

соціального функціонування, психологічного здоров'я, фізичного компонента здоров'я. При цьому в більшій ступені затронутими оказались показателі, отражающие фізичное состояние здоров'я. На фоні включення в комплексную лечебную программу гипокситерапии произошел статистически значимый прирост показателів качества жизни, причем степень прироста этих показателів при использовании гипокситерапии выявилась больше чем при стандартной медикаментозной терапии.

Ключевые слова: артеріальна гіпертензія, хронічне обструктивне захворювання легких, качество жизни, інтервальна нормобарическа гіпокситерапія.

Summary

Ivanchenko Yu.A. *Quality of life patients with arterial hypertension with comorbid chronic obstructive pulmonary diseases.*

The purpose of the investigation was to analyze the effect of interval normobaric hypoxotherapy as part of a comprehensive treatment program on quality of life of patients with arterial hypertension with comorbid chronic obstructive pulmonary disease. Quality of life is characterized by complex deterioration: physical functioning, physical condition influence on role-functioning, general health, vitality, social functioning, mental health, physical health components. In the increasingly disturbed were indicators that reflect physical health. Mental were less reduced in comparison with indicators that reflect physical health. Meanwhile, the following violations were secondary in nature, it is dependent on the physical characteristics. Amid the inclusion of a comprehensive treatment program of interval normobaric hypoxotherapy was a statistically significant increase of functional performance, the impact on the physical condition of role-operation rate, general health, vitality, social functioning, physical health component. The intensity of the growth parameters at inclusion in the therapeutic application of interval normobaric hypoxotherapy was higher by standard medical treatment.

Key words: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, quality of life, interval normobaric hypoxotherapy.

Рецензент: д.мед.н., проф. Я.А. Соцька

УДК 616.24-007.272-036.12-092:616.155.2:613.84

ДИСФУНКЦІЯ ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ У КУРЦІВ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ

Д.М. Калашник

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої
НАМН України» (Харків)

Вступ

ХОЗЛ вважають глобальною проблемою охорони здоров'я, яка досить часто ускладнюється гострими атеротромботичними подіями [3]. Важливу роль в цих процесах відіграють тромбоцити. Функціональні зміни в легеневи́х ендотеліальних клітинах при ХОЗЛ включають антитромбоцитарні аномалії, порушення вмісту антикоагулянтів, активацію атеросклероза, порушення регуляції судинного тону́су, що може несприятливо вплинути на вентиляційно-перфузійні функції [4,9].

Відомо, що ХОЗЛ є запальним захворюванням, яке характеризується прогресуючим і незворотним зниженням функції легень як частіше викликано впливом тютюнового та деревного диму [6]. В багатьох дослідженнях продемонстровано збільшення активності тромбоцитів у курців з серцево-судинною патологією [7]. Однак стан тромбоцитів при ХОЗЛ недостатньо вивчено та іноді дані носять суперечливий характер [1]. Так, Viljak V.R. та співавтори, вважають, що куріння сигарет не має ніякого впливу на збільшення кількості тромбоцитів і зменшення середнього обсягу тромбоцитів у пацієнтів з ХОЗЛ [3]. Fimognari FL у співавторстві вважає, що пацієнти, які страждають на ХОЗЛ, мають підвищений ризик атеротромботичних загострень незалежно від куріння й інших серцево-судинних факторів ризику [8].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження проводилося у відділі кардіопульмонології ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України» у рамках НДР «Вивчити патогенетичні механізми формування легеневої гіпертензії при хронічному обструктивному захворюванні легень у поєднанні з ішемічною хворобою серця» (№ держреєстрації 0112U001099).

Тому, з урахуванням цього, **метою** даного дослідження стало вивчення рівня агрегації та морфологічних характеристик тромбоцитів у курців, хворих на ХОЗЛ.

Матеріали і методи дослідження

За темою обстежено 36 хворих на ХОЗЛ: 21 чоловік та 15 жінок, середній вік яких склав (62,7±11,8) років. Анамнез захворювання склав (6,5±3,9) років. У більшості хворих основним фактором розвитку ХОЗЛ стало куріння. Так 19 хворих (90,4%) чоловіків, та 14 (93,3%) жінок – курці. Загальний стаж куріння – (24±11,3) пачко/років.

Всі пацієнти були розділені на 3 групи: першу групу (гр. 1) склали 12 хворих з ХОЗЛ II ст., в другу групу (гр. 2) увійшли 11 хворих на ХОЗЛ III ст., третю (гр. 3) склали 10 пацієнтів з ХОЗЛ IV ст. Контроль – 15 практично здорових осіб, віком 40-50 років, які не палять. В дослідження не включалися пацієнти з супутньою кардіоваскулярною патологією, а також іншими станами, які потребують призначення антитромбоцитарної терапії.

