УДК: 616. 216. 1–002–006. 5–031. 81:616. 12–008. 331. 1

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ КАК ПРИЧИНА ПРЕДПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

С. А. Артюшкин[1], Д. И. Святов[2]

CHRONIC POLYPOSE RHINOSINUSINYSITIS AS THE REASON FOR PREPATHOLOGICAL CHANGES OF PUMP FUNCTION OF THE HEART

S. A. Artyushkin, D. I. Svyatov

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

[2] ФГОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» (Начальник – проф. А. Б. Белевитин)

Для анализа показателей системного кровообращения и их взаимоотношений, обследовали больных с хроническим полипозным риносинуситом, не страдающих гипертонической болезнью и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, и практически здоровых лиц. Для оценки состояния системного кровообращения использовали компьютерную модификацию интегральной реографии тела, регистрировали величины показателей частоты сердечных сокращений, минутного объема кровообращения, ударного и сердечного индексов.

Установлено, что хронический полипозный риносинусит является причиной нарушений гемодинамики, а также детерминации системного кровообращения, характерных для доклинической формы первичной артериальной гипертензии и представляет собой нетрадиционный фактор риска развития гипертонической болезни.

Ключевые слова: *хронический полипозный риносинусит, регуляция, состояние и реактивность системы кровообращения, вариабельность ритма сердца, частота сердечных сокращений, ударный индекс, сердечный индекс, удельное общее периферическое сопротивление сосудов, среднее артериальное давление, гипертоническая болезнь.*

Библиография: *12 источников.*

For the analysis of parameters of a systemic circulation and their mutual relations, we examined patients with chronic polypose rhinosinusinysitis, not suffering from idiopathic hypertensia and other diseases of cardiovascular system, and practically healthy persons. For an estimation of a condition of a systemic circulation we used computer updating an integrated rheography of a body, recorded parameters of frequency of cardiac reductions, minute volume of a circulation, shock and cardiac indexes.

It was fixed, that chronic polypose rhinosinusinysitis is the reason of infringements of a hemodynamics, and also a determination of a systemic circulation, characteristic for prepathological forms of an initial arterial hypertension and represents a nonconventional risk factor of development of an idiopathic hypertensia.

Key words: *chronic polypose rhinosinusinysitis, regulation, condition and a reactivity of system of blood circulation, variability of heart rhythm of, frequency of cardiac reductions, a shock index, a cardiac index, specific general peripheric resistance of vessels, arterial pressure, idiopathic hypertensia.*

Bibliography: *12 sources.*

В последние годы получены достоверные данные, доказывающие, что хроническое воспаление является одной из причин, инициирующих развитие гипертонической болезни [7]. Хронические воспалительные заболевания всегда ассоциированы с аномальным ростом в циркулирующей крови содержания как провоспалительных цитокинов Т-хелперов Н1, так и противовоспалительных цитокинов Т-хелперов Н2, что ведет к стойкой активации эндотелиоцитов (клеточных эффекторов воспаления) и эндотелиальной дисфункции [6, 9]. Кроме того, патологическое возрастание в циркулирующей крови эндогенных иммуностимуляторов и белков острой фазы служит фактором усиления патологического ремоделирования стенок сосудов транспортно-демпферного отдела, представляющего собой одно из звеньев патогенеза гипертонической болезни [8]. В процессе развития первичной артериальной гипертензии прогрессирование эндотелиальной дисфункции и патологического ремоделирования стенок периферических сосудов проявляется прогрессирующим снижением отношения СИ/ОПСС как показателя тяжести расстройств кровообращения у больных гипертонической болезнью [10]. Таким образом, хронический полипозный риносинусит (ХПР) – заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление с персистирующим явным или субклиническим воспалением, – может рассматриваться в качестве нетрадиционного фактора риска развития гипертонической болезни [5].

Гипертоническую болезнь на уровне отношений между величинами показателей насосной функции сердца и сопротивления сосудов на периферии характеризует непрерывный по ходу патогенеза заболевания процесс взаимообусловленных снижения насосной функции сердца и роста периферического сосудистого сопротивления. Об этом свидетельствует уменьшение отношения величин сердечного индекса (СИ) и удельного общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), начиная с доклинической стадии первичной артериальной гипертензии. При этом падение насосной функции сердца вследствие его аномальной гипертрофии может быть первичным звеном патогенеза расстройств кровообращения у больных гипертонической болезнью [10].

