

© А.В.Вязова, 2004
УДК 616.24:616.61

А.В. Вязова

НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

A. V. Vyazova

NEPHROLOGICAL PROBLEMS IN A PULMONOLOGICAL PATIENT

Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания – Научно-исследовательский институт медицинской климатологии и восстановительного лечения СО РАМН, Россия

Ключевые слова: сочетанная патология, хронический бронхит, почки.

Key words: combined pathology, chronic bronchitis, kidneys.

Насколько актуальна сегодня проблема сочетанной патологии?

Хронический бронхит, как известно, сопровождается гипоксией, воспалительной и гнойной интоксикацией, метаболическими нарушениями, что создает для почек условия естественной «нагрузочной» пробы [1]. Возникающие нарушения не могут оставить почку функционально интактной и должны приводить к компенсаторным изменениям отдельных почечных функций [2, 3]. Задача клинициста – предвидеть у больных с заболеваниями органов дыхания «пульмоногенный профиль» нефропатий. Пациенты с хроническим бронхитом предрасположены к уролитиазу – гипоксемия, нарушения макро- и микрогемодинамики, нарушение почечного кровотока. Несмотря на правомерность широкой постановки данной проблемы, она относится к малоизученным.

Отсутствие клинических симптомов характерно для большинства «терапевтических» нефропатий. Те симптомы, с которыми больной обращается к врачу, обычно не несут точной диагностической информации. В этой специфике нефропатий и кроется очень сложная их дифференциальная диагностика [4]. При хронических почечных заболеваниях понижение величины ренальных функций, значительно предшествует даже ретенции азотистых шлаков, а тем более нарушениям гомеостаза. Совершенство функционирования почек и заключается в способности к коррекции даже незначительных сдвигов со стороны ренально регулируемых компонентов внутренней среды, что достигается значительной вариабельностью почечных функций и обеспечивающих их процессов. Данное обстоятельство ролевое для выявления респираторно-ренальных нарушений почечных функций.

Легкие – это первая линия защиты в поддержании кислотно-основного гомеостаза. Реакция почек на изменение кислотно-щелочного состояния более медленная, чем соответствующая реакция легких. Кроме того, происходит компенсаторная адаптация почек к изменяющимся условиям, и эти изменения носят длительный характер. Легкие представляют собой наиболее крупную биологическую мембрану организма, внешняя поверхность которой постоянно контактирует с O_2 , а также с такими активными инициаторами перекисного окисления, как озон и двуокись азота – наиболее распространенными оксидантами атмосферы. Аэрогематический барьер этой мембраны обеспечивается структурной организацией фосфолипидов и липопротеидов. Образование свободных радикалов тесно связано с метаболизмом кислорода. В результате ферментативных или спонтанных процессов образуются промежуточные продукты, обладающие повышенной окисляющей способностью: супероксид-анион, синглетный кислород и гидроксильные радикалы. Субстратами для свободных радикалов, в первую очередь в гидрофобной части мембраны, являются ненасыщенные жирные кислоты. Перекисное окисление – неспецифический процесс, является ответной реакцией на любой стресс в адаптационной перестройке клетки на воздействие внешних факторов. Фотохимический смог, оксиды азота и серы, озон, различные полимеры, химизация продуктов питания, определенный уровень радиации способствуют активации перекисного окисления липидов и накоплению свободных радикалов. Интенсификация перекисного окисления липидов имеет особое значение для функционирования системы органов дыхания. Активация перекисного окисления ведет

к искажению передачи информации от внеклеточных регуляторов к внутриклеточным эффекторным системам. Нарушение антиоксидантной системы является важным патогенетическим фактором болезней органов дыхания. Перекисное окисление липидов является одним из механизмов обновления фосфолипидов биомембран, приводит к нарушению соотношения его с антиоксидантами, а интенсификация перекисного окисления в мембранных липидах вызывает изменение функциональных свойств мембраносвязанных ферментов, рецепторной функции клетки и, следовательно, извращает ответ клетки или органа на воздействие внешних факторов. Активные формы кислорода образуются не только за счет экзогенных факторов, но и эндогенным путем: цепь переноса электронов, метаболизм пуринов, активация гексозомонофосфатного шунта в фагоцитирующих клетках. Легкое и сурфактант содержат весь набор антиоксидантов, как ферментативных, так и неферментативных, т. е. легкое снабжено мощной антирадикальной защитой. При различных патологических состояниях одним из повреждающих факторов является активация перекисного окисления и нарушение в системе перекисного окисления липидов – антиоксидантная защита, приводящие к истощению антиоксидантных средств. Высокая и пролонгированная интенсификация процессов перекисного окисления липидов, деградация фосфолипидов и связанные с ней структурные перестройки мембран оказывают влияние на физико-химические свойства клетки, приводят к усилению мембранной проницаемости для кальция, что способствует еще большему повреждению клеток

[4]. Подобные изменения наблюдаются во всех мембранных структурах, в том числе и мембранах почечного фильтра [5]. Внимание к процессам перекисного окисления липидов в нефрологии обусловлено их связью с воспалением и деструкцией цитомембран [6]. Одним из источников реактивных продуктов кислорода являются интерстициальные макрофаги, обязательно присутствующие при прогрессирующей болезни почек.

Необходимость написания этого раздела продиктована общими положениями, из которых строится само представление о болезни. Для больных хроническим бронхитом необходимо проводить обследование почек, равно как у больных с заболеваниями почек следует уделять внимание состоянию органов дыхания, предупреждать обострения заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кириллов ММ, Шашина ММ, Бочаров АВ и др. Патология почек при хронических неспецифических заболеваниях легких. *Пульмонология* 2000; 2: 84-87
2. Ратнер МЯ. Гомеостатические почечные функции при хронических диффузных нефропатиях. *Клин мед* 1987; 8: 25-30
3. Гриппи МА. *Патофизиология легких*. ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский Диалект», М-СПб, 2000
4. Шулутоко БИ. *Нефрология 2002. Современное состояние проблемы*. Ренкор, СПб, 2002
5. Рябов СИ, Наточин ЮВ. *Функциональная нефрология*. Лань; СПб, 1997
6. Тугушева ФА. Процессы перекисного окисления липидов и защитная роль антиоксидантной системы в норме и у больных с хроническим гломерулонефритом. Часть II. *Нефрология* 2001; 5 (2): 20-43

Поступила в редакцию 27.01.2004 г.