

В 2014–2020 гг. заболеваемость населения Крупского района пневмонией характеризуется выраженным ростом ($R^2=0,924$). Среднегодовой темп прироста заболеваемости пневмонией - 23,06 %. За период исследования среднегодовой показатель заболеваемости (A_0) составил 50,64 случаев заболеваний на 10000 населения.

В динамике показателя заболеваемости взрослого населения Крупского района хроническим ринитом, назофарингитом, фарингитом, синуситом регистрируется повышение заболеваемости. Коэффициент детерминированности R^2 составил 0,56. Среднегодовой показатель заболеваемости (A_0) составил 13,51 случая заболеваний на 10000 населения. Среднегодовой темп прироста заболеваемости хронический ринитом, назофарингитом, фарингитом, синуситом составил 41,52 %.

За анализируемый период (2014–2020 гг.) заболеваемости взрослого населения Крупского района вазомоторным и аллергический ринитом выявляется умеренное снижение заболеваемости ($R^2=0,52$). В течение рассмотренного временного интервала интенсивные показатели заболеваемости вазомоторным и аллергический ринитом населения уменьшились: с 11,64 на 10 000 человек до 3,92 на 10 000 человек. За период исследования среднегодовой показатель заболеваемости (A_0) составил 9,43 случая заболеваний на 10000 населения. Ежегодный показатель тенденции $A_1=0,73$.

В результате проведенных исследований были сделаны следующие выводы:

1. Основной вклад в структуру первичной заболеваемости болезнями органов дыхания по нозологическим формам взрослого населения в 2020 г. внесли острые респираторные инфекции дыхательных путей, пневмонии, хронический ринит, назофарингит, фарингит, синусит, астма и астматический статус, вазомоторный и аллергический ринит.

2. Отмечается снижение первичной заболеваемости болезнями органов дыхания взрослого населения Крупского района.

3. Для острых респираторных вирусных инфекций, вазомоторного и аллергического ринитов характерно снижение первичной заболеваемости, а для пневмоний, хронических ринитов, назофарингитов, фарингитов и синуситов – увеличение показателей.

Болезни дыхательной системы в настоящее время действительно являются актуальной проблемой. Они составляют одну из наиболее распространенных причин заболеваемости и смертности среди людей всех возрастов во всем мире. Необходимо использовать профилактические меры и заранее предупреждать болезнь во избежание заболевания. Для снижения уровня заболеваемости целесообразно отслеживать динамику, информировать население о факторах риска и улучшать экологическую ситуацию в стране. Наблюдаемая динамика заболеваемости и распространенности болезней органов дыхания требует дальнейшего усиления работы по их активному выявлению и профилактической работы по более полному обследованию населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Здравоохранение в России 2017 // Demoscope. ru. – № 755-756, 1-28 января 2018. – Режим доступа: <http://www.demoscope.ru/weekly/2018/0755/biblio03.php> (дата обращения: 09.09.2018).

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ARTERIAL HYPERTENSION ON THE BACKGROUND OF CORONAVIRUS INFECTION

Т. Пулюшина^{1,2}, А. Бакунович^{1,2}

T. Pilyushina^{1,2}, A. Bakunovich^{1,2}

*Учреждение образования «Международный государственный экологический институт имени А. Д. Сахарова» Белорусского государственного университета, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ
г. Минск, Республика Беларусь
tatsiana.piliushyna@yandex.ru*

*International Sakharov Environmental Institute of Belarusian State University, ISEI BSU
Minsk, Republic of Belarus
tatsiana.piliushyna@yandex.ru*

Во время пандемии коронавирусной инфекции особое внимание необходимо уделять пациентам с артериальной гипертензией, поскольку установлено, что COVID-19 способствует обострению течения данного заболевания даже на фоне проводимой антигипертензивной терапии, а также повышению артериального давления у лиц, ранее не предъявлявших жалоб на здоровье.

