

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК: 616.12-008.331.1:616.24:616.61

ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА И ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

О. В. Пилясова, В. П. Параваева, М. Е. Стаценко

Кафедра внутренних болезней стоматологического и педиатрического факультетов ВолГМУ, ФГУЗ МСЧ ГУВД по Волгоградской области

Аннотация: В работе представлены данные по исследованию морфофункциональных параметров сердца и функционального состояния почек у 77 пациентов в возрасте от 45 до 70 лет с артериальной гипертензией (АГ) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). У больных АГ в сочетании с ХОБЛ, выявлено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), повышение креатинина сыворотки крови, преобладание концентрического типа гипертрофии левого желудочка, увеличение размеров правого предсердия. У пациентов с сопутствующей ХОБЛ определено более выраженное нарушение функций канальцевого аппарата почек.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, скорости клубочковой фильтрации, гипертрофия левого желудочка.

Гипертоническая болезнь представляет собой наиболее распространенное заболевание в экономически развитых странах. По данным G. Mancia (1997), около 40 % взрослого населения Европы имеет уровень артериального давления (АД), превышающий 140/90 мм рт. ст. [11]. Распространенность артериальной гипертонии (АГ) у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) колеблется, по данным различных авторов, от 6,8 до 76,3 % и, в среднем, составляет 34 %. Оба этих заболевания, в некоторых случаях, могут развиваться независимо друг от друга под влиянием различных факторов риска. Но часто ХОБЛ может служить причиной симптоматической АГ. По данным Н. М. Мухарлямова, у 20–25 % больных ХОБЛ через несколько лет течения легочного процесса развивается системная АГ [2].

Основным механизмом развития системной АГ у больных ХОБЛ является гипоксия, в результате прогрессирования которой происходит постоянная стимуляция хеморецепторов сосудов, вследствие чего усиливается эфферентная симпатическая вазоконстрикция на периферии. Повышается активность симпатико-адреналовой системы (САС), возрастает влияние адренкортикотропного гормона (АКТГ) на минералокортикоидную функцию надпочечников, что приводит к стойкому повышению АД. Применяемые для лечения ХОБЛ лекарственные препараты также могут повышать АД: глюкокортикостероиды за счет задержки в организме воды и натрия, бета-агонисты, стимулируя β-адренорецепторы, могут вызвать повышение систолического АД. Полициitemия, повышенная агрегация тромбоцитов приводят к повышению вязкости крови, вследствие чего нарушается микроциркуляция сердца, мозга, почек [7]. Почки являются одним из важных органов-мишеней, которые рано вовлекаются в патологический процесс, способствуя прогрессированию АГ. По данным Н. Е. Чернеховской и др. (2005), у больных с ХОБЛ средней тяжести и тяжелого течения наблюдается уменьшение скоро-

сти клубочковой фильтрации (СКФ) и изменение канальцевой реабсорбции [7]. Артериальная гипертензия, в свою очередь, играет важную роль в формировании гломерулосклероза, при этом нарушаются все процессы, обеспечивающие адекватное функционирование почек. Наиболее ранним маркером поражения почек является микроальбуминурия (МАУ), прогностической значимости которой в отношении смертности, связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями, уделяют все большее внимание. Существует гипотеза, что МАУ представляет собой проявление генерализованного нарушения проницаемости эндотелия [4]. Риск болезней сердечно-сосудистой системы возрастает прямо пропорционально увеличению МАУ. Имеется большое количество работ, в которых исследовалась роль почек в развитии артериальной гипертонии; в то же время, нефрологические аспекты патологии легких мало изучены [7].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить особенности функционального состояния почек и морфофункциональных параметров сердца у больных артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 77 пациентов обоего пола в возрасте от 45 до 70 лет, с АГ I и II степени тяжести. Первую группу составили 39 пациентов с АГ и ХОБЛ II и III степенью тяжести. В группу сравнения (II гр.) вошли 38 пациентов с эссенциальной гипертензией, сопоставимых с больными основной группы по возрасту, полу, длительности течения АГ. Диагноз АГ устанавливали в соответствии с классификацией ВНОК 2004 года, по уровню АД в возрасте от 45 до 65 лет [1], диагноз ХОБЛ – по классификации GOLD 2004 года [10]. Больные были рандомизированы на две группы. Исходная характеристика групп больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных

| Параметры | Группа I (АГ и ХОБЛ) | Группа II (АГ) |
|----------------------|----------------------|----------------|
| Число больных | 39 | 38 |
| Возраст, лет | 56,7±9,7 | 56,1±7,2 |
| Мужчины/женщины | 32/7 | 28/10 |
| Длительность АГ, лет | 11,7±2,6 | 9,9±3,2 |
| САД, мм рт. ст. | 160±14,4 | 166,75±10,2 |
| ДАД, мм рт. ст. | 101,15±10,2 | 101,5±8,6 |
| ЧСС, уд/мин | 86,5±10,6 | 73,9±9,2 |
| ОФВ1, % от должного | 60,8±6,3* | 87,6±7,4 |
| ФЖЕЛ, % от должного | 61,9±9,3* | 96,5±7,8 |
| ОФВ1/ФЖЕЛ | 68,4±10,3* | 89,5±8,4 |

Примечание: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ОФВ1 – объем форсированного выдоха в первую секунду; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость. Достоверность различий: * – $p < 0,05$.

За 5–7 дней до включения в исследование пациентам прекращали плановую гипотензивную терапию. При необходимости больные принимали короткодействующий ингибитор ангиотензинпревращающего фермента каптоприл. Всем больным выполняли эхокардиографическое исследование на аппарате "SONOS-500" и изучали функцию почек. Определяли следующие морфометрические параметры сердца: конечный систолический (КСР) и диастолический (КДР) размеры левого желудочка (ЛЖ), толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу, размеры правого предсердия (ПП), и правого желудочка (ПЖ). Систолическую функцию ЛЖ оценивали по фракции выброса (ФВ ЛЖ), а диастолическую – по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердий А. Нарушением диастолической функции считали изменение показателя Е/А < 1. По формуле R. Devereux, N. Reichel (1977 г.) рассчитывали массу и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), величину ИММЛЖ считали нормальной при значениях менее 125 г/мл у мужчин и 110 г/мл у женщин [1]. Оценку изменений геометрии ЛЖ осуществляли в соответствии с классификацией A. Ganau (1992) [9], основанной на определении ИММЛЖ и относительной толщины стенок ЛЖ (ОТС). За повышение ОТС принимали значения 0,45 ед. и более. Характер ремоделирования ЛЖ оценивали по соотношению показателей ОТС и ИММЛЖ. Для изучения функции почек исследовали СКФ по клиренсу эндогенного креатинина; функциональный почечный резерв определяли как степень увеличения базальной СКФ, выраженной в процентах [5], после стимуляции мясным белком. Рассчитывали канальцевую реабсорбцию (КР), клиренс и суточную экскрецию натрия, определяли относительную плотность в утренней порции мочи. Экскрецию альбуминов от 30 до 300 мг/сут. считали микроальбуминурией [1].

Обработку результатов исследования проводили методами параметрической статистики. Использовали встроенный пакет статистического анализа "Microsoft Excel", реализованных на РС IBM "Pentium III". За статистическую достоверность различий принимали $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные о морфометрических показателях ЛЖ, его сократительной способности у обследованных пациентов представлены в табл. 2.

Средние значения ФВ оказались меньше в I группе больных (55,9 и 59,9), но разница не достоверна. Усредненные величины ТЗСЛЖ и ТМЖП у пациентов с АГ и ХОБЛ составили 13,6 и 13,7 мм соответственно, а у пациентов группы сравнения 11,1 и 11 мм, – различия на уровне тенденций. Показатели КСР и КДР статистически не различались. Достоверных различий в величине размеров левого предсердия не выявлено, но число больных с дилатированным левым предсердием в I группе превышает таковое во II группе, на уровне тенденций. Значения размеров правого предсердия у больных I группы достоверно выше, чем у больных группы контроля (36,4±2,0 и 31,3±2,1 соответственно). Выявлено, что средняя величина ИММЛЖ была достоверно выше у больных АГ в сочетании с ХОБЛ.

