

41. Sakamaki F., Kyotani S., Nagara N. et al. Increased plasma P-selectin and decreased thrombomodulin in pulmonary arterial hypertension were improved by continuous prostacyclin therapy // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 2720-2725.

42. Samy N., El-Maksoud A., Khayyal A. et al. Clinical utility of biomarkers as predictors of lung function in chronic obstructive pulmonary disease // *New York Science J*. – 2010. – Vol. 3, № 3. – P. 25-32.

43. Sin D.D., Anthonisen N.R., Soriano J.B., Agusti A.G. Mortality in COPD: Role of comorbidities. // *Eur. Respir. J*. – 2006. – Vol. 28. – P. 1245-1257.

44. Stenvinkel P. Endothelial dysfunction and inflammation – is the a link? // *Nephrol. Dial. Transplant*. – 2001. – Vol. 16. – P. 1968-1971.

45. Sun Y., Wu F., Sun F., Huan P. Adenosine promotes IL-6 release in airway epithelia // *J. Immunol*. – 2008. – Vol. 180. – P. 4173-4181.

46. Takahashi T., Kobayashi S., Fujinori N. Increased circulating endothelial microparticles in COPD patients: a potential biomarker for COPD exacerbation susceptibility // *Thorax*. – 2012. – Vol. 67. – P. 1067-1074.

47. Tkac J., Man P. S. F., Sin D. S. Systemic consequences of COPD // *Ther. Adv. Respir. Dis*. – 2007 – Vol. 1 – P. 47-59.

48. Vivodtzev I., Minet C., Wuyam B. et al. Significant improvement in arterial stiffness after endurance training in patients with COPD // *Chest*. – 2010. – Vol. 137. – P. 585-592.

49. Voelkel N.F., Tuder R.M. Hypoxia-induced pulmonary vascular remodelling: a for what human disease? // *J. Clin. Invest*. – 2000. – Vol. 106, № 6. – P. 733-738.

50. Voelkel N.F., Cool C.D. Pulmonary vascular involvement in chronic obstructive pulmonary disease // *Eur. Respir. J*. – 2003. – Vol. 22, № 46. – P. 28s-32s.

51. Wanner A., Mendes E. S. Airway endothelial dysfunction in asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. – 2010. – Vol. 182. – P. 1344-1351.

52. Yasmin, McEniery C. M., Wallace S. et al. C-Reactive protein is associated with arterial stiffness in apparently healthy individuals // *Arter. Throm. Vasc. Biol*. – 2004. – Vol. 24, № 1. – P. 969-974.

Сведения об авторах

Демко Ирина Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ПО, эндокринологии и профессиональной патологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2283469; e-mail: demkoba@mail.ru.

Мамаева Марина Геннадьевна – аспирант кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, эндокринологии и профессиональной патологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2283469; e-mail: marinamamaeva101@rambler.ru.

Вериги Яна Игоревна – аспирант кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, эндокринологии и профессиональной патологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2283469; e-mail: vesna13@list.ru.

Крапошина Ангелина Юрьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, эндокринологии и профессиональной патологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2283469; e-mail: Angelina-maria@inbox.ru.

Соловьева Ирина Анатольевна – аспирант кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, эндокринологии и профессиональной патологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2283469; e-mail: Solovieva.irena@inbox.ru.

Хендогова Валентина Трофимовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, эндокринологии и профессиональной патологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2283469.

© КОЗЛОВ Е.В.

УДК: [616.24-036.12+616.12-008.331.1]:616.8-008.64

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ КОМОРБИДНОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Е. В. Козлов

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет
имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ,

ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра пропедевтики

внутренних болезней и терапии, зав. – д.м.н., проф. Е. И. Харьков.

Резюме. Проблема коморбидности затрагивает врачей различных специальностей. Наблюдается тесная анатомо-физиологическая взаимосвязь между хроническим обструктивным заболеванием легких и сердечно-сосудистой патологией, в результате проблема из пульмонологической переходит в кардио-пульмонологическую, а развивающиеся тревожно-депрессивные расстройства у данной категории больных усугубляют тяжесть состояния и проведение лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, тревожно-депрессивные расстройства.