During the coronavirus pandemic, special attention should be paid to patients with arterial hypertension, since it has been established that COVID-19 exacerbates the course of this disease even against the background of ongoing antihypertensive therapy, as well as an increase in blood pressure in people who have not previously complained of health.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, коронавирусная инфекция, антигипертензивная терапия, ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Keywords: arterial hypertension, coronavirus infection, antihypertensive therapy, renin-angiotensin-aldosterone system.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2022-2-64-67>

Одно из первых мест по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний занимает артериальная гипертензия, распространенность которой в мире составляет более 1,4 млрд человек и которая уносит более чем 28 000 жизней ежедневно. Артериальная гипертензия является одним из ведущих факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности), почечных заболеваний.

В настоящее время было выявлено, что перенесенная коронавирусная инфекция способствует развитию артериальной гипертензии, либо усугубляет ее течение.

Коронавирус SARS-CoV-2, вызвавший пандемию COVID-19, представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус, который является седьмым членом семейства коронавирусов и к которому еще не сформирован приобретенный иммунитет. Согласно имеющимся данным, наличие сердечно-сосудистых заболеваний, не ассоциировано с более высоким риском заражения SARS-CoV-2, однако ассоциировано с более высоким риском осложнений и летальности при присоединении данной инфекции у пациентов с данной патологией. В условиях возникшей пандемии COVID-19 необходимо выделять пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в группу высокого риска по неблагоприятному течению и исходу новой коронавирусной инфекции.

Одним из ключевых патогенетических звеньев, связывающих коронавирусную инфекцию с сердечно-сосудистыми заболеваниями, вероятно, является ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)[1]. Известно, что активация РААС – один из ведущих патогенетических механизмов формирования сердечно-сосудистых заболеваний, в частности артериальной гипертензии. Каскад патологических процессов реализуется через основные компоненты этой системы (ренин, проренин, ангиотензин II, альдостерон), которые циркулируют как в плазме крови (циркулирующая РААС), так и синтезируются непосредственно в органах и тканях (сердце, почки, лёгкие, глаза, жировая ткань, поджелудочная железа), определяя поражение органов-мишеней гиперактивностью локальных (тканевых) РААС. Синтез ангиотензина II – основного гормона РААС – происходит следующим образом. Ренин синтезируется в юстагломерулярном аппарате почек из своего предшественника проренина и запускает преобразование ангиотензиногена в неактивный ангиотензин I. Далее ангиотензинпревращающий фермент преобразовывает ангиотензин I в активный ангиотензин II, который оказывает свое воздействие через связь с двумя подтипами рецепторов: ангиотензин I и ангиотензин 2. Ангиотензин II связывается преимущественно с ангиотензин 1-рецепторами, локализованными на эндотелиальных и гладкомышечных клетках, что приводит к вазоконстрикторному, пролиферативному, провоспалительному эффектам, и в целом, – к развитию склеротических изменений тканей и сосудов, формированию дисфункции эндотелия и сосудистого ремоделирования. Именно через активацию ангиотензин 1-рецепторов ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона надпочечниками. Существует 2-й тип ангиотензинпревращающего фермента – ангиотензинпревращающий фермент-2. Экзопептидаза ангиотензинпревращающего фермента-2, несмотря на большое сходство по аминокислотному составу с ангиотензинпревращающим ферментом, оказывает кардинально противоположные функциональные эффекты – антипролиферативные, противовоспалительные и способствует вазодилатации. Это происходит за счет того, что ангиотензинпревращающий фермент-2, воздействуя на ангиотензин II, расцепляет его до ангиотензина 1–7, а ангиотензин I – до неактивного ангиотензина 1–9, который посредством ангиотензинпревращающего фермента метаболизируется в ангиотензин 1–7[1]. В конечном итоге ангиотензин 1–7 связывается, как и ангиотензин II, со специфическими рецепторами клетки (MAS-рецепторы) и оказывает вазодилатирующие и антипролиферативные эффекты. Таким образом, MAS-рецептор является функциональным антагонистом ангиотензин 1-рецептора, а ангиотензин 1–7 – антагонистом ангиотензина II и обладает протективными эффектами для сердечно-сосудистой системы. Но для его образования необходима достаточная концентрация ангиотензинпревращающего фермента-2.

