

Артериальная гипертензия при хронических обструктивных болезнях легких

В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, Е.В. Шилова, А.А. Свиридов

Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, Россия

Arterial hypertension in chronic obstructive pulmonary disease

V.S. Zadionchenko, T.V. Adasheva, E.V. Shilova, A.A. Sviridov

Moscow State Medical Stomatological University, Moscow, Russia

Частота артериальной гипертензии (АГ) у лиц с хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) в последние годы неуклонно растет и колеблется по данным разных авторов от 6,8% до 76,3% [1,2].

Формирование АГ при ХОБЛ является сложным и многоэтапным процессом, в генезе которого трудно выделить ведущий фактор. Существует мнение, согласно которому АГ у легочных больных – результат гипоксии и гиперкапнии [1,2]. Хроническая гипоксия ведет к формированию вазоконстрикторной доминанты в головном мозге, активации симпатoadrenalовой и ренин-ангиотензиновой систем [4,5].

Цель исследования – дальнейшая разработка клинико-функциональных особенностей эссенциальной (ЭАГ) и пульмогенной (ПАГ) АГ при бронхообструктивном синдроме.

Материалы и методы

Обследованы 180 пациентов с хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой легкой и умеренной степени тяжести в период ремиссии, страдающих мягкой и умеренной АГ. Среди обследуемых 70 мужчин и 110 женщин в возрасте от 32 до 75 лет.

Учитывая дифференциальные клинико-функциональные критерии, разработанные на кафедре и опубликованные ранее, все больные были разделены на две группы [1,2]. Первую группу составили 85 больных, у которых давность легочного заболевания превышала давность развития АГ ($10,2 \pm 4,7$ и $5,6 \pm 1,9$ лет соответственно) и отмечалась связь обострения бронхолегочной патологии, приступов удушья с подъемом артериального давления (АД) – ПАГ.

Во вторую группу вошли 95 больных, у которых давность возникновения АГ превалировала над длительностью течения легочной патологии ($11,4 \pm 3,3$ и $4,8 \pm 2,4$ года соответственно) и не отмечалось четкой связи обострения ХОБЛ с эпизодами АГ, а приступы удушья сопровождались менее выраженным подъемом АД – ЭАГ.

Всем больным проводилось суточное мониторирование АД (СМАД), исследовались показатели центральной гемодинамики, вентиляционной функции легких, газового состава крови, микроциркуляции (МЦ) [6,7], тромбоцитарного гемостаза.

Статистическая обработка проводилась с использованием компьютерных программ Excel 7.

Особенности СМАД у больных ПАГ и ЭАГ.

При исследовании суточного профиля АД обнаружено, что в группе больных ПАГ превалировал тип “non dipper” (в 55,3% случаев) и “night picker” (в 17,7%). Тип “dipper” имел место у 27% больных. У лиц с ЭАГ преобладал тип “dipper” у 64 пациентов (67,3%), у 31 (32,7%) зарегистрирован тип “non dipper”, тогда как “night picker” не был выявлен ни в одном случае.

У пациентов ЭАГ среднее систолическое АД (СрСАД) было выше на 5,26% ($p < 0,001$). Среднее диастолическое АД (СрДАД) – достоверно выше в группе ПАГ на 8,8% ($p < 0,001$). Вариабельность САД и ДАД оказалась выше в группе ПАГ, что свидетельствует о более неблагоприятном прогнозе по отношению к поражению органов-мишеней и о большем риске развития сердечно-сосудистых осложнений. Показатели нагрузки давлением за сутки были достоверно выше в группе ЭАГ: индекс времени САД (ИВСАД) был больше на 16,2% ($p < 0,01$), индекс времени ДАД (ИВДАД) – на 12,8% ($p < 0,01$); индекс площади САД (ИПСАД) оказался выше на 40,6% ($p < 0,05$), индекс площади ДАД (ИПДАД) – на 31,8% ($p < 0,05$) чем в группе ПАГ (таблица 1).

Таблица 1

Показатели СМАД у пациентов с ЭАГ и ПАГ

Показатели	ЭАГ	ПАГ	Δ%
СрСАД мм рт. ст.	153,8±1,5	145,7±1,5***	-5,26
СрДАД мм рт. ст.	90,7±1,44	98,7±1,44***	+8,8
СИ САД %	10,3±1,35	5,39±1,06***	-47,6
Вар САД мм рт. ст.	14,9±0,7	18,05±0,89**	+21,1
Вар ДАД мм рт. ст.	11,54±0,45	13,35±0,52**	+15,6
ИП САД мм рт. ст.·ч/сут	411,6±38,2	244,4±24,1***	-40,6
ИП ДАД мм рт. ст.·ч/сут	178,4±15	121,7±13,7**	-31,8
ИВ САД %	74,2±3,66	62,2±3,17**	-16,2
ИВ ДАД %	59,2±2,6	51,6±2,4**	-12,8
ЧСС уд в мин.	70,8±1,9	71,5±1,4	+0,98

Примечание: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001; Δ% – степень изменения показателя в %; Вар. – вариабельность; ЧСС – частота сердечных сокращений; СИ – суточный индекс.

