

6. Balligand J.L. New mechanisms of LDL — cholesterol induced endothelial dysfunction; correction by statins. *Bull. Mem. Belq.* 2002; 157: 427–431.
7. Berthon N., Laurant P., Hayoz D. et al. Magnesium supplementation and deoxycorticosterone acetate — salt hypertension: effect on arterial mechanical properties and activity of endothelin-1. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2002; 80: 553–561.
8. Davignon J., Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation.* 2004; 109 (III): 27–32.
9. Khan I.A. Role endothelin-1 in acute myocardial infarction. *Chest.* 2005; 127: 1474–1476.
10. Kupetsky-Rinon E.A., Uitto J. Magnesium: novel applications in cardiovascular disease — a review of the literature. *Ann. Nutr. Metab.* 2012; 61: 102–110.
11. Laurant P., Kantelip J.P., Berthelot A. Dietary magnesium supplementation modifies blood pressure and cardiovascular function in mineralocorticoid — salt hypertensive rats but not in normotensive rats. *S. Natur.* 1995; 125: 830–841.
12. Negrusz-Kawchka M. The role of endothelins in human cardiovascular disease. *Pol. Merkuriusz. Lek.* 2001; 11: 444–446.
13. Omland T., Lie R.T., Aarstrand T., Dickstein K. Plasmaendothelin determination as a prognostic indicator of 1-year mortality after acute myocardial infarction. *Circulation.* 1994; 89: 1573–1579.
14. Rosanoff A., Plesser M.R. Oral magnesium supplements decrease high blood pressure (SBP 3155 mm Hg) in hypertensive subjects on anti-hypertensive medications: a targeted meta-analysis. *Magnes. Res.* 2013; 26: 93–99.
15. Rokan R., Hofmann P., van Duivillard S.P. et al. Oral magnesium therapy, exercise heart rate, exercise tolerance, and myocardial function in coronary artery disease patients. *Br. J. Sports Med.* 2006; 40 (9): 773–778.
16. Shechter M., Sharir M., Labrador M.S. et al. Oral magnesium therapy improves endothelial function in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 2000; 102: 2353–2358.
17. Schuitemaker G.E., van der Pol G.A., Aretz C.P., Dinant G.J. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of magnesium-pyridoxal-5'-phosphate-glutamate for hypercholesterolaemia and other clinical-chemical risk factors of cardiovascular disease in a primary care setting. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2001; 56: 857–863.
18. Ueshima K. Magnesium and ischemic heart disease: a review of epidemiological experimental and clinical evidences. *Magnes. Res.* 2005; 18: 275–284.
19. Zolk O., Qattek J., Sitzler G. et al. Expression of endothelin-1, endothelin-converting enzyme, and endothelin receptors in chronic heart failure. *Circulation.* 1999; 99: 2118–2123.

УДК 616.233-002: 616.248: 616.12-008.331.1: 616-073.43

## УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА И СОННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

Эндже Гамировна Акрамова\*

Центральная городская клиническая больница №18, г. Казань, Россия;

Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия;

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Поступила 17.11.2015; принята в печать 12.04.2016.

### Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-496

**Цель.** Уточнить последовательность изменений функциональных показателей артериальной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких и бронхиальной астмой по результатам эхокардиографии, дуплексного сканирования сонных артерий и суточного мониторирования артериального давления.

**Методы.** Суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография с применением тканевой доплерографии и дуплексное сканирование сонных артерий проведены 160 пациентам с хронической обструктивной болезнью лёгких, артериальной гипертензией, бронхиальной астмой и 33 практически здоровым добровольцам обоего пола в возрасте 39–70 лет.

**Результаты.** У пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких повышение гипертонических индексов времени и площади с развитием нарушения суточного профиля артериального давления в виде non-dipper или inverse-dipper регистрируется только в ночное время. При хронической обструктивной болезни лёгких, в отличие от бронхиальной астмы, развиваются утолщение сонных артерий, комбинированная гипертрофия и диастолическая дисфункция обоих желудочков. Распространённость утолщения комплекса «интимедиа» и атеросклеротических бляшек среди больных коморбидной патологией (хроническая обструктивная болезнь лёгких + артериальная гипертензия) встречается статистически значимо чаще, чем в группах с артериальной гипертензией или хронической обструктивной болезнью лёгких, подтверждая синергический характер влияния рассматриваемых нозологий на атеросклеротический процесс.

