

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

КРИЗОВОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. РОЛЬ ПОЧЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ

Люсов В.А.¹, Евсиков Е.М.¹, Машукова Ю.М.², Шарипов Р.А.²

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета¹; 15-я городская клиническая больница им.О.М.Филатова², Москва

Резюме

С целью уточнения частоты почечных поражений и дисфункций у 563 больных (189 мужчин и 374 женщины в возрасте от 25 до 66 лет) первичной артериальной гипертензией I-III степени тяжести по классификации ВОЗ (1997), осложнившейся гипертензивными кризами, провели комплексное клиничко-биохимическое и инструментальное исследование. Группу сравнения составили 619 больных (207 мужчин и 412 женщин в возрасте от 31 до 66 лет) с первичной АГ I-III степени тяжести без кризов. Инструментальное исследование мочевыводящей системы включало ренорадиографию, статическую и динамическую сцинтиграфию почек, ультразвуковую и компьютерную томографию почек и надпочечников, экскреторную урографию, селективную ангиографию почечных артерий по показаниям. Скорость клубочковой фильтрации оценивали по клиренсу эндогенного креатинина, микропротеинурию — по выведению с мочой альбумина и бета-2-микроглобулина. Экскрецию альдостерона, циклических нуклеотидов, активность ренина в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом. Установили, что почечные поражения и дисфункции выявляются при комплексном клиничко-инструментальном исследовании более чем у 2/3 больных первичной АГ с ГК, среди них преобладают хронические воспалительные поражения одной или двух почек с признаками нефросклероза в ЧЛС и полюсах почек. Менее характерны для них формы поражения со стенозированием почечных артерий, с изменением секреторных фаз ренограммы одной или двух почек, с признаками уменьшения элементов действующей паренхимы и с исходом в сморщивание почки, что сопровождается существенной тенденцией к повышению АРП. Нарушения азото- и водовыделительной функции почек не являются факторами, непосредственно связанными с развитием ГК. Больные с частыми гипертоническими кризами существенно отличаются от больных с редким их развитием по частоте выявления лейкоцит- и эритроцитурии, инструментальным признакам нарушения поглотительно-выделительной функции почек.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, кризы, патология почек.

Криз — опасное состояние больного при котором его выздоровление поставлено под сомнение: перелом болезни, резкое изменение в течении заболевания, атака болезни [Г.Арнаутов. Медицинская терминология. София.1964].

К гипертоническим кризам (ГК) отечественная школа кардиологов, начиная с И.К.Шхвацабая, относит все случаи внезапного и относительно кратковременного повышения АД, выходящего за пределы обычного для больного уровня и сопровождающегося появлением и усугублением клинической симптоматики — чаще церебрального и кардиального характера [1,11].

По определению, данному экспертами национального комитета США по борьбе с артериальной гипертензией, ГК представляют собой состояния, при которых имеется выраженное повышение АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующие быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения поражения органов-мишеней [16].

Гипертонические кризы являются частыми осложнениями хронической артериальной гипертензии (АГ) и описаны практически при всех ее симптоматических и первичных формах. Частота развития кризов при АГ до настоящего времени точно неизвестна. Имеющиеся статистические данные свидетельствуют о возможности их развития примерно у 1% больных страдающих АГ [15].

Из наиболее известных причин развития ГК в литературе называются: психогенные, стресс-индуцированные [7], эндокринные — при феохромоцитоме и других опухолях желез внутренней секреции [10], симпатико-адреналовые кризы при нейроэндокринных заболеваниях, дисфункциях гипоталамуса, гипофиза, при климактерии [8,12]. В эксперименте гипертонический криз удается вызвать путем электрической стимуляции лимбико-ретикулярных структур мозга [9].

В литературе обсуждается также роль изменений активности ренин — ангиотензиновой системы в формировании различных типов ГК [13]. По данному признаку северо-американские авторы выделяют такие их

типы, как R-кризы (ренин-ангиотензиновые) с уровнем активности ренина в плазме (АРП) выше 0,65 нг/мл в час и V-кризы (водно-солевые) при перегрузке натрием/объемом с низкой АРП. Отмечено, что ГК R-типа развиваются при злокачественной, реноваскулярной АГ, васкулитах почечных сосудов, травмах почек, ренин-секретирующей опухоли, адренергических кризах, феохромоцитоме, отмене клофелина и метилдопы, при остром нарушении мозгового кровообращения и геморрагическом инсульте, расслоении аневризмы аорты, при АГ, связанной с применением кортикостероидов.

ГК V-типа, по данным этих авторов, связаны с такими заболеваниями, как острый тубулярный некроз, острый гломерулонефрит, обструкция мочевыводящих путей, первичный альдостеронизм, низкорениновая АГ, преэклампсия/эклампсия [13]. Объем-зависимые ГК хорошо поддаются лечению диуретиками, спиронолактонами, антагонистами Ca^{+2} .

