

УДК 616.24-007.64+616.12-008.331.1+611.13/.14
DOI: 10.56871/MTP.2025.72.50.002

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА СОСТОЯНИЕ И РЕДУКЦИЮ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

© Татьяна Владимировна Таютина¹, Татьяна Михайловна Казарян¹,
Алла Викторовна Лысенко²

¹ Ростовский государственный медицинский университет. 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29, Российская Федерация

² Южный федеральный университет. 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, д. 105/42, Российская Федерация

Контактная информация: Алла Викторовна Лысенко — д.б.н., профессор, профессор кафедры теоретических основ физического воспитания. E-mail: alysenko@sfnu.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8136-0926> SPIN: 6273-5034

Для цитирования: Таютина Т.В., Казарян Т.М., Лысенко А.В. Влияние сопутствующей артериальной гипертензии на состояние и редукцию микроциркуляторного русла у больных хронической обструктивной болезнью легких. Медицина: теория и практика. 2025;10(2):17–24. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.72.50.002>

Поступила: 06.02.2025

Одобрена: 11.04.2025

Принята к печати: 26.06.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Общность патогенетических звеньев артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) подтверждает тот факт, что по мере увеличения степени вентиляционных нарушений нарастает процент больных со стойким повышением артериального давления. **Цель исследования** — изучить влияние сопутствующей артериальной гипертензии на состояние и редукцию микроциркуляторного русла у больных ХОБЛ в сопоставлении с категорией риска развития обострений основного заболевания. **Материалы и методы.** Обследовано 140 больных ХОБЛ. Помимо стандартных клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования всем обследуемым для оценки состояния периферической гемодинамики проводили ультразвуковую компьютеризированную доплерографию. **Результаты и обсуждение.** Анализ линейных и объемных скоростей периферического кровотока у пациентов с изолированной ХОБЛ и при наличии сопутствующей АГ продемонстрировал, что статистически значимое увеличение скоростных показателей взаимосвязано с категорией риска развития обострений: чем выше риск, тем выше скорость. Кроме того, полученные результаты свидетельствуют о влиянии сопутствующей АГ на степень выраженности нарушений периферической гемодинамики. **Выводы.** Наличие сопутствующей артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких приводит к формированию патологического типа периферической гемодинамики на фоне снижения адаптационного ресурса микроциркуляторного русла, что, безусловно, может способствовать ремоделированию миокарда и нарушению функций обоих желудочков.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, микроциркуляторное русло

THE EFFECT OF CONCOMITANT ARTERIAL HYPERTENSION ON THE STATE AND REDUCTION OF THE MICROCIRCULATORY BED IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

© Tatyana V. Tayutina¹, Tatyana M. Kazaryan¹, Alla V. Lysenko²

¹ Rostov State Medical University. 29 Nakhichevan lane, Rostov-on-Don 344022 Russian Federation

² Southern Federal University. 105/42 Bolshaya Sadovaya str., Rostov-on-Don 344006 Russian Federation

Contact information: Alla V. Lysenko — Doctor of Biological Sciences, Professor of the Department of Theoretical Foundations of Physical Education. E-mail: alysenko@sfedu.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8136-0926> SPIN: 6273-5034

For citation: Tayutina TV, Kazaryan TM, Lysenko AV. The effect of concomitant arterial hypertension on the state and reduction of the microcirculatory bed in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):17–24. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.72.50.002>