**Вывод.** У пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких изменения ультразвуковых и функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, характерные для артериальной гипертензии, регистрируются, начиная с I стадии, и усиливаются по мере увеличения тяжести заболевания, что приводит к необходимости коррекции диагностического и терапевтического сопровождения.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография, дуплексное сканирование сонных артерий.

## ULTRASONIC INDICATORS OF THE HEART AND CAROTID ARTERIES IN ARTERIAL HYPERTENSION DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

*E.G. Akramova*

*Central Municipal Clinical Hospital №18, Kazan, Russia;*

*Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia;*

*Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Aim.** To specify the sequence of changes in the functional parameters of arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease and asthma according to the results of echocardiography, carotid arteries duplex scan and ambulatory blood pressure monitoring.

**Methods.** Ambulatory blood pressure monitoring, tissue Doppler echocardiography and carotid artery duplex scan were performed in 160 patients with chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, asthma, and 33 apparently healthy volunteers of both sexes aged 39–70 years.

**Results.** In patients with chronic obstructive pulmonary disease, an increase in hypertensive indices of time and area with the development of non-dipper or inverse-dipper 24-hour blood pressure profile disturbances is registered only at night hours. In chronic obstructive pulmonary disease, unlike asthma, carotid arteries thickening, combined hypertrophy and diastolic dysfunction of both ventricles develop. The prevalence of the thickening of «intima-media» complex and atherosclerotic plaques among patients with comorbid pathology (chronic obstructive pulmonary disease + arterial hypertension) occurs significantly more frequently than in the groups with hypertension or chronic obstructive pulmonary disease, confirming the synergistic effect of the considered nosologies on the atherosclerotic process.

**Conclusion.** In patients with chronic obstructive pulmonary disease changes of the ultrasonic and functional indicators of the cardiovascular system, typical for arterial hypertension are registered starting with stage I and amplified with increase in the disease severity, leading to the need of diagnostic and therapeutic management correction.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, asthma, arterial hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, echocardiography, carotid artery duplex scan.

Сочетание артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) — один из наиболее частых видов кардиореспираторной патологии в клинической практике. АГ диагностируют у 49,6–63,4% больных ХОБЛ [2, 6]. По данным Роттердамского исследования (n=13 115), тяжёлое обострение ХОБЛ обуславливает 6,6-кратное повышение риска развития инсульта [7]. Ретроспективный анализ течения острого ишемического инсульта у 1013 больных на протяжении 32–85 мес демонстрирует, что коморбидность с ХОБЛ или бронхиальной астмой (БА) определяет не только тяжесть инсульта при госпитализации, но и раннюю и долгосрочную смертность [3].

В настоящее время существует два основных взгляда на развитие АГ при ХОБЛ. В первом случае АГ рассматривают как заболевание, формирующееся независимо от ХОБЛ. Во втором случае АГ считают вторичной: ХОБЛ вызывает ремоделирование сердечно-сосудистой системы и становится причиной подъёма артериального давления (АД). Симптоматическая «пульмогенная» гипотеза этиологии АГ при ХОБЛ, выдвинутая в своё время Н.М. Мухарлямовым, до сих пор не подкреплена и не опровергнута современными ультразвуковыми и функциональными исследованиями [1]. В то же время повышение АД у пациентов с ХОБЛ нередко обозначают термином «пульмогенная» АГ.

Цель работы — уточнить последовательность изменений функциональных показателей АГ у больных ХОБЛ и БА по результатам эхокардиографии, дуплексного

сканирования сонных артерий и суточного мониторинга АД.

На базе центральной городской клинической больницы №18 г. Казани обследованы 193 человека (мужчины/женщины: 102/91) в возрасте от 39 до 70 лет, в том числе с ХОБЛ (n=33), ХОБЛ + АГ (n=44), БА (n=19), БА + АГ (n=28), АГ (n=36) и практически здоровые добровольцы (n=33).