ANXIETY AND DEPRESSIVE DISORDERS IN COMORBID CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND HYPERTENSION

E.V. Kozlov

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V. F. Voino-Yasenetsky

Abstract. *The problem of comorbidity affects doctors of various specialties . There is a close anatomical and physiological relationship between chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease, resulting, the problem from the pulmonology becomes cardio – pulmonary and developing anxiety and depressive disorders in these patients exacerbate the severity of the condition and the treatment and rehabilitation.*

Key words: *chronic obstructive pulmonary disease , hypertension, anxiety and depressive disorders .*

Развитие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) приходится, преимущественно, на средний возраст [9], но результат выраженной клинической картины начинает проявляться в пожилом возрасте, когда у людей учащаются заболевания и других систем организма, особенно сердечно-сосудистой, которые отягощают течение ХОБЛ [8]. Это приводит к сложному разобщению многих симптомов, снижая их привычную диагностическую ценность или потенцируя эти проявления, ухудшает течение одного из компонентов. Выше описанное может явиться причиной так называемой «ненамеренной профессиональной ошибки» (в англоязычной литературе принят термин «medical error» — ME), которая нередко допускается врачами различных специальностей и в некоторых случаях может служить причиной юридической ответственности медицинского работника. Постановка правильного диагноза и назначение соответствующей адекватной и рациональной терапии, с привлечением различных специалистов требует индивидуального подхода к данной категории больных [3].

Ранее большинство авторов под коморбидностью предполагали сосуществование патологических процессов и отсутствие патогенетической взаимосвязи между ними, но в ряде современных определений коморбидность предполагает наличие синдромов или заболеваний патогенетически взаимосвязанных и совпадающих по времени [3,35].

В течение многих лет представления о взаимосвязи сердечно-сосудистой патологии и ХОБЛ стремительно менялись, это связано с получением новых данных о патогенетических взаимосвязях кардиологической и респираторной систем, а также смертности у данных пациентов с коморбидной патологией.

Среди механизмов, лежащих в основе взаимных патологических влияний, важное место занимают гипоксемия, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, гиперактивация симпатической нервной системы, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, оксидативный стресс [4,6], приводящие к модификации и перестройке структурных компонентов миокардиальной ткани — ремоделированию сердца, нарушению легочной и сердечной микроциркуляции, развитию вентиляционной, гемодинамической, а позднее и тканевой гипоксии, формированию вторичной артериальной легочной гипертензии, которая усиливает постнагрузку на правые отделы сердца, повышает потребность миокарда в кислороде, ограничивает фракцию

сердечного выброса и усугубляет ишемию миокарда обоих желудочков [1]. Это может приводить к ускоренному прогрессированию коронарной и сердечной недостаточности, раннему развитию жизнеопасных кардиореспираторных осложнений, при этом патологические изменения структурно-функционального состояния сердца и сосудов у больных ХОБЛ формируются уже на ранних этапах заболевания [26].

На ежегодном конгрессе ERS в 2009 году ученые из Великобритании J. Feary, N. Barnes представили результаты исследования компьютерной базы The Health Improvement Network, объединяющей более 5 млн. историй болезни пациентов. Согласно этому исследованию пациенты с ХОБЛ в 5 раз чаще имеют диагноз «сердечно-сосудистое заболевание». В группе 35-45 лет в 7,6 раза у пациентов с ХОБЛ выше шансы наличия коморбидной сердечно-сосудистой патологии.

В США, по данным P.N. Perera (2012), на 1-м месте при ХОБЛ в качестве коморбидных состояний выступает артериальная гипертензия (АГ), которая является причиной увеличения количества госпитализаций и смертности данных пациентов независимо от ХОБЛ [34].

Сведения о частоте и распространенности АГ при ХОБЛ неоднородны и колеблются в довольно широком диапазоне — от 6,8 до 76,3 %, в среднем составляя 34,3 % [12]. Н.А. Куберт отмечает сочетание хронической бронхиальной обструкции и АГ у 47,4% больных, согласно данным В.А. Боброва, АГ встречается у 38,3% пациентов при сочетании данных патологий [5]. По данным, А.Г. Чучалина [25] в России сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) обнаруживаются не менее чем у 50% больных ХОБЛ.

История изучения ХОБЛ и АГ как коморбидных патологий берет свое начало в 50-60-х годах прошлого века. В 1954 году А.Л. Мясников выявил повышение артериального давления (АД) у больных эмфиземой легких и предложил ведущую роль в развитии гипертензивных реакций гипоксии головного мозга. Он писал: «В подобных условиях легче возникают при действии психоэмоциональных факторов соответствующие нарушения высшей нервной деятельности, которые ведут в ряде случаев к развитию гипертензии». Далее в 1966 году впервые Н.М. Мухарлямов отметил, что у 20-25% больных страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких диагностируется АГ, связь которой с состоянием бронхиальной проходимости позволяет выделить ее как самостоятельную симптоматическую пульмогенную гипертензию [17]. В качестве доказательств сосуществования

последней Н.М. Мухарлямов приводит следующие аргументы: у данной категории больных наиболее выраженные подъемы АД наблюдаются через некоторое время после возникновения приступов бронхоспазма, купирование бронхообструкции, применение противовоспалительной, антибактериальной терапии в 85% случаев приводило к снижению АД без применения гипотензивных средств.

