

Патогенетические взаимоотношения артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких

Джунусбекова Г.А., Ибакова Ж.О.

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

УДК 616.12-008.331:616.61-07:612.017:5771:615.22

АГ остается одной из основных причин смертности и инвалидизации населения вследствие своей распространенности: она регистрируется с частотой 15-20% среди взрослого населения всего земного шара и в 30-60% у старшей возрастной группы. АГ является важнейшим фактором риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поражения органов-мишеней, что и детерминирует летальность и инвалидизацию больных [1].

Наряду с высокой распространенностью АГ растет частота сочетанных форм АГ с ХОБЛ [2, 3]. Частота АГ у больных ХОБЛ колеблется в довольно широких пределах от 6,8 до 73,3%, в среднем составляя 34,3% [1].

История изучения взаимосвязи АГ и хронических неспецифических заболеваний легких берет свое начало в 50-60 гг. XX века. Большинство исследователей связывали повышение АД у больных ХОБЛ с эссенциальной АГ, хотя клиническая симптоматика АГ зависела, прежде всего, от состояния бронхиальной проходимости и тяжести бронхолегочного процесса [1]. Секулер Э.Х. еще в 1968 г. обнаружил, что в 40% случаев бронхиальная обструкция развивается до появления признаков эссенциальной АГ [4]. Булатов П.К. и соавт. (1972), изучая взаимоотношения АГ и бронхиальной астмы, показали, что в большинстве случаев (73,6%) первоначально развивается бронхообструктивный процесс. В то же время экспериментальные работы показывали, что повышение внутрилегочного давления сопровождается резким падением системного АД [1]. В 1954 г. Мясников А.Л. выявил наклонность к повышению АД у больных эмфиземой легких и предположил ведущую роль в развитии гипертензивных реакций гипоксии головного мозга. По его мнению: «В подобных условиях легче возникают при действии психоэмоциональных факторов соответствующие нарушения высшей нервной деятельности, которые ведут в ряде случаев к развитию гипертонии» [5].

В настоящее время существуют различные точки зрения на патогенетические взаимоотношения ХОБЛ и АГ. По одной из них оба заболевания развиваются независимо друг от друга. Не подлежит сомнению роль генетической природы в развитии АГ, которая рассматривается как многофакторное заболевание с полигенным типом наследования, которое определяется сочетанием аллелей нескольких генов [6]. Определенная их комбинация является предрасполагающей к болезни фактором, а сочетание с различными факторами риска, как возраст, курение, употребление алкоголя, избыточная масса тела, а также внешнесредовые условия – усугубляющими.

В ходе многочисленных исследований были выявлены связи генетических аномалий с нарушением функционирования ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), электролитных транспортных систем и систем регуляции метаболизма липидов и глюкозы [7]. Специфические нарушения указанных систем на биохимическом или физиологическом уровнях обозначают как промежуточные фенотипы. Примером промежуточных фенотипов, связанных с нарушением деятельности РААС, являются глюкокортикоидзависимый альдостеронизм, повышение концентрации ангиотензиногена, немодели-

руемая и низкорениновая АГ, изменения метаболизма натрия и повышение его внутриклеточной концентрации, изменение натрий-литиевого транспорта с повышением уровня липидов плазмы крови [8, 9].

В соответствие с другой точки зрения – именно ХОБЛ является причиной развития АГ. В таком случае подобная АГ должна быть рассмотрена как одна из форм вторичной симптоматической АГ.

Впервые Мухарлямов Н.М. в 1966 г. отметил, что у 20-25% больных ХНЗЛ диагностируется АГ, связь которой с состоянием бронхиальной проходимости позволяет выделить ее как самостоятельную симптоматическую пульмоногенную АГ [10]. В качестве доказательств существования посленей автор приводит следующие аргументы: выраженные подъемы АД наблюдаются через некоторое время после возникновения приступов бронхоспазма; купирование бронхообструкции, применение противовоспалительной, антибактериальной терапии в 85% случаев приводило к снижению АД без применения гипотензивных средств. В последующих работах Мухарлямов Н.М. выделил две фазы пульмоногенной АГ: в первой фазе она носит лабильный характер и проявляется в момент острого нарушения бронхиальной проходимости, во второй фазе АГ становится стабильной, хотя сохраняется четкая связь колебаний АД с течением бронхообструктивного синдрома [11]. Диагностическими критериями пульмоногенной АГ, по мнению автора, являются:

- начало повышения АД через 4–7 лет после манифестации ХОБЛ;
- повышение АД в момент обострения ХОБЛ;
- снижение (до нормализации) АД в процессе затихания ХОБЛ,
- снижение или нормализация АД по мере разрешения бронхообструктивного синдрома, несмотря на применение симпатомиметиков и глюкокортикоидов.

