

антисептическая обработка корневого канала не является гарантией защиты его от реинфицирования. Исходя из этого, наряду с традиционной методикой обработки канала необходимо проводить временную корневую обработку активно-стерильным гидроксидом кальция для пролонгирующего комплексного воздействия на систему корневых каналов и периапикальную область.

В последние годы в России и за рубежом для «стерилизации» и химического препарирования корневых каналов используют ряд препаратов: кислоты и комплексоны, окислители, галоидные антисептики, препараты на основе четвертичных аммониевых соединений, антибиотики, протеолитические ферменты. Антимикробная обработка корневых каналов не всегда адекватно переносится тканями периапикальной области и бывает толерантной для них. Однако поиск идеального решения этой стороны эндодонтических проблем продолжается.

В настоящее время исследования, цель которых — повышение эффективности комплексного лечения пациентов с верхушечным периодонтитом, ведутся с учетом особенностей развития и течения периодонтита на фоне сопутствующих общесоматических заболеваний,

современных методов лечения, этиопатогенетической концепции биоактивного воздействия на периапикальный очаг и организм в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антанян, А.А. Гидроокись кальция в эндодонтии, обратная сторона монеты. Критический обзор литературы / А.А. Антанян // Эндодонтия today. — 2007. — № 1.
2. Иванченко, О.Н. Исследование эффективности лечения хронического периодонтита с помощью антисептических и кальцийсодержащих материалов / О.Н. Иванченко, С.В. Зубов, Е.В. Иванова [и др.] // Эндодонтия today. — 2009. — № 2.
3. Ламли, Ф. Практическая клиническая эндодонтия / Ф. Ламли, Н. Адамс, Ф.М. Томсон. — М.: Медпресс-информ, 2007.
4. Митронин, А.В. Принципы, методы и средства лечения хронического периодонтита при комплексной реабилитации пациентов / А.В. Митронин // Клиническая стоматология. — 2005. — № 6. — С. 67—71.
5. Пыжьянова, М.Н. Современный взгляд на оценку качества и результативность лечения хронического периодонтита / М.Н. Пыжьянова, А.М. Соловьева // Эндодонтия. — 2004. — № 1—2. — С. 6—7.
6. Хоменко, Л.А. Практическая эндодонтия / Л.А. Хоменко, Н.М. Биденко. — М.: Книга плюс, 2002.

© Н.А. Кузубова, А.Ю. Гичкин, В.Е. Перлей, 2010

УДК 616.24-007.271-036.12-085

ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ

НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА КУЗУБОВА, докт. мед. наук, зав. лабораторией ХОБЛ, зам. директора НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова по научной работе [(812) 2341769, e-mail: kuzubova@mail.ru]

АЛЕКСЕЙ ЮРЬЕВИЧ ГИЧКИН, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник лаборатории клинической физиологии кровообращения НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова [(812) 4996865, e-mail: gich59@mail.ru]

ВИТАЛИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ПЕРЛЕЙ, докт. мед. наук, проф., вед. науч. сотрудник лаборатории клинической физиологии кровообращения НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова [(812) 4996865, e-mail: viper1956@mail.ru]

Резюме. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) сегодня является одной из важных проблем здравоохранения. Однако практически отсутствуют сведения о функциональном состоянии эндотелия и влиянии противовоспалительной терапии на эндотелиальную дисфункцию у больных ХОБЛ. Изучена динамика эндотелий-зависимой вазодилатации, уровня циркулирующего эндотелина-1 и влияние противовоспалительной терапии на эти показатели у 90 больных ХОБЛ. У 60% обследованных выявлены признаки системной дисфункции эндотелия. Показано снижение уровня эндотелина-1 и улучшение процесса эндотелийзависимой вазодилатации на фоне лечения беклометазоном дипропионатом и фенспиридом.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, беклометазон дипропионат, фенспирид, дисфункция эндотелия, эндотелин-1.

