

5. Москаленко, В.Д. Медицинские последствия алкоголизма и наркомании / В.Д. Москаленко // Наркология. — 2007. — №7. — С. 52–53.
6. Takagi, A. The effect of Helicobacter pylori on cell proliferation and apoptosis in gastric epithelial cell lines/ A. Takagi, S. Watanabe, M. Igarashi et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2000. — Vol.14, suppl. 1. — P.188–192.
7. Webster, J.I. Neuroendocrine regulation of immunity / J.I. Webster, L. Tonelli, E.M. Sternberg // Ann.Rev.Immunol. — 2002. — Vol.20. — P.125–163.
8. Baishali Bhattacharya. Non-neoplastic disorders / Baishali Bhattacharya, Ch.A. Iacobuzio, E.A.Montgomery.// Gastrointestinal and liver pathology — Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2005. — P. 66–69.
9. Kuepper-Nybelen, J. Patterns of alcohol consumption and Helicobacter pylori infection: results of a population-based study from Germany among 6545 adults / J. Kuepper-Nybelen, W. Thefeld, D. Rothenbacher, H. Brenner // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol.21. — P. 57–64.
10. Аруин, Л.И. Апоптоз при патологических процессах в органах пищеварения/ Л.И. Аруин // Клин.мед. — 2000. — №1. — С.5–10.
11. Белушкина, Н.Н. Молекулярные основы патологии апоптоза / Н.Н. Белушкина, С.Е. Северин // Архив.патол. — 2001. — №1. — С51–60.
12. Salaspuro, M. H. pylori alcohol dehydrogenase / M. Salaspuro, R.H. Hunt, G.N.J. Tytgat.// Helicobacter pylori. Basic mechanisms to clinical cure — Cornwall, 2004. — P. 232–242.

УДК [616.233/.24-007.272-036.12+616.127-005.4]:[616.127-008.1:612.13]-07-08(045)

Оригинальная статья

### ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, СОЧЕТАННОЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**Т.Г. Шаповалова** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, профессор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, доктор медицинских наук; **Н.В. Шелобанова** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, клинический ординатор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов; **М.В. Волкова** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, клинический ординатор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов; **А.Ю. Рябова** — Саратовский военно-медицинский институт, ассистент кафедры терапии, доктор медицинских наук; **Л.И. Лекарева** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, кандидат медицинских наук.

### HEART REMODELLING FEATURES IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMBINED WITH CORONARY HEART DISEASE

**T.G. Shapovalova** — Saratov State Medical University, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Professor, Doctor of Medical Science; **N.V. Shelobanova** — Saratov State Medical University, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Attending Physician; **M.V. Volkova** — Saratov State Medical University, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Attending Physician; **A.Yu. Ryabova** — Saratov Military Medical Institute, Department of Therapy, Assistant, Doctor of Medical Science; **L.I. Lekareva** — Saratov State Medical University, Department of Therapy of Pediatric and Stomatological Faculties, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 21.05.09 г.

Дата принятия в печать — 26.06.09 г.

**Т.Г. Шаповалова, Н.В. Шелобанова, М.В. Волкова и соавт.** Особенности ремоделирования сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с ишемической болезнью сердца. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 3, с. 352–355.

Изучены особенности ремоделирования сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетанной с ишемической болезнью сердца. Показаны изменения структурно-функционального состояния миокарда, внутрисердечных взаимоотношений при сочетанной патологии. Уточнена роль воспалительных цитокинов крови (IL-6, IL-8, ФНО- $\alpha$ ) и уровня молекул клеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1) в усугублении дисфункции миокарда.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, ИБС, ремоделирование сердца.

**T.G. Shapovalova, N.V. Shelobanova, M.V. Volkova et al.** Features of The Heart Remodeling in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Diseases, Combined with Coronary Heart Diseases. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 3, p. 352–355.