Роль почечных поражений и заболеваний прослеживается в развитии и патогенезе многих типов ГК у больных со вторичными АГ. Сложнее обстоит ситуация с первичными ее формами. Значимость почечных повреждений и дисфункций в развитии и патогенезе первичной гипертензии изучена мало. В отечественной литературе доминирует представление о том, что почка вторично поражается при кризовом течении АГ у больных, имеющих признаки дисфункции симпатико-адреналовой системы. Она поэтапно вовлекается в патогенез заболевания как орган-мишень с начальным развитием дисфункции, а затем нефросклероза и с возможным исходом в первично сморщенную почку, высоким риском развития ХПН [5,11]. Первыми признаками такого поражения могут быть: снижение эффективного кровотока и плазматочного, при увеличении почечного сосудистого сопротивления, микропротеинурии [5]. В последующем поражения почек могут проявляться и клинически, в основном изменениями мочевого осадка, нарушениями их поглотительно-выделительной функции, по данным инструментальных методов, признаками недостаточности водо- и азотовыделительной функции.

Однако такая последовательность вовлечения почек в патогенез АГ у больных с кризовым течением описывается исследователями вопроса, в основном, по результатам теоретических изысканий и гипотез и до настоящего времени не верифицирована в клинических исследованиях.

В связи с этим, для уточнения роли почечных поражений в развитии и патогенезе ГК при первичной АГ, мы провели исследование функции и структуры почек, их сосудов и органов МВС у больных, поступивших в нашу клинику с диагнозом «Гипертонический криз. Гипертоническая болезнь» за последние 17 лет.

Материал и методы

В выборку были включены данные историй болезни 1182 больных, доставленных в стационар 15 ГКБ бригадой «скорой медицинской помощи» в период с 1990 по 2006 гг. по поводу резкого ухудшения течения артериальной гипертензии. Из них у 563, в том числе у 374 женщин и 189 мужчин в возрасте от 19 до 67 лет, был поставлен диагноз «Гипертонический криз. Гипертоническая болезнь». У 185 из них была выявлена транзиторная АГ (ТАГ), в том числе у 31 больного с пограничными значениями АД, а у 154 больных — легкая АГ, соответствующая АГ I степени тяжести по классификации ВОЗ (1997). Средне — тяжелая АГ — II степени тяжести была диагностирована у 265 больных, III степени тяжести (тяжелая и злокачественная) — у 74 и 39 больных соответственно. В группу сравнения были включены 619 больных — 207 мужчин и 412 женщин с АГ I-III степени тяжести по классификации ВОЗ (1997). Из числа: I степени тяжести — 293 (пограничная АГ — 95, легкая АГ — 198 больных), II степени — 179 больных и III степени — 147 больных (111 — с тяжелой и 36 — со злокачественной АГ), в возрасте от 25 до 66 лет, в среднем — $48 \pm 0,96$ года (табл. 1).

Диагноз гипертензивного (гипертонического) криза (ГК) выставлялся врачами СМП и стационара по следующим критериям:

- быстрое, от нескольких минут, повышение АД.
- прямая связь между скачком давления и симптоматикой нарушений коронарного (стенокардия, нарушения ритма, острая левожелудочковая недостаточность) и мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, судорожная активность, очаговая симптоматика, дисфункция центральных анализаторов, изменения психики, носовые кровотечения). Реже, и только у больных с хронической патологией органов ЖКТ, с изменениями функции желудка и кишечника (тошнота, рвота, боли в животе), работы почек (учащение мочеиспускания) и вегетативными нарушениями (озноб, потливость, мышечная дрожь).
- отсутствие тенденции к спонтанной нормализации АД и развитие осложнений, в т.ч. инсульта, инфаркта миокарда, сердечной астмы и отека легких при несвоевременном проведении гипотензивной терапии.
- полное или частичное исчезновение органной и вегетативной симптоматики после снижения или нормализации АД.

Критерии отбора. В выборку не включали больных с установленным ранее диагнозом симптоматической почечной и вазоренальной АГ, токсическим зобом, тиреоидитами, опухолями надпочечников и гипофиза, с декомпенсированным сахарным диабетом, сердечной недостаточностью, азотемией, с отечноасцитическим синдромом.

Таблица 1

**Клинико-лабораторные данные больных с гипертоническими кризами
($M \pm m$, частота в процентах, пределы отклонения показателей)**