Received: 06.02.2025

Revised: 11.04.2025

Accepted: 26.06.2025

ABSTRACT. Introduction. The commonality of the pathogenetic links between arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is confirmed by the fact that as the degree of ventilation disorders increases, the percentage of patients with a persistent increase in blood pressure increases. **The aim of the study** was to study the effect of concomitant arterial hypertension on the condition and reduction of the microcirculatory bed in patients with COPD in comparison with the risk category of exacerbations of the underlying disease. **Materials and methods.** 140 patients with COPD were examined. In addition to standard clinical, laboratory and instrumental research methods, ultrasound computerized dopplerography was performed for all subjects to assess the state of peripheral hemodynamics. **Results and discussion.** The analysis of linear and volumetric peripheral blood flow velocities in patients with isolated COPD and in the presence of concomitant hypertension demonstrated that a statistically significant increase in velocity indicators is correlated with the risk category of exacerbations, the higher the risk, the higher the rate. In addition, the results obtained indicate the effect of concomitant hypertension on the severity of peripheral hemodynamic disorders. **Conclusions.** The presence of concomitant hypertension in chronic obstructive pulmonary disease patients leads to the formation of a pathological type of peripheral hemodynamics against the background of a decrease in the adaptive resource of the microcirculatory bed, which can certainly contribute to myocardial remodeling and impaired functions of both ventricles.

KEYWORDS: chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, microcirculatory system

ВВЕДЕНИЕ

Представления о хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в последние десятилетия претерпели изменения, в рамках которых коморбидность расценивается как неотъемлемая часть патологии [1, 2]. Частота возникновения системной артериальной гипертензии у пациентов, страдающих ХОБЛ, в мире варьирует в достаточно большом диапазоне, от 0,4 до 76,3% [3, 4]. По данным различных эпидемиологических исследований установлено, что снижение функции легких является столь же сильным предиктором сердечно-сосудистой смертности, как и основные кардиоваскулярные факторы риска.

Данные о распространенности артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с ХОБЛ в нашей стране разрозненные и несистематизированные, в то время как наблюдается рост заболеваемости данной патологии у всего взрослого населения. Не вызывает сомнения доминирующую роль гипоксии в качестве основного механизма развития системной АГ у больных ХОБЛ [4, 5]. Общность патогенетических звеньев этих заболеваний подтверждает тот факт,

что по мере увеличения степени вентиляционных нарушений нарастает процент больных со стойким повышением артериального давления (АД). Предположительно, гипоксия у больных ХОБЛ может способствовать повышению АД за счет отрицательных влияний на функцию эндотелия, являясь одной из самых главных причин активизации процессов свободнорадикального и перекисного окисления [4–6]. Известно, что эндотелий сосудов принимает участие в регуляции сосудистого тонуса, гомеостаза, адгезии, пролиферации клеток сосудов, влиянии на развитие процессов воспаления и иммунные механизмы, а изменение микрогемодинамики является важнейшим звеном патогенеза как бронхолегочных, так и сердечно-сосудистых заболеваний [7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить влияние сопутствующей АГ на состояние и редукцию микроциркуляторного русла (МЦР) у больных ХОБЛ в сопоставлении с категорией риска развития обострений основного заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реализации поставленной цели с учетом критериев включения и невключения было отобрано 140 больных ХОБЛ, из них 66 (1-я группа) — с изолированной ХОБЛ (средний возраст $51,65 \pm 5,88$ года, 63,4% — мужчины, 36,6% — женщины), 74 (2-я группа) — с сочетанием ХОБЛ и АГ (средний возраст $67,28 \pm 7,99$ года, из них 65,4% — мужчины, 34,6% — женщины), средняя продолжительность основного заболевания $10,08 \pm 5,64$ года, сопутствующей АГ — $5,6 \pm 2,44$ года. Диагноз ХОБЛ поставлен согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ, АГ — клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества (РКО) [8, 9]. Критерии включения в исследование: наличие добровольного информированного согласия на исследование; возраст 45 лет и старше (средний возраст); диагностированная АГ (I, II, III степени) или наличие характерных для нее жалоб у ранее не обследованных больных; диагностированная ХОБЛ или наличие характерных для нее жалоб, а также инструментальных подтверждений у ранее не обследованных больных. Критерии невключения: отсутствие добровольного информированного согласия; возраст ≤ 44 лет; наличие клинических проявлений острого коронарного синдрома на момент скрининга или в течение 30 дней до включения; диагностированный ранее сахарный диабет или наличие характерных жалоб и инструментальных подтверждений у необследованных больных; хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца, нарушение ритма по типу фибрилляции предсердий; обширное хирургическое вмешательство в течение последних 30 дней до включения в исследование; наличие активной или рецидивирующей бактериальной, грибковой или вирусной инфекции на момент включения; злоупотребление алкоголем и/или наркотическими препаратами. Дополнительным классифицирующим фактором являлась категория риска развития обострений ХОБЛ: подгруппа 1а (n=32) — больные с изолированной ХОБЛ с низким риском развития обострений, подгруппа 1б (n=34) — больные с изолированной ХОБЛ с высоким риском развития обострений; подгруппа 2а — ХОБЛ с низким риском развития обострений + АГ (n=36), подгруппа 2б — ХОБЛ с высоким риском развития обострений + АГ (n=38).