The characteristics of heart remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD), associated with coronary heart diseases (CHD) were examined. The changes of structural and functional state of myocardium, intracardiac relationships with associated pathology were under study. The role of blood inflammatory cytokines (IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ) and the level of cell adhesion molecules (ICAM-1, VCAM-1) in exacerbating myocardial dysfunction was clarified.

**Key words:** COPD, CHD, heart remodeling.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в современном обществе и представляет собой значительную экономическую и социальную проблему. Так, согласно последним данным, распространенность ХОБЛ в мире у людей старше 40 лет составляет 10,1%, а летальность занимает 4 место среди всех причин смерти. В настоящее время ХОБЛ рассматривают как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей и респираторных отделов легких с систем-

ными последствиями, к которым относятся, в том числе, сердечно-сосудистые осложнения, причем среди лидирующих и часто нераспознанных причин летальных исходов отмечают ИБС и сердечную недостаточность. По данным крупных популяционных исследований риск смерти от сердечно-сосудистой патологии у больных ХОБЛ повышен в 2-3 раза [1-3]. Взаимное отягощение ХОБЛ и ИБС может базироваться на объединении некоторых общих звеньев патогенеза и, в частности, нарушений функционального состояния камер сердца [4-5]. К настоящему времени остаются недостаточно изученными закономерности геометрической адаптации, структурной и функциональной перестройки правых и левых

Ответственный автор — Шаповалова Татьяна Германовна  
410012 г. Саратов, Б. Казачья, 112,  
тел. 8452502396. E-mail: t.g.shapovalova@gmail.com

отделов сердца и их взаимосвязь в зависимости от выраженности вентиляционных расстройств, а также роль воспаления в усугублении гемодинамических расстройств

**Цель работы** — изучение особенностей ремоделирования сердца у больных ХОБЛ, сочетанной с ИБС

**Материалы и методы.** Были обследованы 125 человек, находившихся на стационарном лечении в городском пульмонологическом центре г. Саратова (ММУ «Городская клиническая больница №8») в 2007-2009 гг. В исследование включены больные ХОБЛ III — IV стадий в стадии обострения (I группа — 56 чел), больные ИБС, стабильной стенокардией напряжения II-III функциональных классов (II группа — 32 чел), больные с сочетанием ХОБЛ III — IV стадий в периоде обострения и ИБС, стабильной стенокардией напряжения II-III функциональных классов (III группа — 37 чел). Критериями исключения было наличие у пациентов декомпенсированного хронического легочного сердца, персистирующих нарушений ритма (фибрилляции, трепетания предсердий), пневмонии, нестабильной стенокардии, острого и перенесенного инфаркта миокарда, ХСН II-III стадий. Средний возраст обследованных составил 63,7 года, преобладали мужчины (106 чел.). Диагноз ХОБЛ был установлен в соответствии с критериями ATS/ERS (2004 г.) в период стабильного течения болезни после проведения спирометрического исследования (до настоящего поступления в стационар). Все пациенты с ХОБЛ были активными курильщиками сигарет со стажем курения  $34,98 \pm 0,93$  года. Среди пациентов I группы у 43 чел. была III стадия, у 13 чел. — IV стадия ХОБЛ. Во II группу вошли 11 чел. с вторым и 21 чел. с третьим функциональным классом стабильной стенокардии напряжения. 13 больных (40,5%) с ИБС были курильщиками. В группе пациентов с сочетанной патологией III и IV стадия ХОБЛ была диагностирована у 22 и 15 чел., II и III функциональный класс стабильной стенокардии у 25 и 12 чел. соответственно. Средняя продолжительность заболевания ХОБЛ и ИБС с момента установления диагноза составила 5,2 и 3,4 года. Все пациенты были активными курильщиками. Сопутствующая артериальная гипертензия была выявлена у 20 больных (35%) с ХОБЛ, 31 больного (96,3%) с ИБС и 32 больных (87,9%) с сочетанной патологией. Больные обследовались в динамике заболевания: в фазе обострения, на 2-4 сутки после госпитализации (I период) и в начале ремиссии, перед выпиской (II период), на 16-21 день. Все пациенты в стационаре получали стандартную терапию, которая включала бронхолитики короткого и/или продленного действия, ингаляционные (800 -1200 мкг в сутки из расчета на будесонид) и системные (25-30 мг в сутки перорально и 60 мг внутривенно капельно преднизолона дважды в день) глюкокортикостероиды, муколитики. При наличии признаков внутрибронхиальной инфекции дополнительно назначались антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Кроме общеклинических, использовались специальные методы обследования. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводилось на автоматическом пневмотахометре «Eton — 01» с расчетом ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, ПОС, МОС<sub>25-75</sub>, СОС<sub>75-85</sub>. Ультразвуковое исследование сердца (доплер-Эхо-КГ) проводилось на аппарате «APOGEE — SX» с использованием датчика с частотой 3,5 МГц. Из парастернального доступа определялись толщина межжелудочковой перегородки в систолу и