Существует две формы ангиотензинпревращающего фермента-2 – мембраносвязанная и растворимая [2]. Мембраносвязанная форма ангиотензинпревращающего фермента-2 является функционально активной и включает N-концевой эктодомен, трансмембранный домен и цитоплазматический домен. Растворимая форма ангиотензинпревращающего фермента-2 образуется путем дезаминирования внеклеточной части молекулы ангиотензинпревращающего фермента-2. Процесс дезаминирования происходит при участии протеазы ADAM17, которая представляет собой трансмембранный белок. Наличие двух форм ангиотензинпревращающего-2 играет важную роль в проникновении вируса SARS-CoV-2 в клетки-мишени.

Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при COVID-19 и артериальной гипертензии:

– вирус SARS-CoV-2 связывается с рецепторами к ангиотензинпревращающему ферменту-2 на поверхности клеток-мишеней посредством шиповидного S-белка (spike protein), который по структуре имитирует ангиотензинпревращающий фермент-2;

– вирус и трансмембранный домен ангиотензинпревращающего фермента-2 проникают внутрь клетки путем эндоцитоза;

– вирус SARS-CoV-2 вызывает дисбаланс в системе ангиотензинпревращающего фермента-2, сопровождающийся снижением уровня ангиотензина 1–7 на фоне роста количества ангиотензина II и активации пути антигенпревращающий фермент – ангиотензин II–ангиотензин I – рецептор;

– первоначальное острое повреждение легких, миокарда, сосудов и других органов коронавирусом SARS-CoV-2 может усиливаться.

Вирусные заболевания протекают с различными симптомами, в том числе для них характерны изменения в сердечно-сосудистой системе, а именно дестабилизация уровня артериального давления. Данные явления могут наблюдаться как у здоровых лиц, так и у пациентов с имеющейся артериальной гипертензией. Такие пациенты наиболее подвержены изменениям профиля артериального давления в период острых респираторных заболеваний. Реакция сердечно-сосудистой системы, как правило, наиболее выражена на фоне лихорадочных состояний. Колебания артериального давления на фоне повышения температуры тела могут быть как в сторону увеличения артериального давления, так и его значительного снижения до уровня, к которому пациент не адаптирован. На пике лихорадки повышение артериального давления является следствием спазма периферических сосудов, а в период критического падения температуры за счет вазодилатации, повышенного диуреза артериальное давление снижается и может привести к возникновению гипотонии вплоть до коллапса. Выраженные неконтролируемые колебания артериального давления ассоциируются с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией, в первую очередь инсульта и острого коронарного синдрома. В настоящее время известно, что течение COVID-19 может сопровождаться гипертермией от субфебрильных до гиперпиретических цифр. Поэтому очень важен контроль артериального давления у пациентов с COVID-19 не только в острую фазу болезни, но и после нормализации температур. Один из патогенетических механизмов ухудшения течения артериальной гипертензии при COVID-19 может быть обусловлен вовлеченностью центральной нервной системы. Значительный уровень экспрессии ангиотензинпревращающего фермента-2 выявлен не только в легких, но и в некоторых отделах мозга. Высокое содержание вирусных частиц SARS-CoV-2 выявили в стволе мозга и отходящих от него черепных нервах [3].

В результате вирусного поражения отмечался апоптоз этих клеток, что приводило к нарушению функционирования центров головного мозга, ответственных за регуляцию артериального давления и дыхания.

Кроме того, снижение уровня ангиотензинпревращающего фермента-2 в стволе мозга может вызывать нарушение тонуса симпатической нервной системы и приводить к дестабилизации артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией.

По данным зарубежных эпидемиологических исследований выявляется высокая доля лиц с артериальной гипертензией, которые не осведомлены о своем состоянии и не получают соответствующего лечения. Можно предположить, что заболевание таких пациентов COVID-19 сопряжено с более высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений на фоне нелеченой артериальной гипертензией.

