

Уровень активности ренина плазмы у пациентов с сочетанием хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии

Е. Л. Селезнева, Т. В. Жданова, Л. А. Маслова, Е. В. Кузнецова

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является распространенным заболеванием, с легочными и системными проявлениями. Нередко ХОБЛ ассоциирована с сердечно-сосудистой патологией, которую можно рассматривать в качестве системного проявления хронической обструктивной болезни легких. Частота артериальной гипертензии (АГ) у больных ХОБЛ достаточно высока [1–3]. Нейрогуморальная регуляция, в частности активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), является важнейшим общим патогенетическим фактором развития АГ и ХОБЛ [4–6]. Проявляется активация данной системы преимущественно за счет повышения ангиотензина II и альдостерона. Повышение уровня данных гормонов приводит к вазоконстрикции, пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, увеличению объема циркулирующей крови, появлению и росту провоспалительных медиаторов в крови, что инициирует или усугубляет ремоделирование сосудов большого и малого кругов кровообращения [7]. Применение различных групп лекарственных средств, подавляющих активность РААС, способствует различным положительным эффектам со стороны дыхательной системы, среди которых: улучшение функции внешнего дыхания и дыхательной мускулатуры, уменьшение легочного воспаления, замедление склеротических и фибротических процессов в сосудах легких и т. д. [8, 9]. С другой стороны, назначение всем пациентам с ХОБЛ препаратов, блокирующих элементы РААС, зачастую приводит к нежелательным эффектам, таким как кашель, гипотензия, гиперкалиемия и т. д. [10]. В разных клинических ситуациях при наличии множества симптомов у пациента сложно выделить наиболее значимые в определении тяжести заболевания и тактики ведения. В исследовании изучался уровень активности ренина плазмы у пациентов с сочетанием ХОБЛ и АГ, больных с АГ и в группах больных с сочетанием ХОБЛ и АГ, разделенных по типу структурных изменений легочной ткани по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

Целью настоящего исследования было сравнить уровень активности ренина плазмы пациентов с сочетанием хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии, пациентов с артериальной гипертензией и в группах больных с сочетанием ХОБЛ и АГ, разделенных по типу структурных изменений легочной ткани по данным МСКТ.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе пульмонологического отделения ОКБ № 1 г. Екатеринбурга. В работу были включены 86 пациентов с сочетанием ХОБЛ и АГ, средний возраст $62,50 \pm 4,02$ года, и 23 пациента с АГ в контрольной группе, средний возраст $62,43 \pm 1,25$ года. Диагноз хронической обструктивной болезни легких был установлен в соответствии с «Глобальной стратегией диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» от 2014 г. Всем пациентам определяли уровень активности ренина плазмы. Больным с ХОБЛ проводилось рентгенологическое исследование легких с помощью МСКТ. Пациенты с сочетанием ХОБЛ и АГ были поделены на группы в соответствии со структурными изменениями легочной ткани по данным МСКТ. В работе сравнивали уровень активности ренина плазмы в группе больных с сочетанием ХОБЛ и АГ (группа 1) и пациентов с АГ (группа 2). Затем оценили уровень активности ренина плазмы (АРП) среди больных с сочетанием ХОБЛ и АГ, разделенных по типу структурных изменений легочной ткани.

В первой группе — 15 пациентов с диффузной центрилобулярной эмфиземой, во второй группе — 13 больных с сочетанием диффузной центрилобулярной эмфиземы и диффузного пневмосклероза, в третьей группе — 13 пациентов с диффузным пневмосклерозом, в четвертой группе 18 пациентов с буллезной эмфиземой, в пятой группе 13 пациентов с бронхоэктазами, в шестой группе 14 пациентов без патологических изменений по данным МСКТ, и в седьмую группу вошли 23 пациента с АГ с уровнем среднесуточного артериального давления (АД) не выше 160/100 мм рт. ст. Группы были сравнимы по возрасту, данным АД. Уровень среднесуточного систолического артериального давления по группам: $139,26 \pm 0,39$, $139,46 \pm 0,42$, $138,84 \pm 0,42$, $139,88 \pm 0,36$, $138,38 \pm 0,42$, $139,92 \pm 0,40$, $138,56 \pm 0,42$ мм рт. ст. соответственно, $p > 0,05$. Уровень среднесуточного диастолического артериального давления по группам: $85,66 \pm 0,48$, $84,69 \pm 0,51$, $85,38 \pm 0,51$, $86,38 \pm 0,43$, $85,15 \pm 0,51$, $85,57 \pm 0,49$, $84,95 \pm 0,37$ мм рт. ст. соответственно, $p > 0,05$. Пациенты с артериальной гипертензией получали лекарственные препараты из групп блокаторов рецепторов ангиотензина II, блокаторов кальциевых каналов.