В связи с вышеизложенным, представляется актуальным сравнительное исследование величин показателей системного кровообращения и их взаимоотношений в условиях относительного покоя у практически здоровых лиц и у больных хроническим полипозным риносинуситом без явных признаков гипертонической болезни.

Цель исследования. Идентифицировать характер влияния хронического полипозного риносинусита на состояние насосной функции сердца и детерминацию кровообращения у пациентов, не страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Пациенты и методы исследования

Обследовали 49 больных ХПР, не страдающих гипертонической болезнью (ГБ) и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, и практически здоровых лиц (n=108). Хронический полипозный риносинусит диагностировали на основании данных общего и специального обследований, а также рентгенологического исследования пациента [1, 2, 3].

Для оценки состояния системного кровообращения использовали компьютерную модификацию интегральной реографии тела (ИРГТ) по методике М. И. Тищенко. С помощью реографа и пакета прикладных программ регистрировали величины показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС), минутного объема кровообращения (МОК), ударного (УИ) и сердечного (СИ) индексов. Посредством тонометрии определяли значения систолического (СД) и диастолического (ДД) артериального давления. Расчет среднего артериального давления (САД) проводили по формуле [11]:

САД, мм рт. ст. =(СД – ДД)/3 + ДД

Значения удельного общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) определяли на основе величин САД и МОК:

ОПСС (динЧсекЧсм$^{-5}$) = 80Ч(САД – величина давления в правом предсердии) /МОК (лЧмин$^{-1}$)

Из числа обследованных больных ХПР были исключены лица, страдающие болезнями системы кровообращения, что позволило за величину давления в правом предсердии принять среднее значение показателя у практически здоровых лиц, то есть 8 мм рт. ст. [12].

Обследование больных проводили во время ремиссии заболевания, в утренние часы, после 7–8-часового сна испытуемого, через 1,5–2 часа после легкого завтрака и 15-минутной адаптации в положении лежа на спине, в условиях физического, зрительного и звукового покоя.

При статистическом анализе результатов исследования использовали критерий Стьюдента для независимых совокупностей, критерий хи-квадрат и множественный регрессионный анализ. Обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы «Statistica-Microsoft».

Результаты исследования

Сравнение групп больных ХПР и практически здоровых лиц не выявило достоверных различий между ними по средним величинам возраста и индекса массы тела (критерий Стьюдента для независимых совокупностей, $p<0,04$), а также по числу мужчин и женщин (критерий хи-квадрат, $p<0,05$).

Анализ показателей кровообращения больных ХПР и практически здоровых лиц выявил следующие достоверные различия их значений (табл. 1): рост величин показателей САД ($T=2,34$; $p=0,03$) и ОПСС ($T=2,32$; $p=0,02$), а также снижение значений УИ ($T=3,54$; $p=0,000...$) и СИ ($T=3,67$; $p=0,000...$) у больных ХПР по сравнению с лицами без явной патологии. В изучавшихся группах не обнаружено статистически значимых различий между средними величинами ЧСС ($T=1,59$; $p=0,09$).

При статистическом анализе с использованием критерия Стьюдента для независимых совокупностей обнаружено достоверное преобладание средней величины отношения СИ/ОПСС ($T=3,57$; $p=0,000...$) у практически здоровых лиц над средним значением показателя у больных ХПР без первичной артериальной гипертензии. При этом определялась тенденция превалирования величин сопротивления сосудов на периферии и снижения сердечного выброса у больных риносинуситами (табл. 1, рис).

Таблица 1

Показатели системного кровообращения в группах больных хроническими полипозными риносинуситами и практически здоровых лиц (X±ω)

Показатель	Больные хроническими полипозными риносинуситами	Практически здоровые лица
ЧСС, мин$^{-1}$	70,75±11,62	68,90±11,64
УИ*, мл/м^2	43,46±8,19	53,67±13,65
СИ*, л/мин/м^2	3,15±0,55	3,63±0,92
ОПСС*, дин?сек?см$^{-5}$	699,34±240,69	657,39±253,98
САД*, мм рт. ст.	96,13±7,30	92,36±8,33
(СИ/ОПСС)*, усл. ед.	3,09±0,57	3,61±0,44

Примечание: * – статистически значимое различие ($p<0,05$).