Помимо стандартных клиничко-лабораторных и инструментальных методов исследования всем обследуемым для оценки состояния МЦР проводили ультразвуковую компьютеризированную доплерографию на аппарате

«Минимакс-доплер-К», ООО СП «Минимакс», г. Санкт-Петербург (удостоверение о регистрации прибора от 18.09.2007 № ФСР 2007/00810). Исследование кровотока проводили в области ногтевого валика третьего пальца кисти с помощью транскутанного датчика общего применения 20 МГц с соблюдением стандартных условий выполнения исследования. Оценивались линейные скорости кровотока (см/с): VS — максимальная линейная систолическая скорость по кривой максимальной скорости; Vm — средняя линейная скорость по кривой максимальной скорости; Vd — конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости; Vas — максимальная линейная систолическая скорость по кривой средней скорости; Vam — средняя линейная скорость по кривой средней скорости; Vakd — конечная линейная диастолическая скорость по кривой средней скорости; и объемные скорости кровотока (мл/с/см³): Qam — систолическая средняя объемная скорость по кривой средней скорости; Qas — систолическая максимальная объемная скорость по кривой средней скорости (показатель тканевой перфузии); Qs — систолическая максимальная объемная скорость по кривой максимальной скорости; а также пульсаторный индекс (PI) и индекс резистентности (RI). С целью исследования редукции МЦР в скрининговом режиме использовались холодная и окклюзионная пробы.

Процедура сбора данных и формирование базы данных осуществлялась при помощи программы Microsoft Excel 2016 (MS Office, Microsoft, США), обработка данных проводилась при помощи программного пакета SPSS Statistic 26.0 (IBM Statistic, США). Попарный сравнительный анализ в случаях, если распределение данных (по каждому фактору) подчинялось нормальному закону распределения в сравниваемых группах, проводился с использованием параметрического t-критерия Стьюдента. Если же хотя бы в одной из двух сравниваемых групп данные фактора не были распределены по нормальному закону распределения, то применяли непараметрический критерий Манна–Уитни, так же как и в случае, когда обе выборки не подчинялись нормальному закону распределения. Различия между группами считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Состояние скоростных показателей линейного и объемного кровотока МЦР в группах исследования представлено в таблице 1.

Таблица 1

Оценка скоростных показателей линейного и объемного кровотока микроциркуляторного русла у больных хронической обструктивной болезнью легких в сопоставлении с категорией риска развития обострений в зависимости от наличия сопутствующей артериальной гипертензии

Table 1

Assessment of the velocity parameters of linear and volumetric blood flow of microcirculatory bloodstream in chronic obstructive pulmonary disease patients in comparison with the risk category of exacerbations, depending on the presence of concomitant hypertension

