

УДК 616.233-002-036.12:613.84

А.Н.Одиреев¹, С.Д.Чжоу², Ц.Ли², А.В.Колосов¹**ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА МУКОЦИЛИАРНУЮ СИСТЕМУ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ**¹ *Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения РАМН, Благовещенск*² *Отдел респираторной медицины второй госпитальной клиники Чунцинского медицинского университета, Чунцин***РЕЗЮМЕ**

Проведен анализ показателей, характеризующих функционирование мукоцилиарной системы у 79 курящих больных хроническим необструктивным бронхитом. У 80% из них установлено наличие мукоцилиарной недостаточности на фоне скрыто протекающих нарушений функции внешнего дыхания. Доказано, что степень выраженности мукоцилиарной недостаточности тесно связана с длительностью и интенсивностью табакокурения, предложен способ диагностики мукоцилиарной недостаточности.

Ключевые слова: табакокурение, мукоцилиарная система, хронический бронхит.

SUMMARY

A.N.Odireev, X.D.Zhou, Q.Li, A.V.Kolosov

INFLUENCE OF SMOKING ON MUCOCILIARY SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC NON-OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

The analysis of mucociliary system functioning characteristics was carried out in 79 smoking patients with chronic non-obstructive bronchitis. It was found out that 80% had mucociliary insufficiency against the latent disturbances of the lung function. It was proved that the degree of intensity of mucociliary insufficiency was closely connected with the intensity and duration of smoking. The diagnostics method of mucociliary insufficiency has been offered.

Key words: smoking, mucociliary system, chronic bronchitis.

Нарушения в мукоцилиарной системе (МЦС), проявляющиеся снижением эффективности мукоцилиарного клиренса (МЦК) и развитием патофизиологического феномена мукоцилиарной недостаточности (МЦН), выступают в качестве важного патогенетического звена в формировании бронхиальной обструкции при любом заболевании дыхательных путей (ДП), характеризующимся гиперсекрецией слизи [2]. МЦН всегда участвует в развитии патологических процессов при хроническом воспалении и ремоделировании ДП, поскольку они сопровождаются морфофункциональными изменениями в железистом аппарате и мерцательном эпителии (МЭ) бронхов, а при недостаточной терапии или ее отсутствии дискринические нарушения, модифицирование физических свойств трахеобронхиального секрета и снижение эффективности МЦК неизбежно приводят к стойкому мукостазу и усилению обструкции бронхов [10, 12]. Кроме того, для эффективного контроля над

воспалением крайне важно максимально устранить патологическое влияние факторов, способных при их длительном воздействии приводить к необратимой бронхиальной обструкции и формированию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Одним из таких факторов является табакокурение, которое играет ключевую роль в развитии гиперсекреции слизи у курящих лиц и служит одной из причин возникновения ХОБЛ. Известно, что табачный дым оказывает существенное негативное влияние на физиологические параметры слизиобразования и транспорта слизи даже у здоровых людей. Что касается больных ХОБЛ, то у них, возможно, курение может способствовать «запуску» патофизиологических механизмов развития МЦН еще и на самых ранних стадиях формирования болезни, когда показатели вентиляционной функции легких не претерпевают серьезных изменений. Однако до настоящего времени в научной литературе сведения о предикторном значении табакокурения для развития МЦН с клинических позиций представлены недостаточно.

Цель исследования: изучить особенности работы ключевых показателей, характеризующих деятельность МЦС у больных хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ) в зависимости от наличия, длительности и интенсивности фактора курения; разработать математическую модель диагностики МЦН.

Материалы и методы исследования

Была сформирована общая совокупность из 79 больных ХНБ, в том числе 34 некурящих и 45 курящих пациентов ($\chi^2=3,0$; $p>0,05$). В контрольную группу вошли 19 практически здоровых некурящих добровольцев.

Группы курящих и некурящих больных бронхитом были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания. Среди пациентов преобладали мужчины – 64,5,0% в группе курящих, и 58,5% в группе некурящих больных. Средний возраст в группе курящих составлял $24,5\pm 2,2$ лет, у некурящих пациентов – $25,7\pm 2,4$ лет ($p>0,05$). Продолжительность болезни у курящих больных была в пределах $6,1\pm 1,9$ лет, у некурящих – $5,8\pm 1,7$ лет ($p>0,05$).