В ходе проводимых исследований, было осмотрено 160 пациентов, которые вызывали скорую медицинскую помощь в городе Минске с поводом: высокое артериальное давление, сердцебиение, высокая температура, выставленная коронавирусная инфекция по ПЦР-тесту, затрудненное дыхание, головокружение, головная боль, в возрастной группе от 20 лет и старше, за период январь-февраль 2022 года. Из них 136 пациентов в возрасте старше 60 лет и 24 – в возрасте от 20 до 59 лет. Из 98 переболевших, 71 пациент отметили повышение артериального давления (рис. 1).

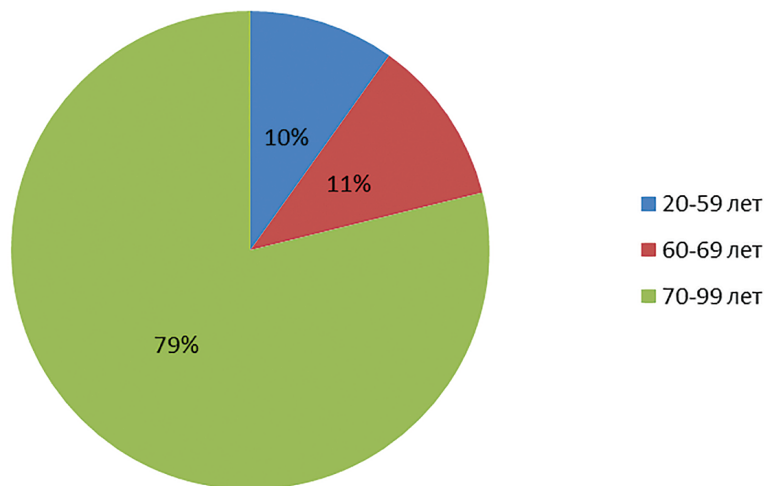


Рисунок 1 – Процентное соотношение случаев артериальной гипертензии у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию по возрастам

В старшей возрастной группе 80 пациентов, что составило 59%, переболели коронавирусной инфекцией. Большую часть переболевших составили женщины старше 70 лет (53 человека). Мужчин в данной группе насчиталось 7 человек (старше 70 лет), из которых только 3 имели повышенные цифры артериального давления. Все женщины этого возраста и трое мужчин имели в анамнезе АГ 3 степени, повышение систолического

артериального давления (АД) выше 180 мм рт. ст., диастолического выше 100 мм рт. ст. при адаптированном давлении 140/80 мм рт.ст., получали антигипертензивную терапию из двух и более препаратов. В основном ингибиторы АПФ (периндоприл, рамилонг, эналаприл) и антагонисты кальция (амлодипин) и имели стойкую ремиссию (получалось достигать уровня АД 130/80 и 140/80 мм рт. ст.).

После перенесенной коронавирусной инфекции пациенты стали отмечать повышение артериального давления, выше значений 210/110 мм рт. ст. даже на фоне проводимой постоянной терапии. Часто случались гипертонические кризы II порядка, которые сопровождались головокружением, головной болью, отеками, слабостью, ухудшением настроения и общего самочувствия. Кризы купировались только введением парентеральных препаратов, так как пероральные формы для быстрого снижения АД (каптоприл, моксонидин, нифедкард) не оказывали должного эффекта.

В последующем требовалось добавление в схему лечения еще одного препарата или увеличения дозы принимаемых препаратов до достижения целевых значений артериального давления. Некоторым пришлось заменить ингибиторы АПФ на блокаторы ангиотензина II (лозартан, вальсакор) в максимальной дозировке, а также добавлялся моксонидин для постоянного приема.

У троих пациентов (4% осмотренных), на пике повышения АД, случилось острое нарушение мозгового кровообращения. А у 15 женщин в данной возрастной категории, имелся сопутствующий диагноз сахарный диабет 2 типа и ожирение 2-3 степени (метаболический синдром), что усугубляло течение АГ и требовало назначения 3 и более антигипертензивных препаратов.