Критериями включения в исследование были:

- наличие хронической обструктивной болезни легких II–IV степени тяжести;
- наличие артериальной гипертензии до 160/100 мм рт. ст.

Критериями исключения из исследования были:

- прогрессирующая или злокачественная артериальная гипертензия;
- любые нарушения ритма и проводимости;
- фракция выброса менее 50% по результатам эхокардиографии;
- эндокринная патология.

АРП оценивали радиоиммунологическим методом с помощью наборов IMMUNOTECH с использованием анализатора Perkin Elmer. МСКТ проводилась на аппарате Philips Brilliance 64 толщиной томографического среза 2 мм.

С целью оценки нормальности распределения признаков применялась визуальная оценка частотного распределения с использованием критерия эксцесса, асимметрии и Шапиро–Уилка. Для сравнения групп применялся однофакторный дисперсионный анализ. При нормальном распределении параметров различия между группами рассчитывались по критерию множественных сравнений Тьюки–Крамера. При ненормальном распределении признаков использовался критерий множественных сравнений Z по Крускалу–Уоллису с поправкой Бонферрони. Различия между группами считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Сравнивали уровень АРП среди пациентов в общей группе с сочетанием ХОБЛ и АГ (группа 1) и больных с АГ (группа 2). Получено достоверно большее значение уровня АРП у пациентов с ХОБЛ и АГ (рис.).



Далее сравнивали уровень АРП в группах пациентов с сочетанием ХОБЛ и АГ, разделенных по типу структурных изменений легочной ткани, и пациентов с АГ. В группе пациентов с буллезной эмфиземой зафиксирован достоверно более высокий уровень активности ренина плазмы.

Данные активности ренина плазмы пациентов с ХОБЛ и АГ, разделенных по типу структурных изменений легочной ткани по МСКТ, и контрольной группы представлены в табл.

Уровень активности ренина плазмы пациентов с ХОБЛ и АГ, разделенных по типу структурных изменений легочной ткани по МСКТ, и пациентов с АГ								Таблица
Исследуемый параметр	Группа 1 n = 15	Группа 2 n = 13	Группа 3 n = 13	Группа 4 n = 18	Группа 5 n = 13	Группа 6 n = 14	Группа 7 n = 23	Достоверность (p)
Активность ренина плазмы (нг/мл/час)								
M ± m	2,06 ± 0,20	1,38 ± 0,21	2 ± 0,22	4,25 ± 0,18	1,76 ± 0,22	2,25 ± 0,21	1,6 ± 0,17	p(1-2-3-5-6-7) > 0,05 p(4-1,2,3,5,6,7) < 0,05
Медиана	1,90	1,30	1,90	4,55	1,30	3,10	1,60	
Распределение	Ненормальное	Ненормальное	Ненормальное	Ненормальное	Ненормальное	Ненормальное	Ненормальное	

В настоящем исследовании определен достоверно больший уровень АРП у больных с сочетанием ХОБЛ и АГ в сравнении с пациентами с АГ. Результаты свидетельствуют о большей активации РААС у пациентов с ХОБЛ и АГ,