Скоростной показатель / Speed indicator	1а подгруппа / 1a subgroup	1б подгруппа / 1b subgroup	2а подгруппа / 2a subgroup	2б подгруппа / 2b subgroup
Максимальные линейные скорости кровотока по кривой средней скорости / Maximum linear blood flow velocities along the average velocity curve				
Vas, см/с (cm/s)	0,56±0,02	0,74±0,09	0,73±0,02**	1,22±0,06▼•
Vam, см/с (cm/s)	0,01±0,001	0,02±0,001	0,04±0,007**	0,06±0,0038▼•
Vakd, см/с (cm/s)	0,03±0,002	0,04±0,002	0,08±0,01***	1,04±0,008▼•
Максимальные линейные скорости кровотока по кривой максимальной скорости / Maximum linear blood flow velocities along the maximum velocity curve				
Vs, см/с (cm/s)	6,45±0,24	8,17±0,35*	10,45±0,62**	14,49±0,57▼•
Vm, см/с (cm/s)	2,23±0,92	2,72±0,91	4,40±0,17***	5,42±0,21•
Vd, см/с (cm/s)	0,58±0,05	0,81±0,03	0,92±0,08**	1,35±0,04•
Объемные скорости кровотока / Volumetric blood flow rates				
Qas, мл/с/см ³ (ml/s/cm ³)	0,22±0,001	0,41±0,002	0,39±0,003**	0,58±0,009▼•
Qas, мл/с/см ³ (ml/s/cm ³)	0,005±0,00	0,008±0,003	0,008±0,000	0,012±0,004▼•
Qs, мл/с/см ³ (ml/s/cm ³)	3,52±0,28	3,91±0,17	4,81±0,29**	5,27±0,12▼•
Пульсаторный индекс / Pulsatory Index	5,11±0,12	4,55±0,12*	3,24±0,07**	3,01±0,11•
Индекс резистентности / Resistance index	0,91±0,032	0,73±0,031	0,64±0,032	0,39±0,031•

Примечание. Статистически значимые различия между значениями соответствующих показателей в сравниваемых группах с уровнем значимости $p < 0,05$ с помощью критерия Манна–Уитни: * — между 1а–1б подгруппами; ** — между 1а–2а подгруппами; • — между 1б–2б подгруппами; ▼ — между 2а и 2б подгруппами.

Note. Statistically significant differences between the values of the corresponding indicators in the compared groups with a significance level of $p < 0.05$ using the Mann–Whitney test: * — between 1a–1b subgroups; ** — between 1a–2a subgroups; • — between 1b–2b subgroups; ▼ — between 2a and 2b subgroups.

Максимальная линейная систолическая скорость кровотока по кривой средней скорости (Vas) у пациентов 1а подгруппы варьировала от 0,314 до 0,711 см/с, составив в среднем по группе 0,56±0,02 см/с, у пациентов 2а подгруппы диапазон составил от 0,512 до 0,822 см/с, в среднем 0,73±0,02 см/с, что статистически значимо выше. У пациентов 1б подгруппы данный скоростной показатель колебался от 0,541 до 0,812 см/с и составил в среднем по группе 0,74±0,09 см/с. Таким образом, максимально высокие скоростные показатели наблюдались у пациентов с ХОБЛ с высоким риском развития обострений и сопутствующей АГ, у которых систолическая скорость кровотока варьировала от 0,84 до 1,34 см/с и составила в среднем 1,22±0,06 см/с. При изучении максимальной систолической скорости по кривой максимальной скорости (Vs) было выявлено,

что в 1а подгруппе данный показатель в среднем составил 6,45±0,24 см/с, тогда как в 2а — 10,45±0,62 см/с. Причем статистически значимые различия также были выявлены и у пациентов с изолированной ХОБЛ в зависимости от категории риска развития обострений. В 1б подгруппе Vs была значимо выше, чем в 1а.

Схожая картина наблюдалась и у пациентов с сопутствующей АГ: у пациентов 2б подгруппы данный скоростной показатель был статистически значимо выше, чем в 2а группе, 14,49±0,57 см/с против 10,45±0,62 см/с.

Средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости (Vam) у пациентов 1а подгруппы в среднем равнялась 0,01±0,001 см/с (диапазон от 0,001 до 0,024 см/с) и была статистически значимо ниже, чем у пациентов 2а подгруппы, у которых среднее значение составило 0,04±0,007 см/с (диапазон от 0,009 до 0,07 см/с).

