

ных больных.

Полученные данные подтверждают значимый вклад эндотелиальной дисфункции как основной составляющей гипертонической болезни в развитие острого нарушения мозгового кровообращения. Это определяется нарушением адекватной эластичности сосудистой стенки в ответ на изменяющиеся параметры артериального давления, повышение активности свертывающей системы крови в результате патологической секреции эндотелиоцитами прокоагулянтных факторов в сочетании с дисбалансом по отношению к факторам фибринолиза. Формирование раневого дефекта при эндотелиальной дисфункции приводит к ишемии и апоптозу клеток сосудов, что не только способствует воспалению в сосудистой стенке, но и ведет к атерогенезу и усилению коагуляции.

При этом в острый период ишемического инсульта отмечается максимальное содержание маркеров эндо-

телиальной дисфункции (sPECAM-1, слущенные эндотелиоциты, мембран-высвобожденные микрочастицы). В процессе стационарного лечения и коррективки цифр артериального давления отмечается тенденция к снижению выраженности содержания маркеров эндотелиальной дисфункции, что, с одной стороны, говорит об адаптации к острому окислительному стрессу и включению компенсаторных резервов организма, а с другой — о возможности медикаментозной коррекции эндотелиальной дисфункции антигипертензивными препаратами. Мы считаем, что степень выраженности эндотелиальной дисфункции, оцениваемая, в том числе, с использованием таких экспресс-методов, как количество СЭ и ММ в периферической крови, может являться дополнительным критерием для оценки эффективности проводимой терапии у больных гипертонической болезнью, осложненной острым нарушением мозгового кровообращения.

ENDOTHELIAL DISFUNCTION IS THE CAUSE AND THE THERAPEUTIC POINT OF THE COMPLICATED FORMS OF ESSENTIAL HYPERTENSION

A.I. Inzhutova, M.M. Petrova, A.B. Salmina
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Endothelial dysfunction is an important component of pathogenesis of essential hypertension complicated with stroke. The paper describes some current opportunities on assessment of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension and acute cerebrovascular pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 4, № 1. — С. 22-23.
2. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и патологии // Кардиология. — 2002. — № 3. — С. 83-85.
3. Егорова А.Б., Успенская Ю.А., Михуткина С.В., Ставицкая Е.Ю. Повреждение цитоскелета и клеточных мембран при апоптозе // Успехи современной биологии. — 2001. — Т. 121, № 5. — С. 502-510.
4. Казачкина С.С., Лупанов В.П., Балахонова Т.В. Функция эндотелия при ишемической болезни сердца и атеросклерозе и влияние на нее различных сердечно-сосудистых препаратов // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 315-316.
5. Кириченко Л.Л., Ярыгина М.А., Королев А.П. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла на функцию эндотелия артериальных сосудов у пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией // Кардиология. — 2004. — № 10. — С. 54-56.
6. Курбанов Р.Д., Елисеева М.Р., Турсунов Р.Р. Гуморальные маркеры эндотелия при эссенциальной гипертензии // Кардиология. — 2003. — № 7. — С. 61-64.
7. Перушков А.В., Соболева Г.Н., Самко А.Н. Анализ роли факторов риска атеросклероза в развитии дисфункции эндотелия коронарных артерий и развитии ишемии миокарда у больных с болевым синдромом в грудной клетке и неизменными коронарными артериями // Практикующий врач. — 1999. — Т. 2, № 15 — С. 4-6.
8. Петрищев Н.Н., Беркович О.А., Власов Т.Д. и др. Диагностическая ценность циркулирующих эндотелиальных клеток в крови // Клини. лаб. диагн. — 2001. — № 1. — С. 50-52.
9. Шляхто Е.В., Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // Тер. архив. — 2004. — № 6. — С. 51-58.
10. Faraci F.M., Heistad D.D. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels // Physiol. Rev. — 1998. — Jan.-Vol. 78, № 1. — P. 5397.
11. Huot J., Houle F., Rousseau S. SAPK2/p38-dependent F-actin Reorganization regulates early membrane blebbing during stress-induced apoptosis // J. Cell Biol. — 1998. — Vol. 143, № 5. — P. 1361-1373.
12. Lip G.Y.H. Hypertension, Platelets, and the Endothelium: The Thrombotic Paradox of Hypertension (or Birmingham Paradox) Revisited // Hypertension: Journal of The American Heart Association. — 2003. — Vol. 41, № 2. — P. 199-200.
13. Luscher T.F. Endothelium-derived vasoactive factors and regulation of vascular tone in human blood vessels. Lung 1990; 168 Suppl:2734 Mallat, Ziad. Shed Membrane Microparticles With Procoagulant Potential in Human Atherosclerotic Plaques / Ziad Mallat, Wijnandte Hugel, Jeanny Ohan et al // J. Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 348-353.
14. Martinez, M. Carmen. Shed membrane microparticles from circulating and vascular cells in regulating vascular function / M. Carmen Martinez, Angela Tesse, Fatiha Zobairi, Ramarosan Andriantsitohaina // J Physiol Heart Circ Physiol. — 2005. — Vol. 288 — P. 1004-1009.