С учётом клинико-anamnestических и спирометрических данных пациенты с ХОБЛ распределились следующим образом: I стадия — 18,2%, II стадия — 27,3%, III стадия — 24,2%, IV стадия — 30,3%; в группе ХОБЛ + АГ — 4,5; 25; 34,1 и 36,4% соответственно. Группы формировались по принципу «копи-пар» по возрасту и полу.

Диагноз АГ устанавливали согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2010); ХОБЛ — в соответствии с рекомендациями рабочей группы «Глобальная инициатива по ХОБЛ» (GOLD — от англ. Global Initiative for Chronic Obstructive, 2013), БА — согласно рекомендациям рабочей группы «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» (GINA — от англ. Global Initiative for Asthma, 2011).

Верификацию АГ осуществляли по повышению среднесуточных и/или средненочных значений АД по результатам суточного мониторинга регистратором МТ-200 (Schiller, Switzerland). Дуплексное сканирование сонных артерий и эхокардиографию с применением тканевой доплерографии проводили на ультразвуковом сканере

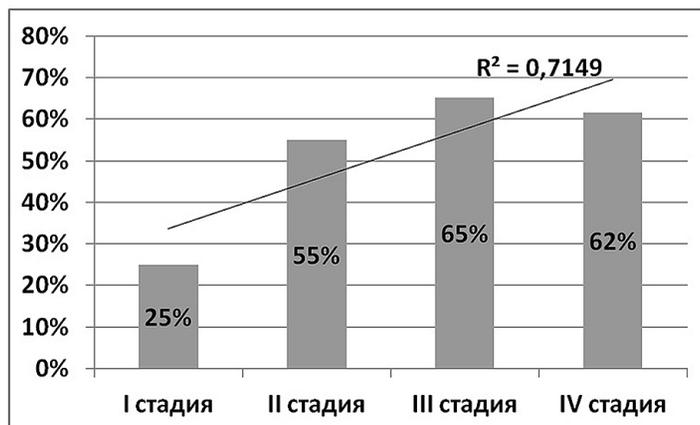


Рис. 1. Доля пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от стадии хронической обструктивной болезни лёгких ( $R^2$  — коэффициент детерминации аппроксимации линии тренда)

HD11XE (Philips, USA) по 38 и 120 показателям соответственно.

По степени ночного снижения АД выделили следующие типы [4]:

– dipper — относительное снижение АД во время сна 10–20%;

– non-dipper — относительное снижение АД во время сна менее 10%;

– inverse-dipper — АД во время сна больше АД периода бодрствования.

Обработку данных осуществляли с использованием статистических программ Microsoft Excel 2000. За уровень статистической значимости принят уровень  $p < 0,05$ .

К диагностическим критериям симптоматической АГ при ХОБЛ традиционно относят подъём АД через 4–7 лет после начала заболевания. Как правило, длительность ХОБЛ устанавливают со слов пациента и по амбулаторным картам. Однако из-за неспецифичности начальных признаков ХОБЛ (кашель, одышка), наблюдаемых во многих случаях, и медленного прогрессирования болезни пациенты часто затрудняются с указанием дебюта заболевания. Симптомы ХОБЛ больные связывают с курением, а не с развитием лёгочной патологии, и нередко на III–IV стадии

заболевания говорят о длительности ХОБЛ 1–6 мес, а на I стадии — 20 лет. С учётом этого при анализе и статистической обработке данных мы в первую очередь исходили из результатов спирометрии.

На I стадии ХОБЛ АГ отмечена у 2 обследованных из 8, на II–IV стадиях — у каждого 2-го и чаще (рис. 1). О статистически значимом росте доли пациентов с АГ по мере увеличения тяжести ХОБЛ свидетельствует высокое значение коэффициента детерминации аппроксимации линии тренда, равное 0,71, что по шкале Чеддока соответствует высокой степени силы связи между стадией ХОБЛ и распространённостью АГ. Группы ХОБЛ с АГ и ХОБЛ без АГ были сопоставимы по возрасту и полу.

На наш взгляд, вышеуказанное косвенно свидетельствует в пользу пульмогенного генеза АГ при ХОБЛ.