Методы исследования, показатели	Стабильная АГ		Транзиторная АГ	
	Кризисы (n=378)	Без кризов (n=326)	Кризисы (n=185)	Без кризов (n=293)
Мужчины	128	109	61	98
Женщины	250	217	124	195
Возраст, годы	51,3 $\pm$ 0,82 (28-66)	48 $\pm$ 0,95 (35-65)	49,9 $\pm$ 2,1 (25-66)	47,9 $\pm$ 0,97 (31-66)
Ожирение:				
I степени	68 (18%)	94 (28,8%)	69 (37,3%)	37 (12,7%)
II степени	204 (54%)	111 (34%)	92 (49,7%)	147 (50%)
III степени	60 (15,9%)	58 (17,8%)	1 (0,5%)	0 (0%)
Без ожирения	46 (12,1%)	63 (19,3%)	23 (12,4%)	109 (37,3%)
Индекс массы тела, кг/м	34,7 $\pm$ 0,76 (26,8- 48)	30,4 $\pm$ 0,64* (20,6- 45,1)	30,0 $\pm$ 0,52 (26,3-34,8)	31,3 $\pm$ 0,81 (19,3- 39,7)
Тяжесть АГ:				
пограничная	-	-	31 (16,7%)	95 (32,4%)
легкая	-	-	154 (83,3%)	198 (67,6%)
средней тяжести	265 (70,1%)	179 (54,9%)	-	-
тяжелая	74 (19,6%)	111 (34,1%)	-	-
злокачественная	39 (10,3%)	36 (11%)	-	-
Кризисы: частые	166 (43,9%)	-	62 (33,5%)	-
редкие	136 (36%)	-	54 (29,2%)	-
без определенной частоты	76 (20,1%)	-	69 (37,3%)	-
<u>Наследственная отягощенность:</u>				
АГ отец	68 (18%)	86 (26,4%)	23 (12,4%)	55 (18,8%)
АГ по мужской линии	106 (28%)	94 (28,8%)	54 (29,2%)	78 (26,6%)
АГ мать	144 (38,1%)	154 (47,2%)	46 (24,9%)	138 (47%)
АГ по женской линии	204 (54%)	189 (57,9%)	69 (37,3%)	189 (64,5%)
Инфаркт миокарда	45 (11,9%)	34 (10,4%)	38 (20,5%)	60 (20,5%)
Другие формы ИБС	30 (7,9%)	26 (7,9%)	54 (29,2%)	17 (5,8%)
СД	45 (11,9%)	34 (10,4%)	8 (4,3%)	60 (20,5%)
Заболевания почек	38 (10%)	26 (7,9%)	31 (16,7%)	34 (11,6%)
Не отягощена	91 (24,1%)	77 (23,6%)	62 (33,5%)	51 (17,4%)
Нет сведений	83 (21,9%)	17 (5,2%)	38 (20,5%)	17 (5,8%)
<u>Причины госпитализации:</u>				
Высокое АД	91 (24%)	60 (18,4%)	23 (12,4%)	17 (5,8%)
Головная боль, головокружение	106 (28%)	103 (31,6%)	31 (16,7%)	34 (11,6%)
Боль в сердце	76 (20,1%)	119 (36,5%)	46 (24,8%)	94 (32,1%)
Одышка, сердечная астма	30 (7,9%)	34 (10,4%)	2 (1,1%)	17 (5,8%)
Сердцебиения и нарушения ритма сердца	15 (4%)	8 (2,4%)	15 (8,1%)	34 (11,6%)
Боли в животе	23 (6,1%)	0 (-)	15 (8,1%)	8 (2,7%)
Рвота	22 (5,8%)	43 (13,2%)	8 (4,3%)	0 (-)
Нарушение зрения	2 (0,6%)	17 (5,2%)	0 (-)	0 (-)
Нарушение координации движений	16 (4,2%)	1 (0,3%)	0 (-)	0 (-)
Потеря сознания	14 (3,7%)	17 (5,2%)	7 (3,8%)	18 (6,1%)
Онемение руки	13 (3,4%)	2 (0,6%)	0 (-)	0 (-)
Носовое кровотечение, маточное	7 (1,8%)	8 (2,4%)	0 (-)	0 (-)
Обострение бронхита, пневмония	8 (2,1%)	9 (2,8%)	0 (-)	17 (5,8%)
Диэнцефальные кризы	0 (-)	0 (-)	7 (3,8%)	0 (-)

Методология исследования

Исследование проводили в несколько этапов. В 1-е 3-и сутки после госпитализации больных в стационар у них определяли биохимические, гормональные показатели и параметры центральной гемодинамики методом тетраполярной реографии, на 5-7-й день исследовали состояние функции и структуры почек инструментальными методами и через 22-38 дней оце-

нивали динамику клинических показателей и гемодинамических параметров в процессе гипотензивной терапии.

Структуру и функцию почек исследовали с помощью комплекса биохимических и инструментальных методов. Ренорадиографию проводили на ренографе с индикатором ¹³¹йод- гиппураном, динамическую скинтиграфию почек выполняли на гамма-камере с

^{99m}Tc -ДТПА, статическую сцинтиграфию — с ^{99m}Tc -ДМСА. Ультразвуковую полипозиционную томографию почек проводили на приборе «Lojik-400» фирмы «General Electric», США, в В-режиме. Экскреторную рентгеновскую урографию выполняли в стандартном временном режиме с помощью контраста урографина. Рентгеноконтрастную ангиографию аорты и селективную ангиографию почечных артерий проводили на установке «Bisog Top», фирмы «Siemens», Германия.

Определяли следующие биохимические показатели — концентрацию креатинина и мочевины в плазме крови и в суточной моче спектрофотометрическим методом, на основании чего оценивали показатели клиренса эндогенного креатинина и процент канальцевой реабсорбции воды. Экскрецию альбумина и бета-2-микроглобулина с мочой, концентрацию альдостерона в суточной моче и в плазме, активность ренина в плазме периферической крови и почечных вен, экскрецию с мочой циклических нуклеотидов цАМФ и цГМФ — радиоиммунологическим методом.