VASOACTIVE FUNCTION OF ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH COPD AND OPPORTUNITIES OF ITS MEDICAMENTAL CORRECTION

N.A. KOUZUBOVA, A.YU. GICHKIN, V.E. PERLEY

Abstract. A chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the important problems of public health services. However, data on a functional activity of endothelium and influence of anti-inflammatory therapy on endothelial dysfunction at COPD patients are presented insufficiently. The aim of the present study was the determination of influence of anti-inflammatory treatment on endothelial function (endothelin-1 level and results of Celermajer manoeuvre) in 90 severe and moderate COPD patients. The system endothelium dysfunction was found in 60% of patients. The degree of endothelial dysfunction was decreased after anti-inflammatory treatment.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, beclomethazone, fenspiride, endothelial dysfunction, endothelin-1.

В настоящее время в мире зарегистрировано около 600 млн больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), это заболевание является причиной смерти в течение года приблизительно 2,75 млн человек. Расходы на одного больного ХОБЛ в 3 раза превышают расходы на одного больного бронхиальной астмой. Прогнозируется, что по показателю DALY (Disability Adjusted Life Years — сумма лет, потерянных из-за преждевременной смерти, и сумма лет жизни в состоянии нетрудоспособности) ХОБЛ к 2020 г. будет занимать 5-е место в мире [1]. Одним из основных осложнений этого заболевания является формирование хронического легочного сердца. До сих пор остается много нерешенных вопросов в понимании патогенеза процессов, приводящих к легочной гипертензии (ЛГ), структурным изменениям правых камер сердца, правожелудочковой недостаточности. Активно обсуждается роль дисфункции эндотелия (ДЭ) легочных сосудов в инициации и прогрессировании ЛГ различного генеза, но данные о состоянии вазоактивной функции эндотелия при ХОБЛ достаточно скудны.

Эндотелий принимает участие в высвобождении вазоактивных веществ и дезагрегантов, участвует в фибринолизе, регуляции иммунных реакций. Клетки эндотелия имеют собственную ферментативную активность, под действием эндотелиальных метаболитов развивается гипертрофия гладкомышечных клеток и пролиферативная реакция интимы и адвентиции сосудов, приводящая к ремоделированию сосудистого русла и сопровождающаяся вторичной хронической вазоконстрикцией [2, 3, 4].

Известно, что хроническое воспаление и хроническая гипоксемия приводят к повреждению эндотелия легочных сосудов и снижению продукции эндогенных релаксирующих факторов, в том числе простагландина, простагландина и оксида азота (NO). Важная роль в патогенезе сосудистых нарушений отводится эндотелину-1 (ЭТ-1) — крупному бициклическому полипептиду, синтезирующемуся в бронхиальном эпителии, эндотелии и в альвеолярных макрофагах. Этот фактор вазоконстрикции повышает, помимо прочего, адгезию тромбоцитов, что может приводить к микротромбозам. Нарастание концентрации в крови эндотелина-1 происходит при гипоксии, вирусной инфекции, что наблюдается при обострении ХОБЛ и способствует дальнейшему прогрессированию эндотелиальной дисфункции [5].

Практически отсутствуют сведения о влиянии противовоспалительной (ПВ) терапии на ДЭ, хотя имеется много исследований вентиляционной функции легких на фоне лечения такими противовоспалительными препаратами, как ингаляционные глюкокортикостероиды [6, 7] и фенспирид [8].

Известно, что глюкокортикостероиды (ГКС) обладают прямым ингибиторным эффектом практически на все клетки, участвующие в воспалительном процессе: макрофаги, Т-лимфоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки. Кроме того, они подавляют образование этими

клетками провоспалительных медиаторов, прежде всего интерлейкинов, играющих ключевую роль в развитии и персистенции хронического воспалительного процесса, в том числе и при ХОБЛ, что приводит к уменьшению отека дыхательных путей. Однако при ХОБЛ, как известно, противовоспалительный потенциал ГКС весьма ограничен [9], но за счет негеномного эффекта ГКС могут улучшать бронхиальную проходимость, оптимизировать показатели газообмена и непосредственно влиять на эндотелий легочных капилляров, снижая продукцию эндогенных вазоконстрикторных факторов, в том числе ЭТ-1 [10]. Уменьшение в очаге воспаления секреции активных медиаторов, обладающих выраженным вазоконстрикторным действием, снижает риск развития тромбоза легочных капилляров и в конечном счете может способствовать регрессу ремоделирования легочного сосудистого русла, торможению процесса сосудистой обструкции и облитерации [6, 11].

