

группе пациентов ХОБЛ без сопутствующего ожирения (табл. 3). Снижению качества жизни способствуют высокие темпы и выраженность ремоделирования сердца, активация иммуновоспалительных систем, бронхообструктивный синдром, наличие полицитемии [9].

Таблица 3

Количественная оценка показателей шкал, опросника качества жизни SF-36 у больных ХОБЛ с сопутствующим ожирением и без него

Показатель	С сопутствующим ожирением (n=53)	Без ожирения (n=45)
PF, баллы	47,20±2,6*	55,30±2,9
RP, баллы	30,80±2,6**	33,20±3,1
P, баллы	64,50±4,7**	61,20±2,3
GH, баллы	43,80±4,1*	68,30±1,6
VT, баллы	53,15±1,2*	57,70±1,5
SF, баллы	49,70±1,3*	60,50±1,8
RE, баллы	33,60±3,2*	42,90±3,6
MN, баллы	56,42±2,4*	64,85±1,9

Примечание: * – p<0,01; ** – p<0,05

Изучение коморбидных заболеваний при ХОБЛ показало, что наиболее часто имеют место артериальная гипертензия, ХСН при чем в группе пациентов, имеющих ИМТ>30, данные заболевания встречались чаще (табл.4). Ожирение у больных ХОБЛ усугубляет течение обострений, для этой группы пациентов характерен повышенный сердечно-сосудистый риск, так как само ожирение является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Сахарный диабет в исследуемой группе наблюдался у 19 (35,85%), в группе сравнения – у 3 больных (6,67%). Перенесенные пневмонии чаще наблюдались у больных с бронхитическим типом ХОБЛ (исследуемой группе). При формировании планов ведения больных ХОБЛ с проявлениями МС (абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, СД 2 типа или нарушенная толерантность к углеводам, дислипидемия в виде гипертриглицеридемии и снижения ЛПВП) предложено учитывать более тяжелое течение заболевания – учащение частоты обострений в год, увеличение степени тяжести дыхательной недостаточности, легочной гипертензии, выраженности нарушений бронхиальной проходимости. У больных с сопутствующим ожирением риск развития синдрома обструктивного апноэ сна наиболее высок, так как наряду с другими предрасполагающими факторами у них имеется анатомическое сужение просвета верхних дыхательных путей избыточной жировой прослойкой с включением носового дыхания и афферентной импульсации [3].

Таблица 4

Коморбидные заболевания и системные эффекты у больных ХОБЛ с сопутствующим ожирением и без него

Показатели	С сопутствующим ожирением		Без ожирения	
	абс. число	%	абс. число	%
ХСН	31	58,49	16	35,55
Анемия	8	15,09	15	33,33
Перенесенные пневмонии	22	41,51	9	20
Сонное апноэ	5	9,43	1	2,22
Сахарный диабет	19	35,85	3	6,67
Всего больных	53	100	45	100

Дыхательные нарушения, связанные с ожирением, увеличивают работу и кислородную цену дыхания, ухудшая переносимость физических нагрузок и качество жизни, приводя к инвалидизации. Ожирение само по себе при отсутствии паренхиматозных легочных заболеваний или патологии грудной стенки может вызвать значительные нарушения дыхания. К дыхательным расстройствам, связанным с ожирением, относятся нарушения механики дыхания: уменьшение легочных объемов, снижение комплаенса дыхательной системы, повышение сопротивления мелких дыхательных путей, нарушения регуляции дыхания. У лиц с ожирением распространены обструктивное апноэ сна и альвеолярная гиповентиляция в ночные часы. Ожирение также сопровождается повышенным риском тромбозомболических заболеваний, аспирации и осложнений при механической вентиляции легких [10].

Выводы. Таким образом, несмотря на незначительные различия функции внешнего дыхания представленных фенотипов, клиническое течение имеют некоторые различия. Ожирение усугубляет течение ХОБЛ, ухудшает качество жизни пациентов,

увеличивая степени дыхательной недостаточности, легочной гипертензии. Также сочетание ХОБЛ с ожирением связано с увеличением распространенности сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца в сравнении с изолированным течением ХОБЛ.