У пациентов с ХОБЛ и БА суточное мониторирование подтвердило нормальные значения АД, хотя при ХОБЛ в ночное время наблюдали повышение гипертонических индексов времени и площади с нарушением суточного профиля АД в виде non-dipper или inverse-dipper (табл. 1).

Таблица 1

**Параметры суточного мониторирования артериального давления (АД) при лёгочной патологии (M±m, систолическое/диастолическое АД)**

Параметры	Практически здоровые	ХОБЛ	БА
Среднее АД днём, мм рт.ст.	118,1±1,1/72,7±0,9	116,2±2,6/73,4±2,4	110,7±6,7/70,3±2,3
Среднее АД ночью, мм рт.ст.	104,4±1,1/61,5±0,9	115,5±3,2/71,1±3,2	97,7±5,2/59,7±3,4
Индекс времени днём, %	3,0±0,8/4,2±1,2	4,2±2,8/11,3±6,7	4,5±2,7/4,7±2,8
Индекс времени ночью, %	5,4±1,8/5,3±1,3	32,9±10,8/25,7±9,5*	4,1±3,4/0,8±0,6
Циркадный индекс, %	11,7±0,8/15,1±1,1	0,2±2,1/3,2±2,8*	11,3±1,0/16,0±2,1
Ночное снижение ЧСС, %	11,0±0,8	8,5±0,2	10,3±0,6

Примечание: ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких; БА — бронхиальная астма; ЧСС — частота сердечных сокращений; \*статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) с группой практически здоровых лиц.

Показатели суточного мониторинга артериального давления (АД) в различных группах пациентов с артериальной гипертензией (АГ; систолическое/диастолическое значения)

Показатель	АГ	ХОБЛ + АГ	БА + АГ
Среднее АД днём, мм рт.ст.	141,4±3,8/85,5±2,9	133,8±4,6/79,6±3,2	133,5±3,0/79,5±0,3*
Среднее АД ночью, мм рт.ст.	129,2±3,7/76,0±3,0	128,6±3,5/73,7±2,9	126,5±6,7/75,0±0,7
Индекс времени днём, %	48,0±8,1/38,5±8,6	27,6±7,1*/20,1±6,3	18,8±8,5*/8,8±2,6*
Индекс времени ночью, %	59,7±8,7/37,6±9,1	58,3±8,8/37,1±8,5	42,2±19,6/35,8±10,7
Циркадный индекс, %	8,9±1,7/11,5±1,9	1,5±1,7*/4,7±1,8*	8,5±1,0/5,5±1,1
Ночное снижение ЧСС, %	10,0±0,8	8,5±0,6	9,2±0,7

Примечание: результаты представлены в виде  $M \pm m$ ; \*статистически значимые отличия от показателей группы с АГ ( $p < 0,05$ ); ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких; БА — бронхиальная астма; ЧСС — частота сердечных сокращений.

В группах с АГ, ХОБЛ + АГ и БА + АГ средние величины АД повышались ночью, а днём превышали норму только при АГ без респираторной патологии, способствуя значимо более высокому индексу времени систолического/диастолического АД при АГ днём, чем при сочетании АГ с респираторной патологией (табл. 2). Нарушение циркадного профиля наблюдали у пациентов с коморбидной кардиореспираторной патологией, который у лиц с АГ сохранялся в виде *dipper*.

В группе БА + АГ по сравнению с ХОБЛ + АГ были достоверно ниже дневной индекс времени диастолического АД и круглосуточный индекс площади АД (соответственно  $16,7 \pm 5,0/14,0 \pm 1,0$  и  $85,3 \pm 25,8/27,8 \pm 16,3\%$ ) и лучше параметры суточного индекса систолического АД. Показатели вариабельности АД повышались лишь у пациентов с АГ.

При хронической необратимой обструкции развивается ночная АГ, выявление

которой при обращениях к врачу днём невозможно — реально только при суточной регистрации АД. Ночная АГ у больных изолированной ХОБЛ, по-видимому, отражает её лабильную стадию, которая постепенно по мере увеличения тяжести основного заболевания переходит в стабильную.