Противовоспалительная активность фенспирида обусловлена различными механизмами и, прежде всего, уменьшением продукции ряда биологически активных веществ (цитокинов, особенно туморонекротического фактора, производных арахидоновой кислоты, свободных радикалов), непосредственно участвующих в развитии воспаления. Препарат редуцирует образование как простагландинов и тромбоксана, так и лейкотриенов, воздействует на раннюю стадию клеточной продукции свободных радикалов. Следовательно, фенспирид, обладающий фармакологическим действием в отношении воспалительных процессов, способен приостановить прогрессирование заболевания и уменьшить процессы тканевой перестройки [8, 12].

Целью исследования были оценка вазоактивной функции эндотелия с помощью ультразвукового метода и определение концентрации ЭТ-1 в плазме крови у больных ХОБЛ, а также определение возможности медикаментозной коррекции выявленных нарушений беклометазон дипропионатом (БДП) и фенспиридом.

Материал и методы. Проведено изучение влияния ПВ-терапии на функциональное состояние эндотелия, уровень циркулирующего ЭТ-1 у больных ХОБЛ. Обследовано 90 пациентов (мужчины) со 2-й и 3-й стадиями ХОБЛ (GOLD, 2008) в фазе ремиссии или нестабильной ремиссии (отсутствовало повышение температуры тела, выделение мокроты гнойного характера, увеличение числа лейкоцитов и изменение формулы периферической крови, повышение СОЭ). В исследование не включались пациенты, требующие проведения длительной кислородотерапии и использующие ранее ПВ-терапию, пациенты с выраженной артериальной гипертензией, ИБС, сахарным диабетом. Все больные на фоне стандартной бронхолитической терапии (ипратропиум бромид 160 мкг/сут) в течение 6 мес получали либо БДП, либо фенспирид (*таблица*). В качестве контрольной группы обследовано 20 некурящих добровольцев, сопоставимых по возрасту [мужчины, средний возраст (55,3±5,5) года], без легочной и сердечной патологии.

Группы обследуемых больных ХОБЛ (n=90)

Группа	Число пациентов, чел.	Возраст, лет	Длительность заболевания, лет	Стадия ХОБЛ	ПВ-терапия в период наблюдения
I	30	63,2±4,2	6,3±3,4	II стадия (среднетяжелое течение)	Фенспирид 80 мг/сут
II	30	59,2±3,5	5,8±2,4	II стадия (среднетяжелое течение)	Беклометазон дипропионат 800 мкг/сут
III	30	60,2±5,8	10,4±5,1	III стадия (тяжелое течение)	Беклометазон дипропионат 800 мкг/сут

На эходоплеркардиографе экспертного класса VIVID7 Dimension (General Electric, США) было проведено исследование системной вазоактивной функции эндотелия до и через 6 мес после лечения БДП и фенспиридом. Функция эндотелия оценивалась с помощью пробы с реактивной гиперемией плечевой артерии по методу D.S.Celermajer и соавт. [13], с использованием методических рекомендаций M. Coretti и соавт. [14]. Линейным матричным датчиком высокого разрешения (частота работы 10 МГц) определяли процент изменения диаметра дистального отдела левой плечевой артерии после пробы на постокклюзионную (эндотелий-зависимую) вазодилатацию. Окклюзию артериального кровотока в исследуемом сосуде создавали с помощью манжеты сфигмоманометра, создавая давление, на 50 мм рт.ст. превышающее систолическое артериальное давление. Сканирование плечевой артерии проводилось на 3—4 см выше локтевого сгиба. Критерием выявления дисфункции эндотелия считали менее чем 10% прирост диаметра плечевой артерии через 30 с после ее 3-минутной окклюзии.

Уровень ЭТ-1 в плазме у всех обследованных определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА), используя тест-системы фирмы BIOMEDICA (Австрия). За верхнюю границу нормального значения концентрации циркулирующего ЭТ-1 принимали 1,0 пг/мл [15].