диастолу (ТМЖПс, ТМЖПд), толщина задней стенки левого желудочка сердца в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс, ТЗСЛЖд), диастолический размер правого желудочка (ДрПЖ), толщина передней стенки правого желудочка (ТпсПЖ), фракция выброса левого желудочка (ФВ), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА). Масса миокарда левого желудочка индексировалась по площади поверхности тела для расчета индекса массы миокарда (Umm, г/м<sup>2</sup>). Уровни цитокинов (IL-4, IL-6, IL-8, ФНО-α) и молекул клеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1) определяли в сыворотке крови на иммуноферментном анализаторе «Alfa Prime» фирмы «Meredith Diagnostics». Общий холестерин крови (ОХС) определяли методом Allain, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) — прямым аналитическим методом детергирующего катализатора, триглицериды (ТГ) — методом Fossati Principe на биохимическом анализаторе «Lyasys» (Италия, 2005 г.). Контрольную группу составили клинически здоровые люди, сопоставимые с обследованными по возрасту и половому составу (27 чел., средний возраст  $53 \pm 1,2$  года, из них м-19, ж-8).

**Результаты.** У больных ХОБЛ в периоде обострения были выявлены резкие нарушения бронхиальной проходимости: ОФВ<sub>1</sub>, ПОС, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub> составили соответственно  $44,34 \pm 1,3$  %;  $47,25 \pm 0,9$  %,  $30,8 \pm 0,7$  %,  $28,35 \pm 1,1$  %,  $31,55 \pm 1,3$  % от должной величины. При Эхо-КГ было отмечено достоверное повышение СДЛА ( $P < 0,05$ ), увеличение ДрПЖ и ТпсПЖ ( $P < 0,05$ ), а также ТМЖП и ТЗСЛЖ в диастолу, массы миокарда и, напротив, снижение ФИ ( $P < 0,05$ ) в сравнении с контролем (табл. 1). В периоде обострения (I период) у больных ХОБЛ были увеличены IL-6, IL-8, ФНО-α, ICAM-1, VCAM-1 ( $P < 0,05$ -щ,01), а IL-4, напротив, снижен ( $P < 0,05$ ). Перед выпиской (II период) показатели IL-6, IL-8, ФНО-α, ICAM-1, VCAM-1 в этой группе обследованных также оставались достоверно более высокими в сравнении с контролем ( $P < 0,05$ ; табл.2). У больных ХОБЛ было также отмечено увеличение ОХС до  $7,71 \pm 0,1$  ммоль/л и ТГ до  $2,04 \pm 0,1$  (при контрольных значениях  $4,1 \pm 0,3$  ммоль/л и  $0,9 \pm 0,2$  ммоль/л соответственно,  $P < 0,05$ ).