Подчеркивая постепенный переход от лабильной к стабильной АГ. Мухарлямов Н.М. рассматривал бронхиальную обструкцию как фактор риска АГ. В генезе этой формы автор предполагал участие гипоксии и гиперкапнии, нарушения роли легких в метаболизме нейrogормонов (катехоламинов, серотонина, гистамина, кининов, ангиотензина II), которые являются вазоактивными агентами.

В свою очередь, Жданов В.Ф. с соавт. (1991) отмечали связь развития системной АГ с бронхообструкцией при участии гипоксемии, гиперкапнии, нарушении легочного газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения (МКК) у больных ХНЗЛ, что подтверждается и более поздними исследованиями [12, 13].

До настоящего времени остается нерешенным вопрос разделения эссенциальной и симптоматической АГ, протекающей на фоне хронического легочного заболевания. Ряд исследователей объясняют повышение системного АД сочетанием легочного заболевания с эссенциальной АГ. Так Ольбинская Л.И. с соавт. (2000) отметила связь подъемов АД у больных ХОБЛ с развитием приступов затрудненного дыхания и нормализацию АД после купирования бронхообструкции, что пояснила уменьшением гипоксии и вазоконстрикторных импульсов из коры головного

мозга. При этом авторы не склонны выделять АГ при ХОБЛ в самостоятельную форму [14]. По их мнению, вопросы ведения и прогноза данной категории больных правильнее рассматривать с точки зрения сочетания двух заболеваний – бронхолегочной патологии и АГ, однако не исключено что наличие бронхолегочного заболевания оказывает влияние на состояние систем, регулирующих уровень АД.

Н.Р. Палеев с соавт. также отрицали существование пульмоногенной АГ, а системную АГ, наблюдающуюся у части **больных** ХОБЛ предлагают рассматривать, как **гипертоническую болезнь (эссенциальную АГ)** [15].

Каким образом можно разделить АГ у больных бронхообструктивным синдромом? По мнению Зодионченко В.С. и соавт. (2005) к больным эссенциальной АГ и сопутствующей ХОБЛ следует отнести пациентов, у которых АГ отмечается стабильностью АД и продолжительностью более 10 лет [1]. Она предшествует возникновению легочной патологии и не имеет связи с обострениями легочного процесса и сопровождающимся усилением бронхиальной обструкции. АГ, возникающую на фоне обострения легочного процесса, сопровождающуюся значительными изменениями функции внешнего дыхания, чаще по обструктивному типу, со снижением парциального давления кислорода в крови можно считать пульмоногенной. Системная АГ в этих случаях возникает, как правило, спустя 3-5 и более лет после начала легочного заболевания и характеризуется гиперкинетическим типом циркуляции. В этих случаях снижение системного АД может происходить при купировании бронхообструктивного синдрома на фоне бронхолитической и противовоспалительной терапии [16, 17].

По мнению ряда авторов, вопросы ведения и прогноза данной категории больных более правильно рассматривать с точки зрения сочетания двух заболеваний – АГ и бронхолегочной патологии.

Вместе с тем, большинство исследователей в последние годы рассматривают ХОБЛ, прежде всего, как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе, неблагоприятного исхода АГ [18-21]. При этом очередность возникновения ХОБЛ и АГ, по мнению специалистов, не играет решающего значения. Так в работе Finkelstein J. (2007) было выявлено, что у пациентов с АГ при наличии ХОБЛ ($n = 1359$) выше риск ИБС в 2,1 раза (95% ДИ $1,7 \pm 2,6$), инфаркта миокарда в 2,3 раза (95% ДИ $1,8 \pm 2,9$), инсульта в 1,6 раза (95% ДИ $1,2 \pm 2,2$), застойной сердечной недостаточности в 4,1 раза (95% ДИ $3,1 \pm 5,3$), ухудшения кровообращения в нижних конечностях в 2,4 раза (95% ДИ $2,0 \pm 2,9$) и аритмии в 2,5 раза (95% ДИ $2,1 \pm 2,9$). В целом, наличие ХОБЛ у больных АГ увеличило вероятность наличия сердечно-сосудистых осложнений в 2,3 раза (95% ДИ $1,9 \pm 2,7$) [22].

