

ОСОБЛИВОСТІ ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУДИН У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА СУПУТНЬОЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

З метою оцінки пружно-еластичних властивостей судин у пацієнтів з ХОЗЛ та серцево-судинною патологією обстежили 27 хворих з ХОЗЛ та супутньою серцево-судинною патологією, 22 хворих на ХОЗЛ без такої. За результатами аналізу встановлено зниження еластичності судинної стінки у пацієнтів з ХОЗЛ, що відображає вплив гіпоксії на стан судинної стінки. Наявність супутньої серцево-судинної патології у пацієнтів з ХОЗЛ збільшує ступінь ремоделювання судинної стінки. Факторами, що сприяють підвищенню ригідності судин у такій групі пацієнтів є тривале тютюнопаління, наявність та тривалість стенокардії, гіпертонічної хвороби в анамнезі, кількість інфекційних загострень ХОЗЛ. Підвищений індекс аугментації у пацієнтів з поєднаною патологією асоційований з вираженістю бронхообструкції.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, серцево-судинна патологія, сфігмометрія, ригідність артерій, індекс аугментації.

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №1 ВДНЗУ «УМСА» на тему «Запальний, ішемічний, больовий синдроми у хворих на ішемічну хворобу серця: тригери, роль супутньої патології, механізми, критерії діагностики, лікування» (№ держреєстрації 0112U003122).

Вступ

Поліморбідність є однією з особливостей сучасної клініки внутрішніх хвороб, а серцево-судинна патологія в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) залишаються одними з найбільш поширених захворювань серед дорослого населення розвинених країн. Серцево-судинні захворювання є також найчастішою причиною смертності у пацієнтів з ХОЗЛ. Важливим фактором у прогресуванні перебігу поєднаної патології є наявність спільних факторів ризику, таких як вік та тривале тютюнопаління [2, 7, 14].

В останні роки отримала розвиток концепція ушкодження серця у хворих на ХОЗЛ, що базується на системних проявах захворювання. Гіпоксія, оксидативний стрес, системне запалення, підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та інші фактори призводять до пошкодження кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, молекул еластичного каркасу серця і судин шляхом включення процесів патологічного ремоделювання і фіброзу [5, 10].

У зв'язку з тим, що ряд шкал для оцінки ризику серцево-судинних захворювань, зокрема (SCORE, Фремінгемська, PROCAM) мають певні прогностичні недоліки, продовжується пошук нових маркерів ризику, серед яких – жорсткість артерій [1, 6].

Процеси підвищення жорсткості артерій, як маркера судинного старіння, обумовлені зниженням вмісту в стінках судин еластину і збільшенням концентрації колагену, а також якісними змінами артеріальної стінки у зв'язку з порушенням ендотелій-опосередкованої вазодилатації [5, 6, 8, 10, 11, 14].

Такі зміни в артеріальній стінці при серцево-судинних захворюваннях виникають раніше, ніж пошкодження серця або порушення функції нирок. Перевантаження об'ємом і тиском створює умови для ремоделювання артерій, яке змінює механічні властивості судин: розтяжність, жорсткість і зворотну їй величину – еластичність, вивчення яких дозволяє виявити ступінь ураження судинної стінки. З іншого боку такі зміни судинної стінки впливають на гемодинаміку, збільшуючи постнавантаження на міокард і погіршуючи коронарну перфузію [8, 12].

Посилення жорсткості артерій безпосередньо впливає на показники співвідношення систолічного і діастолічного АТ та демпфуючої функції великих артерій. Артеріальне дерево – це складна розгалужена сітка судин, по ходу якої поширюється хвиля тиску, за якою рухається кровотік, але вже з більш низькою швидкістю. Якщо швидкість пульсової хвилі становить від 5 до 20 м/с, то середня швидкість кровотоку – всього 0,2 м/с. В точках біфуркації різко змінюється судинний імпеданс і формуються відбиті пульсові хвилі, які накладаються на пряму систолічну хвилю. В судинах з достатньою еластичністю швидкість пульсової хвилі невисока і пік відбитої хвилі накладається на діастолічну фазу серцевого циклу. У ригідних артеріях навпаки – швидкість пульсової хвилі зростає, а швидка відбита хвиля накладається на пряму хвилю вже в систолічній фазі серцевого циклу. Внаслідок цього істинний систолічний АТ, сформований лівим шлуночком, отримує додаткову надбавку (аугментацію), що призводить до підвищення САТ з одночасним зниженням ДАТ, і, відповідно, збільшенням пульсового тиску (ПАТ). Поява систолічною надбавки збільшує навантаження на лівий шлуночок і, крім того, знижує кровонаповнення лівої і правої коронарних артерій в діастолу [1, 5, 14].