Традиционно ультразвуковая верификация ремоделирования сердечно-сосудистой системы при АГ включает «гипертоническую ангиопатию и сердце», подразумевая расширение, утолщение (согласно ESH/ESC-2007<sup>1</sup> и ВНОК-2009, более 0,9 мм) и деформацию сонных артерий. При дуплексном сканировании достоверное расширение общей сонной артерии в сравнении с группой практически здоровых лиц (справа/слева:  $5,6 \pm 0,7/5,8 \pm 0,6$  см) выявили при ХОБЛ + АГ ( $7,2 \pm 0,2/6,9 \pm 0,2$  см), БА + АГ ( $7,2 \pm 0,2/7,3 \pm 0,2$  см) и ХОБЛ ( $7,5 \pm 0,2/6,9 \pm 0,2$  см). Наиболее узкие сонные артерии визуализировали при БА

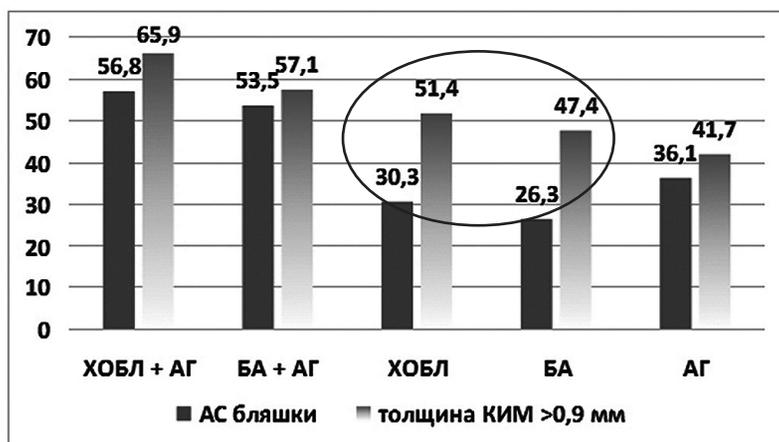


Рис. 2. Доля лиц с утолщением комплекса «интима-медиа» (КИМ) и наличием атеросклеротических (АС) бляшек в сонных артериях в исследуемых группах больных; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких; АГ — артериальная гипертензия; БА — бронхиальная астма

<sup>1</sup>ESH (от англ. European Society of Hypertension) — Европейское общество гипертензии; ESC (от англ. European Society of Cardiology) — Европейское общество кардиологов.

**Эхокардиографические показатели в группах пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) и бронхиальной астмой (БА) с различной толщиной комплекса «интима-медиа» общей сонной артерии**

Параметр	ХОБЛ		БА	
	<0,9 мм	>0,9 мм	<0,9 мм	>0,9 мм
Толщина межжелудочковой перегородки, мм	8,4±0,3	9,3±0,3*	7,9±0,3	8,8±0,3
Толщина задней стенки левого желудочка, мм	8,2±0,3	9,2±0,2*	8,0±0,3	8,6±0,3
Толщина стенки правого желудочка, мм	4,7±0,2	5,9±0,4*	4,0±0,2	5,0±0,3*
Относительная толщина стенки	0,37±0,01	0,43±0,02*	0,34±0,01	0,42±0,03*
Индекс аорты, см/м <sup>2</sup>	1,71±0,06	1,92±0,05*	1,65±0,05	1,96±0,06*
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м <sup>2</sup>	80,1±6,2	88,8±6,5	76,5±5,0	80,2±9,8
E/A <sub>МК</sub>	1,06±0,07	0,87±0,05*	1,51±0,18	0,84±0,08*
E' <sub>ФКМКлат.</sub> см/с	12,2±0,9	8,7±0,8*	11,5±1,1	8,9±1,0*
E' <sub>ФКМКмед.</sub> см/с	8,8±0,6	5,9±0,5*	10,1±1,6	7,9±1,1*
E' <sub>ФКТК</sub> см/с	11,4±0,9	9,0±0,8*	13,3±0,9	10,0±0,9*