Литература

1. Чучалин, А.Г. Клинические рекомендации / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
2. Murray, C.J. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020 / Murray C.J., Lopez A.D. // Global Burden of Disease Study Lancet 1997\$ 349 (9064): 1498-1504
3. Чучалин, А.Г. Справочник по пульмонологии / А.Г. Чучалин, М.М. Илькович. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
4. Hansell, A.L. (2003) What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis / Hansell A.L., Walk J.A., Soriano J.B. // Eur. Respir. J., 22(5): 809–814.
5. Язвенная болезнь и метаболический синдром (механизмы формирования, клинико-инструментальные проявления и подходы к терапии) / В.Б. Гриневич [и др.] – СПб, 2006. – 31 с
6. Фенотипы больных хронической обструктивной болезнью легких / А.В. Аверьянов [и др.] // Терапевтический архив. – 2009. – 81 (3). – С. 9–15.
7. Ware, J.E. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey / Ware J.E., Sherbourne C. // Med. Care 1992; 30: 473-483.
8. Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / Anthonisen N.R. [et al.] // Ann. Intern. Med. 1987; 106 (2): 196–204
9. Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и определяющие его факторы / А.А. Некрасов [и др.] // Пульмонология. – 2011.
10. Pulmonary complications of obesity / S.M. Koenig // Am.J.Med. Sci. – 2001. – 321. – P. 249–279.

CLINICAL FEATURES OF AGGRAVATIONS OF COPD AT PATIENTS WITH OBESITY

O.V. KRUCHKOVA, E.P. KARPUHINA, A.V. NIKITIN

Voronezh state medical academy

There are compared data of estimation of quality of life of patients with COPD. 98 patients with COPD were examined. They were divided into 2 groups: main, control. Patient of main group has been presented by patients with accompanying adiposity. It is established, that adiposity aggravates current COPD, worsens quality of a life of patients.

Key words: obesity, COPD, quality of life.

УДК: 616.72-002+616.12-008.331.1]:616.839

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Л.В. ВАСИЛЬЕВА, Е.В. КУДИНОВА*

Работа посвящена изучению особенностей вегетативного статуса у больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией. Изучена вариабельность сердечного ритма, проведено анкетирование пациентов по опроснику А.М. Вейна (2003). Полученные данные свидетельствуют о преобладании гуморально-метаболического и центрального влияния на сердечный ритм.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, артериальная гипертензия, вегетативный статус, вариабельность сердечного ритма.

Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием хронического эрозивного артрита (синовита) и системным воспалительным поражением внутренних органов.

Этиология РА неизвестна. Изучают триггерную роль широкого спектра экзогенных (например, курение), инфекционных (вирус Эпштейна-Барр, парвовирус B19, ретровирусы, суперантигены и стрессорные белки бактерий) и эндогенных (цитруллинированные белки и пептиды) факторов.

С точки зрения патогенетических механизмов, РА – гетеро-

* ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко», 394036, Воронежская обл., г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

генное заболевание. В основе развития лежит сложное взаимодействие генетически детерминированных и приобретенных дефектов нормальных иммунорегуляторных механизмов, ограничивающих патологическую активацию иммунной системы в ответ на потенциально патогенные, а нередко и физиологические стимулы. Это определяет многообразие клинических и иммунологических проявлений, что делает РА более похожим на клинко-иммунологический синдром, чем на одну «гомогенную» болезнь.

Основа патологического процесса при РА составляет системное аутоиммунное воспаление, более всего затрагивающее синовиальную оболочку суставов. Именно развитие прогрессирующего неконтролируемого синовиального воспаления отличает РА от других хронических воспалительных заболеваний человека как ревматической, так и неревматической природы.

Ведущий морфологический признак ревматоидного воспаления – формирование эктопического очага гиперплазии синовиальной ткани. Инвазивный рост этой структуры (паннуса) приводит к разрушению суставного хряща и субхондральной кости. Ранний признак ревматоидного синовита – образование новых сосудов (неоангиогенез). Этот процесс ассоциирован с транссуцдацией и миграцией лимфоцитов в синовиальную ткань и лейкоцитов – в СЖ.

Развитие РА связано с генетически детерминированным Т – клеточным иммунным ответом против широкого спектра потенциально патогенных (артритогенных) антигенов. При РА преобладает Th₁ – тип иммунного ответа. Для него характерна гиперпродукция провоспалительных цитокинов, таких, как ИЛ-1, ФНО-α, ИЛ-12, ИЛ-7, ИЛ-17, ИЛ-18, а также ИЛ-2 и гамма-интерферон. Важное последствие поляризации иммунного ответа по Th₁-типу – преобладание синтеза провоспалительных цитокинов над противовоспалительными. В широком спектре провоспалительных цитокинов центральное место занимают ФНО-α, ИЛ-1 и ИЛ-6, индуцирующие синтез медиаторов, поддерживающих воспаление и способствующих разрушению суставов [1]. К возможным причинам повышения АД при РА относят наличие хронического воспаления и аутоиммунных нарушений, составляющих основу патогенеза заболевания, метаболические нарушения, гиподинамию, генетические факторы и использование противоревматических препаратов с потенциально гипертензивными эффектами [2]. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения составляет 39,5%. Частота АГ при РА варьирует от 18 до 70,5% [3].

