



УДК: 616. 211–002–006. 5:612. 133:616–005

## ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ КАК ПРИЧИНА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ОТНОШЕНИЙ МЕЖДУ ВЕЛИЧИНАМИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ПОКОЯ

С. А. Артюшкин

*ГУЗ «Городская Покровская больница», г. Санкт-Петербург  
(Главный врач – М. Н. Бахолдина)*

Хронический полипозный риносинусит (ХПР) является хроническим воспалительным заболеванием, патогенез которого составляет осциллирующим патологическим ростом содержания в циркулирующей крови провоспалительных цитокинов хелперов Th1 и противовоспалительных цитокинов хелперов Th2 [4]. В настоящее время хронические воспалительные заболевания рассматривают в качестве нетрадиционных факторов риска болезней сердца и сосудов, вызывающих эндотелиальную дисфункцию на доклиническом этапе развития сердечно-сосудистой патологии [5]. При этом эндотелиальная дисфункция вызывает предпатологические изменения отношений между величинами показателей кровообращения в условиях покоя как признак усиления предрасположенности к гипертонической болезни и другим сердечно-сосудистым заболеваниям [3]. В этой связи посредством факторного анализа мы приняли поиск особенностей отношений между величинами показателей кровообращения в условиях покоя в связи с развитием ХПР у лиц без сопутствующих заболеваний сердца и сосудов.

**Материалы и методы исследования.** Для определения характера влияний ХПР на отношения между величинами показателей кровообращения в условиях покоя обследованы практически здоровые лица и больные ХПР.

ХПР диагностировали на основании данных общего клинического, специального и рентгенологических обследования [1, 2, 4]. Во время обследования больные не страдали от обострения хронического полипозного риносинусита. Группы практически здоровых лиц и больных ХПР не отличались друг от друга по средним величинам показателей возраста и антропометрических показателей (критерий Стьюдента для независимых совокупностей), а также по числу мужчин и женщин (критерий хи-квадрат).

Величины ударного индекса (УИ), сердечного индекса (СИ), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и удельного общего периферического сосудистого сопротивления определяли цифровой интегральной реографией тела человека по М. И. Тищенко, пакета прикладных программ и одновременной тонометрии.

**Результаты исследования.** У практически здоровых лиц состояние кровообращения в условиях покоя детерминируется величиной ударного объема левого желудочка, рост которой повышает значения минутного объема кровообращения (табл. 1). Увеличение минутного объема кровообращения у практически здоровых лиц, вторичное относительно роста ударного объема левого желудочка, снижает уровень сопротивления сосудов на периферии посредством дей-



ствия физиологической отрицательной связи между величинами минутного объема кровообращения и общего периферического сосудистого сопротивления.

ХПР элиминировал из общего фенотипа лиц без явной патологии физиологическую детерминацию в условиях относительного покоя состояния кровообращения конституитивными особенностями сердца, то есть величиной ударного объема левого желудочка (табл. 1). Кровообращение у больных ХПР (табл. 2) определялось действием причин роста сопротивления сосудов на периферии, которые, повышая уровень ОПС, снижали значения СИ.

Таблица 1

**Результаты факторного анализа детерминации величин показателей кровообращения непосредственно не изученными в ходе исследования причинами у практически здоровых лиц**

<b>Фактор</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Величина нагрузки фактора при детерминации величин СИ	0,90*	0,37
Величина нагрузки фактора при детерминации величин УИ	0,90*	-0,24
Величина нагрузки фактора при детерминации величин ЧСС	-0,04	0,91*
Величина нагрузки фактора при детерминации величин САД	-0,23	0,55
Величина нагрузки фактора при детерминации величин ОПС	-0,87*	-0,05

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$

Таблица 2

**Результаты факторного анализа детерминации величин показателей кровообращения, непосредственно не изученными в ходе исследования причинами у практически здоровых лиц с хроническими риносинуситами**