Діагноз ХОЗЛ було встановлено згідно національних та міжнародних стандартів (GOLD, 2012). Дослідження проведено на фоні базової терапії дозованими інгаляторами. Всім хворим була проведена спірометрія (спірограф Спіроком, Україна) за стандартною методикою з визначенням обсягу форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) за найкращою з трьох проведених проб, форсованої життєвої ємністю легень (ФЖЕЛ) і співвідношенням ОФВ1/ФЖЕЛ у % від належних величин. Проведено анкетування за допомогою шкали Борга (для визначення суб'єктивного сприйняття задихки), mMRC, тест з 6-хвилинною ходьбою (визначення толерантності до фізичного навантаження).

Стан тромбоцитарної ланки гемостазу визначався за гематологічними показниками (кількість тромбоцитів, тромбокрит) і агрегаційної активності тромбоцитів. Аналіз проб крові проводився на гематологічному аналізаторі. Використовувалися наступні референтні значення: PLT (кількість тромбоцитів) – 150-450 т/мм³, MPV (середній об'єм тромбоцита) – 6,0-13,0 fl, PDW (розподіл тромбоцитів по об'єму) – 6,0-10,0 %; PCT (тромбокрит) – 0,15-0,40 % Аналіз агрегації тромбоцитів проводили із використанням динамічної сілі аденозин-5'-дифосфорної кислоти (АДФ). Розраховували сумарний індекс агрегації тромбоцитів (СІАТ) за формулою: СІАТ = $(E_1 - E_2) \cdot (E_1^{-1} - E_2^{-1}) \cdot 100\%$, де: E₁ – оптична щільність бідної на тромбоцити плазми в одиницях екстинції; E₂ – оптична щільність збагаче-

ної тромбоцитами плазми (ЗТП) до агрегації в одиницях екстинції; E₂ – оптична щільність ЗТП після агрегації в одиницях екстинції.

Статистична обробка проводилася з використанням стандартного пакету аналізу програми Statistika for Windows Microsoft.

Отримані результати та їх обговорення

Встановлено, що у всіх обстежених хворих толерантність до фізичної напруги була значно нижча, аніж у здорових осіб: (345±40) м vs. (853±27) м (p<0,05). У пацієнтів 1-ої групи була достовірно вища толерантність до фізичного навантаження – (365 ± 47) м порівняно з пацієнтами 2-ої групи – (274 ± 35) м та 3-ої групи – (234 ± 53), (p<0,05).

По шкалі mMRC пацієнти набрали (2±0,3) бали, по шкалі Борга – (3,8 ± 1, 0) бали.

Середній ОФВ1 у пацієнтів курців – (47,3±3,7)%, серед здорових осіб – (91,3 ± 2,5) % (p<0,05).

Виявлено, що в 2 та 3 групі хворих рівень тромбоцитів був достовірно вищими за контрольну групу (197±1,43), (p<0,05). Так, в 1 групі хворих рівень тромбоцитів склав (199±1,37) (p>0,05), у 2 гр. – (240±2,37), 3 групі – (354 ± 1,79) м/мм³ (p<0,001). У 30% хворих 2 та 3 гр. було виявлено збільшення рівня MPV і лише у 10% хворих на ХОЗЛ I ст. Встановлена негативна кореляційна залежність між рівнем тромбоцитів, тромбокритом та пройденими метрами при виконанні проби з 6-хвилинною ходьбою (r = - 0,37; p < 0,05) та (r = - 0,35; p < 0,05), відповідно.

Знайдено зворотній кореляційний зв'язок між рівнем тромбоцитів та ОФВ1 (r= -0,19, p=0,008). Активна агрегація тромбоцитів та їх зростання відбувається при захворюваннях дихальних шляхів і у людини, і в моделях лабораторних тварин [5]. Нами встановлено, що зростання агрегації тромбоцитів відбувається вже у хворих I ст. ХОЗЛ (1 гр) – (57,14± 2, 68) vs. (46,51±1,32) %, (p<0,05). У пацієнтів на ХОЗЛ II-III ст. СІАТ, індукований АДФ, достовірно зростав по зрівнянню з контрольною групою, становив відповідно (70,37± 2, 76) vs. (46,51±1,32) % у 2 гр., (p<0,001); (91,38± 1,3) vs. (46,51±1,32) % у 3 гр., (p<0,001).

В ході дослідження встановлена пряма кореляційна залежність між СІАТ та курінням (п/роки) – (r= 0,76, p=0,017). Таким чином, нами підтверджено факт того, що з прогресуванням ХОЗЛ відбувається ураження капілярного русла, що сприяє викиду у кров прокоагулянтів та проагрегантів, спустошуючи тромбоцити. Можливо, тромбоцитарна дисфункція у курців відіграє роль у формуванні бульозної та панацинарної емфіземи при тяжкій та вкрай тяжкій стадії ХОЗЛ [2].