ВНС играет важную роль в координации циклических процессов в организме человека. Суточные колебания тонуса ВНС тесно связаны с циклом день-ночь; симпатическая активность преобладает в дневной период, парасимпатическая во время ночного сна.

Установлено, что максимальные значения функциональных показателей сердечнососудистой системы наблюдаются во второй половине дня: увеличивается частота пульса, систолический и минутный объемы сердца, артериальное давление и сократительная способность миокарда.

У здоровых лиц трудоспособного возраста наблюдается почти параллельный ход кривых суточной динамики значений основных показателей кровообращения и экскреции катехоламинов, что указывает на существование зависимости циркадианных ритмов сердечнососудистой системы от уровня симпатoadrenalного напряжения. ВНС вызывает модулирующее влияние на сердечнососудистую деятельность, действуя по принципу «Акцентированного антагонизма».

Повышение тонуса симпатической нервной системы стимулирует работу сердца – повышается частота сердечных сокращений, скорость проведения импульсов, усиливаются хронотропная, дромотропная и инотропная функции сердца. Стимуляция блуждающего нерва вызывает снижение частоты сердечных сокращений, замедление АВ – проводимости. Возбуждение сосудов барорецепторов при повышенном артериальном давлении приводит к снижению частоты и силы сердечных сокращений, что обусловлено одновременным увеличением парасимпатической и снижением симпатической активности. Известны данные о взаимосвязи между вегетативной регуляцией сердца и его структурно-функциональным состоянием. Так, симпатическая стимуляция играет одну из важных ролей в формировании ремоделирования левого желудочка, а активация адренорецепторов приводит к значительной стимуляции белкового синтеза в кардиомиоцитах.

В то же время гипертрофия левого желудочка сопровождается изменениями чувствительности миокарда к вегетативным влияниям, снижением интенсивности артериального барорефлекса.

Цель исследования – изучить особенности вегетативного статуса у больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией.

Материалы и методы исследования. Обследовано 40 больных (женщины) в возрасте от 60 до 80 лет с установленным диагнозом РА и ГБ стадия II, степень АГ 2-3, риск ССО 3, согласно МКБ 10. Также были обследованы 20 здоровых лиц для определения нормальных значений ВРС. Обследование проводилось на 1-3 день поступления в стационар. У больных изучалась выраженность клинических признаков: жалобы (боли в суставах, скованность, головная боль, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами), данные анамнеза; исследовался цитокиновый профиль ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-6 (определение цитокинов проводилось методом ИФА); биохимия крови (СРБ); липидный профиль (холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, индекс атерогенности).

Проводилось исследование вегетативного статуса по стандартизованному опроснику А.М.Вейна. Каждый симптом оценивали по балльной системе, устанавливали преобладание симпатических или парасимпатических влияний. Обследуемый подчеркивал соответствующий ответ «да» или «нет». Для количественной оценки имеющихся признаков была проведена экспертная оценка вегетативных симптомов путем баллирования каждого признака по его удельному весу среди различных симптомов СВД. На этом основании было придано соответствующее количество баллов каждому симптому от 1 до 10 в случае положительного ответа на соответствующий вопрос. Общая сумма баллов, полученная при изучении признаков по опроснику, у здоровых лиц не должна превышать 15, в случае же превышения можно говорить о наличии СВД [4].

Методы объективной оценки вегетативного статуса включали: математический анализ ВСР, для оценки функционального состояния надсегментарного отдела ВНС у больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией стадия II, анализ спектральных показателей и вегетативной реактивности с помощью активной ортопробы. Использовался компьютерно-аппаратный комплекс «Варикард» модели «ВК 1.5», с расчетом пятиминутных массивов кардиоинтервалов, не содержащих экстрасистол и артефактов. В нашем исследовании оценивались пятиминутные интервалы ритмограммы с исключением переходного периода.

Для регистрации ритмограммы и использовались прижимные электроды и традиционный кабель отведений. Производилась запись второго отведения ЭКГ или отведения, в котором зубец R имел наибольшую амплитуду. Положение электродов: красный – на предплечье правой руки, желтый – на предплечье левой руки, черный на правой голени, зеленый – на левой голени.