Тому вимірювання показників жорсткості артерій можна розглядати як метод оцінки серцево-судинного ризику, зокрема для пацієнтів, у яких ураження органів-мішеней не було верифіковано стандартними дослідженнями.

Велике значення дослідників приділяється неінвазивному вимірюванню рівня тиску в аорті та показників, які характеризують жорсткість артерій. Оцінка жорсткості судин, зокрема шляхом визначення швидкості поширення пульсової хвилі каротидно-феморальним методом, дозволяє встановити пошкодження артерій на доклінічному етапі, виявити групу ризику серцево-судинних подій. Сучасні технології дозволяють здійснити неінвазивний контурний аналіз не лише периферичних, а й центральних пульсових хвиль, виміряти рівні центрального артеріального тиску, визначити аугментацію та ампліфикацію, швидкість проходження пульсової хвилі (ШППХ) та оцінити ступінь кардіоваскулярного ризику, що дозволить своєчасно призначити патогенетично обґрунтовану терапію і провести контроль її ефективності. [9].

Мета дослідження

Оцінка пружно-еластичних властивостей судин у пацієнтів з ХОЗЛ та серцево-судинною патологією.

Об'єкт та методи дослідження

Обстежено 27 хворих віком від 46 до 72 років, які хворіли на ХОЗЛ та мали супутню серцево-судинну патологію, 12 з яких - прояви ІХС (стабільну стенокардію напруги I-II ФК, ХСН I-IIA стадії із збереженою систолічною функцією ЛШ) та 15 – гіпертонічну хворобу (ГХ) та 22 хворих на ХОЗЛ без супутньої кардіоваскулярної патології. 17 практично здорових осіб віком від 40 до 55 років склали контрольну групу. Для діагностики ХОЗЛ, крім клінічних даних, застосовували дослідження ФЗД. Наявність і вираженість змін функції легень оцінювали згідно класифікації, затверджені МОЗ України наказом N 555 від 27.06.13 з оцінкою функції зовнішнього дихання за допомогою спірометрії, даних опитувальників САТ (Оцінка вираженості симптомів ХОЗЛ) та mMRC (Модифікований опитувальник для оцінки вираженості задишки). Всім хворим для діагностики ІХС використовували, крім клінічних методів і ЕКГ в 12 стандартних відведеннях, ЕхоКС.

Жорсткість судин визначали за допомогою системи SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія), визначаючи індекс аугментації (IA), пульсовий тиск (PP), аугментація тиску (AP) при дослідженні пульсової хвилі, швидкості поширення пульсової хвилі. Швидкість проходження пульсової хвилі (ШППХ) реєструвалася на каротидно-феморальному (м'язовий тип) сегментах артерій.

Статистичний аналіз включав двохвибірковий t критерія Стюдента та його непараметричний аналог Mann-Whitney U (MW) для двох незалежних вибірок варіабельностей. Нормальність розподілу варіації перевіряли за результатами однофакторного тесту Колмогорова-Смирнова з корекцією за Lilliefors, W тесту Shapiro-Wilks (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004). Розходження між групами визначали за допомогою непараметричного методу – критерій знаків (K3), корелятивний зв'язок проміж факторами за даними параметричного (за Pearson) та непараметричного (за Spearman) кореляційного аналізу (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004).

Результати та їх обговорення

Важливість вивчення пружно-еластичних властивостей артерій у розвитку та прогресуванні ССЗ визначається тим, що ШППХ може слугувати незалежним маркером серцево-судинного ризику, предиктором коронарних подій, є одним з основних параметрів, що характеризують розтяжність аорти, обов'язкових чинників для стратифікації серцево-судинного ризику [3]. Таким чином, результати низки досліджень свідчать, що збільшення жорсткості артерій є незалежним чинником ризику розвитку і прогресування ССЗ [5, 6, 7, 11]. Ригідність артерій залежить від вираженості атеросклеротичних змін, швидкості і ступеня вікової інволюції еластину і фібуліну, вікового підвищення жорсткості колагену, генетично обумовлених особливостей еластичних волокон; рівня АТ, а також локалізації судин [6]. Збільшення ригідності аорти і міокарда розцінюється як універсальна відповідь на вплив різноманітних факторів, в тому числі і куріння [2, 13].

