

УДК 616.24-036.12:612.466.22(23.01)

**ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ И ВЕЛИЧИНЫ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ
ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ НИЗКОГОРЬЯ**

Д.В. Долгалева, А.А. Ибрагимов, Д.А. Айыпова, Р.Р. Калиев

Проведено исследование частоты и величины микроальбуминурии при хронической обструктивной болезни легких в условиях низкогорья (г. Токмок). Показано раннее и значимое увеличение микроальбуминурии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких.

Ключевые слова: микроальбуминурия; хроническая обструктивная болезнь легких; болезни почек.

**STUDY OF MICROALBUMINURIA FREQUENCY AND QUANTITY
AT CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE
IN CONDITIONS OF LOW-HILL TERRAIN**

D.V. Dolgalev, A.A. Ibragimov, D.A. Aiypova, P.P. Kaliev

The article is dedicated to the study of frequency and quantity of microalbuminuria at chronic obstructive lung disease in conditions of low-hill terrain (Tokmok). It was demonstrated early and significant increase of microalbuminuria among patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Key words: microalbuminuria; chronic obstructive lung diseases; kidney diseases.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – актуальная проблема современной медицины. Частота ХОБЛ неуклонно растет. Крупные эпидемиологические исследования показали, что ХОБЛ характеризуется системными проявлениями, повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 2–3 раза и занимает четвертое место в России среди главных причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1–3].

Почки являются органом-мишенью как при ХСН, так и при ХОБЛ, но нефрологические аспекты патологии легких исследованы чрезвычайно мало. Среди механизмов, лежащих в основе ремоделирования сердца и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) при ХОБЛ, важное место занимают гипоксемия, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, активация симпатической нервной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, оксидативный стресс, длительная эндогенная интоксикация [4, 5].

Для ранней диагностики ХБП у больных, входящих в группу риска ее развития, у которых от-

сутствует белок в общем анализе мочи, проводят тест на микроальбуминурию (МАУ) [6–8].

В настоящее время ХОБЛ рассматривается как заболевание дыхательных путей с системными проявлениями [9–11].

Вместе с тем, в доступной литературе нам не встретилось работ, посвященных детальному изучению дебюта поражения почек у больных ХОБЛ.

Целью нашего исследования явилось изучение начальных проявлений поражения почек у больных ХОБЛ.

Материалы и методы исследования. Обследованы 82 пациента, страдающие ХОБЛ различной степени тяжести. Средний возраст больных составил $60,53 \pm 15,48$ года. Мы отмечаем важность такого фактора, как курение, а также нарушение жирового обмена, поскольку известно, что этот фактор может сопровождаться наличием МАУ, но наше исследование включало 60 % некурящих женщин. Наличие ХОБЛ с оценкой степени тяжести устанавливалось в соответствии с критериями Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD, 2011).

Таблица 1 – Параметры ФВД в зависимости от тяжести хронической обструктивной болезни легких

Параметры	Обследуемые группы			
	КГ (n = 10)	1-я гр. (n = 27)	2-я гр. (n=32)	3-я гр. (n = 23)
ОФВ1, %	108,4 ± 13,79*	86,29 ± 10,74*	71,95 ± 18,35*	40,65 ± 12,90*
ОФВ1/ФЖЕЛ, (%)	103,7 ± 4,87*	94,95 ± 13,97*	78,64 ± 12,53*	61,69 ± 15,23*
МОС25, (л/сек)	79,80 ± 17,45*	60,85 ± 24,36*	41,22 ± 17,95*	16,75 ± 9,15*
МОС50, (л/сек)	104,1 ± 20,40*	59,47 ± 20,73*	34,51 ± 15,88*	15,10 ± 11,56*
МОС75, (л/сек)	98,00 ± 8,64,*	58,93 ± 23,27*	36,31 ± 12,39*	16,9 ± 7,16*

Примечание. Параметры достоверны между группами, $p < 0,05$.

У всех больных анализировали показатели функции внешнего дыхания, которые включали: объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ 1 %), индекс Тиффно, объем форсированного выдоха за 1 секунду/форсированную жизненную емкость легких (ОФВ 1/ФЖЕЛ %), моментную объемную скорость выдоха при 25, 50, 75 %, л/сек (МОС 25 л/сек, МОС 50 л/сек, МОС 75 л/сек). Все больные были разделены на три группы в зависимости от степени тяжести. В первую группу вошли 27 больных с легкой степенью тяжести ХОБЛ, вторую группу составили 32 пациента со средней степенью тяжести ХОБЛ и третью группу – 23 пациента с тяжелым течением ХОБЛ. Все больные были сопоставимы по полу, возрасту и длительности заболевания. По факторам курения и избыточной массы тела эти данные существенно не различались. В контрольную группу (КГ) определили 10 здоровых лиц. Наличие МАУ определяли с помощью Альбу-теста microalbuaphan (Erba lachema). Достоверность различий сравниваемых показателей определяли по критериям с помощью пакета стандартных программ Statistica 6.0, они считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Изменение ОФВ1 составило у больных первой группы $86,29 \pm$

$10,74$ %, значимо отличаясь от подобных параметров у лиц второй и третьей групп ($71,95 \pm 18,3$ % и $40,65 \pm 12,90$ % соответственно, где $p < 0,05$). В это же время с утяжелением степени бронхиальной проходимости ухудшались показатели индекса Тиффно и проходимости на уровне бронхов мелкого, среднего и крупного калибров. Показатели функции внешнего дыхания отражены в таблице 1.