Таким образом, ХОБЛ следует рассматривать, прежде всего, как предиктор манифестации АГ и ассоциированных осложнений [23]. В то же время достаточно не установлена степень влияния ХОБЛ на многие аспекты течения АГ. Не изучена распространенность АГ в сочетании с ХОБЛ в Казахстане. До конца не определены единые подходы к профилактике, ранней диагностике и лечению пациентов с коморбидностью АГ и ХОБЛ. Указанные нерешенные вопросы требуют дальнейшего изучения.

Литература

Зодионченко В.С., Погонченкова И.В., Адашева Т.В. и др. Артериальная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких. – М.: Аанархасис, 2005. – 172 с.
Ольбинская Л.И., Белов А.А., Юсупова А.О. Клинические, кардиогемодинамические и респираторные эффекты ингибитора ангиотензин-превращающего фермента

цилазаприла у больных артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 3. – С. 43-49.

Зодионченко В.С., Кузьмичева Н.В., Свиридов А.А. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом обструктивном синдроме // Тер. архив. – 2000. – № 1. – С. 51-55.

Волкова Н.В., Зодионченко В.С., Копалова С.В. Системная и легочная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях легких // Русский медицинский журнал. – 1996. – Т. 4, № 12. – С. 12-14.

Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. – М.: 1954.

Бойцов С.А. Десять лет поиска генетической основы гипертонической болезни: трудности и перспективы // Арм. гиперт. – 2002. – Т. 8. – № 5. – С. 4-9.

Пузырев В.П., Карпов Р.С. Генетика артериальной гипертензии // Руководство по артериальной гипертензии / под ред. акад.

Чазова Е.И., проф. Чазовой И.Е. – Москва: Медиа Медика, 2005. – 784 с.

Matsubara M. Genetic Determination of Human Essential Hypertension // Tohoku J. Exp. Med. – 2000. – 192 (1). – P. 19-33.
Lalouel J.-M., Rohrwasser A. Development of genetic hypotheses in essential hypertension // J. Human Genetics. – 2001. – 46(1). – P. 299-306.

Мухарлямов Н.М., Самтбеков Ж.С., Сучков В.В. Системная артериальная гипертензия у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Кардиология. – 1974. – №12. – С. 55-61.

Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. – М.: Медицина. – 1973. – 263с.

Жданов В.Ф. Клинико-статистическая характеристика больных неспецифическими заболеваниями легких с системной артериальной гипертензией. // «Актуальные проблемы пульмонологии». Сб. науч. тр., Л. – 1991. – С.89–93.

Pauwels R.A., Buist A.S., Calverley P.M. et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary/ Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – 163. – P. 1256–1276.

Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленков Ф.В. Суточный профиль артериального давления при хронических обструктивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. – 2000. – №2 (22) – С. 20–25

Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и соавт. Существует ли «пульмогенная гипертензия»? // Кардиология. – 2002. – №6. – С.51–53.

Зодионченко В.С., Адашева Т.В., А.А.Свиридов, Е.В.Шилова Артериальная гипертензия при хронических обструктивных болезнях легких // Кардиоваскулярная терапия и профилактика – 2003. – №4. – С.34-38.

Зодионченко В.С., Адашева Т.В. и соавт. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, №9. – С. 535-539.

Sin D.D., Man S.F. Chronic obstructive pulmonary disease: a novel risk factor for cardiovascular disease // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2005. – Vol. 83. – P. 8-13.

Nishiyama K., Morimoto T., Furukawa Y. et al. Chronic obstructive pulmonary disease—An independent risk factor for long-term cardiac and cardiovascular mortality in patients with ischemic heart disease // Intern. J. Cardiology. – 2009. – 14. – P. 2-10.

Gross N.J. Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2001. – 7(2). – P. 84-92.

Chatila W. M., Thomashow B. M., Minai O. A. et al. Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // American Thoracic Society. – 2008. – 5(4). – P. 549 - 555.

Finkelstein J., Cha E., Scharf S.M. Chronic obstructive pulmonary disease as an independent risk factor for cardiovascular morbidity // Intern. J. Chronic Obstruct. Pulmon. Disease. – 2009. – 4. – 337–349.

Mannino D.M., Buist A.S. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends // Lancet. – 2007. – 370. – P. 765–773.