

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Изотова Е.В., Грищенко К.Н.

*Белорусский государственный медицинский университет,
кафедра пропедевтики внутренних болезней
г. Минск*

Ключевые слова: легочная гипертензия, глюкоза, холестерин.

Резюме: у пациентов с легочной гипертензией были зарегистрированы нарушения белкового, углеводного и других видов обмена веществ.

Resume: many patients suffering to pulmonary embolism are suggested some abnormalities in protein and carbohydrate and others metabolisms.

Актуальность. Распространенность легочной гипертензии (ЛГ) составляет 15-25 случаев на миллион населения. Особую значимость ЛГ придают сведения о том, что двухлетняя выживаемость таких пациентов составляет 50%, а молниеносные формы посттромбоэмболической ЛГ часто заканчиваются летально в первые минуты из-за торможения кровообращения. Однако роль коморбидных состояний при ЛГ и нарушений метаболизма, в частности, представляется до сих пор недостаточно изученным.

Цель: определить и оценить частоту нарушений метаболизма при легочной гипертензии.

Задачи: 1. Установить вероятные проявления нарушений метаболизма при легочной гипертензии; 2. Оценить частоту встречаемости и выраженность нарушений метаболизма при легочной гипертензии; 3. Оценить гендерные различия найденных изменений.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 46 историй болезней пациентов; проспективное изучение пациентов с легочной гипертензией: жалобы и анамнестические данные физикального обследования пациентов, лабораторно-инструментальных исследований (общеклинические анализы, трансторакальная ЭхоКГ с доплеровским исследованием, рентгенография органов грудной клетки, спирометрия, оценка газов крови). Статистическая обработка данных проводилась при помощи приложения «Microsoft Excel 2007».

Результаты и их обсуждение.

Лёгочная гипертензия – группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления выше 24 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при нагрузках, что ведет к правожелудочковой недостаточности и риску преждевременной смерти. Легочная гипертензия может являться как первичной, то есть идиопатической, так и вторичной, приобретенной как осложнение перенесенных или имеющих заболевания.

Выявлено, что наиболее частым осложнением легочной гипертензии является правожелудочковая сердечная недостаточность с признаками застоя в большом

круге кровообращения: увеличением печени, нарушением кровоснабжения почек, асцитом и гидротораксом, отеками нижних конечностей.

Поэтому для проведения исследования были выбраны 46 пациентов с установленными рисками развития легочной гипертензии [2, 7], из них: 13 женщин в возрасте от 27 до 92 лет и 33 мужчины в возрасте от 25 до 87 лет, 35 были пациентами пульмонологических отделений, а 11 – пациентами АРО. Среди всех обследуемых также были выделены 26 работающих и 20 пенсионеров. Был проведен анализ клинических диагнозов пациентов: у 46 пациентов была обнаружена ТЭЛА (100%), 42 – был выставлен диагноз инфаркт-пневмония (91,3%), у 16 – в анамнезе присутствовали АГ и атеросклероз (34,8%), у 10 – обнаружился флеботромбоз (21,7%), у 9 – парапневмонический плеврит (19,6%), у 4 – сахарный диабет (8,7%) и у 2 – ХОБЛ (4,3%).

Сопутствующие метаболические нарушения регуляции могут быть важным фактором, неблагоприятно влияющим на прогноз легочной гипертензии [3]. При анализе полученных данных лабораторных исследований были выявлены нарушения белкового, углеводного, липидного и электролитного обмена у пациентов с достоверно установленной легочной гипертензией.

Сравнивая данные литературы [1] и данного исследования, можно сказать, что среди 43 изученных лабораторных показателей генеральной совокупности пациентов подобной закономерности выявлено не было: содержание общего белка было снижено только у 16% исследуемых, притом, чаще это наблюдалось у женщин (среди мужчин – 10%, среди женщин – 31%). Среднее значение общего белка в крови было 68,3 г/л.

По данным авторитетных изданий, многие пациенты с легочной гипертензией имеют клинические проявления метаболического синдрома: сахарный диабет, гиперхолестеринемия, ожирение и артериальную гипертензию. При этом нарушение толерантности к глюкозе часто упускается [4, 6]. Результаты, полученные при исследовании пациентов, также подтверждают нарушение толерантности к глюкозе у пациентов с ЛГ: среднее значение содержания глюкозы в крови у 41 пациента составило 6,5 ммоль/л, то есть, у 71% пациентов наблюдалось превышение нормы, у 27% – нормальные значения, у 2% – ниже нормы, у мужчин этот показатель был повышен в 68% случаев, у женщин – в 77%, но только у женщин наблюдалось и снижение показателя гликемии – в 8% случаев; содержание холестерина в крови было исследовано у 5 пациентов, среднее значение составило 5,5 ммоль/л, однако у 3 из 5 обследуемых наблюдалось повышенное содержание холестерина.