У 11 больных ИБС при проведении спирометрии были выявлено умеренное снижение некоторых скоростных показателей выдоха: ОФВ<sub>1</sub> —  $66,23 \pm 1,1$  %, ПОС —  $70,11 \pm 1,2$  % от должной величины. По данным доплер-Эхо-КГ обращало на себя внимание отчетливое увеличение, по сравнению со здоровыми лицами, ТМЖП и ТЗСЛЖ в диастолу, индекса массы миокарда ( $P < 0,05$ ) и снижение ФИ ( $P < 0,05$ ). СДЛА достоверно не отличалось от контрольной величины (табл.1). Уровни IL-6, IL-8, ФНО-α, ICAM-1, VCAM-1 в обоих периодах обследования также оказались повышенными ( $P < 0,05$ ; табл. 2). Значения ОХС ( $7,76 \pm 0,05$  ммоль/л) и ТГ ( $2,08 \pm 0,2$  ммоль/л) у больных ИБС достоверно отличались от нормальных величин ( $P < 0,05$ ).

В группе больных с сочетанной патологией нарушения бронхиальной проходимости были резкой степени: ОФВ<sub>1</sub> — 37,8%, ПОС — 38,48%, МОС<sub>25</sub> — 23,17%, МОС<sub>50</sub> — 23,48%, МОС<sub>75</sub> — 24,23%. По данным доплер-Эхо-КГ были выявлены отчетливые признаки гипертрофии как правых (увеличение ДрПЖ, ТпсПЖ), так и левых отделов сердца (увеличение ТМЖП и ТЗСЛЖ в диастолу и в систолу, а также индекса массы миокарда). ФИ левого желудочка в этой группе обследованных была снижена, а СДЛА выше контрольных значений ( $P < 0,05$ ; табл. 1). В I периоде

обследования у больных с сочетанием ХОБЛ и ИБС обращало на себя внимание значительное увеличение уровней IL-6, IL-8, ФНО- $\alpha$ , ICAM-1, VCAM-1. Во II периоде обследования, перед выпиской больных из стационара, эти показатели также оставались выше нормальных значений ( $P < 0,05$ ; табл. 2). Изменения липидного спектра также были наиболее отчетливыми в группе с сочетанной патологией: ОСХ  $-8,24 \pm 0,2$  ммоль/л, ТГ —  $2,12 \pm 0,1$  ммоль/л.

**Обсуждение.** У больных ХОБЛ и с сочетанием ХОБЛ и ИБС были отмечены резкие нарушения бронхиальной проходимости и умеренное повышение СДЛА, однако достоверно эти показатели в исследуемых группах не различались. У трети пациентов с ИБС были выявлены умеренные нарушения бронхиальной проходимости, что, скорее всего, связано с фактом длительного курения, однако симптомы ХОБЛ при этом отсутствовали. Вместе с тем структурные изменения правого и левого сердца у пациентов с сочетанной патологией были более выраженными. Так, у этих больных были отмечены достоверно большие значения ТМЖП в систолу, ТЗСЛЖ в диастолу и систолу, индекса массы миокарда (табл. 1). Одним из факторов, способствующих более выраженной гипертрофии миокарда, может быть артериальная гипертензия, которая чаще выявлялась при сочетании ХОБЛ и ИБС (87,8%), чем при изолированной ХОБЛ (35,1%). При сравнении структурных изменений миокарда у пациентов с сочетанной патологией и с изолированной ИБС более

выраженные признаки гипертрофии левых отделов были выявлены у больных с ХОБЛ и ИБС (значения ТМЖП в систолу, ТЗСЛЖ в диастолу и систолу достоверно различались с аналогичными показателями в группе больных с ИБС — табл. 1). Процент больных с сопутствующей артериальной гипертензией в группе с ИБС при этом был даже большим (96,3%), чем в группе с сочетанной патологией (87,9%). Таким образом, артериальная и легочная гипертензия являются важными, но, по-видимому, не единственными факторами, способствующими ремоделированию миокарда у больных с сочетанием ХОБЛ и ИБС.