В зависимости от стажа курения в совокупности курящих больных ХНБ были выделены три выборки пациентов. В 1 группу, состоящую из 13 (28,9%) человек, были включены больные с длительностью курения от 1 года до 3 лет; группа 2 состояла из 15 (33,3%) пациентов, курящих на протяжении от 3 до 5 лет; в 3 группе находилось 17 (37,8%) больных с длительностью курения от 5 до 10 лет.

Обследование пациентов проводили в период обострения заболевания. Клинические исследования

соответствовали этическим стандартам комитета по биомедицинской этике ДНЦ ФПД СО РАМН, разработанным в соответствии с требованиями Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2002 г. и «Правилами клинической практики Российской Федерации», утвержденными Приказом МЗ РФ №266 от 19.06.2003 г. Все пациенты были информированы и дали согласие на участие в исследованиях.

Выраженность основных клинических симптомов оценивали по системе баллов [8]. Учитывали количество выкуриваемых сигарет в сутки и индекс курящего человека (ИК) – количество сигарет, выкуриваемых в течение дня, умноженное на число месяцев в году, в течение которых человек курит. Анамнез курения рассчитывали в единицах «пачки-лет» (число выкуриваемых сигарет в день, умноженное на количество лет курения и деленное на 20).

Исследование функции внешнего дыхания проводили на аппарате Ultrascreen (Erich Jaeger, Германия), вентиляционная функция легких оценивалась по данным кривой «поток-объем» форсированного выдоха. При анализе использовали показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁). Помимо абсолютных значений все параметры выражались в процентном отношении к должным величинам.

Исследование МЦК (в процентах за 1 час) осуществляли радиологическим методом при помощи динамической пульмоноскентиграфии с мечеными ^{99m}Tc-микросферами альбумина из набора ТСК-5 (Sea Ire Sorin, Франция), активностью 200-250 МБк с исходным размером частиц 19-50 мкм. Распределение ингалированных частиц в легких и их эвакуацию из ДП анализировали с использованием гамма-камеры МВ 9100-9101/А (Венгрия) и комплекса системы обработки данных ПЭВМ IBM 486 DX 2 сразу же после ингаляции и через 1 час. Степень МЦН диагностировали на основании анализа полученных индивидуальных значений МЦК с учетом величины среднеквадратичного отклонения (σ) показателя от среднего значения МЦК у здоровых лиц [5].

Визуальный осмотр трахеобронхиального дерева выполняли бронхофиброскопом BF-1T20 (Olympus, Япония). Для прижизненного исследования функциональной активности ресничек МЭ биоптат со шпоры среднедолевого бронха, помещали в камеру с питательной средой Хенкса. Регистрацию двигательной активности ресничек МЭ проводили с помощью компьютерной системы, включающей микроскоп, телевизионную камеру SK-2134 AIP (Sony, Япония), телемонитор, прибор регистрации движения биологических объектов и

персональный компьютер [4].

Реологические свойства образцов содержимого бронхов, взятых во время бронхоскопии при помощи катетера, определяли, измеряя время релаксации (ВР, с) методом утончающейся нити при помощи устройства Реотестер (Россия) [1].

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью экспертной системы «Автоматизированная пульмонологическая клиника» [7].

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе выраженности клинических симптомов в общей совокупности больных ХНБ нами было отмечено, что кашель и выделение мокроты в равной мере беспокоили всех пациентов, однако у курящих лиц указанные симптомы носили более интенсивный характер. Так, показатель интенсивности кашля у курящих пациентов достоверно превышал средние значения данного параметра в группе некурящих больных ХНБ ($2,85 \pm 0,13$ и $2,11 \pm 0,28$ баллов, соответственно, $p < 0,05$). Курящие пациенты выделяли гораздо большее количество мокроты, чем некурящие ($3,47 \pm 0,14$ и $3,01 \pm 0,19$ баллов, соответственно, $p < 0,05$).