которую можно объяснить гипоксемией у таких больных. Влияние вентиляционных нарушений на повышение активности РААС подтверждается данными литературы [11]. Впервые изучен уровень АРП в группах пациентов с сочетанием ХОБЛ и АГ, разделенных в соответствии со структурными изменениями легочной ткани по данным МСКТ. Относительно высокий уровень нейрогуморальной активации у пациентов с буллезной эмфиземой выявляется также вследствие нарушений вентиляционно-перфузионных отношений и более тяжелой гипоксемии. При буллезной эмфиземе патологический процесс локализуется преимущественно в дистальном отделе ацинуса, затрагивая непосредственно стенки альвеол [12]. Поэтому, в отличие от других типов структурных изменений легочной ткани и остальных вариантов эмфиземы, при буллезной форме в большей степени выражено прогрессирующее снижение функционирующей поверхности легких, редукция альвеолярно-капиллярных мембран и снижение диффузии кислорода вследствие этого.

Выводы

1. Активация компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является важным патогенетическим механизмом развития сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ХОБЛ.
2. Среди больных с сочетанием ХОБЛ, АГ и буллезной эмфиземы нейрогормональная активация происходит в большей степени вследствие более тяжелых вентиляционно-перфузионных нарушений.

Литература

1. Кароли Н. А., Ребров А. П. Предикторы риска смерти пациентов с ХОБЛ // Пульмонология. 2007; 3: 77–80.
2. Кароли Н. А., Орлова Е. Е., Маркова А. В. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких // Терапевтический архив. 2008; 3: 20–23.
3. Egan B. M., Zhao Y., Axon R. N. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988–2008 // J. Am. Med. Assoc. 2010; 303 (20): 2043–2050.
4. Laragh J. H., Sealey J. E. The plasma renin test reveals the contribution of body sodium-volume content (V) and renin-angiotensin (R) vasoconstriction to long-term blood pressure // Am. J. Hypertens. 2011; 24 (11): 1164–1180.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Vital signs: prevalence, treatment, and control of hypertension — United States, 1999–2002 and 2005–2008 // MMWR Morb. Mortal Weekly Rep. 2011; 60 (4):103–108.
6. Sealey J. E., Alderman M. H., Furberg C. D., Laragh J. H. Renin-angiotensin system blockers may create more risk than reward for sodium depleted cardiovascular patients with high plasma renin levels // Am. J. Hypertens. 2013; 26: 727–738.
7. Sidney S., Sorel M., Quessenberry C. P. Jr. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program // Chest. 2005; 128: 2068–2075.
8. Forth R., Montgomery H. ACE in COPD: a therapeutic target? // Thorax. 2003; 58: 556–558.
9. Mascitelli L., Pezzetta F., Tkacova R., Joppa P. Inhibition of the Renin-Angiotensin System in Patients With COPD and Pulmonary Hypertension // Chest. 2007; 131 (3): 938–939.
10. Ishani A., Weinhandl E., Zhao Z. J. et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibitor as a risk factor for the development of anemia, and the impact of incident anemia on mortality in patients with left ventricular dysfunction // Am. Coll. Cardiol. 2005; 45: 391–399.
11. Ратова Л. Г., Зыков К. А., Долгушева Ю. А. Артериальная гипертония и бронхообструктивная патология — особенности клинической картины // Системные гипертензии. 2012; 1: 54–58.
12. Высоцкий А. Г. Буллезная эмфизема легких: этиология, патогенез, классификация // Новости медицины и фармации // Аллергология, пульмонология и иммунология. 2008: 265–267.

Е. Л. Селезнева¹

Т. В. Жданова, доктор медицинских наук, профессор

Л. А. Маслова, кандидат медицинских наук

Е. В. Кузнецова, кандидат медицинских наук

ФГБОУ ВО УГМУ ИЗ РФ, Екатеринбург

¹ Контактная информация: selezneva.elena.1989@mail.ru

Уровень активности ренина плазмы у пациентов с сочетанием хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии/ Е. Л. Селезнева, Т. В. Жданова, Л. А. Маслова, Е. В. Кузнецова

Для цитирования: Лечащий врач № 10/2018; Номера страниц в выпуске: 35-37

Теги: дыхательные пути, воспаление, эмфизема, артериальное давление