Сравнение было проведено нами в группах больных АГ с ГК и без них и еще в зависимости от частоты гипертонических кризов. Частыми считали случаи с повторяемостью кризов каждые 30–40 дней, редкими — не чаще 1 раза в 6 мес., без определенной частоты — все случаи, когда пациент не мог назвать точной даты предыдущего криза. Больных с частыми кризами было в исследовании 228 (мужчин — 87, женщин — 141), в возрасте от 28 до 66 лет, в среднем $-52,2 \pm 1,8$ года; с АГ I ст. — 82, с АГ II–III ст. — 146. С редкими кризами в исследовании было 190 больных (мужчин — 66, женщин — 124) в возрасте от 25 до 66 лет, в среднем $-49,8 \pm 1,5$ года; с АГ I ст. — 58, с АГ II–III ст. — 132. Больных с неопределенной частотой кризов в данный анализ не включали — всего 145 больных (мужчин — 36, женщин — 109), табл. 1.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета компьютерных программ «Excel» и «Statgraphics», версия 2.6. При сравнении признаков, отражающих частоту явления, применяли χ^2 -критерий. Для сравнения непрерывных переменных показателей использовали критерий Стьюдента. В случаях с негауссовским распределением переменных проводили сравнение величин по критерию Манна-Уитни (U-критерий). Статистически достоверной считали разницу между средними, составляющую 5% и менее.

Результаты исследования

По анамнестическим данным признаки и симптомы возможной патологии органов МВС чаще встречались у больных с кризами. В общей сложности по двум подгруппам больных (ТАГ+САГ) с ГК анамнез заболеваний отсутствовал у 73,5% (36 и 37,5), а в под-

группах без кризов — у 103,5% (44,7 и 58,8), ($p < 0,01$). Наибольшее различие при этом отмечалось по анамнезу нефропатии беременных: у больных ТАГ+САГ с кризами — 33% и без кризов — 13,7%, эклампсии — 6,2% и 2,6% и нефрита — 18,4% и 11,2%, мочекаменной болезни — 24,4% и 19,7%, соответственно (табл.1).

По данным настоящего исследования мочевого осадка у больных с кризами имелись признаки достоверного увеличения частоты диагностики лейкоцитурии: 76,1% (38% и 38,1%) при ТАГ+САГ с ГК и 46,6% (22,6% и 24%) без кризов, различие достоверно ($p < 0,01$). В подгруппах с частыми кризами показатель частоты лейкоцит — и эритроцитурии был на 28,9% ($p < 0,03$) больше, чем с редкими, табл.2. По другим показателям клинического исследования мочи выраженных отличий в группах нами выявлено не было.

Частота случаев диагностики аномально высоких концентраций креатинина и мочевины в плазме крови больных АГ с кризами и без них была примерно сходной в группах САГ и ТАГ и в подгруппах больных с частыми и редкими ГК (табл. 2).

По средним показателям, характеризующим азотовыделительную функцию почек, больные АГ с кризами мало отличались от больных без кризов. Средние значения показателя СКФ по клиренсу эндогенного креатинина у них были несколько выше в подгруппах с ТАГ на 1,7 и САГ на 7,4%, но различие не было достоверным и существенным. Не различались значимо в группах и показатели процента канальцевой реабсорбции воды, концентрации креатинина в плазме крови, суточного выведения креатинина с мочой (табл. 4).

Уровень суточной альбуминурии в группах больных АГ с кризами и без них имели значимую тенденцию к различию. При ТАГ различие составляло +32,2% ($p > 0,1$), а в подгруппах САГ, напротив, — 26% ($p > 0,2$), но различия были недостоверными. Суточное выведение бета-2-микроглобулина — маркера канальцевой протеинурии — было почти в 2 раза выше у больных ТАГ и САГ без кризов. Различие было однонаправленным в сравниваемых группах, но статистически недостоверным из-за большого разброса индивидуальных показателей (табл.5).

Сравнение данных инструментальной диагностики функции и структуры почек позволило установить, что признаки замедления секреторной фазы одной и двух почек по данным ренорадиографии и ДСП чаще выявлялись у больных САГ без кризов, на 20,9% ($p < 0,05$) чаще, чем в группе без кризов. Уменьшение размеров одной из почек чаще отмечалось у больных без кризов, как при ТАГ — на 24,4% ($p < 0,05$, достоверно), так и при САГ (на 16,7%, $p > 0$, недостоверно), равно как и признак уменьшения числа действующих элементов паренхимы и сморщивания почки у боль-

Таблица 2

**Частота и характер изменений функции и структуры почек и мочевыделительных органов
по данным методов инструментальной диагностики у больных с гипертоническими кризами и без них**