В 1972 году П.К. Булатов с соавт., изучая взаимоотношения хронической бронхиальной обструкции и АГ, показали, что в большинстве случаев (73,6%) первоначально развивается бронхообструктивный процесс. В то же время экспериментальные работы установили, что повышение внутрилегочного давления сопровождается резким падением системного АД.

Л.И. Ольбинская с соавт. [20] изучая суточный профиль АД у больных ХОБЛ в сочетании с АГ, отмечала связь подъемов АД с развитием приступов затрудненного дыхания и нормализацию АД после купирования бронхообструкции, что объяснялось уменьшением гипоксии и вазоконстрикторных импульсов из коры головного мозга. То же подтверждает в своих исследованиях и Н.А. Кароли [13], говоря о том что артериальная гипертензия у больных ХОБЛ, прежде всего пульмогенная и отличается от эссенциальной преобладанием патологических типов суточной кривой АД, характеризующихся недостаточной степенью ночного снижения, что связано с гипоксемией во время сна, приводящая к нейрогуморальной активации у этой категории пациентов. В исследованиях опубликованные в 2011 году Г.П. Арутюновым [2], также описана связь гипоксии с ночными подъемами АД по данным суточного мониторинга, на основании которых был сделан вывод о развитии пульмогенной АГ у больных с бронхообструктивным синдромом. В.С. Задионченко с соавт. [11] на основании своих исследований выделяют две фазы пульмогенной АГ: в 1-й фазе АГ носит лабильный характер и появляется в момент острого нарушения бронхиальной проходимости – лабильная, во 2-й АГ становится стабильной.

Несмотря на выше сказанное, В.Ф. Жданов с соавт. [10] выделяют АГ и ХОБЛ как сочетание двух самостоятельных заболеваний. С ними солидарен и Н.Р. Палеев [21], который провел исследование на 80 пациентах в возрасте от 42 до 78 лет (средний возраст – $59,6 \pm 3,7$ лет), страдающих хроническим обструктивным бронхитом в сочетании с АГ. В результате не было получено прямой корреляции между степенью бронхообструкции и уровнем АД, в связи с чем он отрицает существование пульмогенной гипертензии, а системную АГ, наблюдающуюся у части больных, предлагал рассматривать как сочетание данных патологий.

Таким образом, взгляды на генез АГ при ХОБЛ не однозначны, но в любом случае, принимая во внимание все точки зрения на существование АГ и ХОБЛ, не вызывает сомнения тот факт, что наличие гипоксии при ХОБЛ усугубляет тяжесть и способствует прогрессированию уже существующей АГ, либо содействует ее становлению. Наличие у больных ХОБЛ сочетанной патологии в виде АГ существенно увеличивает общий сердечно-сосудистый риск.

При хронических обструктивных заболеваниях легких в наибольшей степени проявляется тесная анатомическая и функциональная связь сердца и легких. В результате проблема из пульмонологической переходит в кардиопульмонологическую.

При проведении эхокардиографии, данной категории больных, не всегда удается хорошо визуализировать полости сердца из-за сопутствующей эмфиземы, но появление современной ультразвуковой методики тканевого доплера позволяет с высокой степенью достоверности определять основные параметры работы правого и левого желудочков на различных стадиях заболевания [29].

По данным И. С. Шпагина с соавт. изменения со стороны сердца у больных ХОБЛ в сочетании с АГ характеризуются увеличением размеров и толщины стенок левого и правого желудочков, увеличением массы миокарда и индекса миокарда левого желудочка с нарушением диастолической функции по первому типу с увеличением времени изоволюметрического расслабления правого и левого желудочков, при этом более выраженные изменения выявлены при АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях легочной гипертензии. Данные процессы, приводящие к ремоделированию, нарушению структуры и функции сосудов и сердца, прогрессируют, что влечет за собой различные осложнения в виде инфарктов, инсультов, тромбоэмболий [27]. Ремоделирование сердца, возникающее в ответ на повреждение, приводящее к изменению его геометрии, нарушению сократимости, в конечном итоге определяет прогноз жизни больных хронической обструктивной патологией легких [28]. В связи с этим крайне важно оценивать структурно-функциональное состояние сосудов и кровотока на ранних стадиях заболевания.