Результаты исследования функции внешнего дыхания в общей совокупности больных ХНБ продемонстрировали отсутствие статистически значимого снижения средних значений ЖЕЛ и ФЖЕЛ в сравнении с показателями у здоровых добровольцев. Однако, у больных ХНБ установлено достоверное снижение параметров ОФВ₁ в сравнении с группой здоровых лиц ($84,9 \pm 2,8$ и $93,2 \pm 2,3\%$ от должных величин, соответственно, $p < 0,05$). У здоровых лиц и больных ХНБ имелись и значительные отличия в параметрах МЦК, которые у здоровых составляли $45,7 \pm 1,3\%$ за 1 час, у больных ХНБ – $37,8 \pm 3,4\%$ за 1 час ($p < 0,05$).

Такие изменения происходили в большей степени за счет снижения показателей у курящих больных. У них параметры ОФВ₁ в среднем составляли $82,4 \pm 3,5\%$ ($p < 0,05$ в сравнении с показателем у здоровых лиц), у некурящих – $86,8 \pm 2,6\%$ ($p > 0,05$ в сравнении с показателем у здоровых лиц). Параметры МЦК у курящих были значительно более низкими и находились в пределах значений $36,2 \pm 2,9\%$ за 1 час ($p < 0,05$ в сравнении с показателем у здоровых лиц), в отличие от значений, установленных у некурящих пациентов – $40,5 \pm 3,3\%$ за 1 час ($p > 0,05$ в сравнении с показателем у здоровых лиц).

Полученные данные представляются вполне закономерными и в значительной мере подтверждают результаты проведенных нами ранее исследований [6]. Вместе с тем, мы установили и значительные различия двигательной активности МЭ и физических характеристик секрета бронхов у курящих и некурящих больных ХНБ (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика средних значений основных показателей деятельности мукоцилиарной системы в группах курящих и некурящих больных ХНБ

Показатели	Некурящие (n=34)	Курящие (n=45)	p
ВР секрета, с	0,022±0,003	0,036±0,004	<0,05
Частота биения ресничек МЭ, Гц	9,01±0,14	6,21±0,51	<0,001
МЦК, % за 1 час	40,5±3,3	37,4±2,6	<0,05

Представленные в таблице данные свидетельствуют о том, что у курящих больных ХНБ гиперсекреторные нарушения, (как правило, сочетающиеся с гиперплазией секреторных клеток), сопровождаются изменением физических свойств секрета бронхов и выражаются достоверным повышением его вязкоупругих характеристик (рис. 1, 2), что, вероятно, можно объяснить повышенной секрецией крупномолекулярных белков и мукополисахаридных соединений [9]. Касаясь механизмов гиперсекреции слизи, индуцированной табачным дымом, следует подчеркнуть ключевую роль реактивных форм кислорода (ROS). Доказано, что в этом процессе принимает участие сигнальный каскад фосфорилирования ROS/TASE (фермент, конвертирующий фактор некроза опухоли TNF_α). Недавними исследованиями авторов этой статьи [3] установлено, что в индуцированной сигаретным дымом экспрессии муцина MUC5AC в эпителиальных клетках ДП существенную роль играет и сиг-

нальный каскад ROS–Src–JNK (с участием представителя семейства Src-киназ c-Jun N-концевой киназы JNK).

Обнаруженное нами выраженное снижение двигательной активности ресничек МЭ у курящих пациентов можно объяснить тем, что избыток секрета, наряду с изменением его физических свойств, обуславливает повышенную нагрузку на транспорт слизи ресничками, что приводит к развитию патофизиологического феномена МЦН уже на ранней стадии болезни, когда бронхиальная обструкция еще не сформировалась (рис. 3, 4). С другой стороны, постоянное воздействие компонентов табачного дыма (никотина, формальдегида, бензпирена, а так же соединений кадмия, никеля, полония и некоторых других тяжёлых металлов) на слизистую оболочку ДП довольно быстро приводит к акинезии ресничек МЭ и снижению эффективности МЦК [11].