Таким образом, в группе больных ПАГ преобладали патологические типы суточной кривой АД (non dipper, night picker), характеризующиеся недостаточной степенью ночного снижения АД. По-видимому, это связано с тем, что во время сна у больных ХОБЛ возникает более выраженная гипоксемия и гиперкапния. Помимо гипоксии, причиной повышения АД могут служить резкие колебания интраторакального давления, возникающие во время эпизодов удушья, которые значительно активируют симпатический отдел вегетативной нервной системы, способствуют развитию вазоконстрикции и, как

следствие, происходит повышение АД. У пациентов ЭАГ эти механизмы, вероятно, ведущего значения не имеют.

Особенности центральной гемодинамики у больных ПАГ и ЭАГ. Полученные результаты показали, что среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) в обеих группах превышало норму, у больных ПАГ СрДЛА было на 42,4% (p<0,001) выше, чем у больных ЭАГ. Отношение пиковых скоростей VE/VA в левом желудочке (ЛЖ) у пациентов с ЭАГ было ниже на 28% (p<0,001), в то время как у пациентов с ПАГ оно было в пределах нормы. Диастолическая функ-

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики у больных ПАГ и ЭАГ

Показатели	ЭАГ	ПАГ	Δ%
СрДЛА мм рт. ст.	23,6±1,05	33,6±1,07***	+42,4
ФИ %	66,7±1,51	63,9±1,81	-4,2
VE/VA _{лж} ед (диастолическая функция ЛЖ)	0,75±0,02	0,96±0,04***	+28
VE/VA _{пж} ед (диастолическая функция ПЖ)	1,0±0,03	0,79±0,02**	-21
RVET мс (систолическая функция ПЖ)	0,33±0,004	0,34±0,017	+3,0
LVET мс (систолическая функция ЛЖ)	0,36±0,02	0,32±0,02	-11,1
ИММЛЖ, г/м ²	139,3±4,0	122,6±4,0**	-11,9
ММЛЖ, г	246,1±6,4	215,2±9,5*	-12,5

Примечание: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001; Δ% - степень изменения показателя в %; ФИ% – фракция изгнания.

ция правого желудочка (ПЖ) оказалась снижена на 21% ($p < 0,01$) в группе ПАГ. Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и ММЛЖ оказались достоверно выше в группе ЭАГ по сравнению с группой ПАГ на 11,9% ($p < 0,01$) и 12,5% ($p < 0,05$) соответственно (таблица 2).

Таким образом, обнаружено нарушение диастолической функции ЛЖ у больных ЭАГ, обусловленное большей степенью системной гипертензии. Диастолическая функция ПЖ в большей степени нарушена у больных ПАГ, что связано с более выраженным повышением СрДЛА на фоне длительно текущего бронхообструктивного синдрома.

Особенности функции внешнего дыхания (ФВД) и газового состава крови у больных ПАГ и ЭАГ. В настоящем исследовании имели место достоверные различия в показателях легочной вентиляции у больных ПАГ и ЭАГ (таблица 3).

У пациентов с ПАГ зафиксированы более выраженные изменения объемных показателей ФВД по сравнению с больными ЭАГ. VC была достоверно ниже на 12,6% ($p < 0,01$), а FVC – на 18,6% ($p < 0,001$). Скоростные показатели, свидетельствующие о выраженности бронхиальной обструкции, также были больше нарушены у пациентов с ПАГ. FEV₁ был достоверно ниже на 24,8% ($p < 0,001$), ММЕФ 75/25 – на 38,6% ($p < 0,001$) по сравнению с группой ЭАГ. В группе ПАГ отмечено достоверное снижение рО₂ и повышение рСО₂ на 5,9% ($p < 0,001$) и 6,9% ($p < 0,001$) соответственно, т.е. имели место гипоксия и гиперкапния легких степеней, тогда как у пациентов с ЭАГ эти показатели оставались в пределах нормы.

Таким образом, у пациентов, страдающих ПАГ, имеют место более глубокие нарушения ФВД и газового состава крови, связанные с продолжительностью бронхолегочной патологии и необратимыми структурными изменениями бронхолегочного аппарата.