ХОБЛ в сочетании с АГ влияет не только на структурно-функциональные изменения со стороны кардиопульмональной системы, но и на физическое состояние индивидуума, а также и на психологию его поведения, эмоциональные реакции [16,18]. В результате в последнее время отмечается повышенный интерес врачей различных специальностей к психическим расстройствам.

В последние годы исследователи обращают пристальное внимание на роль вегетативной нервной системы в патогенезе психосоматического статуса у пациентов с патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Полученные в ходе исследования данные показали, что между состоянием соматического здоровья и характером психологического портрета обследуемых существует взаимосвязь, реализующаяся на уровне психофизиологических соответствий и зависящая от характера реакции больных на соматические и социальные стрессоры [14].

В части случаев тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) развиваются вторично как реакция больных на различные соматические заболевания. Однако независимо от того, страдал ли больной ТДР до развития соматического заболевания или они развились вторично, депрессия значительно отягощает клиническое течение данной болезни, затрудняет проведение реабилитации и вторичной профилактики, ухудшает качество жизни больных и отрицательно влияет на прогноз [15].

Наиболее тяжело пациенты ХОБЛ переживают утрату трудоспособности, что сопровождается чувством беспомощности, ненужности обществу и родственникам. Болезнь вызывает отчаяние, ощущение стыда и страха перед будущим [9], а имеющаяся сопутствующая сердечно-сосудистая патология оказывает существенное влияние на качество жизни данных пациентов [24]. Многие ученые отмечают, что больные ХОБЛ подвергаются высокому риску развития депрессии. D.P. Agle и G.L. Baum (1977) зарегистрировали выраженные симптомы депрессии у 74% больных, а H.G. Gordon et al. (1987) — у 42% больных, а еще у 7% больных симптомы депрессии сочетались с другими эмоциональными расстройствами [18]. По данным G.C. Funk [31], тревога и депрессия среди пациентов с ХОБЛ определялись значительно чаще, чем у лиц без респираторного заболевания — в 49 и 52% случаев соответственно.

В исследовании КОМПАС (2003) при ХОБЛ тревожный спектр встречался до 54,7%, а выраженная депрессия — 30,2%, при этом депрессивные расстройства при АГ встречались в 52% случаев [19]. По данным других литературных источников распространенность депрессии среди пациентов с ХОБЛ составляет от 12 до 50%, что значительно выше, чем в общей популяции (не более 5%), также чаще наблюдается тревожный синдром (20-50%, по разным источникам) в сравнении с населением в целом (не более 15%) [32].

По данным E.J. Wagena et al. [36], уровень депрессии у больных ХОБЛ сопоставим с выраженностью депрессивных состояний у амбулаторных психиатрических больных, однако общий психологический дистресс при ХОБЛ был выражен в большей степени. Отмечена существенная коррелятивная связь между состоянием тревоги, депрессии и параметрами качества жизни ($r = 0,51-0,57, p < 0,01$).

В исследовании, выполненном в 2007 году более чем на 1000 пациентах, А.Б. Смулевич с соавт. [23] выявили невротические расстройства у 13,2% и депрессии у 30% больных ХОБЛ, что достоверно выше, чем при других заболеваниях. При этом депрессия тесно связана с постоянным страхом, тревогой, снижением толерантности к физической нагрузке, ухудшением качества жизни, большим стажем курения, более длительной госпитализацией и с повышением смертности, что также подтверждают и ряд других авторов [30,33].

Результаты исследования, проведенного на базе отделения пограничных состояний, на большой выборке клинического материала свидетельствовали, что среди 700 пациентов с невротическими, связанными со стрессом, аффективными и другими психическими расстройствами АГ встречалась в 68,4%. У больных с начальной стадией АГ преимущественно выявлялись расстройства невротического уровня (тревожно-фобические, реакции на тяжелый стресс, расстройства адаптации, соматоформные) с преобладанием тревожной, тревожно-фобической, тревожно-депрессивной симптоматики [7].

Перспективные исследования последних лет, в том числе российского программного изучения депрессии в кардиологической практике «КООРДИНАТА», свидетельствуют, что ТДР являются независимыми факторами риска развития

АГ, а также наиболее серьезных сердечно-сосудистых осложнений — инфаркта миокарда и мозговых инсультов [22].

Несмотря на высокую распространенность и отчетливую прогностическую значимость депрессия в общемедицинской сети, в подавляющем большинстве случаев, не диагностируется и соответственно не лечится [15].

В целом анализ литературных данных дает возможность сделать следующие выводы:

1. Несмотря на противоречивые мнения о генезе АГ при ХОБЛ, не вызывает сомнения тот факт, что наличие гипоксии и гиперкапнии, на фоне хронической вентиляционной недостаточности усугубляет тяжесть и способствует прогрессированию уже существующей АГ, либо содействует ее становлению.