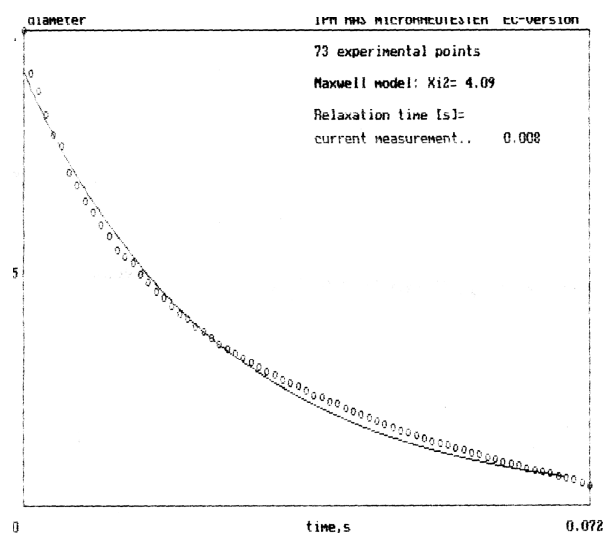


Рис 1. Больная Л., ХНБ, не курит. ВР нити секрета 0,008 с. Секрет имеет физически однородную структуру ($\chi^2=4,09$), имеется незначительное отклонение кривой от «идеальной» кривизны.

В результате анализа и обобщения полученных индивидуальных значений МЦК у здоровых лиц, с использованием среднеквадратичного отклонения были выделены три степени МЦН. Отсутствие МЦН диагностировали при интенсивности эвакуации микросфер альбумина ^{99m}Tc из ДП свыше 40,1% за 1 час. С учетом разработанных критериев, среди 79 больных ХНБ наличие МЦН (МЦК менее

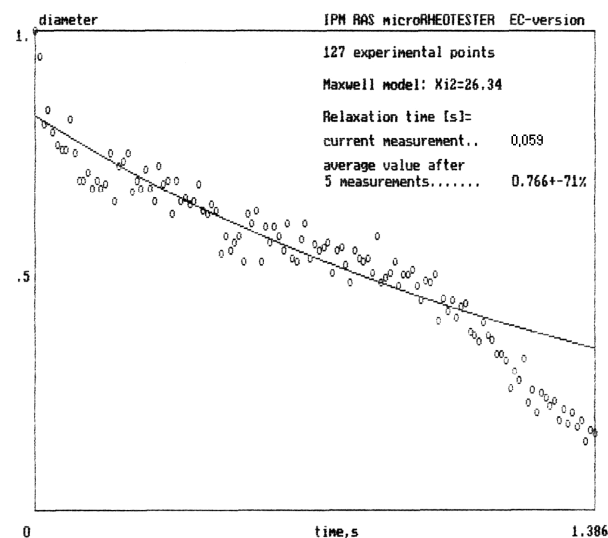


Рис. 2. Больной К., ХНБ, стаж курения 6 лет. ВР нити секрета 0,059 с. Отмечается физическая неоднородность секрета ($\chi^2=26,34$), значительный разброс экспериментальных точек и наличие выраженного отклонения от «идеальной» кривизны.

40,0% за 1 час) выявлено у 57 (72,2%) пациентов, отсутствие МЦН было зафиксировано у 22 (27,8%) больных ($\chi^2=31,0$; $p<0,001$). Среди больных ХНБ МЦН I степени (МЦК в интервале 40,0-32,2% за 1 час) была установлена в 46 (53,2%) случаях, II степени (МЦК в интервале 32,1-24,5% за 1 час) – у 9 (11,4%) пациентов и III степени (МЦК менее 24,5% за 1 час) – у 6 (7,6%) больных (табл. 2).

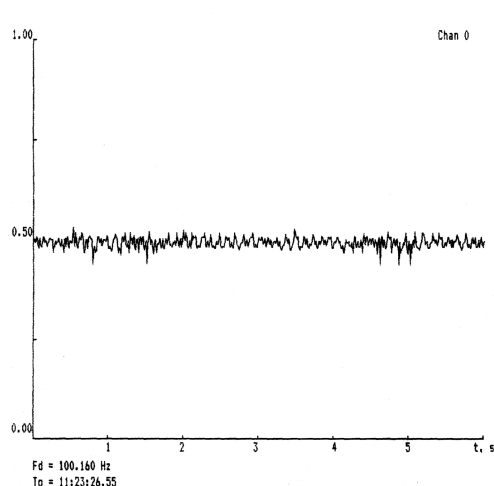


Рис. 3. Больная С., ХНБ, не курит. Биопсия со шпоры среднедолевого бронха. Запись двигательной активности МЭ. Нестабильная по амплитуде, но высокая частота биения ресничек до 8,6 Гц.