Примечание: результаты представлены в виде M±m; \*p < 0,05 между подгруппами с разной толщиной комплекса «интима-медиа» общей сонной артерии; E/A<sub>МК</sub> — отношение скоростей раннего и позднего наполнения левого желудочка по трансмитральному диастолическому потоку; E'<sub>ФКМКлат.</sub> — максимальная диастолическая скорость движения в раннюю диастолу на латеральном конце фиброзного кольца митрального клапана; E'<sub>ФКМКмед.</sub> — максимальная диастолическая скорость движения в раннюю диастолу на медиальном конце фиброзного кольца митрального клапана; E'<sub>ФКТК</sub> — максимальная диастолическая скорость движения в раннюю диастолу на латеральном конце фиброзного кольца трёхстворчатого клапана.

(6,6±0,2/6,4±0,1 см) и АГ (6,5±0,2/6,3±0,2 см).

Гемодинамически значимые деформации сонных артерий (с перепадом линейных скоростных показателей кровотока более 3 раз) во всех группах отсутствовали. Выявлена тенденция учащения визуализации гемодинамически незначимых извитостей сонных артерий (С- и S-образные, койлинг, кинкинг) в группах больных с необратимой обструкцией (при ХОБЛ и ХОБЛ + АГ в 21,2÷27,3% случаев) по сравнению с группами практически здоровых лиц, БА + АГ и АГ (в 10,7÷15,2% случаев).

Утолщение комплекса «интима-медиа» и атеросклеротические бляшки в сонных артериях выявлены не только в группах с АГ (с максимумом при ХОБЛ + АГ), но и при изолированной респираторной патологии (рис. 2). Разница в распространённости утолщения комплекса «интима-медиа» и атеросклеротических бляшек была статистически значимой между группами ХОБЛ + АГ и АГ и отсутствовала между ХОБЛ и АГ, ХОБЛ + АГ и ХОБЛ, подтверждая синергирующий характер эффектов при коморбидной патологии.

По результатам эхокардиографии наличие утолщения сонных артерий у пациентов с ХОБЛ (относительно лиц с тонкой стенкой) определяло более толстые стенки и диастолическую дисфункцию обоих желудочков (по E/A<sub>МК</sub> — соотношению раннего и позднего пиков диастолического

наполнения левого желудочка в импульсно-волновом режиме, E'<sub>ФКМКлат.</sub>, E'<sub>ФКМКмед.</sub> и E'<sub>ФКТК</sub> — скорости движения латерального, медиального конца фиброзного кольца митрального и трёхстворчатого клапанов соответственно, в раннюю диастолу, в импульсно-волновом режиме тканевой доплерографии), концентрическое ремоделирование, ухудшение систолической функции левого желудочка (систолический пик движения латерального конца фиброзного кольца митрального клапана в режиме тканевой доплерографии: S'<sub>ФКМКлат.</sub> 8,8±0,3 и 10,6±0,7 см/с; p < 0,05) и больший диаметр восходящего отдела аорты (табл. 3).

При «толстой» стенке сонной артерии у больных БА визуализировали гипертрофию только правого желудочка и диастолическую дисфункцию обоих желудочков, концентрическое ремоделирование левого желудочка. Следовательно, при ХОБЛ в отличие от БА развивается не только «лёгочное» сердце — гипертрофия правого желудочка, но и утолщение сонных артерий, а также «гипертоническое» сердце — гипертрофия, концентрическое ремоделирование и диастолическая дисфункция левого желудочка.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что развитие АГ при хронической необратимой обструкции происходит на фоне изменённых сосудов. Патогенетически АГ у больных ХОБЛ носит вторичный

характер и обусловлена воздействием ряда факторов: повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, системным воспалением, хронической гипоксией, нарушением метаболизма вазоактивных веществ, генетической предрасположенностью, терапией  $\beta$ -адреномиметиками и глюкокортикоидами [5].