При порівнянні показників сфігмометрії пацієнтів із ХОЗЛ та контрольною групою практично здорових осіб встановлено, що IA та ШППХ були істотно вищими.

Таблиця 1

Показник сфігмометрії у пацієнтів з ХОЗЛ та контрольній групі практично здорових осіб (M ± SEM; SD;)

Показники	Хворі на ХОЗЛ (n=49)	Контрольна група практично здорових осіб (n=17)
Індекс аугментації (IA), %	24,26±8,14;3,95 параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,104; Pst=0,005;	15,91±6,17;3,42 параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,275;
Швидкість проходження пульсової хвилі (ШППХ), м/с	12,27±2,48;1,13 параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,225; Pst=0,012;	8,42±2,13;1,08 параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,364;

Примітки: M – середня, SEM – стандартна похибка;

SD – стандартне відхилення; Psw – визначення типу розподілу варіабельності за тестом Shapiro-Wilks,

Pst – різниця між групами за даними двохбіркового t тесту Ст'юдента для двох незалежних вибірок.

Тривале тютюнопаління, як один із основних факторів ризику ХОЗЛ призводить не лише до патофізіологічних змін бронхіального дерева з подальшим розвитком бронхообструкції, але й погіршує пружно-еластичні показники судинної стінки.

Таблиця 2
Показник сфігмометрії у пацієнтів з ХОЗЛ в залежності від наявності супутньої серцево-судинної патології (M± SEM; SD; 95% CI; Med; Q)

Показники	Хворі на ХОЗЛ та супутньою серцево-судинною патологією (n=27)	Хворі на ХОЗЛ без супутньої серцево-судинної патології (n=22)
Індекс аугментації (IA), %	28,45±9,21; 5,03; (19,34-32,48); 23,00; (12,00-34,00); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,014; Pmw=0,034;	22,28±5,75; 2,14; (18,71- 24,58); 18,00; (9,00-27,00); параметричний за Shapiro- Wilk Psw=0,168; негомогенний за Levene Plev=0,041; Pst=0,028;
Швидкість проходження пульсової хвилі (ШППХ), м/с	17,45±6,72; 3,18 параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,159; Pst=0,036	9,68±4,37; 2,17 параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,531;

Примітки: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD – стандартне відхилення, 95% CI – 95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартилі, Pmw – різниця між групами за даними непараметричного еквіваленту до двохвибіркового t тесту Ст'юдента – тест Mann-Whitney (MW), Psw – визначення типу розподілу варіабельності за тестом Shapiro-Wilks, Pst – різниця між групами за даними двохбіркового t тесту Ст'юдента для двох незалежних виборок, Plev – гомогенність за Levene.

У пацієнтів з ХОЗЛ супутніми ССЗ встановлено прямий кореляційний зв'язок ШППХ та тривалістю в анамнезі стенокардії (r=0,61; p<0,05 за Spearman), кількістю балів за mMRC (r=0,52; p<0,05 за Spearman) та ПАТ (r=0,48; p<0,01 за Pearson), кількості інфекційних загострень ХОЗЛ протягом останнього року (r=0,62; p<0,05 за за Spearman). IA мав прямий кореляційний зв'язок з показниками тривалості анамнезу ГХ (r=0,75; p<0,05 за Spearman), індексу тривалості тютюнопаління (r=0,66; p<0,02 за Spearman) та зворотної зв'язок з показниками спірометрії – ОФВ₁ (r= -0,62; p<0,05 за Pearson), ФЖЕЛ (r= -0,51; p<0,05 за Spearman).

Висновки

1. У пацієнтів з ХОЗЛ виявлено зниження еластичності судинної стінки в порівнянні з контрольною групою практично здорових осіб, що відображає вплив гіпоксії на стан судинної стінки.
2. Наявність супутньої серцево-судинної патології у пацієнтів з ХОЗЛ збільшує ступінь ремоделювання судинної стінки. Факторами, що сприяють підвищенню ригідності судин у такої групи пацієнтів є тривале тютюнопаління, наявність та тривалість стенокардії, гіпертонічної хвороби в анамнезі, кількість інфекційних загострень ХОЗЛ.
3. Підвищений індекс аугментації у пацієнтів з поєднаною патологією асоційований з вираженістю бронхообструкції.