2. Раннее выявление гемодинамических нарушений у пожилых лиц страдающих ХОБЛ в сочетании с АГ, своевременная диагностика нарушений систолической и диастолической функции сердца у данной группы пациентов будет способствовать снижению темпов прогрессирования заболевания, предотвращению развития хронического легочного сердца и осложнений в виде инфарктов, инсультов, тромбоэмболий, а также улучшать качество жизни и снижать смертность.

3. Своевременная диагностика ТДР на фоне имеющихся хронических соматических заболеваний во многих случаях становится решающим условием для успешной медицинской помощи, выявление и лечение позволяют облегчить симптомы основного заболевания, а также негативное влияние заболевания на общество. Следовательно, исследования подобных показателей являются результативными и для оценки эффективности проводимой базисной терапии и для предупреждения рецидивов основной патологии.

Литература

1. Авраменко Л.П., Гурова Н.А., Куимова Ж.В. и др. Клинико-функциональные особенности хронической обструктивной болезни легких в ассоциации с патологией сердечно-сосудистой системы у лиц пожилого возраста // Успехи геронтологии. — 2009. — Т. 22, № 4. — С. 667-670.
2. Арутюнов Г.П. Сердечно-сосудистые заболевания и хроническая обструктивная болезнь легких криминальные партнеры // Сердечная недостаточность. — 2000. — № 2. — С. 82.
3. Арьева Г.Т., Советкина Н.В., Овсянникова Н.А. и др. Коморбидные и мультиморбидные состояния в гериатрии (обзор) // Успехи геронтол. — 2011. — Т. 24, № 4. — С. 612-619.
4. Батыралиев Т.А., Махмудходжаев С.А., Патарая С.А. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть IV. Хронические заболевания легких // Кардиология. — 2006. — № 5. — С. 77-88.
5. Бобров В.А., Фуштейн И.М., Боброва В.И. Системная артериальная гипертензия при хроническом обструктивном бронхите: современные взгляды и новые понимания // Клиническая медицина. — 1995. — № 3. — С. 24.
6. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Гельцер Б.И. и др. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // Терапевтический архив. — 2007. — № 3. — С. 76-84.