Женщины в возрасте от 60 до 69 лет, 20 человек, имели артериальную гипертензию 2 степени, давление повышалось не выше 180/90 мм рт. ст. В данной группе 8 человек отметили учащение гипертонических кризов, на фоне принимаемых антигипертензивных препаратов, купируемых приемом каптоприла либо моксонидина, либо введением парентеральных препаратов (фуросемид, клофелин, урапидил). Схема лечения артериальной гипертензии не менялась. Часто повышение артериального давления не сопровождалось клиническими симптомами и обнаруживалось во время суточного мониторинга. В свою очередь, такое повышение давления опасно для пациента тем, что человек не чувствует повышения артериального давления и своевременно не принимает антигипертензивные препараты, тем самым повышается риск развития таких осложнений, как острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, гипертонической энцефалопатии, нарушения ритма сердца. Сопутствующие заболевания в данной категории не выявлены.

В группе от 20 до 59 лет, 18 человек (12 мужчин и 6 женщин) переболели COVID-19, только один человек в анамнезе имел артериальную гипертензию 2 степени и получал монотерапию лизиноприлом, имел стойкую ремиссию по данному заболеванию. В данной группе повышение артериального давления чаще наблюдалось у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, 10 человек. Давление повышалось выше значений 160/80 мм рт.ст., при адаптированном давлении не выше 120/80 мм рт.ст. Ранее данные пациенты не предъявляли жалоб на здоровье, лекарственные препараты не принимали. Повышение давления проявлялось возникновением гипертонических кризов I порядка, характеризующихся головной болью, ознобом, чувством страха, сердцебиением, часто рвотой. Кризы купировались приемом бета-блокаторов (анаприлина). У женщин в возрасте до 30 лет повышение артериального давления не отмечалось. Женщины в возрасте от 40 до 49 лет отмечали повышение артериального давления выше 150/80 мм рт.ст., которое проявлялось головной болью, преимущественно в области затылка. Давление снижалось на фоне приема каптоприла, редко требовалось парентеральное введение препаратов. Из переболевших, семь человек (5 мужчин и 2 женщины), что составило 39%, после перенесенной коронавирусной инфекции, отметили стойкое ежедневное повышение артериального давления от 150/80 до 170/90 мм рт.ст., что в дальнейшем потребовало назначения антигипертензивной терапии из одного препарата (ингибитора ангиотензинпревращающего фермента или бета-блокатора, реже блокатора ангиотензина II). В данной возрастной группе сопутствующих заболеваний не имелось.

Таким образом, можно заключить, что коронавирусная инфекция усугубляет течение артериальной гипертензии, особенно у женщин старше 70 лет, а также приводит к возникновению первичной АГ у лиц молодого возраста, в частности у мужчин, в дальнейшем нуждающихся в применении антигипертензивной терапии.

Из 98 пациентов, переболевших коронавирусной инфекцией, 71 человек, что составило 72% из числа осмотренных, имели повышенные цифры артериального давления, 7% – впервые столкнулись с данной проблемой.

В связи с этим, пациенты с коронавирусной инфекцией и переболевшие COVID-19 требуют более тщательного контроля за цифрами артериального давления, а именно, постоянного суточного мониторинга, особенно лица, имеющие в анамнезе АГ, лица пожилого возраста и с сопутствующими заболеваниями, такими, как сахарный диабет и метаболический синдром. В случае необходимости, лица из группы риска требуют своевременного назначения антигипертензивной терапии для исключения сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Battle, D.* Soluble angiotensin converting enzyme 2: a potential approach for coronavirus infection therapy? / D. Battle, J. Wysocki, K. Satchell // Clin Sci. – 2020. – Vol. 134, № 5. – P. 543–5.
2. *Kreutz, R.* Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19 / R. Kreutz // Cardiovascular Research. – 2020. – Vol. 10, P. – 1093
3. *Singh, A. K.* Comorbidities in COVID-19: Outcomes in hypertensive cohort and controversies with renin angiotensin system blockers / A. K. Singh, R. Gupta, A. Misra // Diabetology & Metabolic Syndrome. – 2020. Vol. 14, № 4. – P. 283–287.