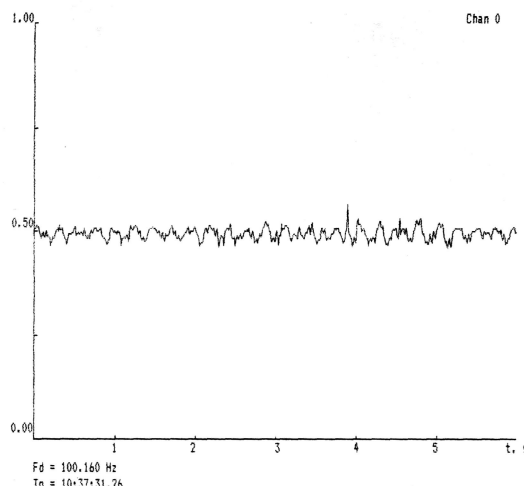


Рис. 4. Больной П., ХНБ, стаж курения 7 лет. Биопсия со шпоры среднедолевого бронха. Запись двигательной активности МЭ. Снижение средней частоты биения ресничек до 4,5 Гц. Хаотичное чередование высоких и низких «пикув».

Таблица 2

Характеристика выраженности МЦН у курящих и некурящих больных ХНБ

Степень МЦН	Некурящие (n=34)	Курящие (n=45)		
		1 группа (n=13)	2 группа (n=15)	3 группа (n=17)
МЦН отсутствует	13 (38,2)	6 (46,2)	3 (20,0)	0
I степень МЦН	18 (52,9)	7 (53,8)	9(60,0)	8(47,1)
II степень МЦН	2 (5,9)	0	2(13,3)	5(29,4)**
III степень МЦН	1 (2,9)	0	1(6,7)	4(23,5)*

Примечание: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; – уровни достоверности отличия показателей у курящих больных по отношению к пациентам 1 группы. Значения в скобках – в % к общему количеству больных в исследуемой группе.

Удельный вес МЦН в группе курящих больных ХНБ был выше и составил 80,0%, в группе некурящих – 61,7% ($\chi^2=3,20$; $p>0,05$). Различной была и выраженность МЦН в группах курящих и некурящих пациентов. В группе некурящих у 38,2% показатели МЦК были в пределах нормы, в то время как у курильщиков отсутствие МЦН зафиксировано только в 20,0% случаев ($\chi^2=3,20$; $p>0,05$). Среди курящих

больных МЦН II и III степени встречалась в 26,7% случаев, а у некурящих лишь в 8,9% случаев ($\chi^2=4,00$; $p<0,05$).

Снижение МЦК и параметров, характеризующих деятельность МЦС, у курящих больных ХНБ проявлялось по мере увеличения стажа и интенсивности курения (табл. 3)

Таблица 3

Характеристика средних значений показателей интенсивности, длительности курения и основных параметров деятельности мукоцилиарной системы в группах больных ХНБ

Показатели	Некурящие (n=34)	Курящие (n=45)		
		1 группа (n=13)	2 группа (n=15)	3 группа (n=17)
Индекс курящего человека (ИК)	-	109,1±26,3	145,2±19,9	221,3±27,2**
Анамнез курения (пачек/лет)	-	2,67±0,31	4,90±0,82*	8,53±1,20***
Время релаксации секрета, с	0,022±0,003	0,028±0,005	0,035±0,005	0,043±0,004*
Частота биения ресничек МЭ, Гц	9,01±0,14	9,24±0,53	7,32±0,44**	4,29±0,36***
МЦК, % за 1 час	40,5±3,3	44,2±2,0	37,4±2,6*	33,9±3,0**

Примечание: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ – уровень достоверности отличия показателей у курящих больных по отношению к пациентам 1 группы.