Статистическую обработку полученных результатов производили с помощью программного пакета «STATISTICA 6.0 for Windows» с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и их обсуждение. Проведенные обследования показали, что у больных со 2-й и 3-й стадиями ХОБЛ происходят значительные изменения в механизмах регуляции сосудистого тонуса. В исходном состоянии уменьшение эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии было обнаружено у 60% (54 человека) пациентов с ХОБЛ, при этом у 40% (36 человек) вазодилатирующая функция эндотелия не была изменена. Из 30 пациентов с тяжелым течением заболевания ДЭ была выявлена у 22 человек (21 — недостаточная вазодилатация, 1 — вазоконстрикция). Среди 60 больных со среднетяжелым течением ХОБЛ ДЭ была диагностирована у 32 человек, нарушение вазоактивной функции эндотелия характеризовалось недостаточной вазодилатацией. В контрольной группе ДЭ была определена у одного обследованного. Таким образом, частота выявления ДЭ в группе со среднетяжелым течением ХОБЛ

составила 0,53, в группе с тяжелым течением — 0,73, а в контрольной группе — 0,1. Группы со 2-й и 3-й стадиями течения заболевания статистически достоверно ($p < 0,05$) различались между собой по частоте встречаемости ДЭ и достоверно отличались по этому показателю от обследованных пациентов без легочной и сердечной патологии из группы контроля (рис. 1).

Следует отметить, что толщина комплекса интимамедия плечевой артерии у пациентов с различной тяжестью течения ХОБЛ и обследованных из группы контроля достоверно не различалась. У всех пациентов этот показатель находился в пределах $(0,06 \pm 0,01)$ см, что соответствует обычным значениям для данного возрастного контингента. Это свидетельствует об отсутствии влияния воспалительного процесса при этом заболевании на крупные периферические сосуды большого круга кровообращения.

Установлено повышение концентрации ЭТ-1 в плазме больных ХОБЛ при стабильном течении, которое отмечалось уже при 2-й стадии патологического процесса и достоверно не прогрессировало при нарастании степени тяжести заболевания. Так, среднее значение концентрации ЭТ-1 в плазме пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ составило $(2,4 \pm 0,12)$ пг/мл, а у пациентов с тяжелым течением — $(2,51 \pm 0,20)$ пг/мл, в то же время у обследованных из контрольной группы этот показатель был статистически достоверно ($p < 0,05$) ниже — $(0,9 \pm 0,13)$ пг/мл (рис. 2).

Увеличение уровня ЭТ-1 в плазме крови на 2-й стадии ХОБЛ может рассматриваться как признак возникновения ДЭ, который опосредует один из механизмов раннего включения сосудистого фактора в патогенез этого заболевания и способствует развитию микроциркуляторных расстройств у пациентов уже со среднетяжелым течением заболевания [10]. При этом прогрессирование патологического процесса существенно не влияет на динамику выявленных изменений.

После шестимесячного лечения БДП у пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ было обнаружено статистически достоверное увеличение степени расширения плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией (рис. 3). В то же время у пациентов с 3-й стадией ХОБЛ (тяжелое течение заболевания) после шестимесячного курса лечения БДП существенной динамики этого показателя не произошло.

В группе больных, получавших терапию фенспиридом, результаты были более скромными: выявлена

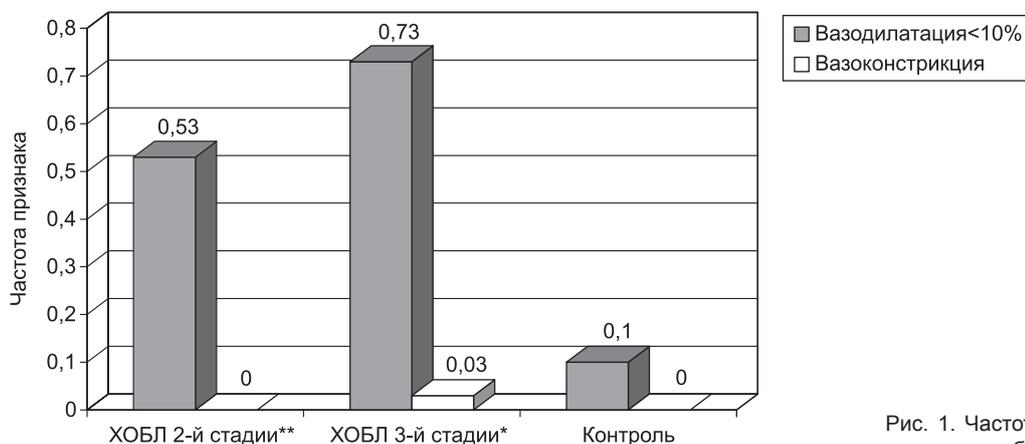


Рис. 1. Частота выявления дисфункции эндотелия у больных со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ с помощью ультразвукового метода

* Достоверность различия групп ХОБЛ, $p < 0,05$.