Легочная гипертензия может приводить к изменениям таких показателей, как показатели мочевины, креатинина, билирубина, АСТ, АЛТ, натрия и хлора [5]. Поэтому в ходе исследования этих показателей было выяснено: среднее значение мочевины у 46 обследованных пациентов составляло 10 ммоль/л, однако у подавляющего большинства (67%) содержание мочевины в крови было в норме; среднее значение креатинина у 46 обследованных было 0,127 ммоль/л, при этом у

58% содержание креатинина было в норме; среднее значение содержания общего билирубина в крови среди 38 обследованных пациентов составило 25,6 мкмоль/л, при этом только у 29% общий билирубин был повышен, среди мужчин повышение этого показателя наблюдалось у 25%, среди женщин – у 40%; среднее значение АСТ и АЛТ у 44 пациентов составило 72 ЕД/л и 64,5 ЕД/л соответственно, увеличение количества АСТ наблюдалось у 34% пациентов, а увеличение АЛТ – у 37%; среднее содержание натрия и хлора среди пациентов составило 140,84 ммоль/л и 104,13 ммоль/л соответственно, увеличение содержания натрия было зарегистрировано только у 13% пациентов, а увеличение содержания хлора – только у 6,5%.

Одной из причин изменения давления в легочной артерии считается изменение функции калиевых и кальциевых каналов, что влечет за собой изменения сосудистого тонуса легочных артерий, нарушение клеточного гомеостаза, что лежит в основе такого механизма возникновения легочной гипертензии, как гипертрофия мышечных компонентов сосудистой стенки легочных капилляров. В основе этого механизма лежит уменьшение экспрессии и активности напряжения закрытого калиевого канала, которая может приводить к индукции мышечных сокращений через Ca^{2+} -кальмодулин и киназу легкой цепи миозина, вызывая тем самым ремоделирование сосудов путем изменения баланса между апоптозом и пролиферацией [4]. Поэтому были исследованы показатели кальция и калия в крови у 14 пациентов, среднее содержание кальция составило 2,28 ммоль/л, однако превышение содержания кальция в крови выявлено не было; среднее содержание калия в крови среди 44 пациентов составило 4,26 ммоль/л, 4,5% пациентов имели снижение этого показателя и только 2,27% (1 пациент) – увеличение.

Еще одной причиной, способствующей прогрессированию легочной гипертензии, может служить воспалительный процесс на уровне эндотелия капилляров с развитием тромбоза. Моноциты, макрофаги, Т- и В-лимфоциты, фибробласты и дендритные клетки вместе с образующимися антителами к эндотелиальным клеткам в ходе воспаления способствуют повреждению сетчатого слоя и эндотелия легочных сосудов [4]. Поэтому у 43 пациентов также были исследованы показатели лейкоцитов и СОЭ: среднее содержание лейкоцитов составило $12,35 \cdot 10^9$ /л, при этом 69,7% пациентов имели повышенный уровень лейкоцитов в крови; среднее значение СОЭ крови составило 26,9 мм/ч, у 62,7% пациентов СОЭ было ускорено, из них 70,4% – мужчины и 29,4% – женщины.

Выводы:

1. Выявлены проявления нарушений метаболизма у пациентов с легочной гипертензией;
2. Нарушения метаболизма при легочной гипертензии чаще встречались у пациентов женского пола.

Литература

1. Biochemical and immunological changes in chickens experiencing pulmonary hypertension syndrome caused by *Enterococcus faecalis*. // pubmed.gov URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12512573>.

2. Obesity-related pulmonary arterial hypertension in rats correlates with increased circulating inflammatory cytokines and lipids and with oxidant damage in the arterial wall but not with hypoxia. // pubmed.gov URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25610600>.
3. Pulmonary hypertension and metabolic syndrome: Possible connection, PPAR γ and Caveolin-1. // pubmed.gov URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25228949>.
4. Pulmonary hypertension: the science behind the disease spectrum // err.ersjournals.com URL: <http://err.ersjournals.com/content/21/123/19.full>.
5. Routine blood tests for pulmonary hypertension patients // pulmonaryhypertensionrn.com URL: <http://pulmonaryhypertensionrn.com/blood-tests/>.
6. The Metabolic Theory of Pulmonary Arterial Hypertension // circres.ahajournals.org URL: <http://circres.ahajournals.org/content/115/1/148.abstract>.
7. Vascular endothelial growth factor, lipoprotein-associated phospholipase A2, sP-selectin and antiphospholipid antibodies, biological markers with prognostic value in pulmonary hypertension associated with chronic obstructive pulmonary disease and systemic lupus erithematosus. // pubmed.gov URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17509958>.