Методы, показатели	Больные с САГ		Больные с ТАГ	
	С кризами (n=378)	Без кризов (n=326)	С кризами (n=185)	Без кризов (n=293)
<u>Нефрологический анамнез:</u>				
Число случаев	166 (44%)	94 (28,8%)	93 (50,3%)	122 (41,6%)
Цистит, цистопиелит, уретрит	15 (4%)	43 (13,2%)	54 (29,2%)	51 (17,4%)
Нефрит	38 (10%)	17 (5,2%)	15 (8,1%)	17 (5,8%)
Эклампсия	7 (1,9%)	8 (2,4%)	8 (4,3%)	0 (-)
Нефропатия беременных	68 (18%)	26 (8%)	46 (24,9%)	16 (5,5%)
Мочекаменная болезнь, почечная колика	59 (15,6%)	28 (8,6%)	15 (8,1%)	34 (11,6%)
Удвоение почки	8 (2,1%)	0 (-)	0 (-)	0 (-)
Киста почки	9 (2,4%)	0 (-)	0 (-)	0 (-)
Травмы области почек, мочевого пузыря	8 (2,1%)	7 (2,1%)	0 (-)	0 (-)
Протеинурия, лейкоцитурия	30 (7,9%)	17 (5,2%)	8 (4,3%)	18 (6,1%)
Сморщенная почка	7 (1,8%)	0 (-)	0 (-)	0 (-)
Без анамнеза	136 (36%)	146 (44,8%)	69 (37,3%)	172 (58,7%)
<u>Изменения в моче:</u>				
Лейкоцитурия	143 (37,8%)	74 (22,7%)	70 (37,8%)	69 (23,5%)
Эритроцитурия	36 (9,5%)	19 (5,8%)	26 (14%)	59 (20,1%)
Протеинурия	45 (11,9%)	63 (19,3%)	17 (9,2%)	12 (4,1%)
Цилиндрурия	9 (2,4%)	32 (9,8%)	9 (4,9%)	12 (4,1%)
Никтурия	45 (11,9%)	10 (3,1%)	2 (1,1%)	57 (19,4%)
Снижение плотности	36 (9,5%)	42 (12,9%)	9 (4,9%)	23 (7,8%)
Изменение реакции	37 (9,8%)	32 (9,8%)	18 (9,7%)	57 (19,4%)
Увеличение суточной концентрации:				
Креатинина	15 (4%)	51 (15,6%)	23 (12,4%)	8 (2,7%)
Мочевины	53 (14%)	59 (18,1%)	0 (-)	0 (-)
Глюкозурия	18 (2,4,8%)	33 (10,1%)	0 (-)	0 (-)
Без патологии	158 (41,8%)	179 (54,9%)	77 (41,6%)	117 (39,9%)
<u>Ренорадиография: число исследований</u>	<u>n=217</u>	<u>n=205</u>	<u>n=79</u>	<u>n=114</u>
<u>Замедление секреторной фазы:</u>				
одной почки	16 (7,4%)	25 (12,2%)	1 (1,3%)	2 (1,7%)
двух почек	8 (3,7%)	41 (20%)	9 (11,4%)	2 (1,7%)
<u>Замедление экскреторной фазы:</u>				
одной почки	17 (7,8%)	8 (3,9%)	2 (2,5%)	33 (28,9%)
двух почек	17 (7,8%)	26 (12,7%)	18 (22,8%)	8 (7%)
<u>Замедление двух фаз:</u>				
одной почки	1 (0,5%)	33 (16,1%)	1 (1,3%)	8 (7%)
двух почек	72 (33,2%)	51 (24,9%)	26 (32,9%)	16 (14%)
<u>Асимметрия:</u>				
по секреции	50 (23%)	57 (27,8%)	27 (34,2%)	24 (21%)
по экскреции	75 (34,6%)	74 (36,1%)	27 (34,2%)	57 (50%)
<u>Афункциональные кривые:</u>				
одной почки	1(0,5%)	8(3,9%)	9(11,4%)	1(0,9%)
двух почек	17(7,8%)	1(0,5%)	1(1,3%)	8(7%)
<u>Мочеточниково-лоханочный рефлюкс</u>	8(3,7%)	0(-)	0(-)	0(-)
<u>Укорочение секреторных фаз:</u>				
одной почки	9(4,1%)	0 pt	0(-)	0(-)
двух почек	0(-)	0(-)	9(11,4%)	0(-)
Без изменений	50(23%)	33(16%)	9(11,4%)	24(21%)
<u>Динамическая сцинтиграфия и радионуклидная ангиография — число исследований</u>	<u>n=42</u>	<u>n=60</u>	<u>n=38</u>	<u>n=36</u>
<u>Снижение перфузии:</u>				
одной почки	11	10	1	1
двух почек	0	0	0	12
<u>Замедление секреторных и экскреторных фаз двух почек</u>	2	29	2	1
Замедление оттока РФП из лоханки: одной почки	10	1	13	1
<u>Уменьшение: одной почки</u>	11	1	2	1
Асимметрия фаз	11	10	12	1