Особенности тромбоцитарного гемостаза и МЦ у больных ПАГ и ЭАГ. У больных ПАГ зафиксировано большее по сравнению с ЭАГ увеличение среднего радиуса агрегатов на 12,1% ($p < 0,05$) при спонтанной агрегации, на 41,6% ($p < 0,05$) – при 0,5мкМ АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и на 20,2% ($p < 0,05$) – при 5,0мкМ АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, что свидетельствует о снижении количества активирующихся тромбоцитов и подавлении их функциональной активности. Первая волна агрегации также была выше на 10,1% ($p < 0,01$) в группе ПАГ.

При анализе показателей МЦ установлено, что при ПАГ преобладают патологические спастико-гиперемический (45% случаев) и гиперемический (30%) гемодинамические типы МЦ. Для ЭАГ характерен спастический гемодинамический тип МЦ (52,5%).

Сосудистые реакции русла МЦ – результат комплексного взаимодействия между метаболическими, нейрогуморальными, архитектурными, эндотелий-зависимыми и физическими факторами, влияющими на сосудистую стенку. Для ЭАГ характерно снижение миогенной активности микрососудов, что связано с прогрессивным ухудшением МЦ. В качестве компенсаторной реакции наблюдается возрастание нейрогенного компонента в регуляции микрососудов и повышении их тонуса. Для ПАГ характерны патофи-

Таблица 3

Показатели ФВД и газового состава крови у больных ПАГ и ЭАГ

Показатели	ЭАГ	ПАГ	Δ%
VC % (жизненная емкость легких)	73,6±2,8	64,3±2,8**	-12,6
FVC % (форсированная жизненная емкость легких)	76,3±2,6	62,1±2,8***	-18,6
FEV ₁ % (объем форсированного выдоха за 1-ую секунду)	71,4±3,3	53,7±2,9***	-24,8
PEF % (максимальная объемная скорость экспираторного воздушного потока)	64,5±4,1	51,2±3,4*	-20,6
ММЕФ 75/25% (отношение максимальной скорости потока на уровне 75% ЖЕЛ к максимальной скорости потока на уровне 25% ЖЕЛ)	60,3±3,4	37,0±2,9***	-38,6
рСО ₂ мм рт. ст. (парциальное давление углекислого газа)	35,6±0,3	37,7±0,5***	+5,9
рО ₂ мм рт. ст. (парциальное давление кислорода)	66,4±0,8	61,8±0,8***	-6,9

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$; Δ% - степень изменения показателя в %.

Таблица 4

Гемодинамические типы микроциркуляции у больных ПАГ и ЭАГ

Гемодинамические типы (%)	ЭАГ	ПАГ
Спастический	52,5	17,5
Гиперемический	17,5	30
Спастико-гиперемический	22,5	45
Спастико-стазический	0	5
Стазический	0	2,5
Нормоциркуляторный	7,5	0

физиологические изменения в системе МЦ с преобладанием застойных явлений в веноулярном звене, к которым присоединяются реологические расстройства, связанные с внутрисосудистой агрегацией эритроцитов, нарушением функции тромбоцитов и локальным стазом в микрососудах. Подавление механизмов активной модуляции тканевого кровотока сопровождается компенсаторным возрастанием роли пассивной модуляции, которая направлена, прежде всего на разгрузку веноулярного звена МЦ системы, что подтверждает большее снижение индекса эффективности МЦ на 19,8% ($p < 0,05$) при ПАГ. Показатель МЦ в группе ПАГ на 46,2% ($p < 0,001$) больше, чем в группе ЭАГ, что связано с преобладанием гиперемического и спастико-гиперемического типов МЦ.

Заключение

Таким образом, вторичная ПАГ у больных ХОБЛ имеет ряд особенностей, позволяющих дифференцировать ее от ЭАГ. Обнаружено значительное повышение вариабельности АД при более низких средних суточных уровнях САД и

ДАД и показателей нагрузки давлением, по сравнению с ЭАГ, что позволяет прогнозировать у них более раннее поражение органов-мишеней. Характерной для ПАГ можно считать деформацию кривой СМАД по типу “non dipper” и “night picker”, тогда как подавляющее большинство больных ЭАГ имели “dipper” кривую СМАД. У лиц с ЭАГ имело место нарушение диастолической функции ЛЖ, обусловленное большей степенью системной АГ, тогда как диастолическая функция ПЖ в большей степени была нарушена у больных ПАГ, имевших выраженное повышение СрДЛА. У пациентов, страдающих ПАГ, имеют место более глубокие нарушения ФВД и газового состава крови, связанные с длительностью бронхолегочной патологии и необратимыми структурными изменениями бронхолегочного аппарата по сравнению с группой ЭАГ. Тромбоцитарный гемостаз у больных ПАГ характеризуется более выраженными нарушениями. При ПАГ преобладают патологические спастико-гиперемический и гиперемический гемодинамические типы, тогда как для ЭАГ характерен спастический гемодинамический тип МЦ.

С литературой можно ознакомиться в редакции журнала

Поступила март-апрель 2003г.