© ЛАПШАЕВА Т.В. — 2006

ФАКТОРЫ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКОЙ

Т.В. Лапшаева

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — И.В. Ушаков)

Резюме. При обследовании 180 больных с единственной почкой установлено, что наиболее высокий риск развития почечной недостаточности при патологии единственной почки выявляется при следующих факторах: мужской пол, срок после нефрэктомии от 1 года до 5 лет, причина нефрэктомии — рак почки, артериальная гипертензия до операции, часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки, а также курение. Независимыми предикторами почечной недостаточности являются следующие факторы: артериальная гипертензия до операции и часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки.

Ключевые слова. Почечная недостаточность хроническая, единственная почка.

Нефрэктомия, несмотря на немалые успехи медицины в области диагностики и лечения почечной патологии, остается сравнительно частым оперативным вмешательством. В оставшейся почке происходят компенсаторные морфологические и функциональные изменения: гипертрофия клеток, интенсификация функциональной деятельности. Высока вероятность снижения функции единственной почки за счет повышения нагрузки на нефроны и быстрого истощения функционального почечного резерва. В связи с этим, главная задача нефролога – сохранить функцию единственной почки, затормозить развитие почечной недостаточности за счет адекватного воздействия на факторы, способствующие процессу нефросклероза в единственной почке.

Целью настоящего исследования явилось выявление факторов, способствующих развитию и прогрессированию хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных с единственной почкой.

Материал и методы

Обследовано 180 больных с единственной почкой. Из них большинство составляли женщины – 142 (78,8%), больные старше 50 лет – 114 (63,3%) человек. Средний возраст больных – $53,6 \pm 13,4$ лет.

Нефрэктомия, как метод оперативного лечения была осуществлена 164 больным, из них: по поводу рака – у 70, по поводу гидронефроза – у 27, в связи с тяжелым лечением мочекаменной болезни (МКБ) – у 45, пиелонефросклерозом – у 22 человек. Срок, прошедший после нефрэктомии, составлял от 1 года до 25 лет. Агенезия почки являлась причиной единственной почки у 16 чел.

У подавляющего большинства больных (94,4%) обнаружена патология единственной почки, в том числе: хронический пиелонефрит (86,6%), нефроптоз, мочекаменная болезнь, тубуло-интерстициальный нефрит и др. В значительном числе наблюдений (70%) выявлялась сочетанная патология единственной почки. Наиболее частым сочетанием была комбинация пиелонефрита и кистозных изменений в единственной почке (41,3%). Течение пиелонефрита признавалось часто рецидивирующим при частоте обострений более 3 раз в год.

Для выявления факторов риска почечной недостаточности проведен сравнительный анализ двух групп больных: с почечной недостаточностью (40 чел.) и с нормальной функцией почки (140 чел.). Анализировались анамнестические данные и клинико-лабораторные показатели, полученные в результате комплексного обследования больных в Иркутском областном диагностическом центре. Результаты анализа представлены в таблице 1. Диагноз почечной недостаточности устанавливался по общепринятым лабораторным критериям азотемии. При этом учитывались случаи явной азотемии, а при малых значениях креатининемии – лишь случаи с повторным определением повышенного уровня креатинина крови.

Статистическая обработка полученных данных осуществлена с помощью программ «Epi info ver. 6», «Biostat» и «SPSS for Windows версия 10.5», с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Влияние отдельных факторов риска на развитие ХПН определялось в логистическом регрессионном анализе и выражалось величиной OR (odds ratio – отношение шансов), показывающей, как возрастает риск изучаемого события у лиц, имеющих данный фактор, по сравнению с лицами, у которых он отсутствует.

Для оценки распространенности ХПН, развившейся в результате патологии единственной почки, использованы данные областного регистра больных с ХПН.

Результаты и обсуждение

По данным областного регистра больных с ХПН, больные с патологией единственной почки составляют в среднем 8,2% и занимают пятое место в структуре при-

чин ХПН, а распространенность ХПН вследствие патологии единственной почки составляет $4,4 \pm 0,6$ на 100 тыс. взрослого населения ежегодно [2].