** Достоверность различий с контролем, $p < 0,05$.

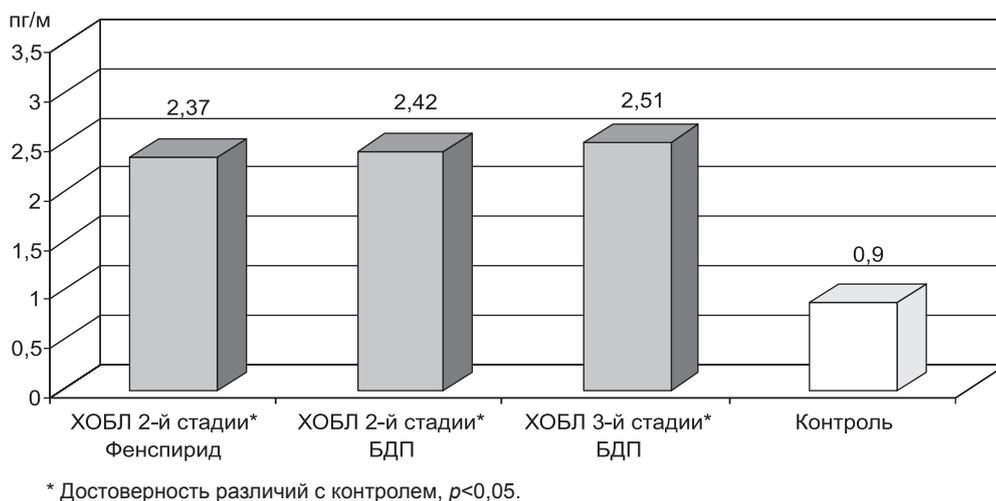


Рис. 2. Исходный уровень концентрации циркулирующего ЭТ-1 у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий и в группе контроля

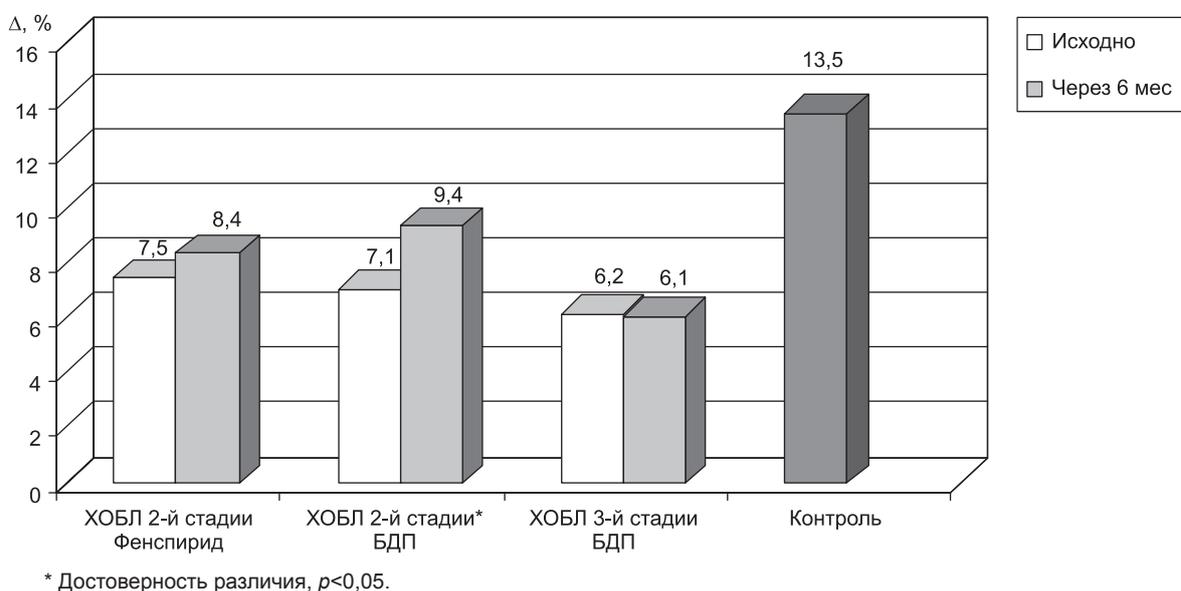


Рис. 3. Изменение прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий на фоне различных вариантов противовоспалительного лечения

тенденция к увеличению прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с эндотелийзависимой вазодилатацией, однако статистически достоверных результатов получено не было.