Увеличение числа пациентов с ХБП повсеместно имеет характер пандемии, что обусловлено отнюдь не теми заболеваниями, при которых больной оказывается под наблюдением нефролога, а из-за роста числа больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. При этом вклад ХОБЛ, как заболевания с системными проявлениями, в формирование ХБП до конца не раскрыт.

Известно, что МАУ является чувствительным маркером эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом, метаболическим синдромом, гипертонической болезнью и атеросклерозом [12, 13].

Используя показатель МАУ (рисунок 1), мы выявили, что у больных ХОБЛ имеются признаки эндотелиальной дисфункции, причем значения этого параметра составили у больных ХОБЛ легкой степени тяжести $0,05 \pm 0,03$ г/л, постепенно нарастая у лиц второй группы до $0,07 \pm 0,04$, а в третьей – уже до $0,09 \pm 0,03$ г/л.

Нарушения функционального состояния почек выявляются у каждого четвертого больного ХОБЛ, возрастая при наличии сочетания с патологией системы кровообращения, что вероятно обусловлено как системным влиянием ХОБЛ, так и наличием дыхательной и сердечной недостаточности [11]. Наличие общих звеньев патогенеза (системное воспаление, эндотелиальная дисфункция) формирует взаимоотягивающее влияние ХОБЛ на сердечно-сосудистую и мочеполовую систему – кардиоренальный континуум, обнаруживая изменения на донологическом этапе, что нуждается в дальнейшем изучении [14].

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что у всех пациентов с ХОБЛ вы-

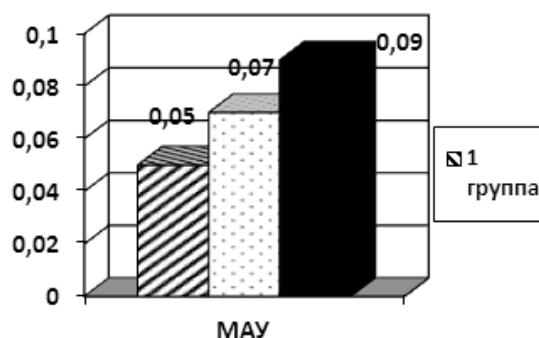


Рисунок 1 – Изменения МАУ в зависимости от степени тяжести ХОБЛ

является МАУ, причем с увеличением степени тяжести ХОБЛ достоверно нарастает величина экскреции альбумина. Таким образом, исследование МАУ позволяет выявить раннее поражение почек при ХОБЛ и оценить степень тяжести последней.

Выводы

1. МАУ как один из ранних признаков поражения почек присутствует у всех пациентов с ХОБЛ.
2. Чем выше была степень тяжести ХОБЛ, тем выше оказалась величина МАУ.

Литература

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С.Н. Авдеев // Пульмонология. 2007. Т. 2. С. 104–116.
2. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких: практическое руководство для врачей / А.Г. Чучалин, С.И. Овчаренко. М., 2004. 61 с.
3. Краснова Ю.Н. Национальный клинический протокол / Ю.Н. Краснова, А.А. Дзизинский. М., 2008. С. 57–63.
4. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть II. Хроническая обструктивная болезнь легких и некардиальные поражения / А.Г. Чучалин // Российский медицинский журнал. 2013. № 7. С. 246.
5. Шойхет Я.Н. Патология мочеполовой системы у больных с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца / Я.Н. Шойхет, Е.Б. Клестер // Клиническая медицина. 2008. Т. 10. С. 23–28.
6. Devuyst O., Dahan K., Pirson Y. Tamm-Horsfall protein or uromodulin: new ideas about an old molecule // Nephrology Dialysis Transplantation 2005; 20 (7): 1290–1294.
7. Paolo P. Renal and hormonal abnormalities in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // Thorax 1998; 53: 989–991.
8. Бугаенко В.В. Коморбидные состояния: ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких / В.В. Бугаенко, В.А. Слободской, В.В. Товстуха // Украинский кардиологический портал. 2011. Т. 10.
9. Wouters E.F. et al. Systemic effects // Chest 2002; 121: 127–130.
10. Andreassen S. et al. Neurohumoral activation as a link to systemic manifestation of chronic lung disease // Chest 2005; 128: 1624–1691.
11. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А.Г. Чучалин // Пульмонология. 2008. Т. 2. С. 5–14.
12. Zhou J. et al. Relationship between blood glucose variability and microalbuminuria in type 2 diabetic patients with well-controlled glycosylated hemoglobin // Article in Chinese. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2008; 18 (42): 2977–2981.
13. Amann K., Wanner C., Ritz E. Cross-talk between the kidney and the cardiovascular system // J. Am. Soc. Nephrology. 2006; 17: 2112–2119.
14. Черняк Б.А. Воспаление при хронической обструктивной болезни легких: клиническое значение и возможности фармакотерапевтического контроля / Б.А. Черняк // Пульмонология и аллергология. 2008. Т. 1. С. 23–28.