Исследование осуществлялось в следующей последовательности:

- запись, отображение на экране монитора и запись в базу данных *электрокардиосигнала* (ЭКС) в одном из трех стандартных отведений в течение заданного врачом времени (от 15 до 25 мин.);
- выделение из ЭКС *кардиоинтервалограммы* (КИГ) и отображение её на экране монитора;
- коррективировка КИГ. Корректировка включает в себя визуальный просмотр сохраненных в памяти ЭВМ КИГ и ЭКС с целью редактирования ошибочных отметок R зубцов и выделения экстрасистол. Редактирование осуществлялось в интерактивном графическом режиме;
- выделение пятиминутных фрагментов КИГ и их математический анализ.

Для корректной оценки ВСР при проведении фоновой пробы соблюдались следующие необходимые условия.

В нашем исследовании в качестве функционального тестирования, использовалось проведение активной ортостатической пробы (синоним – активный тилт-тест): после проведения фоновой пробы пациент из горизонтального положения по команде быстро переходит в вертикальное положение и стоит по стойке «смирно», но без напряжения 5 минут. В течение всей пробы производится непрерывная запись ЭКГ. В конце фоновой пробы и во время ортостатической пробы с интервалом в 1 минуту измеряется АД и ЧСС.

Методика, применяемая для анализа ВСР, соответствовала

стандартам измерения, физиологической интерпретации и клинического использования, выработанным Европейским кардиологическим обществом и Североамериканским обществом кардиостимуляции и электрофизиологии.

Статистическая обработка полученных данных была выполнена на персональном компьютере с помощью программы Excel. Использовали методы описательной статистики, параметрические и непараметрические методы (определение критериев ч-квадрат, Стьюдента, Манна-Уитни, точного критерия Фишера). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Основными жалобами на момент поступления у всех пациентов исследуемой группы были боли в мелких суставах кистей и стоп (оценка боли по шкале ВАШ 40-60мм), утренняя скованность (20-30 минут). Жалобы на головные боли различной интенсивности, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами предъявляли 95% ($n=38$) обследуемых. Биохимические показатели (СРБ) у обследованных больных был на 2,4 мг/л больше, чем у здоровых РА и ГБ стадия II, степень АГ 2-3, риск ССО 3 лиц. Был исследован цитокиновый профиль (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6). Уровень ИЛ-1 в исследуемой группе был на пг/мл выше, чем в контрольной группе. Уровень ИЛ-6 на нг/мл превышал показатели контрольной группы. Уровень ФНО- α в исследуемой группе на нг/мл выше, чем в группе здоровых лиц. При исследовании липидного профиля (холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, индекс атерогенности) было выявлено увеличение их относительно показателей здоровых лиц: холестерин на 0,9 ммоль/л, ЛПНП на 0,7 ммоль/л, ЛПВП на 1,1 ммоль/л, триглицериды на 0,8 ммоль/л, индекс атерогенности на 0,47 ед.

Проводилось интервьюирование пациентов обеих групп по стандартизованному опроснику А.М. Вейна, в исследуемой группе у 90% ($n=38$) опрошенных сумма набранных баллов превышала 15, что свидетельствует о наличии СВД. У здоровых лиц ($n=20$) общая сумма баллов, полученная при изучении признаков по опроснику, не превышала 15, что свидетельствует о нормальном функционировании ВНС.

Исследование параметров ВСП у пациентов с ревматоидным артритом и артериальной гипертензией ($n=40$) показало достоверное их отличие от стандартных значений, приведенных в рекомендациях. У 65% пациентов ($n=26$) был выявлен повышенный тонус симпатического отдела ВНС, в то время как среди здоровых лиц в 70% случаев встречались нормотоники, у 10% был обнаружен повышенный тонус симпатического отдела ($p < 0,05$). Частота преобладания ваготонических влияний составила 25% и 20% соответственно.

При анализе волновой структуры ритма у практически здоровых лиц ($n=20$) выявлено, что общая мощность спектра (ТР) находилась в пределах нормальных значений, с относительным преобладанием мощности волн высокой частоты (HF), т.е. преобладающее влияние на ритм оказывала парасимпатическая нервная система (табл.1).