При сравнении цитокинового профиля в группах ХОБЛ и сочетанной патологией в последней были выявлены более высокие показатели в крови обследованных IL-6 в обоих периодах, IL-8 и ФНО- $\alpha$  во II периоде обследования; при сравнении в группах ХОБЛ и ИБС — более высокие показатели IL-6 перед выпиской. Это свидетельствует о том, что у пациентов с сочетанной патологией более выражено воспаление как в периоде обострения заболевания, так и в периоде индукции ремиссии (IL-6, IL-8, ФНО- $\alpha$  относятся к провоспалительным цитокинам) [6-7]. Обращает на себя внимание высокий уровень межклеточных молекул адгезии (ICAM-1), выявленный у больных всех трех групп как в I, так и в II периоде обследования (табл. 2). Экспрессия ICAM-1 на активированных моноцитах, лимфоцитах, фибробластах, эндотелии и других

Таблица 1

Показатели доплер-Эхо-КГ у больных ХОБЛ, ИБС и ХОБЛ, сочетанной с ИБС (M $\pm$ m)

Показатели	Группы обследованных			
	Контроль, n=27	ХОБЛ, n=56	ИБС, n=32	ХОБЛ+ИБС, n=37
ДрПЖ, см	2,23 $\pm$ 0,080	2,8 $\pm$ 0,030*	2,68 $\pm$ 0,31	2,95 $\pm$ 0,12*
ТпсПЖ, см	0,3 $\pm$ 0,02	0,75 $\pm$ 0,030*	0,75 $\pm$ 0,12	0,77 $\pm$ 0,020*
ТМЖПд, см	0,63 $\pm$ 0,030	1,025 $\pm$ 0,04*	1,11 $\pm$ 0,02*	1,22 $\pm$ 0,015*
ТМЖПс, см	1,193 $\pm$ 0,082	1,370 $\pm$ 0,040	1,42 $\pm$ 0,02*	1,58 $\pm$ 0,02* $\gamma$ $\chi$
ТЗСЛЖд, см	0,91 $\pm$ 0,036	1,07 $\pm$ 0,020*	1,181 $\pm$ 0,010* $\psi$	1,31 $\pm$ 0,015* $\gamma$ $\chi$
ТЗСЛЖс, см	1,46 $\pm$ 0,070	1,47 $\pm$ 0,030	1,642 $\pm$ 0,020 * $\psi$	1,74 $\pm$ 0,020* $\gamma$ $\chi$
Umm, г/м2	74,96 $\pm$ 4,84	109,11 $\pm$ 3,72*	139,61 $\pm$ 4,10* $\psi$	144,75 $\pm$ 2,81* $\gamma$
ФИ, %	69,47 $\pm$ 1,35	64,41 $\pm$ 0,91*	61,4 $\pm$ 1,1* $\psi$	63,82 $\pm$ 0,4*
СДЛА, мм рт.ст	19,7 $\pm$ 3,2	28,92 $\pm$ 1,3*	24,25 $\pm$ 2,3	29,12 $\pm$ 1,1*

Примечание: \* — различие с контролем достоверно,  $P < 0,05-0,01$ ;  $\gamma$  — различие между группами ХОБЛ и ХОБЛ+ИБС достоверно,  $P < 0,05-0,01$ ;  $\chi$  — различие между группами ИБС и ХОБЛ+ИБС достоверно,  $P < 0,05-0,01$ ;  $\psi$  — различие между группами ХОБЛ и ИБС достоверно,  $P < 0,05-0,01$

Таблица 2

Уровни цитокинов и молекул клеточной адгезии у больных ХОБЛ, ИБС и ХОБЛ, сочетанной с ИБС в динамике заболевания (M $\pm$ m)