Количественные ультразвуковые показатели, характерные для «гипертонического сердца и ангиопатии», при ХОБЛ + АГ совпадают с показателями при АГ, хотя при ХОБЛ + АГ гипертоническая нагрузка (согласно данным суточного мониторирования АД) меньше. Следовательно, при ХОБЛ (в отличие от АГ и БА) даже небольшая АГ указывает на поражение органов-мишеней и высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

## ВЫВОД

У пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких изменения ультразвуковых и функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, характерные для артериальной гипертензии, регистрируются, начиная с I стадии, и усиливаются по мере увеличения тяжести заболевания, что приводит к необходимости коррекции диагностического и терапевтического сопровождения.

УДК 616.12-008.331.1: 612.392.6: 615.272.2

## ОЦЕНКА ДИСБАЛАНСА ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Инна Юрьевна Тармаева<sup>1\*</sup>, Светлана Юрьевна Баглушкина<sup>1</sup>,  
Наталья Васильевна Ефимова<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск, Россия;

<sup>2</sup>Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований, г. Ангарск, Россия;

<sup>3</sup>Иркутский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук, г. Иркутск, Россия

Поступила 26.01.2016; принята в печать 12.04.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-501

**Цель.** Оценка дисбаланса химических элементов в биологических субстратах у взрослого населения г. Иркутска, страдающего артериальной гипертензией.

**Методы.** В ходе выполнения работы были исследованы данные 55 пациентов с артериальной гипертензией, в том числе 40 женщин в возрасте 41–66 лет и 15 мужчин в возрасте 52–66 лет, проживающих в г. Иркутске. В ходе изучения элементного статуса больных с артериальной гипертензией было проведено определение содержания в волосах 25 элементов. Анализ исследуемых образцов произведён в лаборатории АНО «Центр биотической медицины». В крови ион-селективным методом определено 7 элементов: К, Na, Mg, Fe, Cl, Ca, P.

**Результаты.** Элементный статус больных с артериальной гипертензией характеризуется низким содержанием эссенциальных элементов — Ca ( $482 \pm 31,2$  мг/кг), Zn ( $164 \pm 12$  мг/кг) и Mg ( $154 \pm 3,3$  мг/кг), существенно более высоким содержанием Na ( $553 \pm 156$  мг/кг) в волосах; снижением концентрации Mg ( $0,64 \pm 0,04$  ммоль/л) и Ca ( $2,01 \pm 0,05$  ммоль/л), повышением содержания Na ( $149 \pm 4$  ммоль/л) и Cl ( $119,4 \pm 2,8$  ммоль/л) в крови. Обнаружено повышенное содержание хлорида в сыворотке крови, бора в волосах, калия и свинца в волосах (у муж-

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мухарьямов Н.М. *Лёгочное сердце*. М.: Медицина. 1973; 263 с. [Mukharlyamov N.M. *Legochnoe serdtse*. (Pulmonary heart disease.) Moscow: Meditsina. 1973; 263 p. (In Russ.)]
2. Almagro P., Cabrera F.J., Diez J. et al. Comorbidities and short-term prognosis in patients hospitalized for acute exacerbation of COPD. The ESMI study. *Chest*. 2012; 142 (5): 1126–1133.
3. Haeusler K.G., Herm J., Konieczny M. et al. Impact of chronic inflammatory airway disease on stroke severity and long-term survival after ischemic stroke — a retrospective analysis. *BMC Neurol*. 2015; 15: 164.
4. Hermida R.C., Smolensky M.H., Ayala D.E., Portaluppi F. 2013 ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals. *International Society for Chronobiology; American Association of Medical Chronobiology and Chronotherapeutics; Spanish Society of Applied Chronobiology, Chronotherapy, and Vascular Risk; Spanish Society of Atherosclerosis; Romanian Society of Internal Medicine. Chronobiol. Int.* 2013; 30 (3): 355–410.
5. Lahousse L., Tiemeier H., Ikram M.A., Brusselle G.G. Chronic obstructive pulmonary disease and cerebrovascular disease: A comprehensive review. *Respir. Med.* 2015; 109 (11): 1371–1380.
6. Park H.J., Leem A.Y., Lee S.H. et al. Comorbidities in obstructive lung disease in Korea: data from the fourth and fifth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2015; 10: 1571–1582.
7. Portegies M.L., Lahousse L., Joos G.F. et al. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of stroke: the Rotterdam study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015 Sep. 28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26414484> (access date: 10.11.2015).