Висновки

1. Рівень тромбоцитів у хворих на ХОЗЛ III-IV ст. достовірно вищий за рівень тромбоцитів у здорових осіб ($p < 0,001$). АДФ - індукована агрегація тромбоцитів збільшується у курців пропорційно стадії ХОЗЛ.

2. Перспективним вважається вивчення ролі антитромботичної терапії, потенційна користь від якої у цих пацієнтів потребує подальшого дослідження.

Література

1. Бурдули Н.М. Нарушения агрегации тромбоцитов у больных с хронической обструктивной болезнью легких и роль лазеротерапии в их коррекции / Н.М. Бурдули, И.З. Аксенова // *Клин. мед.* - 2004. - № 82 (8). - С. 34-37.
2. Привалова Е.В. Тромбоцитарная дисфункция у длительно курящих пациентов с ХОЗЛ / Е.В. Привалова, Т.В. Вавилова, Н.А. Кузубова // *Пульмонология.* - 2010. - № 10. - С. 40-45.
3. Biljak V.R. Platelet count, mean platelet volume and smoking status in stable chronic obstructive pulmonary disease / V.R. Biljak, D. Pancirov, I. Cepelak [et al.] // *Platelets.* - 2011. - Vol. 22, № 6. - P. 466-470.
4. Cella G. Plasma markers of endothelial dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease / G. Cella, A. Sbarai, G. Mazza [et al.] // *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* - 2001. - Vol. 7, № 3. - P. 205-208.
5. Dunkel B. Platelet activation in ponies with airway inflammation / B. Dunkel, K.J. Rickards, C.P. Page, F.M. Cunningham // *Equine Vet J.* - 2007. - Vol. 39, № 6. - P. 557-561.
6. Increased platelet and erythrocyte arginase activity in chronic obstructive pulmonary disease associated with tobacco or wood smoke exposure / A. Guzmán-Grenfell, N. Nieto-Velázquez, Y. Torres-Ramos [et al.] // *J. Investig. Med.* - 2011. - Vol. 59, № 3. - P. 587-592.
7. MacCallum P.K. Markers of hemostasis and systemic inflammation in heart disease and atherosclerosis in smokers / P.K. MacCallum // *Proc. Am. Thorac. Soc.* - 2005. - Vol. 2. - P. 34-43.
8. Fimognari F.L. Mechanisms of atherothrombosis in chronic obstructive pulmonary disease / F.L. Fimognari, S. Scarlata, M.E. Conte, R.A. Incalzi // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* - 2008. - Vol. 3, № 1. - P. 89-96.
9. Yang Q. Dysfunction of pulmonary vascular endothelium in chronic obstructive pulmonary disease: basic considerations for future drug development / Q. Yang, M.J. Underwood, M.K. Hsin [et al.] // *Curr. Drug. Metab.* - 2008. - Vol. 9, № 7. - P. 661-667.

Резюме

Калашник Д.М. Дисфункція тромбоцитарної ланки у курців, хворих на хронічне обструктивне захворювання легенів.

У роботі розглянуті морфологічні та функціональні характеристики тромбоцитів у пацієнтів з хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ), які курять. Встановлено, що рівень тромбоцитів у пацієнтів з ХОЗЛ III - IV ст. достовірно вищий ніж у здорових осіб ($p < 0,001$). АДФ -індукована агрегація тромбоцитів у курців, хворих на ХОЗЛ збільшується пропорційно стадії захворювання.

Ключові слова: агрегація тромбоцитів, куріння, хронічне обструктивне захворювання легенів.

Резюме

Калашник Д.Н. Дисфункция тромбоцитарного звена у курящих пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких.

В работе рассмотрены морфологические и функциональные характеристики тромбоцитов у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких ХОЗЛ, которые курят. Установлено, что уровень тромбоцитов у пациентов с ХОЗЛ III-IV ст. достоверно выше чем у здоровых ($p < 0,001$). АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов у курильщиков, больных на ХОЗЛ увеличивается пропорционально стадии заболевания.

Ключевые слова: агрегация тромбоцитов, курение, хроническое обструктивное заболевание легких.

Summary

Kalashnyk D.N. Platelet dysfunction in smoking patients with chronic obstructive pulmonary disease.

The aim of this study was to investigate morphological and functional characteristics of circulating thrombocytes in current smokers with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Established that platelets from patients with COPD III-IV st. higher than in healthy ($p < 0,001$). ADP-induced platelet aggregation in smokers patients with COPD is increased in proportion to the stage of the disease.

Key words: aggregation of platelets, smoking, chronic obstructive pulmonary disease.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М. Іванова