Продолжение табл. 3

Методы, показатели	Больные с САГ		Больные с ТАГ	
	С кризами (n=378)	Без кризов (n=326)	С кризами (n=185)	Без кризов (n=293)
Дистопия почки	1	1	1	12
Нефроптоз: одной почки	11	20	25	1
Деформация брюшной аорты	10	10	13	12
Без изменений	5	1	1	12
Статическая сцинтиграфия (число исследований):	n=214	n=196	n=83	n=107
Деформация почки	37(17,3%)	28(14,3%)	9(10,8%)	12(11,2%)
Снижение накопления РФП: в ЧЛС почек	56 (26,2%)	9 (4,6%)	33 (39,7%)	11 (10,3%)
в полюсах почек	55 (25,7%)	37 (18,8%)	8 (9,6%)	1 (0,9%)
Неравномерность накопления РФП:				
в одной почке	28 (13,1%)	47 (23,9%)	17 (20,5%)	24 (22,4%)
в двух почках	37 (17,3%)	65 (33,2%)	7 (8,4%)	13 (12,1%)
Нечеткие контуры	9 (4,2%)	28 (14,3%)	1 (1,2%)	23 (21,5%)
Птоз, дистопия: одной почки	10 (4,7%)	84 (42,8%)	41 (49,4%)	47 (43,9%)
двух почек	37 (17,3%)	0 (-)	8 (9,6%)	0 (-)
Дефекты накопления	9 (4,2%)	19 (9,7%)	9 (10,8%)	1 (0,9)
Уменьшение одной почки	56 (26,1%)	84 (42,8%)	17 (20,5%)	48 (44,8%)
Уменьшение действующей паренхимы и сморщивание почки	10 (4,7%)	28 (14,3%)	8 (9,6%)	51 (47,7%)
Без изменений	46 (21,5%)	9 (4,6%)	18 (21,7%)	12 (11,2%)
УЗИ почек (число исследований):	n=143	n=111	n=79	n=84
Хронический пиелонефрит	43 (30%)	11 (9,9%)	10 (12,6%)	14 (16,6%)
Удвоение почки	7 (4,9%)	5 (5,4%)	1 (1,3)	7 (8,3%)
Кисты почек	14 (9,8%)	11 (9,9%)	11 (13,9%)	1 (1,2%)
Птоз, дистопия одной почки	8 (5,6%)	17 (15,3%)	9 (11,4%)	7 (8,3%)
двух почек	7 (4,9%)	6 (5,4%)	0 (-)	0 (-)
МКБ	1 (0,7%)	16 (14,4%)	11 (13,9%)	6 (7,1%)
Нефросклероз: одной почки	14 (9,8%)	1 (0,9%)	39 (49,4%)	7 (8,3%)
двух почек	21 (14,7%)	28 (25,2%)	1 (1,3%)	1 (1,2%)
с минимальными изменениями	7 (4,9%)	6 (5,4%)	9 (11,4%)	1 (1,2%)
Деформация и расширение ЧЛС почек	22 (15,4%)	11 (10%)	10 (12,6%)	21 (25%)
Неровные контуры почки	14 (9,8%)	6 (5,4%)	1 (1,3%)	1 (1,2%)
Увеличение почки	1 (0,7%)	2 (1,8%)	10 (12,6%)	7 (8,3%)
Застойные почки	7 (4,9%)	1 (0,9%)	1 (1,3%)	14 (16,7%)
Сморщенная почка	7 (4,9%)	0 (-)	0 (-)	0 (-)
Гидронефроз почки	0 (-)	0 (-)	0 (-)	7 (8,3%)
Без изменений	43 (30%)	44 (39,6%)	10 (12,6%)	21 (25%)
Экскреторная урография (число исследований):	n=65	n=49	n=30	n=38
Птоз, дистопия	13	1	1	3
Расширение и деформация ЧЛС	12	32	10	14
Сдавление лоханки извне	4	0	0	0
Стриктура мочеточника	0	3	0	0
Уменьшение и деформация почки	26	2	3	5
Отсутствие контрастирования одной почки	13	2	1	4
Поясничная дистопия почки	0	0	0	4
Конкремент в мочеточнике	0	0	0	3
Без изменений	26	16	20	14
Ангиография (число исследований):	n=46	n=21	n=17	n=19
Дольчатая почка	7	0	0	0
Добавочные артерии к почке	15	8	10	12
Извитость почечной артерии	11	4	0	0
Компрессия почечной артерии ножками диафрагмы	2	0	0	0
Фибромаскулярная дисплазия артерии одной почки	3	0	0	0
Стеноз добавочной артерии	0	2	0	1
Стеноз почечной артерии	0	9	0	0
Девиация аорты и подвздошных артерий	0	4	0	0
Ангиосклероз сосудов одной почки	0	2	0	0
Без изменений	8	1	7	9

Таблица 3

**Частота и характер изменений функции и структуры почек
и мочевыделительных органов по данным анамнеза, методов клинической и инструментальной диагностики
у больных с частыми и редкими гипертоническими кризами**

