии, и оксигенации жизненно важных органов.

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104–116.
2. Годин А.М. Статистика: учебник. – М., 2006. – 460 с.
3. Длусская И.Г. Адренореактивность и сердечнососудистая система / И.Г. Длусская, Р.И. Стрюк. – М.: Медицина, 2003. – 160 с.
4. Кароли Н.А. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Терапевтический архив. – 2005. – № 3. – С. 87–26.
5. Лышова О.В. Прогностическое значение показателей функции внешнего дыхания и уровня среднего давления в легочной артерии / О.В. Лышова, В.М. Провоторов // Российские медицинские вести. – 2004. – № 3. – С. 33–36.
6. Ньюман Дж. Легочная гипертензия – легочное сердце: пер. с англ. / Дж. Ньюман, Дж. Лойд; под ред. Р. Шланга, Р. Александера. – М.; СПб.: Изд-во «БИНОМ» – «Невский диалект», 2000. – С. 303–312.
7. Прибылов С.А. Легочная гипертензия и диастолическая дисфункция сердца у больных бронхиальной астмой и ХОБЛ пожилого возраста / Б.Д. Жидких, О.Ю. Прусакова, Ли Мустак // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2009. – № 4. – С. 81–89.
8. Agustí A. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease // Proc Am Thorac Soc. – 2005. – № 2(4) – P. 367.
9. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease / K. Chapman, A. Buist, M. Thun et al. // Eur Respir J. – 2006. – № 27(1) – P. 188–207.

Рецензент –

Афанасьев Ю.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней №1. ФГА-ОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород.

Работа поступила в редакцию 28.04.2011.