7. Гарганеева Н.П. Концепция факторов риска в оценке прогноза сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2010. – Т. 59, № 2. – С. 63-66.
8. Горелик И.Л., Калманова Е.Н., Айсанов З.Р. и др. Функционально-структурные изменения сердца при хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца // Пульмонология. – 2010. №1. – С. 100-105.
9. Дворецкий Л.И. Ведение пожилого больного ХОБЛ. – М.: «Литтерра», 2005. – 216 с.
10. Жданов В.Ф. Клинико-статистическая характеристика больных неспецифическими заболеваниями легких с системной артериальной гипертензией // Актуальные проблемы пульмонологии: сборник научных трудов, Л. – 1991. – С. 89-93.
11. Зодионченко В.С., Погонченкова И.В., Адашева Т.В. и др. Артериальная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких. – М.: «Анахарсис», 2005. – 172 с.
12. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистая патология // Клиницист. – 2007. – № 1. – С. 13-19.
13. Кароли Н.А., Сергеева Н.А. Суточное мониторирование артериального давления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 1. – С. 64-67.
14. Коган Б.М., Дроздов А.З., Дмитриева Т.Б. Механизмы развития соматических и психопатологических расстройств (половые и гендерные механизмы) // Системная психология и социология. – 2010. – Т. 1, № 1. – С. 105-118.
15. Куимов А.Д., Ярохно Н.Н., Шилмурзаев Б.С. Лечение депрессивного синдрома у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология и ревматология. – 2010. – № 1-2. – С. 7-10.
16. Межидов С.А. Качество жизни // Медицина. – 2010. – № 1. – С. 40.
17. Мухарлямов Н.М., Саттбеков Ж.С., Сучков В.В. Системная артериальная гипертензия у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Кардиология. – 1974. – Т. 34, № 12. – С. 55-61.
18. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. – 320 с.
19. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А. и др. Депрессивные расстройства в общемедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога // Кардиология. – 2005. – № 8. – С. 38-44.
20. Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленков Ф.В. Суточный профиль артериального давления при хронических обструктивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. – 2000. – Т. 22, № 2. – С. 20-25.
21. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и др. Существует ли «пульмоногенная гипертензия»? // Кардиология. – 2002. – № 6. – С. 51-53.
22. Прохоренко И.О., Зарубина Е.Г. Роль психологических особенностей личности в формировании соматической патологии // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 2. – С. 415-418.
23. Смулевич А.Б. Психосоматическая медицина // Психосоматические расстройства в общей медицине. – 2007. – № 1. – С. 4-10.
24. Степашкин К.Н., Петрова М.М., Демко И.В. Влияние коморбидной сердечно-сосудистой патологии на качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких // Сибирское медицинское обозрение. – 2013. – № 4. – С. 66-69.
25. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология // Пульмонология. – 2004. – № 1. – С. 7-36.
26. Шабалин А.В., Шпагин И.С., Шпагина Л.А. и др. Монофункциональная характеристика сердца и периферических сосудов при артериальной гипертензии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Бюллетень СО РАМН. – 2011. – Т. 31, № 1. – С. 89-95.
27. Шпагин И.С., Шабалин А.В., Шпагина Л.А. и др. Особенности клинико-функциональных параметров сердца, сосудов и микроциркуляции у больных артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – № 6. – С. 80-87.
28. Barbera J.A., Peinado V.I., Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 21, № 5. – P. 892-905.
29. Caso P., Galderisi M., Cicala S. et al. Cioppa association between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in chronic obstructive lung disease: analysis by pulsed Doppler tissue imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2001. – Vol. 14, № 10. – P. 970-977.
30. Cleland J.A., Lee A.J., Hall S. Associations of depression and anxiety with gender, age, health-related quality of life and symptoms in primary care COPD patients // Fam. Pract. – 2007. – Vol. 24, № 3. – P. 217-223.
31. Funk G.C., Kirchheiner K., Burghuber O.C. et al. BODE index versus GOLD classification for explaining anxious and depressive symptoms in patients with COPD – a cross-sectional study // Respir. Res. – 2009. – Vol. 10, № 1. – P. 1.
32. Hayashi Y., Senjyu H., Iguchi A. et al. Prevalence of depressive symptoms in Japanese male patients with chronic obstructive pulmonary disease // Psychiatry Clin. Neurosci. – 2011. – Vol. 65, № 1. – P. 82-88.
33. Ng T.P., Niti M., Tan W.C. et al. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease: effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status, and quality of life // Arch. Intern. Med. – 2007. – Vol. 167, № 1. – P. 60-67.
34. Perera P.N., Armstrong E.P., Sherrill D.L. et al. Acute exacerbations of COPD in the United States: inpatient burden and predictors of costs and mortality // COPD. – 2012. – Vol. 9, № 2. – P. 131-141.
35. Sin D.D., Anthonisen N.R., Soriano J.B. et al. Mortality in COPD: role of comorbidities // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 28, № 6. – P. 1245-1257.
36. Wagena E.J., Arridell W.A., Wouters E.F.M. et al. Are patients with COPD psychologically distressed? // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 26, № 2. – P. 242-248.