Таблица 1

Вариабельность сердечного ритма у здоровых и больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией

Параметры ВСП	Здоровые ($n=20$)	Больные ревматоидным артритом с артериальной гипертензией ($n=40$)
ЧСС, уд/мин	73,2	75,3
Амо, %	38,3	64,9**
SDNN, мс	124,4	63,16*^
RMSSD, мс	36,4	32,8*^
SI, у.е.	131,8	202,1**^
TP, мс*1000	3939	1452*^
HF, %	46,1	25,34*^
LF, %	28,2	36,48*
VLF, %	33,4	43,51*^
LF/HF	1,92	2,88*^

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении с показателями здоровых лиц,

** – $p < 0,01$ при сравнении с показателями здоровых лиц,

^ – различия достоверны по сравнению со стандартными значениями

Анализ вегетативного статуса у больных РА и ГБ стадия II, степень АГ 2-3, риск ССО 3 ($n=40$) показал, что среди обследованных пациентов преобладают лица (65%) с повышенным тонусом симпатического отдела ВНС. Повышение активности симпатического тонуса подтверждают снижение: RMSSD (на 42%), SDNN

(на 56,5%), TP (на 54%), HF% (на 36%), LF% (на 2%) и повышение: АМо (на 34%), SI (на 84%), VLF% (на 43%), LF/HF (на 54%), что является свидетельством преобладания гуморально-метаболических и центральных влияний на сердечный ритм и снижения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Среди практически здоровых лиц ($n=20$) по данным активной ортостатической пробы нормальная вегетативная реактивность зарегистрирована у 95% человек ($n=19$), а у лиц с РА и ГБ стадия II, степень АГ 2-3, риск ССО 3 ($n=40$) лишь в 15% ($n=6$) ($p < 0,01$). Среди больных снижение вегетативной реактивности обнаружено у 85% пациентов ($n=34$).

Выводы. В результате проведенного исследования было установлено, что у больных РА и ГБ стадия II, степень АГ 2-3, риск ССО 3 преобладают гуморально-метаболические и центральные влияния на сердечный ритм, что указывает на состояние большого функционального напряжения и мобилизации значительных резервов сердечно-сосудистой системы для обеспечения адаптационных возможностей организма.

Литература

1. Насонов, Е.Л. Ревматология национальное руководство /Е.Л. Насонов, В.А. Насонова.– М: Медицина, 2008.– 292 с.
2. Hypertension in rheumatoid arthritis / V.F. Panoulas [et al.]// Rheumatology.– 2008.– №47.– Р. 1286–98.
3. Российские рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. В кн.: Национальные клинические рекомендации: Сборник. Под ред. Р.Г.Оганова. 2-е изд. М.: Силиция-Полиграф, 2009.– С.292–332.
4. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн.– М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005.– 752 с.

SPECIFIC VEGETATIVE STATE DYSFUNCTION OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

L.V.VASILYEVA, E.V.KUDINOVA

Voronezh state medical academy

The article is about specific vegetative state patients with rheumatoid arthritis and arterial hypertension. There were research of heart beat rhythm variety and testing of patients by A.M.Veyn. Prevalence of humoral, metabolic and central influence on heart beat rhythm was found.

Key words: rheumatoid arthritis, arterial hypertension, vegetative state, heart beat rhythm variety.

УДК 616.72-002.71+616.71 – 007.234: 615 – 001.8

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМБИНАЦИЕЙ АРТРОФОНА С НИЗКОИНТЕНСИВНЫМ ЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

А.В.НИКИТИН, М.Ф. ГОРБАТЫХ, Е.Ф.ЕВСТРАТОВА, С.А.ФИСУНОВА*

Псориатический артрит (ПА) является одним из основных воспалительных заболеваний суставов и позвоночника. Контролируемое исследование клинической эффективности и переносимости применения комбинации низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) и антител к фактору некроза опухоли – а (артрофону) было осуществлено у 40 пациентов с ПА. Объем лечебных мероприятий при ПА определяется степенью тяжести суставного и кожного синдромов. Показано, что под влиянием комбинированного лечения НИЛИ и артрофона уменьшаются показатели цитокинового и оксидантного статуса, СРБ, СОЭ и клинические показатели, характеризующие уровень болевых ощущений по данным визуально-аналоговой шкалы, утренней скованности, отмечается положительная динамика кожного синдрома по данным индекса PASI.

Ключевые слова: псориатический артрит, низкоинтенсивное лазерное излучение, артрофону.

Псориатический артрит (ПА) – это хроническое воспалительное заболевание суставов, которое развивается примерно у трети больных псориазом. Распространенность артрита среди

* ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко», 394036, Воронежская обл., г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10