Методы, показатели	Больные с САГ 1. С частыми кризами (n=228)	Больные с ТАГ 2. С редкими кризами (n=190)	P1-2
<u>Нефрологический анамнез:</u>			
Число случаев	114(50%)	102(53,7%)	нд.
Цистит, цистопиелит, уретрит	23(10,1%)	21(11,1%)	нд.
Нефрит	15(6,6%)	13(6,8%)	нд.
Эклампсия	1(0,4%)	8(4,2%)	нд.
Нефропатия беременных	53(23,2%)	42(22,1%)	нд.
Мочекаменная болезнь, почечная колика	38(16,7%)	20(10,5%)	нд.
Травмы области почек, мочевого пузыря	0	4(2,1%)	нд.
Протеинурия, лейкоцитурия	8(3,5%)	2(1%)	нд.
Сморщенная почка	0	4 (2,1%)	нд.
Без анамнеза	114(50%)	84(44,2%)	нд.
<u>Наследственная отягощенность:</u>			
АГ отец	30(13,1%)	29(15,3%)	нд.
АГ по мужской линии	38(16,7%)	59(31%)	нд.
АГ мать	68(29,8%)	76(40%)	нд.
АГ по женской линии	99(43,4%)	101(53,1%)	нд.
Инфаркт миокарда	37(16,2%)	17(8,9%)	нд.
Другие формы ИБС	15(6,6%)	38(20%)	нд.
СД	14(6,1%)	21(11%)	нд.
Заболевания почек	16(7%)	29(15,3%)	нд.
Не отягощена	99(43,4%)	25(13,1%)	<0,01
Нет сведений	30(13,1%)	38(20%)	нд.
<u>Исследование мочи:</u>			
Лейкоцитурия	97(42,5%)	55(28,9%)	нд.
Эритроцитурия	40(17,5%)	5(2,6%)	нд.
Протеинурия	24(3(10,5%)	20(10,5%)	нд.
Цилиндрурия	8(3,5%)	4(2,1%)	нд.
Никтурия	23(10,1%)	5(2,6%)	нд.
Снижение плотности	16(7%)	6(3,1%)	нд.
Изменение реакции	17(7,4%)	19(10%)	нд.
Увеличение сывороточной концентрации Креатинина	24(10,5%)	8(4,2%)	нд.
Мочевины	33(14,5%)	13(6,8%)	нд.
Глюкозурия	15(6,6%)	0	нд.
Без патологии	89(39%)	105(55,3%)	нд.
<u>Ренорадиография:</u>	n=189	n=107	
Замедление секреторной фазы одной почки	2(1%)	1(0,9%)	нд.
двух почек	1(0,5%)	19(17,7%)	нд.
Замедление экскреторной фазы одной почки	10(5,3%)	6(5,6%)	нд.
двух почек	9(4,8%)	13(12,1%)	нд.
Замедление двух фаз одной почки	10(5,3%)	1(0,9%)	нд.
двух почек	84(44,6%)	25(4(23,4%)	<0,05
Асимметрия по секреции по экскреции	52(27,5%)	24(22,4%)	нд.
	73(38,6%)	50(46,7%)	нд.
Афункциональные кривые одной почки	11(5,8%)	0	нд.
Мочеточниково-лоханочный рефлюкс	10(5,3%)	0	нд.
Укорочение секреторной и экскреторной фаз: одной почки	1(0,5%)	6(1(5,6%)	нд.
двух почек	21(11,1%)	1(0(0,9%)	нд.
Без изменений	31(16,4%)	19(3(17,7%)	нд.
<u>Динамическая сцинтиграфия и радионуклидная ангиография (число исследований):</u>	n=53	n=28	
Снижение перфузии:			
одной почки		2	-
двух почек	3	5 1	-