Следует отметить, что у 6 (46,2%) больных 1 группы параметры интегрального МЦК ($44,2 \pm 2,0\%$ за 1 час) достоверно не отличались от значений в группе здоровых лиц ($45,7 \pm 1,3\%$ за 1 час), а с увеличением длительности курения до 3-5 лет и количества выкуриваемых сигарет наблюдалась совершенно иная картина. При более длительных сроках курения выраженность МЦН достоверно возрастала.

Так, у пациентов во 2 группе значения интегрального показателя МЦК и параметров цилиарной активности МЭ были статистически достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с показателями МЦК в 1 группе и, более того, у 12 (80,0%) больных имелись проявления МЦН. Еще более выраженное снижение МЦК выявлено у пациентов в 3 группе ($p < 0,01$ по сравнению с показателем в 1 группе), где в 100% случаев установлены проявления недостаточности МЦК. Здесь же установлено еще более выраженное статистически достоверное по сравнению с показателями в 1 группе снижение частоты биения ресничек МЭ и увеличение ВР секрета.

Обнаружена обратная зависимость выраженности МЦН от интенсивности и длительности курения. Обращает на себя внимание высокая обратная взаимосвязь между увеличением длительности курения до 5-10 лет и количества выкуриваемых сигарет, с одной стороны, и снижением функции МЦК – с другой ($r = -0,64$; $p < 0,01$). У пациентов во 2 группе выявлена умеренная обратная корреляционная зависимость между указанными параметрами ($r = -0,49$; $p < 0,05$). В 1 группе достоверной зависимости не обнаружено ($r = -0,09$; $p > 0,05$). Установлена обратная зависимость между низкой скоростью МЦК и длительным анамнезом курения (пачек/лет) у больных в 3-й ($r = -0,72$; $p < 0,01$) и 2-й ($r = -0,11$; $p < 0,05$) группах. Среди пациентов в 1 группе такой зависимости не обнаружено ($r = -0,09$; $p > 0,05$).

В результате дискриминантного анализа, проведенного в выборках курящих больных ХНБ с наличием и отсутствием МЦН, достоверность различий по параметрам длительности и анамнеза курения составила 99,9%, что позволило разработать способ диагностики МЦН. Диагностика МЦН у курящих больных хроническим бронхитом достигается решением дискриминантного уравнения:

$$d = 0,232 \times \text{ИК} - 19,054 \times \text{АК},$$

где d – дискриминантная функция, граничное значение которой составляет $-56,01$; ИК – индекс курящего человека (усл.ед.); АК – анамнез курения (пачек/лет). Мы считаем, что при значении d менее $-56,01$ можно предположить наличие МЦН у курящего больного хроническим бронхитом, при d более $-56,01$ можно думать об отсутствии МЦН. Вероятность ошибочной классификации 9,3%.

Таким образом, в результате продолжительного влияния табачного дыма на слизистую оболочку бронхов у больных ХНБ формируются гиперсекреторные нарушения, изменения физических свойств секрета бронхов с тенденцией к повышению его вязкоупругих характеристик и развивается цилиарная дисфункция МЭ бронхов. Совокупность этих нарушений ведет к снижению интегрального пока-

зателя МЦК и формированию МЦН еще на ранней стадии развития бронхиальной обструкции. Мы пришли к выводу, что условная «качественная» диагностика МЦН у курящих больных ХНБ в повседневной клинической практике может осуществляться с применением математической модели диагностики МЦН путем решения дискриминантного уравнения, включающего показатели длительности и интенсивности курения. Мы считаем, что применение указанной диагностической модели в клинической практике позволит своевременно диагностировать МЦН и осуществлять ее терапевтическую коррекцию у курящих больных хроническим бронхитом.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (грант № 10-04-91160).