Показатели	Группы обследованных						
	Контроль, n=27	ХОБЛ, n=56		ИБС, n=32		ХОБЛ+ИБС, n=37	
		I период	II период	I период	II период	I период	II период
IL-4, пг/мл	2,5 $\pm$ 0,2	1,92 $\pm$ 0,2*	4,76 $\pm$ 0,4* $\psi$	2,11 $\pm$ 0,3	5,27 $\pm$ 1,4 $\psi$	1,97 $\pm$ 0,2	4,74 $\pm$ 0,8* $\psi$
IL-6, пг/мл	2,6 $\pm$ 0,3	7,26 $\pm$ 0,15*	3,89 $\pm$ 0,1* $\psi$	7,65 $\pm$ 0,2*	5,52 $\pm$ 0,3* $\psi$ $\chi$	8,21 $\pm$ 0,2* $\gamma$	4,56 $\pm$ 0,1* $\psi$ $\gamma$
IL-8, пг/мл	2,1 $\pm$ 0,2	6,49 $\pm$ 0,1*	3,99 $\pm$ 0,2* $\psi$	6,71 $\pm$ 0,2*	3,79 $\pm$ 0,7* $\psi$	6,77 $\pm$ 0,1*	4,72 $\pm$ 0,2* $\psi$ $\gamma$
ФНО- $\alpha$ , к/мл	52 $\pm$ 7,4	96,93 $\pm$ 3,2*	78,39 $\pm$ 2,5* $\psi$	98,49 $\pm$ 1,7*	78 $\pm$ 2,3* $\psi$	103,56 $\pm$ 2,1*	81 $\pm$ 1,7* $\psi$
ICAM-1, нг/мл	5,083 $\pm$ 1,3	19,27 $\pm$ 2,1*	11,49 $\pm$ 2,3* $\psi$	18,75 $\pm$ 1,1*	10,83 $\pm$ 1,2* $\psi$	19,52 $\pm$ 1,4*	11,51 $\pm$ 1,1* $\psi$
VCAM-1, нг/мл	5,063 $\pm$ 1,4	17,77 $\pm$ 1,4*	10,95 $\pm$ 1,1* $\psi$	17,52 $\pm$ 1,2*	10,1 $\pm$ 1,2* $\psi$	18,24 $\pm$ 1,2*	11,09 $\pm$ 1,3* $\psi$

Примечание: \* — различие с контролем достоверно,  $P < 0,05-0,01$ ;  $\psi$  — различие между I и II периодом достоверно,  $P < 0,05-0,01$ ;  $\chi$  — различие между ХОБЛ и ИБС достоверно,  $P < 0,05-0,01$ ;  $\gamma$  — различие между ХОБЛ и ХОБЛ+ИБС достоверно,  $P < 0,05-0,01$

эпителиальных клетках в течение воспалительного процесса регулируется ФНО- $\alpha$  [8]. В нашем исследовании было также установлено повышение уровня молекул адгезии сосудистых стенок VCAM-1 во всех группах пациентов, экспрессия которых регулируется как ФНО- $\alpha$ , так и IL-4. Характерно, что уровень противовоспалительного IL-4 достоверно увеличивался у больных ХОБЛ и с сочетанной патологией в II периоде обследования параллельно уменьшению значению VCAM-1 (табл.2). С другой стороны, в последние годы особое значение приобрела воспалительная теория атеросклероза [9]. В воспалительный процесс вовлекается несколько типов иммунокомпетентных клеток, в том числе моноциты, лимфоциты и, возможно, тучные клетки. Особенно важная роль отводится моноцитам/макрофагам, которые играют ключевую роль и в воспалительном процессе при ХОБЛ. При действии на эндотелий повреждающего фактора, в том числе гиперхолестеринемии, наблюдается повышенная экспрессия молекул адгезии сосудистых стенок VCAM-1, которые способствуют адгезии моноцитов к активированным эндотелиальным клеткам, их дальнейшей дифференцированной миграции в субэндотелиальное пространство и формированию атеросклеротических бляшек [10]. В нашем исследовании наряду с выявленным высоким уровнем VCAM-1 во всех группах обследованных отмечался высокий уровень ОХС и ТГ крови, особенно при сочетании ХОБЛ и ИБС. Кроме того, обращал на себя внимание высокий уровень провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, ФНО- $\alpha$ ) и в группе с изолированной ИБС, сравнимый с аналогичными показателями при ХОБЛ (табл. 2).