Почечная недостаточность определяется у 22,2% больных с единственной почкой. Данный показатель ниже приводимого А.В. Люлько (1982) показателя частоты почечной недостаточности – 56,1% [1]. Комментировать обнаруживаемое различие трудно, так как других литературных данных о частоте ХПН нам найти не удалось.

Повышение уровня β_2 -микроглобулина крови и α_1 -микроглобулина мочи является симптомом ХПН и не может считаться фактором риска почечной недостаточности [5,8,11].

С помощью логистического регрессионного анализа определены факторы, способствующие развитию ХПН у больных с единственной почкой. В таблице 2 указаны выявленные значимые факторы риска почечной недостаточности.

Таким образом, на развитие ХПН у больных с единственной почкой оказывают влияние следующие фак-

Таблица 1
Сравнительная характеристика групп с нарушенной (n= 40) и нормальной (n=140) функцией единственной почки

Показатель	Больные с нарушенной функцией	Больные с нормальной функцией	P
Средний возраст (лет)	$60,3 \pm 10,8$	$50,9 \pm 13,9$	$p < 0,01$
Возраст > 60 лет	23	38	$p < 0,01$
Количество мужчин	23	14	$p < 0,01$
Количество курящих	17	8	$p < 0,01$
Период после нефрэктомии (лет)	$9,86 \pm 8,7$	$6,61 \pm 7,5$	$p < 0,05$
Причины нефрэктомии:			
- рак	25	45	$p < 0,05$
- гидронефроз	3		
- МКБ	11	34	$p > 0,05$
- пиелонефросклероз	21	1	$p < 0,05$
- часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки	25	48	$p = 0,002$
α_1 -микроглобулин мочи (мг/дл)	$3,7 \pm 0,9$	$1,2 \pm 0,2$	$p < 0,01$
β_2 -микроглобулин крови (мг/дл)	$0,3 \pm 0,07$	$0,28 \pm 0,1$	$p > 0,05$
Кол-во пациентов с АГ до нефрэктомии (%)	34 (85%)	55 (44,4%)	$p < 0,01$
Длительность АГ до нефрэктомии (лет)	$9,7 \pm 8,6$	$6,5 \pm 7,7$	$p < 0,05$
САД до нефрэктомии (мм рт.ст.)	$160 \pm 30,9$	$141 \pm 29,2$	$p < 0,01$
ДАД до нефрэктомии (мм рт.ст.)	$101 \pm 8,95$	$88,2 \pm 13,7$	$p < 0,01$

торы: мужской пол, возраст старше 60 лет, срок после нефрэктомии от 1 до 5 лет, наличие артериальной гипертензии (АГ) до нефрэктомии, рак почки как причина нефрэктомии, часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки, а также курение.

Принадлежность к мужскому полу обуславливает высокий риск почечной недостаточности, возможно, в связи с воздействием у мужчин другого фактора – курения. Курение – важный механизм вазоконстрикции

Таблица 2

Значимые факторы риска развития хронической почечной недостаточности у пациентов с единственной почкой

Фактор	С ХПН абс. (%)	С нормальной функцией абс. (%)	OR (доверительный интервал)	p
Пол мужской	23 (57,5%)	14 (10%)	12,2 (4,9-30,8)	<0,01
Возраст > 60 лет	23 (57,5%)	38 (27,1%)	3,63 (1,65-8,04)	<0,01
Срок после нефрэктомии от 1 года до 5 лет	19 (47,5%)	31 (25%)	3,2 (1,43-17,1)	0,003
Причина нефрэктомии: рак	25 (62,5%)	45 (36,3%)	3,5 (1,6-7,8)	0,001
Часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки	25 (62,5%)	48 (34,3%)	3,2 (1,45-7,1)	0,002
АГ до нефрэктомии	34 (85%)	55 (44,4%)	7,1 (2,6-20,4)	<0,01
Курение	17 (42,5%)	8 (5,7%)	12,2 (4,3-35,4)	<0,01

и повышения сопротивления почечных сосудов, следствием чего могут стать артериальная гипертензия и нефросклероз [13,14].

Одним из результатов исследования явилось признание периода от 1 года до 5 лет после нефрэктомии наиболее опасным для развития почечной недостаточности. Вероятно, именно в этот период отмечается наиболее сложная и напряженная перестройка работы единственной почки. Происходит гемодинамическое ремоделирование нефрона: повышение внутривенной гипертензии, формирование гиперфильтрации, которые приводят к нефросклерозу [4,7,12]. В случаях, когда было произведено удаление функционирующей почки (например, по поводу рака), темп этих приспособительных изменений, названных Б.Бреннером «уродли-

вой адаптацией» [6], наиболее высок. Частые обострения воспалительного процесса усугубляют и ускоряют процессы склерозирования в единственной почке [1,3].