ЛИТЕРАТУРА

1. Компьютерный анализ физических свойств секрета бронхов при сравнительном изучении эффективности мукоактивных лекарственных веществ / Добрых В.А. [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2002. Вып.12. С.20–22.
2. Кобылянский В.И., Окунева Е.Ю. Коррекция мукоцилиарной недостаточности: возможности и перспективы // Тер. архив. 2006. №3. С.74–84.
3. Src–JNK-зависимые механизмы индуцированной сигаретным дымом гиперсекреции слизи в эпителиальных клетках дыхательных путей / Ли Ц. [и др.] // Биологические мембраны. 2010. Т.27, №5. С.413–423.
4. Мукоцилиарная активность реснитчатого эпителия бронхов у больных бронхиальной астмой до и после лазеротерапии / Луценко М.Т. [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 1999. Вып.4. С.49–53.
5. Одириев А.Н., Колосов В.П., Сурнин Д.Е. Диагностика мукоцилиарной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью лёгких // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2006. Вып.23 (приложение). С.47–50.
6. Одириев А.Н., Пирогов А.Б., Лукьянов И.Н. Формирование изменений функционирования мукоцилиарного трахеобронхиального клиренса у больных хроническим необструктивным бронхитом на фоне табакокурения // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2008. Вып.28. С.12–15.
7. Ульянычев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания. Новосибирск: ВО Наука, 1993. 246 с.
8. Шмелев Е.И., Хмелькова М.А., Гринева З.О. Результаты длительного лечения бронходилататорами короткого действия больных хронической обструктивной болезнью лёгких и хронической обструктивной болезнью лёгких в сочетании с бронхиальной астмой // Пульмонология. 2005. №2. С.101–106.
9. Spurzem J.R., Rennard S.I. Pathogenesis of COPD // Semin. Respir. Crit. Care Med. 2005. Vol.26, №2. P.142–153.

10. Li Q, Zhou X.D. JNK signal cascades in cigarette smoke-induced mucous hypersecretion. *Chin J. Pathophysiol.* 2007. Vol.23, №8. P.1587–1589.

11. Wanner A., Salathe M., O'Riordan T.G. Mucociliary clearance in the airways // *Am. J. Respir. Crit.*

Care Med. 1996. Vol.154. P.1868–1902.

12. Influence of the dealing pattern of neutrophil elastase change to the characteristic of injury lung tissue / Zhou X.D. [et al.] // *Chin. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004. Vol.3, №3. P.162.

Поступила 26.08.2010

Андрей Николаевич Одиреев, старший научный сотрудник,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;

Andrey N. Odireev,
22 Kalinin Str., Blagoveschensk, 675000;
E-mail: cfpd@amur.ru



УДК 616.24-002-073

В.И.Павленко, С.В.Нарышкина

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты исследования информативности сердечно-сосудистого индекса (CAVI) в прогнозировании артериосклероза при ХОБЛ без клинических признаков ишемической болезни сердца.

Повышение R-CAVI более 8,15 и L-CAVI более 7,37 у больных ХОБЛ в период обострения может рассматриваться в качестве дополнительного критерия ранней диагностики артериосклероза.

Ключевые слова: ХОБЛ, липидный обмен, артериальная ригидность, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, артериосклероз.

SUMMARY

V.I.Pavlenko, S.V.Naryshkina

ADDITIONAL NON INVASIVE CRITERIA FOR EARLY DIAGNOSTICS OF ARTERIOSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

The article presents the results of the study of cardiovascular index (CAVI) informativeness in atherosclerosis predicting at chronic obstructive pulmonary disease (COPD) without clinical signs of coronary heart disease.

The increase of R-CAVI more than 8.15

and of L-CAVI more than 7.37 in patients with COPD during exacerbation can be considered to be an additional criterion of arteriosclerosis early diagnostics.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), lipid metabolism, cardio-ankle vascular index, (CAVI), arteriosclerosis.

В настоящее время хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) определяют как заболевание, характеризующееся локальным и системным воспалением [1, 3, 12]. Предполагается, что усиление локального воспаления оказывает системное воспаление и способствует развитию атеросклероза и сердечной патологии у данной категории больных [8, 11]. По современным представлениям, наряду с общеизвестными «классическими» факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, избыточная жесткость аорты и крупных артерий рассматривается в качестве независимого прогностически значимого предиктора сердечно-сосудистой смертности [5, 6, 7, 10, 14]. Прежде всего, повышение артериальной ригидности ассоциируется с атеросклеротическим поражением стенок сосудов и старением. Среди существующих в настоящее время методов оценки артериальной ригидности, одним из наиболее удобных является метод неинвазивной артериографии [4, 6, 13]. Однако, исследования, посвященные неинвазивному изучению артериальной ри-