**Заключение.** Таким образом, ремоделирование, или структурно-функциональные изменения миокарда были наиболее выраженными при сочетании ХОБЛ с ИБС. Это может быть связано с некоторыми общими звеньями патогенеза обоих заболеваний, в

том числе гиперхолестеринемии и воспаления, маркерами которого являются повышение уровней провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии и адгезии сосудистых стенок.

#### Библиографический список

1. Авдеев, С.Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации /С.Н.Авдеев //Пульмонология. — 2008. — №1. — С.5-10.
2. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания /А.Г.Чучалин //Пульмонология. — 2008. — №2. — С.5-14.
3. Sin, D.D. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality /D.D.Sin, S.F.Man //Proc Am Thorac Soc.-2005.-№8.-S.8-11.
4. Алиева, К.М. Ремоделирование и диастолическая дисфункция правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста /К.М.Алиева, М.И.Ибрагимова, К.А.Масуев //Пульмонология. — 2007. — №5. — С.80-83.
5. Нейрогуморальные аспекты формирования легочного сердца при хронических обструктивных болезнях легких /Т.А.Федорова, Т.Г.Химочко, Т.И.Ишина и др. //Российский кардиологический журнал. — 2003. — №6. — С.25-27.
6. Chung, K.F. Cytokines in chronic obstructive pulmonary disease / K.F. Chung // Eur Respir J Suppl. — 2001. — V. 34. — P.50-59.
7. Прибылов, С.А. Провоспалительные цитокины при хронической обструктивной болезни легких /С.А.Прибылов //Вестник новых медицинских технологий. — 2007. — Т.10. — №1. — С.25-28.
8. Barnes, P.J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P.J.Barnes, S.D.Shapiro, R.A.Pauwels //Eur Respir J. — 2003. — V.22. — P.672-688.
9. Титов, В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса /В.Н.Титов //Российский кардиологический журнал.-1999.-№5.-С.11-14.
10. Молекулы адгезии и клеточно-цитокиновый комплекс в ремоделировании сосудов при артериальной гипертензии с метаболическими факторами риска /Л.Р.Искандерова, Э.Г.Муталова, Э.Р.Смакиева и др. //Российский кардиологический журнал. — 2008. — № 5. — С.15-18.

УДК 616.8-009.836:616.329/.33-008.17(045)

Оригинальная статья

### НАРУШЕНИЕ ЦИКЛА СОН-БОДРСТВОВАНИЕ КАК КРИТЕРИЙ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОЧЕРЕДНОГО ОБОСТРЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

**Е.И. Кашкина** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **Р.В. Лякишева** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, аспирант кафедры госпитальной терапии лечебного факультета.

### DISTURBANCE OF SLEEP-WAKE REGIMEN AS PROGNOSIS CRITERION OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE EXACERBATION

**E.I. Kashkina** — Saratov State Medical University, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **R.V. Lyakishva** — Saratov State Medical University, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Post-graduate.

Дата поступления — 6.04.09 г.

Дата принятия в печать — 26.06.09 г.

**Е.И. Кашкина, Р.В. Лякишева.** Нарушение цикла сон-бодрствование как критерий прогнозирования очередного обострения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 3, с. 355–357.

Целью настоящего исследования являлось определение взаимосвязи между риском развития обострения заболевания в течение ближайшего месяца и изменениями цикла сон-бодрствование у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Обследованы 40 пациентов, у которых в стадии ремиссии трехкратно в течение недели определялись качественные и количественные характеристики сна. В течение последующего месяца осуществлялось динамическое наблюдение за данной группой больных для своевременной диагностики очередного обострения. Установлено, что нарушения показателей сна, таких как поздний отход ко сну, длительное засыпание, раннее пробуждение, уменьшение продолжительности сна, частота пробуждений, наличие неприятных сновидений, являются прогностически неблагоприятными факторами риска развития очередного рецидива гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в течение ближайшего месяца, а сохранение ремиссии данного заболевания в наибольшей мере связано с длительностью засыпания и временем пробуждения.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рецидивы, характеристики сна.