Кроме того, средняя линейная скорость была выше у пациентов с ХОБЛ с высоким риском развития обострений и АГ в сравнении с низким риском развития обострений, $0,06 \pm 0,0038$ см/с ($0,022-0,098$ см/с) и $0,04 \pm 0,007$ см/с (от 0,02 до 0,07 см/с) соответственно.

Средняя линейная скорость по кривой максимальной скорости (V_m) у пациентов 1а и 1б подгрупп была сопоставима — $2,23 \pm 0,92$ см/с и $2,72 \pm 0,91$ см/с соответственно. Среди пациентов с сопутствующей АГ на фоне ХОБЛ были выявлены статистически значимые отличия. У пациентов 2б подгруппы V_m была статистически значимо выше, чем у пациентов 2а подгруппы, $5,42 \pm 0,21$ см/с ($4,11-6,69$ см/с) и $4,40 \pm 0,17$ см/с ($3,196-5,21$ см/с) соответственно.

Схожая картина наблюдалась и при анализе конечной диастолической скорости по кривой огибающей средней скорости (V_{akd}). V_{akd} у пациентов 1а и 1б подгрупп была сопоставима и составила в среднем $0,03 \pm 0,002$ см/с и $0,04 \pm 0,002$ см/с соответственно. У пациентов 2а подгруппы V_{akd} в среднем составила $0,08 \pm 0,014$ см/с, 2б — $1,04 \pm 0,008$ см/с, разница статистически значима.

Конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости (V_d) у больных ХОБЛ была сопоставима вне зависимости от категории риска обострений и составила $0,58 \pm 0,05$ см/с и $0,81 \pm 0,03$ см/с соответственно. Степень риска развития обострений оказывала значимое влияние на данный показатель у больных при сочетании основного заболевания с АГ: у пациентов 2а подгруппы V_d было статистически значимо ниже, чем у 2б подгруппы,

$0,92 \pm 0,08$ см/с и $1,35 \pm 0,04$ см/с соответственно. При сравнении данного показателя в подгруппах пациентов с изолированной ХОБЛ отмечались статистически значимо более низкие значения, чем при сочетании основного заболевания с АГ.

Анализ показателей объемного кровотока периферического кровообращения показал, что значения систолической максимальной объемной скорости по кривой средней скорости, а также систолической максимальной объемной скорости по кривой максимальной скорости (Q_{as} и Q_s) у пациентов с изолированной ХОБЛ не зависели от категории риска развития обострений. Статистически значимо большие скоростные характеристики были выявлены у пациентов с ХОБЛ и сопутствующей АГ. Схожая картина наблюдается и при анализе систолической средней объемной скорости по кривой средней скорости (Q_{am}), при оценке которой статистически значимо большие значения были выявлены в 2б подгруппе и составили в среднем $0,012 \pm 0,004$ мл/с. При этом необходимо отметить, что при расчете пульсационного индекса и индекса резистентности минимальные значения были определены у больных ХОБЛ высокого риска развития обострений в сочетании с АГ.

Оценка редукции МЦР во всех исследуемых группах в ответ на непрямое холодовое и окклюзионное воздействие проводилась на основании анализа динамики средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости (табл. 2).

Анализ полученных результатов показал, что у всех больных ХОБЛ с низким риском развития обострений вне зависимости от наличия

Таблица 2

Динамика средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости в исследуемых группах в ответ на непрямое холодовое воздействие

Table 2

Dynamics of the average linear velocity of blood flow along the average velocity curve in the studied groups in response to indirect cold exposure

Исследуемые группы / Study groups	Минута после воздействия / Minute after exposure		
	1-я минута / 1 minute	3-я минута / 3 minute	5-я минута / 5 minute
1а подгруппа / 1a subgroup	10,8%	7,0%	11,9%
1б подгруппа / 1b subgroup	1,9%**	16,0%**	23,0%**
2а подгруппа / 2a subgroup	-14,0%	-18,0%	-10,0%
2б подгруппа / 2b subgroup	5,1%▼**	-4,0%▼**	14,0%**

* Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–1б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–1b.

▼ Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–2а. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–2a.

* Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1б–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1b–2b.

** Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 2а–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 2a–2b.

Таблица 3

Динамика средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости у пациентов в исследуемых группах в ответ на окклюзионное воздействие

Table 3

Dynamics of the average linear velocity of blood flow along the average velocity curve in patients in the study groups in response to occlusive effects

Исследуемые группы / Study groups	Минута после воздействия / Minute after exposure		
	1-я минута / 1 minute	3-я минута / 3 minute	5-я минута / 5 minute
1a подгруппа / 1a subgroup	7,5%	12,3%	35,8%
1б подгруппа / 1b subgroup	–1,8%*	–1,4%*	–1,3%*
2a подгруппа / 2a subgroup	6,6%	10,0%	51,3%▼
2б подгруппа / 2b subgroup	1,4%***	4,0%***	–4,0%***

* Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–1б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–1b.

▼ Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1а–2а. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1a–2a.

• Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 1б–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 1b–2b.

** Статистически значимые отличия редукции МЦР у пациентов подгрупп 2а–2б. / Statistically significant differences in MCR reduction in patients of subgroups 2a–2b.

сопутствующей АГ уже на 1-й минуте после холодого воздействия отмечался прирост кровотока, к 3-й минуте он переходил в вазоконстрикцию, сменяющуюся вазодилатацией к 5-й минуте. Максимальный прирост кровотока наблюдается среди пациентов 1а подгруппы, достигая на 1-й минуте 10,8% (более чем в 10 раз). В 2а группе наблюдалась незначительная вазодилатация на 1-й минуте, сопоставимая с исходным показателем, на 3-й минуте кровоток усиливался до 16%, достигая максимума к 5-й минуте — 23%.

Необходимо отметить, что в подгруппе пациентов с ХОБЛ с высоким риском развития обострений и сопутствующей АГ на 1-й минуте после непрямого холодого воздействия наблюдалась выраженная вазоконстрикция до –14%, характерная для здоровых пациентов. Но на 3-й минуте вместо должной вазодилатации наблюдалось лишь увеличение выраженности вазоконстрикции до –18%, с отсутствием достижения исходных значений к 5-й минуте до –10%.

Анализ динамики средней линейной скорости кровотока по кривой средней скорости у пациентов в исследуемых группах в ответ на окклюзионное воздействие показал, что пациенты 1б подгруппы, независимо от сопутствующей АГ, практически не реагируют на воздействие, с 1-й по 5-ю минуту статистически значимых отличий от исходных значений получено не было (–1,8%, 1,4% на 1-й минуте и –1,3% и –4% на 5-й минуте соответственно).

Максимально выраженная вазодилатация была выявлена в 2б подгруппе исследования

(4%) и имела статистически значимые различия при сравнении с 1б и 2б подгруппами (табл. 3).

У пациентов с ХОБЛ с низким риском развития обострений вне зависимости от сопутствующей АГ наблюдалась схожая картина: на 1-й минуте — вазодилатация без статистически значимых отличий. К 3-й минуте прирост кровотока незначительно усиливается, достигая максимума к 5-й минуте, причем у пациентов при сочетании ХОБЛ и АГ прирост кровотока более чем в 5 раз превышал исходные значения, составляя 51,3%, что статистически значимо выше, чем у пациентов всех исследуемых подгрупп и у пациентов с изолированной ХОБЛ (35,8%).

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ скоростных показателей микроциркуляторного русла продемонстрировал у больных ХОБЛ вне зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей АГ взаимосвязь роста категории риска обострений с увеличением скорости периферического кровотока. Кроме того, полученные результаты свидетельствуют о влиянии сопутствующей АГ на степень выраженности нарушений периферической гемодинамики. Доказано, что для артериол верхних конечностей в состоянии покоя характерно высокое сосудистое сопротивление. Эта особенность гемодинамики обусловлена тем, что на них действует избыточное давление крови, создаваемое не только работой сердца, но и гидростатическим давлением водяного столба в условиях прямохождения, поэтому резистивные артериальные сосуды конечностей находятся

в состоянии повышенного напряжения — вазоконстрикции, что предохраняет зону микроциркуляции от повреждения и артериального полнокровия [3]. В условиях вазоконстрикции и высокого сосудистого сопротивления ток крови по артериолам в диастолу затруднен и, соответственно, скорость кровотока минимальная [6, 7].