<b>Фактор</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Величина нагрузки фактора при детерминации величин СИ	-0,93*	-0,00
Величина нагрузки фактора при детерминации величин УИ	-0,48	-0,76*
Величина нагрузки фактора при детерминации величин ЧСС	-0,61	0,66
Величина нагрузки фактора при детерминации величин САД	0,12	0,72*
Величина нагрузки фактора при детерминации величин ОПС	0,71*	-0,09

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$

### **Заключение**

Результаты исследований позволяют считать хронический полипозный риносинусит фактором извращения физиологических отношений между величинами показателей кровообращения в условиях покоя у лиц без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Гапанович В. Я. Болезни уха, горла и носа / В. Я. Гапанович, П. А. Тимошенко – Мн.: Вышэйшая школа., 2002. – 272 с.
2. Зарубин М. М. Лечение болезней ЛОР-органов/ М. М. Зарубин– Ростов-на-Дону: Новейший справочник, Феникс., 2007. – 240 с.
3. Лютов В. В. Состояние и реактивность системного кровообращения при высокой предрасположенности к гипертонической болезни и в начальной стадии первичной артериальной гипертензии у военнослужащих: Автореф. дис. ... докт. мед. наук/ В. В. Лютов. – СПб., 2005. – 34 с.
4. Пальчун В. Т. Оториноларингология/В. Т. Пальчун, А. И. Крюков. – М.: Медицина, 2001. – 620 с.
5. Bhattacharyya N. The role of infection in chronic rhinosinusitis / N. Bhattacharyya //Curr Allergy Asthma Rep. – 2002. – Vol. 2. – P. 500–506.
6. Prevention of inflammation-induced endothelial dysfunction: a novel vasculo-protective action of aspirin /R. K. Kharbada, B. Walton, M. Allen et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 2600–2604.

УДК: 616. 28–008. 14:577. 125

**ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА АПОПРОТЕИДА Е  
И ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ  
В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ**

**С. Г. Бойко\*\*\*, А. М. Канева##, А. Д. Пчелинцева\*#,**

**Н. Н. Потолицына##, Е. Р. Бойко##, Ю. К. Янов\*\*\***

*\*ГУЗ «Консультативно-диагностический центр Республики Коми, Сыктывкар  
(Директор – В. В. Старченко)*

*##Центр хорошего слуха ООО «Исток Аудио Трейдинг», Сыктывкар  
(Директор – к. м. н., С. Г. Бойко)*

*##Институт физиологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар*

*(Зав. отделом экологической и социальной физиологии человека – проф. Е. Р. Бойко)*

*\*\*\*Коми филиал ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия»  
г. Сыктывкар*

*(Зав. курсом оториноларингологии – к. м. н. С. Г. Бойко)*

*\*\*\*ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ ЛОР Росмедтехнологий»  
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

Относительно низкая эффективность лечения и проблемы проведения адекватной профилактики сенсоневральной тугоухости (СНТ) обуславливают то, что число таких пациентов составляет постоянно большую величину, несмотря на имеющийся определенный прогресс в понимании причин ее развития [12]. Принято считать, что СНТ – понятие собирательное, указывающее на поражение слухового анализатора на любом из уровней сложной рецепторно-проводниковой системы. В целом СНТ является полиэтиологическим заболеванием, основными причинами которого считаются сосудистые заболевания, инфекционные факторы, токсические воздействия, травмы, шум и вибрация [3]. Условия кровоснабжения внутреннего уха, анатомические особенности его кровеносных сосудов, большая лабильность и высокая чувствительность рецепторов создают благоприятную почву для клинического проявления именно во внутреннем ухе даже кратковременных нарушений микроциркуляции [2].

В последнее время накапливается все больше фактов, позволяющих считать, что развитие СНТ в большей степени обусловлено все же нарушениями гемодинамики головного мозга, и именно микроциркуляции во внутреннем ухе вследствие изменения реологических свойств крови и нарушения метаболизма сывороточных липидов [11].