Артериальная гипертензия является высокозначимым и независимым фактором, определяющим развитие и прогрессирование нефросклероза, при многих нефропатиях [4,9,10]. Очевидно, что различия в уровне АД у больных с ХПН и с нормальной почечной функцией (табл. 1) объясняются усугублением артериальной гипертензии вследствие нефросклероза. Но обнаружение высокой доли больных с артериаль-

ной гипертензией, возникшей до нефрэктомии, среди пациентов с ХПН (табл. 2) свидетельствует о существенном вкладе артериальной гипертензии в генез нефросклероза у больных с единственной почкой.

Для выявления независимых предикторов почечной недостаточности был применен метод пропорционального риска Кокса. В результате оказалось, что независимо от сочетания с другими факторами неблагоприятно действуют два фактора: артериальная гипертензия до нефрэктомии и пиелонефрит единственной почки с частыми обострениями (более 3 раз в год).

Результаты нашего исследования позволяют рекомендовать в качестве нефропротекции у больных с единственной почкой адекватную гипотензивную терапию и эффективное антимикробное лечение пиелонефрита.

FACTORS OF RISK OF UNFAVOURABLE FORECAST FOR SINGLE-KIDNEYED PATIENTS

T.V. Lapshaeva
(Irkutsk Diagnostic Center)

In the process of medical examinations of 180 patients with a single kidney it was stated that the most serious risk of development of a kidney weakness with the pathology of a single kidney revealed the following factors: male patients, after-operation period within 1 to 5 years, the cause of nephrectomy – cancer of a kidney, hypertonic high blood – pressure before the operation, frequent attacks of pyelonephritis of a single kidney and besides, smoking.

Independent predictions of nephritis weakness are the following factors: hypertention before the operation and frequent attacks of pyelonephritis of a single kidney.

ЛИТЕРАТУРА

1. Люлько А.В. Функциональное состояние и патология единственной почки. – Киев, 1982. – 247 с.
2. Орлова Г.М. ХПН в Прибайкалье: распространенность, клико-эпидемиологическая характеристика, факторы риска ускоренного прогрессирования: Дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2002. – 203 с.
3. Пытель А.Я., Гришин М.А. Заболевания единственной почки. – М.: Медицина, 1973. – 183 с.
4. Томилина Н.А. Механизмы прогрессирования почечной недостаточности. Современные аспекты заместительной почечной терапии при почечной недостаточности // Материалы международного нефрологического симпозиума. – М., 1998. – С.7-13.
5. Трусов В.В., Филимонов Н.А., Казакова И.А. Клиническое значение радиоиммунологического определения бета2-микроглобулина у больных с патологией почек // Тер. архив. – 1988. – № 4. – С.16-20.
6. Brenner B. Hemodynamicall mediated glomerular injury and progressive nature of kidney disease // Kidney Int. – 1983. – Vol. 23. – P.647-655.
7. Cortes P., Riser B.L., Zhao X., Narins R.C.G. Glomerular volume expansion and mesangial cell mechanical strain mediators of glomerular pressure injury // Kidney Int. – 1994. – Vol. 45. – P.811-816.
8. Everaert K., Delanghe J., Vande Wiele C. Urinary alpha 1-microglobulin detects uropathy. A prospective study in 183 urological patients // Clin. Chem. Lab. – 1998. – Vol. 36. – P.309-315.
9. For the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group. Blood pressure control, proteinuria and progression of renal disease / Peterson J.C., Adier S., Bucart J.M. et al. // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 123. – P.754-762.
10. Pretreatment blood pressure reliably predicts progression of chronic nephropathies / Ruggenti P., Perna A., Lesti M. et al. // Kidney Int. – 2000. – Vol. 58. – P.2093-2101.
11. Reappraisal of serum beta2-microglobulin as marker of GFR / Bianchi C., Donadio C., Tramonti G. et al. // Ren Fail. – 2001. – Vol. 23. – P.419-429.
12. Remmuzzi G., Ruggenti P., Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression // Kidney Int. – 1997. – Vol. 51. – P.2-15.
13. Smoking as a risk factor for end – stage renal failure in men with primary renal disease / Orth S.R., Stockmann A., Conrad C. et al. // Kidney Int. – 1998. – Vol. 54. – P.926-931.
14. Stengel B., Couchond C., Cenee S., Hemon D. Age, blood pressure and smoking effects in chronic renal failure in primary glomerular nephropathies // Kidney Int. – 2000. – Vol. 57. – P.2519-2526.