Література

1. Бойцов С.А. Проблемы выявления лиц с высоким сердечно-сосудистым риском и возможные пути их решения / С.А. Бойцов, Ю.А. Карпов, В.В. Кухарчук [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. – 2010. – ч. 1, № 1. – С. 8-14.
2. Гайнитдинова В.В. Артериальная ригидность периферических сосудов у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких и при её сочетании с артериальной гипертензией / В.В. Гайнитдинова, А.Б. Бакиров, Э.Х. Ахметзянова [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2013. – № 6. – С. 808-812.
3. Дзяк Г.В. Динаміка показників жорсткості артеріальної стінки на тлі комбінованої антигіпертензивної терапії / Г.В. Дзяк, Т.В. Колесник, Е.Л. Колесник // Укр. мед. часопис. – 2011. – IX/X, № 5 (85). – С. 57-59.
4. Кароли Н.А. Особенности суточного профиля артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких с различной тяжестью процесса и в разные фазы заболевания / Н.А. Кароли, Г.Р. Долишняя, А.П. Ребров // Фундаментальные исследования. – 2013. – ч. 1, № 3. – С. 74-78.
5. Корнева В.А. Артериальная жесткость – новый маркер сердечно-сосудистых заболеваний / В.А. Корнева, В.В. Отмахов, М.А. Дружиков [и др.] // CardioСоматика. – 2012. – Вып. 3, №1. – С. 34-37.
6. Лукьянов М.М. Жесткость артериальной стенки как фактор сердечно-сосудистого риска / М.М. Лукьянов, С.А. Бойцов // Сердце. – 2010. – Вып. 9, № 3 (53). – С. 156-160.
7. Макарова М.А. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у больных хронической обструктивной болезнью легких / М.А. Макарова, С.Н. Авдеев // Пульмонология. – 2011. – № 4. – С. 109-117.
8. Поливода С.Н. Методические подходы к обследованию больных с клинической интерпретации данных при оценке эластических свойств артериальных сосудов на современном этапе / С.Н. Поливода, А.А. Черепок, Р.А. Сычев // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 2. – С. 109-117.
9. Радченко А.Д. Клиническое исследование ЭЛИЗА. Результаты 6-месячного наблюдения / [Радченко А.Д., Михеева К.В., Сиренко Ю.Н. и др.] Донецк : Изд. дом «Заславский», 2011. 64 с.
10. Сторожалов Г. Оценка эластических свойств артериальной стенки у больных с артериальной гипертензией / Г. Сторожалов, Ю. Червякова // Врач. – 2005. – № 11. – С. 33-36.
11. Червякова Ю.Б. Оценка эластических свойств артерий у больных с артериальной гипертензией разных возрастных групп : автореф. дисс. канд. мед. наук. : М., 2007. – 26 с.
12. Mitchell G.F. Arterial stiffness and cardiovascular events Study: the Framingham Heart / G.F. Mitchell, S.J. Hwang, R.S. Vasan [et al.] // Circulation. – 2010. – Vol. 121, N 4. – P. 505-511.
13. Thomas M. Assessing inflammatory phenotypes and improving the cost-effectiveness of asthma and COPD care in the community / M. Thomas, R. Taylor // Prim. Care Respir. J. – 2011. – Vol. 20, N 4. – P. 349-350.
14. Vanfleteren L.E. Arterial stiffness in patients with COPD: the role of systemic inflammation and the effects of pulmonary rehabilitation / L.E. Vanfleteren, M.A. Spruit, M.T. Groenen [et al.] // Eur. Respir. J. – 2014. – 43(5). – P. 1306-1315.
15. Zieman S.J. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness / S.J. Zieman, V. Melenovsky, D.A. Kass // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2005. – 25 (5). – P. 932-943.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Гопко А.Ф., Приходько Н.П.,

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, сердечно-сосудистая патология, сфигмометрия, ригидность артерий, индекс аугментации.

С целью оценки упруго-эластических свойств сосудов у пациентов с ХОБЛ и сердечно-сосудистой патологией обследовали 27 больных с ХОБЛ и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и 22 больных ХОБЛ без таковой. По результатам анализа установлено снижение эластичности

сосудистой стенки у пациентов с ХОБЛ, отражающее влияние гипоксии на состояние сосудистой стенки. Наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ХОБЛ увеличивает степень ремоделирования сосудистой стенки. Факторами, способствующими повышению ригидности сосудов у такой группы пациентов является длительное курение, наличие и длительность стенокардии, гипертонической болезни в анамнезе, количество инфекционных обострений ХОБЛ. Повышенный индекс аугментации у пациентов с сочетанной патологией ассоциированный с выраженностью бронхообструкции.