У пациентов с ХОБЛ на фоне лечения ингаляционным ГКС отмечено также уменьшение уровня ЭТ-1 в плазме крови, причем снижение уровня этого цитокина в группе больных со 2-й стадией заболевания было статистически достоверным (рис. 4). Это свидетельствует о том, что ГКС на относительно ранней стадии патологического процесса могут редуцировать синтез эндотелина клетками бронхолегочного эпителия, что, возможно, является одним из позитивных эффектов действия этих препаратов при ХОБЛ. В группе пациентов с тяжелым течением заболевания концентрация циркулирующего в плазме крови ЭТ-1 после терапии БДП осталась практически неизменной.

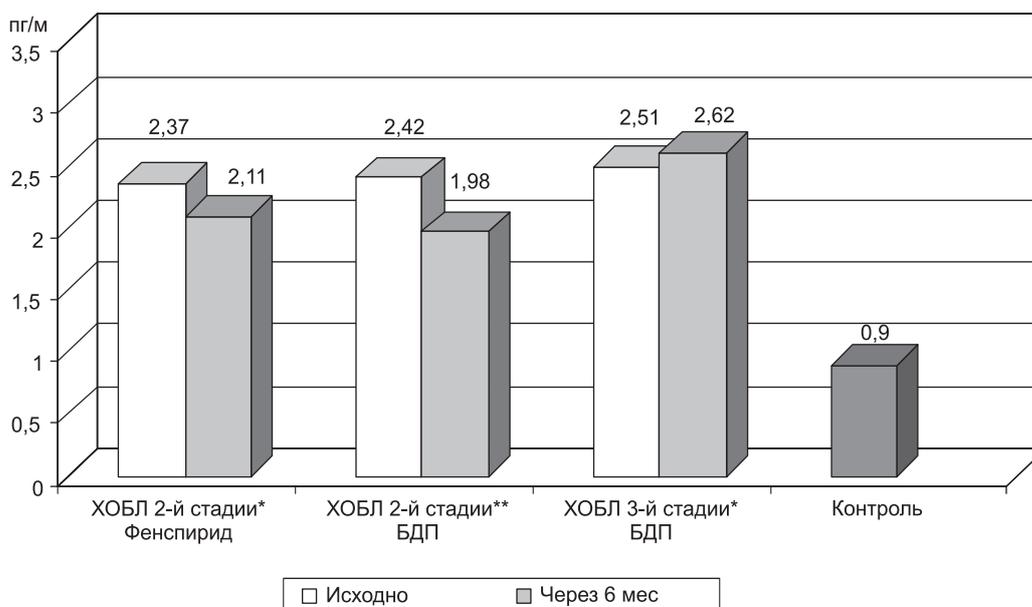
У больных I группы (2-я стадия ХОБЛ) на фоне лечения фенспиридом также отмечено снижение концентрации ЭТ-1, но отсутствие статистически достоверной разницы по сравнению с исходным значением не позво-

ляет говорить о существенном влиянии фенспирида на экспрессию ЭТ-1 у пациентов с этим заболеванием.

При корреляционном анализе была выявлена взаимосвязь ($r = -0,37$, $p < 0,05$) между ультразвуковым показателем вазоактивной функции эндотелия и уровнем концентрации циркулирующего ЭТ-1, являющегося одним из маркеров эндотелиальной активации (рис. 5). Эта корреляция подтверждает не только взаимосвязь этих показателей между собой, но и с функциональной активностью эндотелия, демонстрируя определенную диагностическую значимость ультразвукового метода оценки функциональной активности эндотелия.

Проба на эндотелийзависимую вазодилатацию, по всей вероятности, является интегральной, характеризующая конечный результат сложных многокомпонентных процессов регуляции вазоактивной функции эндотелия, который включает в себя эффекты различных биологически активных веществ, в том числе и ЭТ-1.

Заключение. Таким образом, признаки ДЭ выявляются у больных ХОБЛ уже на 2-й стадии заболевания и существенно не прогрессируют по мере увеличения



* Достоверность различия БДП, $p < 0,05$.