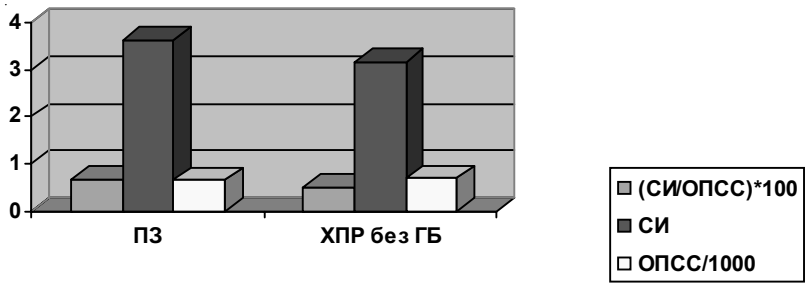

Рис. *Средние величины (СИ/ОПСС)Ч100 (условные единицы), СИ (лЧмин$^{-1}$Чм$^{-2}$) и ОПСС (динЧсек$^{-1}$Чсм$^{-5}$Чм$^{-2}$)/1000 у практически здоровых лиц (ПЗ, n=108) и у больных хроническими полипозными риносинуситами без гипертонической болезни (ХПР без ГБ, n=49).*

Приведенные данные свидетельствуют о том, что хронический полипозный риносинусит у лиц без явных признаков сердечно-сосудистых заболеваний формирует фенотип кровообращения, отличающийся от фенотипа практически здоровых лиц и характеризующийся снижением насосной функции сердца.

Для определения особенностей детерминации системного кровообращения, вызванных хроническим полипозным риносинуситом, в изучавшихся группах был произведен множественный регрессионный анализ показателей системного кровообращения.

У больных ХПР величина сердечного индекса не зависела от уровня ОПСС (то есть отсутствовала физиологическая отрицательная связь этих показателей) и определялась только значениями УИ и ЧСС (положительная связь) при преимущественной детерминации величинами УИ. Данная особенность фенотипа кровообращения отличает больных хроническими полипозными риносинуситами от практически здоровых лиц. У субъектов без явной патологии уровень СИ детерминировался не только положительными значениями УИ и ЧСС, но и отрицательными влияниями величины ОПСС (табл. 2).

Таблица 2

Стандартизированные коэффициенты регрессии (η) при исследовании детерминации величин сердечного индекса значениями ЧСС, УИ и ОПСС

Группы обследованных лиц	ЧСС	УИ	ОПСС
Практически здоровые лица (n=108)	0,60*	0,87*	–0, 30*
Больные ХПР без ГБ (n=49)	0,81*	0,90*	–0,15

Примечание: * – статистически значимое различие (p<0,05).

Выявлено, что и в группе больных ХПР без ГБ, и у практически здоровых лиц величина ударного индекса достоверно определялась отрицательными влияниями ЧСС и ОПСС (табл. 3).

Таблица 3

Стандартизированные коэффициенты регрессии (η) при исследовании детерминации величин ударного индекса значениями ЧСС и ОПСС

Группы обследованных лиц	ЧСС	ОПСС
Практически здоровые лица (n=108)	–0,36*	–0,63*
Больные ХПР без ГБ (n=49)	–0,58*	–0,44*

Примечание: * – статистически значимое различие (p<0,05).

По данным, представленным в таблице 4, у больных ХПР величина удельного общего периферического сосудистого сопротивления достоверно не зависела от значений СИ, УИ и ЧСС. У субъектов без явной патологии величина ОПСС определялась значениями СИ, ЧСС и УИ при преимущественной детерминации отрицательными влияниями величин СИ.

Таблица 4

Стандартизированные коэффициенты регрессии (η) при исследовании детерминации величин удельного общего периферического сосудистого сопротивления значениями СИ, УИ и ЧСС

Группы обследованных лиц	СИ	ЧСС	УИ
Практически здоровые лица (n=108)	–1,31*	0,56*	0,56*
Больные ХПР без ГБ (n=49)	–0,24	–0,27	–0,07

Примечание: * – статистически значимое различие (p<0,05).

В группе больных ХПР значение среднего артериального давления достоверно определялось величиной периферического сосудистого сопротивления и не зависело от значения сердечного индекса. Данная особенность фенотипа кровообращения представляет собой отличие больных ХПР от практически здоровых лиц. У субъектов без явной патологии величина САД достоверно определялась значениями как СИ, так и ОПСС при преимущественной детерминации положительными влияниями величин периферического сосудистого сопротивления (табл. 5).

Таблица 5

Стандартизированные коэффициенты регрессии (η) при исследовании детерминации величин среднего артериального давления значениями СИ и ОПСС

Группы обследованных лиц	СИ	ОПСС
Практически здоровые лица (n=108)	0,28*	0,41*
Больные ХПР без ГБ (n=49)	–0,15	0,34*

Примечание: * – статистически значимое различие (p<0,05).