Таблица 2

Морфофункциональные параметры сердца

| Признак | АГ и ХОБЛ | АГ | Δ % |
|---------------------------|------------|-------------|-------|
| ФВ, % | 55,9±4,4 | 59,9±4,9 | 7,2 |
| ТЗСЛЖ, мм | 13,6±1,8 | 11,1±2,4 | -18,3 |
| ТМЖП, мм | 13,4±1,6 | 11±2,6 | -17,8 |
| КСР, мм | 36,6±4,2 | 33,3±5,6 | -8,8 |
| КДР, мм | 52,2±4,9 | 48,7±5,7 | -6,7 |
| ИММЛЖ, г/мл | 182,2±21,1 | 131,9±13,5* | -27,6 |
| ОТС | 0,52±0,03* | 0,45±0,02* | -12,6 |
| ЛП, мм | 38,6±5,1 | 36,5±6,9 | -5,5 |
| ПП, мм | 36,4±2,0 | 31,3±2,1* | -13,9 |
| ПЖ, мм | 26±4,7 | 24,3±5,6 | -6,5 |
| % больных с Е/А < 1 | 69,9 % | 62,5 % | 11,8 |
| Е/А | 0,99±0,3 | 0,93±0,3 | -5,1 |
| % больных с увелич. ИММЛЖ | 88,8 % | 48,6 %* | -45,3 |
| % больных с ув. ЛП | 44,4 % | 28,6 % | -35,6 |
| % больных с ув. ПП | 23,6 % | 9,1 %* | -61,4 |
| Конц. гипертрофия, % | 78,5 % | 18,5 %** | -76,5 |
| Эксц. гипертрофия, % | 17,9 % | 25,9 % | 45,1 |
| Конц. ремоделирование, % | 3,6 % | 22,2 %* | 521,9 |
| Норм. геометрия, % | 0 | 33,3 %* | |

Примечание. Достоверность различий: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$.

При сопоставлении значений ОТС было обнаружено достоверное превалирование этого показателя у пациентов с ХОБЛ. В обеих группах изменена геометрия ЛЖ: в группе пациентов с АГ и ХОБЛ достоверно выше процент больных с концентрической гипертрофией ЛЖ и отсутствуют больные с нормальной геометрией ЛЖ. Отличительной особенностью больных с ХОБЛ оказалось вовлечение в патологический процесс не только правых отделов сердца, но и левого предсердия и желудочка, выражающегося в утолщении МЖП и ЗСЛЖ, повышении ИММ/ЛЖ и увеличении процентной доли больных с расширенным левым предсердием. Статистически значимых отличий в величине показателя диастолической функции ЛЖ не выявлено, но процент больных с $E/A < 1$ больше в I группе.

Таким образом, установлено, что в обеих группах больных сохранена систолическая функция ЛЖ, повышена диастолическая жесткость ЛЖ. В группе больных АГ с ХОБЛ увеличены правые отделы сердца. Следует отметить, что пациенты с АГ в сочетании с ХОБЛ отличались отчетливо выраженным концентрическим типом гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), а среди пациентов с эссенциальной АГ преобладали эксцентрическая ГЛЖ и концентрическое ремоделирование.

Характер ремоделирования ЛЖ у лиц с АГ зависит от тяжести и длительности нагрузки давлением, длительности заболевания, состояния нейрогенных, гуморальных и клеточных механизмов регуляции (в частности, САС), которые при АГ в сочетании с ХОБЛ характеризуются гиперреактивностью [8]. При сочетании АГ и ХОБЛ выявленная большая концентричность ГЛЖ, вероятно, объясняется симпатикотонией, гипоксией, гипоксемией. Сопутствующая ХОБЛ предопределяет изменения правых отделов сердца, но в нашем исследовании выявлены и более выраженные изменения левого желудочка и левого предсердия.

Последствиями артериальной гипертензии являются изменения сердца и сосудов, в том числе приводящие к формированию нефросклероза [3]. Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют СКФ, ФГПР и экскрецию альбумина с мочой [6].

Среди больных I и II групп не обнаружено достоверных различий по уровню МАУ.