** Достоверность различий с контролем, $p < 0,05$.

Рис. 4. Изменение уровня циркулирующего ЭТ-1 у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий на фоне различных вариантов противовоспалительного лечения

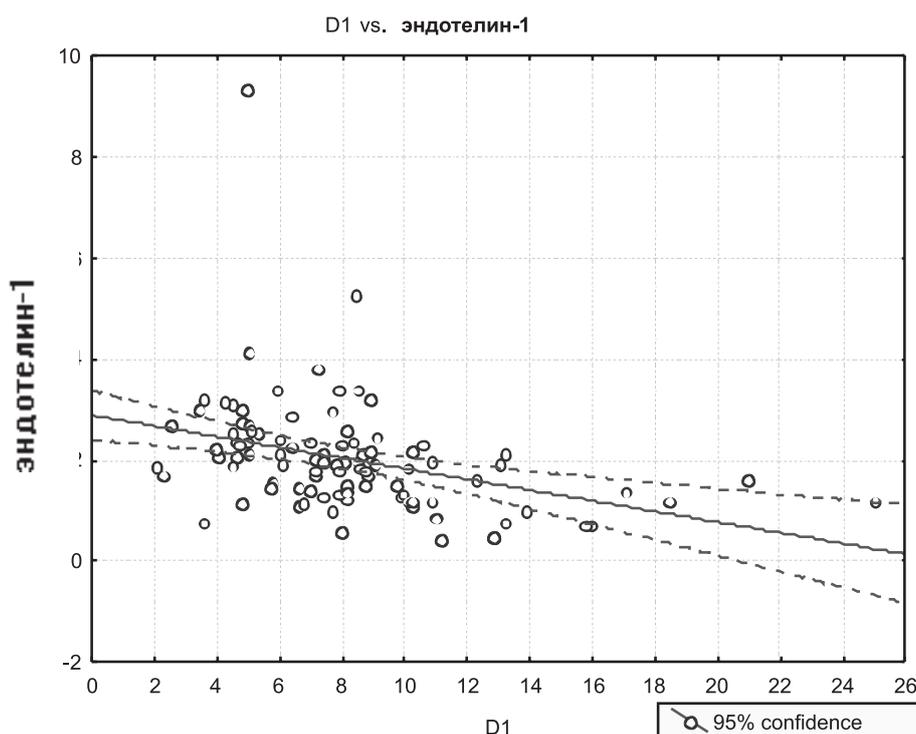


Рис. 5. Корреляция между уровнем концентрации ЭТ-1 и степенью эндотелийзависимой вазодилатации (D1) у пациентов с ХОБЛ

степени тяжести патологического процесса. Концентрация ЭТ-1 у больных со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ вне обострения была достоверно выше, чем в контрольной группе, но средние значения этого показателя достоверно не различались во всех группах обследованных пациентов независимо от стадии заболевания. По данным ультразвукового метода, изменение прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией это различие было достоверным. Проба на эндотелийзависимую вазодилатацию плечевой артерии является интегральным показателем, включающим вклад в регуляцию сосудистого тонуса дру-

гих биологически активных веществ, не оценивавшихся в этом исследовании.

БДП по сравнению с фенспиридом оказал более выраженное положительное влияние на функциональное состояние эндотелия у пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ. Выявленные изменения позволяют считать, что сосудистые процессы играют немаловажное значение в формировании и прогрессировании патологического процесса при ХОБЛ, а их коррекция может способствовать замедлению персистенции заболевания.

Исходя из вышеизложенного, представляется целесообразным в комплексную терапию больных