Таким образом, у практически здоровых лиц состояние кровообращения в условиях покоя определяется величиной ударного объема левого желудочка, рост которой повышает значения минутного объема кровообращения. Увеличение МОК, вторичное относительно роста ударного объема левого желудочка, снижает уровень сопротивления сосудов на периферии посредством действия физиологической отрицательной связи между величинами МОК и ОПСС. Наличие ХПР у пациентов, не имеющих заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводит к перестройке детерминации кровообращения: уровень САД определяется только ростом ОПСС и не зависит от величин сердечного выброса. У больных ХПР исчезает физиологическая отрицательная связь между значениями СИ и ОПСС.

Заключение

Полученные нами данные свидетельствуют, что хронический полипозный риносинусит у пациентов без признаков сердечно-сосудистой патологии вызывает предпатологические изменения насосной функции сердца, проявляющиеся снижением величины сердечного выброса (ударного и сердечного индексов), ростом сопротивления сосудов на периферии и среднего артериального давления, а также уменьшением значения отношения СИ/ОПСС. Изменяется и детерминация кровообращения: полипозный риносинусит элиминирует из фенотипа кровообращения физиологическую отрицательную связь между величинами сердечного индекса и сопротивления сосудов на периферии, а величина среднего артериального давления у больных ХПР не зависит от величины сердечного индекса и определяется только значением периферического сопротивления сосудов.

При хроническом полипозном риносинусите развивающаяся в результате явного клинического или субклинического воспаления дисфункция эндотелия, выражающаяся устойчивой активацией эндотелиоцитов, служит фактором патологического ремоделирования стенок сосудов транспортно-демпферного отдела, приводящего к росту периферического сопротивления сосудов в условиях покоя. Последнее обстоятельство является причиной перечисленных нарушений насосной функции сердца и составляет одно из начальных звеньев патогенеза гипертонической болезни.

Вывод:

Хронический полипозный риносинусит (ХПР) является причиной нарушений гемодинамики, а также детерминации системного кровообращения, характерных для доклинической формы первичной артериальной гипертензии и представляет собой нетрадиционный фактор риска развития гипертонической болезни. Данное обстоятельство должно учитываться как терапевтами, так и оториноларингологами для назначения диспансерного наблюдения и необходимого превентивного лечения больным ХПР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гапанович В. Я., Тимошенко П. А. Минск.: Вышэйшая школа., 2002. – 272 с.
2. Зарубин М. М. Лечение болезней ЛОР-органов. Ростов-на-Дону.: Новейший справочник., Феникс., 2007. – 240 с.
3. Пальчун В. Т., Крюков А. И. Оториноларингология . М.: Медицина, 2001. – 620 с.
4. Adair, O. V. Cardiology Secrets. Second Edition. Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 2001. – 343 p.
5. Blood pressure and inflammation in apparently healthy men / Chae C. U. [et al.] // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. – P. 399–403.
6. Chan N. N., Colhoun H. M., Vallance P. Cardiovascular risk factors as determinants of endothelium-dependent and endothelium-independent vascular reactivity in the general population // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 38. – P. 1814–1820.
7. Cytokine Dysregulation, Inflammation and Well-Being / Elenkov I. J. [et al.] // Neuroimmunomodulation. – 2005. – Vol. 12. – P. 255–269.
8. Granger J. P. An emerging role for inflammatory cytokines in hypertension // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290. – P. 923–924.
9. Fokkens W., Lund V., Bachert C. EAACI. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps // Rhinol. Suppl. – 2005. – Vol. 18. – P. 1–87.
10. Mayet J., Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension // Heart. – 2003. – Vol. 89. – P. 1104–1109.
11. Opie, H. L. The Heart. Physiology, from Cell to Circulation Third Edition. Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1998. – 656 p.
12. Rhoades. Medical Physiology. Baltimore-Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1995. – 864 p.

Авторам будущих статей

Уважаемые коллеги!

Публикация статьи (до 8-ми страниц машинописного текста)
в журнал «Российская оториноларингология» с 01.01.2010 года
стоит 800 /восемьсот/ рублей.

Деньги направлять почтовым переводом
Тулкину Валентину Николаевичу на адрес редакции:
Редакция, НИИ ЛОР,
ул. Бронницкая, 9
г. Санкт-Петербург
190013