References

1. Avramenko L.P., Gurova N.A., Kuimova Zh.V. et al. Clinical and functional features of chronic obstructive pulmonary disease in association with disorders of the cardiovascular system in the // *Advances of Gerontology*. – 2009. – Vol. 22, № 4. – P. 667-670.
2. Arutyunov G.P. Cardiovascular disease and chronic obstructive pulmonary disease criminal partners // *SopBPst-MesTssit* (extra issue). – 2011. – P. 16-19.
3. Aryeva G.T., Sovetkina N.V., Ovsyannikova N.A. et al. Comorbid and multimorbid conditions in geriatrics (review) // *Advances of Gerontology*. – 2011. – Vol. 24, № 4. – P. 612-619.
4. Batyralieva T.A., Makhmudkhodzhaev S.A., Pataraya S.A. et al. Pulmonary hypertension and right ventricular failure. Part IV. Chronic lung disease // *Cardiology*. – 2006. – № 5. – P. 77-88.
5. Bobrov V.A., Fushteyin I.M., Bobrova V.I.. Systemic hypertension in chronic obstructive bronchitis: current views and new insights // *Clinical medicine*. – 1995. – № 3. – P. 24.
6. Brodskaya T.A., Nevzorova V.A., Geltser B.I. et al. Endothelial dysfunction and respiratory diseases // *Therapeutic Archives* – 2007. – № 3. – P. 76-84.
7. Garganeeva N.P. The concept of risk factors in assessing the prognosis of cardiovascular disease in patients with anxiety and depressive disorders // *Siberian bulletin of psychiatry and narcology*. – 2010. – Vol. 59, № 2. – P. 63-66.
8. Gorelik I.L., Kalmanova E.N., Aisanov Z.R. et al. Functional-structural changes of the heart in patients with chronic obstructive pulmonary disease combined with coronary heart disease // *Pulmonology*. – 2010. № 1. – P. 100-105.
9. Dvoretzkiy L.I. Treatment elderly patient with COPD. – M.: «Littera», 2005. – P. 216.
10. Zhdanov V.F. Clinico-statistical characteristics of patients with nonspecific lung diseases with systemic arterial hypertension // *Actual problems of Pulmonology: collected Scientific Papers, L.* – 1991. – P. 89-93.
11. Zodionchenko V.S., Pogonchenkova I.V., Adasheva T.V. et al. Arterial hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. – M.: «Anakharsis», 2005. – P. 172
12. Karoli N.A., Rebrov A.P. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease // *Clinician*. – 2007. – № 1. – P. 13-19.
13. Karoli N.A., Sergeeva N.A. Daily blood pressure monitoring in patients with chronic obstructive pulmonary disease. // *Saratov Scientific Medical Journal*. – 2009. – Vol. 5, № 1. – P. 64-67.
14. Kogan B.M., Drozdov A.Z., Dmitrieva T.B. Mechanisms of development of somatic and psychopathological disorders (sexual and gender mechanisms) // *Systemic psychology and sociology*. – 2010. – Vol. 1, № 1. – P. 105-118.
15. Kuimov A.D., Yarokhno N.N., Shilmurzaev B.S. Treatment of depressive symptoms in patients with ischemic heart disease // *Cardiology and Rheumatology*. – 2010. – № 1-2. – P. 7-10.
16. Mezhidov S.A. Quality of life // *Medicine*. – 2010. – № 1. – P. 40.
17. Mukharlyamov N.M., Sattbekov Zh. S., Suchkov V.V. Systemic arterial hypertension in patients with chronic nonspecific lung diseases // *Cardiology*. – 1974. – Vol. 34, № 12. – P. 55-61.
18. Novil A.A., Ionova T.I. Guidelines for research of life quality in medicine. – M.: CJSC «OLMA Media Group», 2007. – P. 320.
19. Oganov R.G., Pogosova G.V., Shalnova S.A. et al. Depressive disorders in general practice according to the study COMPASS: point of view of the cardiologist // *Cardiology*. – 2005. – № 8. – P. 38-44.
20. Olbinskaya L.I., Belov A.A., Opalnikov F.V. Circadian blood pressure profile in chronic obstructive pulmonary disease, and when combined with hypertension // *Russian Journal of Cardiology*. – 2000. – Vol. 22, № 2. – P. 20-25.
21. Paleev N.R., Raspopina N.A., Fyodorova S.I. et al. Is there a "pulmonogennaya hypertension"? // *Cardiology*. – 2002. – № 6. – P. 51-53.
22. Prokhorenko I.O., Zarubina E.G. The role of psychological characteristics of personality in the formation of somatic pathology // *Saratov Scientific Medical Journal*. – 2011. – Vol. 7, № 2. – P. 415-418.
23. Smulevich A.B. Psychosomatic Medicine // *Psychosomatic disorders in general medicine - 2007*. – № 1. – P. 4-10.
24. Stepashkin K.N., Petrova M.M., Demko I.V. Influence of comorbid cardiovascular disease on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Siberian medical review*. – 2013. – № 4. – P. 66-69.
25. Chuchalin A.G. The White Book. Pulmonology // *Pulmonology*. – 2004. – № 1. – P. 7-36.
26. Shabalin A.V., Shpagin I.S., Shpagina L.A. et al. Morphofunctional characteristic of the heart and peripheral vessels in hypertension combined with chronic obstructive pulmonary disease // *Bulletin SB RAMS*. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 89-95.
27. Shpagin I.S., Shabalin A.V., Shpagina L.A. et al. Features of clinical and functional parameters of the heart, blood vessels and microcirculation in patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease // *Bulletin of Siberian*. – 2010. – № 6. – P. 80-87.
28. Barbera J.A., Peinado V.I., Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 21, № 5. – P. 892-905.
29. Caso P., Galderisi M., Cicala S. et al. Cioppa association between myocardial right ventricular relaxation time and pulmonary arterial pressure in chronic obstructive lung disease: analysis by pulsed Doppler tissue imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2001. – Vol. 14, № 10. – P. 970-977.
30. Cleland J.A., Lee A.J., Hall S. Associations of depression and anxiety with gender, age, health-related quality of life and symptoms in primary care COPD patients // *Fam. Pract.* – 2007. – Vol. 24, № 3. – P. 217-223.
31. Funk G.C., Kirchheiner K., Burghuber O.C. et al. BODE index versus GOLD classification for explaining anxious and depressive symptoms in patients with COPD – a cross-sectional study // *Respir. Res.* – 2009. – Vol. 10, № 1. – P. 1.
32. Hayashi Y., Senjyu H., Iguchi A. et al. Prevalence of depressive symptoms in Japanese male patients with

chronic obstructive pulmonary disease // *Psychiatry Clin. Neurosci.* – 2011. – Vol. 65, № 1. – P. 82-88.