ХОБЛ со среднетяжелым течением активно включать противовоспалительные препараты и, прежде всего, ингаляционные ГКС, что позволит замедлить процессы ремоделирования сосудов малого круга кровообращения и соответственно формирование ХЛС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. The updated 2008 report is available on www.goldcopd.com
2. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищева. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. — 184 с.
3. Wright, J.L. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implications for treatment / J.L. Wright, R.D. Levy, A. Churg // *Thorax*. — 2005. — Vol. 60. — P. 605—609.
4. Jeffery, P.K. Remodeling in asthma and COPD / P.K. Jeffery // *Am. J. Respir. Crit. Care*. — 2001. — Vol. 164. — P. 28—38.
5. Кароли, Н.А. Роль эндотелия в развитии легочной гипертензии у больных с хроническими обструктивными болезнями легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // *Клиническая медицина*. — 2004. — Т. 82, № 8. — С. 8—14.
6. Куницина, Ю.Л. Противовоспалительная терапия больных при хронической обструктивной болезни легких / Ю.Л. Куницина, Е.И. Шмелев // *Пульмонология*. — 2003. — № 2. — С. 111—116.
7. Шмелев, Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации / Е.И. Шмелев; под ред. А.Г. Чучалина. — 2003. — С. 117—122.
8. Чучалин, А.Г. Эффективность фенспирида у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.Г. Чучалин, Е.И. Шмелев, С.И. Овчаренко [и др.] // *Consilium medicum*. — 2005. — Т. 7, № 10. — С. 857—863.
9. Barnes, P.J. Targeting the Epigenome in the Treatment of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease / P.J. Barnes // *Proc. Am. Thorac. Soc.* — 2009. — № 6 (8). — P. 693—696.
10. Кузубова, Н.А. Патофизиологические механизмы формирования хронической обструктивной болезни легких (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.А. Кузубова. — СПб., 2009. — 39 с.
11. Singh, J.M. Corticosteroid therapy for patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review / J.M. Singh, V.A. Palda [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 162. — P. 2527—2536.
12. Lirsac, B. Evaluation and symptomatic treatment of surinfections exacerbations of COPD: preliminary study of antibiotic treatment combined with fenspiride (Pneumorel 80 mg) versus placebo / B. Lirsac, O. Benezet, E. Dansin [et al.] // *Rev. Pneumol. Clin.* — 2002. — Vol. 56. — P. 17—24.
13. Celermajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch [et al.] // *Lancet*. — 1992. — Vol. 340 (8828). — P. 1111—1115.
14. Corretti, M.C. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery / M.C. Corretti, T.J. Anderson, E.J. Benjamin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 257—265.
15. Roland, M. Sputum and plasma endothelin-1 levels in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease / M. Roland, A. Bhowmik, R. Sapford [et al.] // *Thorax*. — 2001. — Vol. 56. — P. 30—35.

© В.Н. Марченко, В.И. Трофимов, В.А. Александрин, Г.Б. Федосеев, 2010

УДК 616.248:[616.1+616.24-008.4]

НЕЙРОВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ВАЛЕРИЙ НИКОЛАЕВИЧ МАРЧЕНКО, докт. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» (+79112274315, e-mail: marchvn@mail.ru)

ВАСИЛИЙ ИВАНОВИЧ ТРОФИМОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» [(812) 2345451, e-mail: trofvi@mail.ru]

ВИКТОР АЛЬБЕРТОВИЧ АЛЕКСАНДРИН, канд. мед. наук, доц. кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» (e-mail: victoralalexandrin@list.ru)

ГЛЕБ БОРИСОВИЧ ФЕДОСЕЕВ, докт. мед. наук, проф., чл.-корр. РАМН, проф. кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» [(812) 4997188, e-mail: fedoseevsp@mail.ru]

Реферат. Нейровегетативная регуляция кардиореспираторной системы оценивалась у 320 больных бронхиальной астмой (БА) и 250 здоровых лиц. Анализировались параметры вариабельности сердечного ритма. У больных БА установлено снижение показателей ВСР во всех диапазонах спектра колебаний сердечного ритма. Изменения нарастают с тяжестью течения заболевания и активностью воспалительного процесса в бронхах, зависели от возраста и пола обследованных лиц. Доказана гетерогенность больных БА по исходному вегетативному тону в регуляции СР. Взаимоотношения симпатического и парасимпатического контуров регуляции СР носят синергический характер. Доказана активная роль ВНС в патогенезе БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма, вариабельность сердечного ритма, нейровегетативная регуляция, кардиореспираторный паттерн.

NEUROVEGETATIC REGULATION OF CARDIORESPIRATORY FUNCTIONAL SYSTEM AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

V. N. MARCHENKO, V. I. TROFIMOV, V. A. ALEXANDRIN, G. B. FEDOSEYEV

Abstract. Neurovegetative regulation of cardiorespiratory system was estimated at 320 patients with bronchial asthma (BA) and 250 healthy persons. Parameters of heart rhythm variability were analyzed. The decrease of parameters of