Известно, что важнейшим эндотелиальным вазодилататором является оксид азота (NO). Он обеспечивает выраженную релаксацию гладких мышц артерий, а одним из важнейших стимуляторов его синтеза является механическая деформация эндотелиальных клеток потоком крови, так называемая деформация (напряжение) сдвига эндотелия. Доказано, что развитие ХОБЛ сопровождается повышенной выработкой NO [10, 11]. Таким образом, на фоне повышенной базальной секреции NO, а также при стимулировании эндотелиальной клетки рядом других биологически активных веществ и медиаторов происходит вазодилатация, сосудистое сопротивление в периферических артериях снижается, а скорость линейного и объемного кровотока возрастает. И поэтому при развитии ХОБЛ наблюдается нарушение периферического кровообращения в виде увеличения скоростных показателей линейного и объемного кровотока за счет вазодилатационного компонента, что свидетельствует о развитии гиперемического типа периферической гемодинамики. Развитие сопутствующей АГ приводит к максимальным выраженным нарушениям МЦР, которые способствуют повреждению эндотелия сосудов, образованию сосудорактивных факторов эндотелия, что создает условия для формирования холестериновых бляшек и тромбов. Кроме того, анализ редукции МЦР продемонстрировал, что большинство реакций на непрямое холодовое и окклюзионное воздействие линейной скорости кровотока были парадоксальными (патологическими). Хроническая артериальная гиперемия микроциркуляторного русла со снижением адаптационного ресурса МЦР при изолированной ХОБЛ и в сочетании с сопутствующей АГ способствует развитию гипертрофии сосудистой стенки, что в конечном итоге может серьезно изменить показатели системной гемодинамики у данной категории больных.

ВЫВОДЫ

Развитие хронической обструктивной болезни легких характеризуется ростом скоростных показателей периферического кровообращения, в значительной мере связанным с категорией риска развития обострений основного

заболевания. Наличие сопутствующей артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких приводит к формированию патологического типа периферической гемодинамики на фоне снижения адаптационного ресурса микроциркуляторного русла, что, безусловно, может в конечном итоге способствовать ремоделированию миокарда и нарушению функций обоих желудочков.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акрамова Э.Г. Проблемы диагностики коморбидных форм хронической обструктивной болезни легких. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016;3:5–22. EDN: WLXICN.
2. Гайнитдинова В.В., Авдеев С.Н., Неклюдова Г.В., Нуралиева Г.С., Байтемерова И.В. Влияние сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний на течение и прогноз хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология. 2019;29(1):35–42. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-19-34.

3. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и артериальная гипертензия: сосудистая стенка как орган-мишень у коморбидных больных. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2017;3(4): 513–518. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-4-513-518.
4. Чазова И.Е., Невзорова В.А., Амбатьелло Л.Г., Бродская Т.А., Ощепкова Е.В., Белевский А.С., Жернакова Ю.В., Айсанов З.Р., Овчаренко С.И., Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких. Системные гипертензии. 2020;17(3):7–34. DOI: 10.26442/2075082X.2020.3.200294.
5. Таятина Т.В., Лысенко А.В., Казарян Т.М., Тазарян А.Л., Пономарева Е.В. Особенности гемодинамики и ремоделирования миокарда у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких без сопутствующей кардиоваскулярной патологии в сопоставлении с клиническим фенотипом заболевания. Университетский терапевтический вестник. 2024;6(1):108–118. DOI: 10.56871/UTJ.2024.16.23.010.
6. Балахонова Т.В., Трипотень М.И., Погорелова О.А. Ультразвуковые методы оценки толщины комплекса интима-медиа артериальной стенки. SonoAce Ultrasound. 2010;21:57–63.
7. Таятина Т.В., Клименко Н.Ю., Казарян Т.М., Крепак Е.Н. Оценка функционального состояния и возможности редукции микроциркуляторно-тканевого русла у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Современные проблемы науки и образования. 2023;6:144. DOI: 10.17513/spno.33192.
8. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Белевский А.С., Лещенко И.В., Овчаренко С.И., Шмелев Е.И. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. М.; 2021.
9. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации МЗ РФ. М.: Российское респираторное общество; 2023.
10. Урысьев О.М., Рогачиков А.И. Роль оксида азота в регуляции дыхательной системы. Наука молодых. Eruditio Juvenium. 2014;2:133–140. EDN: SMFNFL.
11. Maeda H., Sugiyama S., Jinnouchi H., Matsuzawa Y., Fujisue K., Hirata Y., Kurokawa H., Ohba K., Matsubara J., Nazaki T., Konishi M., Akiyama E., Sugamura K., Yamamoto E., Sumida H., Ogawa H. Advanced peripheral microvascular endothelial dysfunction and polyvascular disease in patients with high cardiovascular risk. J Cardiol. 2016;67(5):455–462. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.07.003.
2. Gainitdinova V.V., Avdeev S.N., Neklyudova G.V., Nuralieva G.S., Baitemerova I.V. The influence of concomitant cardiovascular diseases on the course and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonology. 2019;29(1):35–42. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-19-34. (In Russian).
3. Karoli N.A., Rebrov A.P. Chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension: vascular wall as a target organ in comorbid patients. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2017;3(4):513–518. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-4-513-518. (In Russian).
4. Chazova I.E., Nevzorova V.A., Ambatiello L.G., Brodskaya T.A., Oshchepkova E.V., Belevsky A.S., Zhernakova Yu.V., Aisanov Z.R., Ovcharenko S.I., Chuchalin A.G. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Sistemnye gipertenzii. 2020;17(3):7–34. DOI: 10.26442/2075082X.2020.3.200294. (In Russian).
5. Tayutina T.V., Lysenko A.V., Kazaryan T.M., Tazaryan A.L., Ponomareva E.V. Features of hemodynamics and myocardial remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease without concomitant cardiovascular pathology in comparison with the clinical phenotype of the disease. University Therapeutic Journal. 2024;6(1):108–118. DOI: 10.56871/UTJ.2024.16.23.010. (In Russian).
6. Balakhonova T.V., Tripoten M.I., Pogorelova O.A. Ultrasound methods for assessing the thickness of the intima-media complex of the arterial wall. SonoAce Ultrasound. 2010;21:57–63. (In Russian).
7. Tayutina T.V., Klimenko N.Yu., Kazaryan T.M., Krepak E.N. Evaluation of the functional state and the possibility of reducing the microcirculatory tissue bed in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2023;6:144. DOI: 10.17513/spno.33192. (In Russian).
8. Chuchalin A.G., Avdeev S.N., Aisanov Z.R., Belevsky A.S., Leshchenko I.V., Ovcharenko S.I., Shmelev E.I. Russian Respiratory Society. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Moscow; 2021. (In Russian).
9. Chronic obstructive pulmonary disease. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow: Rossijskoe respiratornoe obshchestvo; 2023. (In Russian).
10. Uryasyev O.M., Rogachikov A.I. The role of nitric oxide in the regulation of the respiratory system. Nauka molodyh. Eruditio Juvenium. 2014;2:133–140. EDN: SMFNFL. (In Russian).
11. Maeda H., Sugiyama S., Jinnouchi H., Matsuzawa Y., Fujisue K., Hirata Y., Kurokawa H., Ohba K., Matsubara J., Nazaki T., Konishi M., Akiyama E., Sugamura K., Yamamoto E., Sumida H., Ogawa H. Advanced peripheral microvascular endothelial dysfunction and polyvascular disease in patients with high cardiovascular risk. J Cardiol. 2016;67(5):455–462. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.07.003.

REFERENCES