

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Изотова Екатерина Васильевна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Петрашевский Андрей Игоревич

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Янюк Валерия Викторовна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Кузьмич Николай Васильевич

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Брагинец Анна Сергеевна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Леваненко Анастасия Александровна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Ахранович Маргарита Александровна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Грищенко Кирилл Николаевич

научный руководитель, канд. мед. наук, доцент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

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 имеющихся заболеваний.

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 [1, с. 12], 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 [2, с. 3].

Сравнивая данные литературы [3, с. 14] 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.

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. 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 [2, с. 5]. 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 [3, с. 12]. Поэтому у 43 пациентов также были исследованы показатели лейкоцитов и СОЭ: среднее содержание лейкоцитов составило $12,35 \cdot 10^9/\text{л}$, 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.

Список литературы:

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>.