33. Ng T.P., Niti M., Tan W.C. et al. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease: effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status, and quality of life // *Arch. Intern. Med.* – 2007. – Vol. 167, № 1. – P. 60-67.

34. Perera P.N., Armstrong E.P., Sherrill D.L. et al. Acute exacerbations of COPD in the United States: inpatient burden and predictors of costs and mortality // *COPD.* – 2012. – Vol. 9, № 2. – P. 131-141.

35. Sin D.D., Anthonisen N.R., Soriano J.B. et al. Mortality in COPD: role of comorbidities // *Eur. Respir. J.* – 2006. – Vol. 28, № 6. – P. 1245-1257.

36. Wagena E.J., Arridell W.A., Wouters E.F.M. et al. Are patients with COPD psychologically distressed? // *Eur. Respir. J.* – 2005. – Vol. 26, № 2. – P. 242-248.

Сведения об авторах

Козлов Евгений Вячеславович – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8 (391) 246 93 70; e-mail: kev-pulmonolog@mail.ru.

Оригинальные исследования



© ИНЖЕВАТКИНЕ В., САВЧЕНКО А. А., СЛЕПОВ Е. В., ХЛЕБОПРОС Р. Г.

УДК 612.017+616-006+577.1

АКТИВНОСТЬ НАД(Ф)-ЗАВИСИМЫХ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ МЫШЕЙ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ 1×10^4 КЛЕТОК АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА

Е. В. Инжеваткин¹, А. А. Савченко³, Е. В. Слепов³, Р. Г. Хлебопрос²

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; ² Красноярский научный центр СО РАН, Председатель Президиума – академик РАН В. Ф. Шабанов; ³ ФГБУ Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, и. о. директора – д. м. н., проф. С. В. Смирнова.

Цель исследования. Изучить активность НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ основных метаболических путей лимфоцитов крови у мышей с асцитной карциномой Эрлиха в процессе роста опухоли, после введения в организм мышей 1×10^4 опухолевых клеток.

Материалы и методы. Мышам внутрибрюшинно инокулировали клетки асцитной карциномы Эрлиха, после чего, через равные промежутки времени, из крови выделяли лимфоциты, в которых определяли активность ряда ключевых НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ. Одновременно оценивали динамику заболеваемости и смертности животных.

Результаты. Выявлены различия в активности ферментов у мышей с растущей опухолью и у мышей, у которых после введения клеток опухоли болезнь не развивалась.

Заключение. Вероятно, обнаруженные изменения активности изучаемых ферментов в лимфоцитах у мышей обусловлены нарушением механизмов регуляции метаболизма у погибших животных.

Ключевые слова: асцитная карцинома Эрлиха, лимфоциты, метаболизм.

ACTIVITY NAD (P)-DEPENDENT DEHYDROGENASES OF MICE LYMPHOCYTES AFTER INJECT WITH 1×10^4 EHRlich ASCITES TUMOR CELLS

E. V. Inzhevatkin¹, A. A. Savchenko³, E. V. Slepov³, R. G. Khlebopros²

¹ Krasnoyarsk State Medical University; ² Krasnoyarsk Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences; ³ Scientific research institute of medical problems of the North Siberian branch under the Russian Academy of Medical Sciences

The purpose of the study. To study the activity of NAD (P)-dependent dehydrogenases of main metabolic pathways of blood lymphocytes of mice with Ehrlich ascites carcinoma in the process of tumor growth after injecting into the mice 1×10^4 tumor cells.

Materials and Methods. The mice are intraperitoneally inoculated with Ehrlich ascites tumor cells, and then, at regular intervals, lymphocytes were extracted from blood, in which was determined the activity of several key NAD (P)-dependent dehydrogenases. Simultaneously was evaluated the dynamics of morbidity and mortality of animals.

Results. Were identified the differences in enzyme activity in mice with growing tumors and in mice in which tumor cells after injection were not developed.

Conclusion. Probably, the changes in the activity of the studied enzymes in mice lymphocytes are caused by a violation the mechanisms of damage the metabolism in dead animals.

Key words: Ehrlich ascites carcinoma, lymphocytes, metabolism.