В группе больных АГ и ХОБЛ уровень креатинина достоверно выше данного показателя во II группе, что говорит о более выраженном снижении азотвыделительной функции почек. Также выявлены достоверные различия величины СКФ (табл. 3), которая показывает состояние фильтрационной функции почек. В I группе количество пациентов со сниженной СКФ (<60 мл/мин/1,73 мл) достоверно выше по сравнению с больными эссенциальной гипертензией (71,42 и 40,9 % соответственно). Показатели КР воды между группами достоверно не отличаются, однако количество пациентов со сниженной КР достоверно выше у больных АГ и ХОБЛ (37,5 и 18,3 % соответственно). Это свидетельствует о более выраженном

поражении канальцев почек. В обеих группах изменена внутриклубочковая гемодинамика, о чем говорит высокий процент пациентов с истощенным функциональным почечным резервом (ФГПР) – 44,5 и 37,5 % в I и II группах соответственно. В нашей работе не выявлено различий в средних показателях относительной плотности мочи (ОПМ), но в группе пациентов АГ в сочетании с ХОБЛ процент больных с ОПМ < 1018 выше, чем во II группе (44 и 36 % соответственно), – различия на уровне тенденций. Таким образом, исследование показало, что у больных с АГ в сочетании с ХОБЛ имеются более выраженные изменения клубочковой и канальцевой функций почек. Это может быть связано с усилением вазоконстрикции почечных сосудов, ухудшением микроциркуляции, за счет гипоксии, полицитемии, снижения содержания в крови эндотелий-релаксирующих факторов (НО связывается высоким количеством гемоглобина).

Данные о функциональном состоянии почек представлены в табл. 3.

Таблица 3

Функциональное состояние почек

| Признак | АГ и ХОБЛ | АГ | Δ % |
|---|------------|------------|-------|
| Креатинин крови, мкмоль/л | 119,9±10,5 | 74,3±12,3* | -38,1 |
| СКФ (по методу Реберга), мл/мин / 1,73 мл | 50,2±10,2* | 68,6±15,9* | 36,8 |
| % ист ФГПР | 44,5 % | 37,5 % | -15,7 |
| % больных с КР<97,8 % | 35,7 %* | 18,3 %* | -48,7 |
| Реабсорбция натрия, % | 94,4±4,3 | 96,7±3,9 | 2,5 |
| Относ. плотность мочи | 1012,5±6,7 | 1014,4±5,3 | 0,2 |
| Канальцевая реабсорбция, % | 97,1±3,1 | 97,6±2,3 | 0,5 |
| % больных с СКФ < 60 мл/мин / 1,73 мл | 68,9 %* | 39,13 %* | -43,2 |
| % больн. с отн. плотн. мочи ниже 1018 | 44 % | 36 % | -18,2 |
| МАУ (мг/сут) | 196,1±69,8 | 221,6±77,3 | 13,1 |

Примечание. Достоверность различий: * – $p < 0,05$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных АГ в сочетании с ХОБЛ выявлены более значимые изменения в клубочковом аппарате почек, о чем свидетельствует снижение СКФ, повышение креатинина сыворотки крови.

У пациентов с сопутствующей ХОБЛ чаще встречается снижение канальцевой реабсорбции воды и относительной плотности мочи, что говорит о более выраженном нарушении канальцевого аппарата почек.

В группе больных АГ и ХОБЛ преобладает концентрический тип гипертрофии левого желудочка и увеличены размеры правого предсердия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (II пересмотр). – М., 2004. – 76 с.

2. *Задионченко В. С., Кузьмичева Н. В., Свиридов А. А.* и др. // Тер. Архив. – 2005. – С. 35.

3. *Амосова Е. Н.* Клиническая кардиология: Руководство для врачей. В 2 т. – 2004. – Т. 1. – 409 с.

4. *Кобалава Ж. Д., Дмитрова Т. Б.* // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 11(12). – С. 699–702.

5. Нефрология: Руководство для врачей. В 2 т. / Под редакцией И. Е. Тареевой. – М.: Медицина, 1995. – Т. 1. – 499 с.

6. *Стаценко М. Е.* Нефротропное действие антигипертензивных средств: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 1999.

7. *Чернеховская Н. Е., Федорова Т. А., Андреев В. Г.* и др. Системная патология при хронической обструктивной болезни легких. – М.: Экономика и информатика, 2005.

8. *Шляхто Е. В., Конради А. О.* // Сердце. – 2002. – № 1(5). – С. 232–234.

9. *Ganau A., Devereux R. B., Roman M. G., et al.* // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – № 19. – С. 1550–1558.

10. GOLD. Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких. – ВОЗ. – 2004.

11. *Mancia G., Sega R., Milesi C., et al.* // Lancet. – 1997. – № 349. – С. 454–457.