Продолжение табл. 3

Методы, показатели	Больные с САГ 1.С частыми кризами (n=228)	Больные с ТАГ 2.С редкими кризами (n=190)	P1-2
<u>Замедление секреторных и экскреторных фаз:</u>			
<u>одной почки</u>	8	2	=
<u>двух почек</u>	2	2	-
Замедление оттока РФП из лоханки:			
одной почки	7	0	-
двух почек	2	3	-
<u>Уменьшение: одной почки</u>	5	0	-
Асимметрия функции почек	7	8	-
Нефроптоз: одной почки	2	5	-
Деформация брюшной аорты	6	3	-
Без изменений	9	1	-
<u>Статическая скintiграфия</u> (число исследований):	n=172	n=125	
Деформация почки	21(12,2%)	16(12,8%)	нд
Снижение накопления РФП:			
в ЧЛС почек	32(18,6%)	38(30,4%)	нд
в полюсах почек	31(18%)	27(21,6%)	нд
двух почек	2(1,2%)	11(8,8%)	нд
Неравномерность накопления РФП:			
в одной почке	1(0,6%)	4(17,4%)	нд
в двух почках	22(12,8%)	43(34,4%)	<0,05
Нечеткие контуры почки	2(0,1,2%)	5(1(4%)	нд
Птоз: одной почки	32(18,6%)	33(26,4%)	нд
двух почек	11(6,4%)	0	нд
<u>Дистопия почки</u>	0	6(4,8%)	нд
Дефекты накопления	0	10(8%)	нд
Уменьшение одной почки	18(10,5%)	27(21,6%)	нд
<u>Уменьшение действующей паренхимы и сморщивание почки</u>	23(13,4%)	6(4,8%)	нд
Без изменений	22(12,8%)	22(17,6%)	нд
<u>УЗИ почек:</u> число исследований	n=128	n=96	
Хронический пиелонефрит,	12(9,4%)	8(8,3%)	нд
в т.ч. с минимальными изменениями	11(8,6%)	4(4,2%)	нд
Удвоение почки	0	9(9,4%)	нд
Подковообразная почка	0	4(4,2%)	нд
Кисты почек	0	5(1(5,2%)	нд
<u>Птоз, дистопия одной почки</u>	0	5(5,8%)	нд
МКБ	13(10,1%)	0	нд
Нефросклероз:			
двух почек	35(27,3%)	29(30,2%)	нд
в т.ч.с минимальными изменениями	0	9(9,4%)	нд
Деформация и расширение ЧЛС почек	1(0,8%)	8(8,3%)	нд
Неровные контуры почки	12(9,4%)	9(9,4%)	нд
Увеличение почки	0	4(4,2%)	нд
Застойные почки	10(7,8%)	0	нд
Сморщенная почка	11(8,6%)	0	нд
Кальцинаты в почке	0	3(3,1%)	нд
Без изменений	46(35,9%)	12(12,5%)	<0,05
<u>Экскреторная урография</u> (число исследований):	n=58	n=37	
Птоз, дистопия	5	0	-
<u>Расширение и деформация ЧЛС</u>	8	5	-
Сдавление лоханки извне	0	7	-
Стриктура мочеточника	0	4	-
Уменьшение и деформация почки	4	0	-
Отсутствие контрастирования одной почки	3	0	-
Удвоение ЧЛС	0	7	-
Без изменений	39	14	-
<u>Ангиография</u> число исследований	n=36	n=27	
Дольчатая почка	0	7	-
Добавочные артерии к почке	17	8	-
Извитость почечной артерии	11	0	-
Компрессия почечной артерии ножками диафрагмы	2	0	-
<u>Фибромаскулярная дисплазия артерии одной почки</u>	0	3	-
Без изменений	6	9	-

Таблица 4

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), величина канальцевой реабсорбции (КР) воды, уровень суточной экскреции с мочой альбумина и бета-2-микропротеина у больных АГ с кризовым течением и без кризов

Группы больных	СКФ (мл/мин)	КР воды (в %)	Выведение креатинина (мкг/сутки)	Выведение альбумина (мг/сутки)	Выведение бета-2-микроглобулина (мг/сутки)
1.ТАГ с кризами (n=57)	71,1±6,8 (32-140)	98,6±0,16 (96,5-99,6)	7,9±0,67 (3,2-14,5)	9,3±4,8 (0,13-95)	0,65±0,19 (0,01-3,3)
2.ТАГ без кризов (n=51)	69,9±5,5 (27-140)	98,3±0,20 (95,1-99,4)	7,7±0,64 (4-17,5)	6,3±1,1 (0,07-26,4)	1,09±0,44 (0,02-12)
Δ%	+1,7	+0,3	+3,1	+32,2	-40,4
P ₁₋₂	>0,3	>0,3	>0,3	>0,1	>0,3
3.САГ с кризами (n=81)	72,6±5,5 (23-170)	98,5±0,15 (95,3-99,6)	7,4±0,47 (3,3-14,5)	9,4±2,1 (0,13-83,8)	1,18±0,36 (0,01-41,8)
4.САГ без кризов (n=67)	67,2±6,0 (5-140)	97,7±0,58 (81,4-99,5)	7,4±0,66 (1,6-16,5)	12,7±3,7 (0,13-95)	2,38±1,03 (0,013-20)
Δ%	+7,4	+0,8	0	-26	-50,4
P ₃₋₄	>0,3	>0,1	>0,5	>0,2	>0,3
5.АГ с кризами (n=138)	71,8±4,1 (23-170)	98,5±0,11 (95,3-99,6)	7,6±0,38 (3,2-14,5)	9,3±2,3 (0,13-95)	0,91±0,18 (0,01-41,8)
6.АГ без кризов (n=118)	68,5±3,8 (5-140)	98,0±0,26 (81,4-99,5)	7,5±0,43 (1,6-17,5)	9,5±1,6 (0,07-84)	1,73±0,49 (0,02-20)
Δ%	+4,6	+0,5	+1,7	-1,6	-47,4
P ₅₋₆	>0,3	>0,1	>0,5	>0,5	>0,1

ных ТАГ на 55,6% ($p<0,001$, достоверно), а у больных САГ — только на 10% (недостоверно), табл. 3.

По данным УЗИ, признаки хронического пиелонефрита достоверно чаще выявлялись у больных АГ с кризами: при САГ — на 20% ($p<0,05$), как и признаки нефросклероза одной из почек, при ТАГ — на 41,7% чаще у больных с кризами ($p<0,003$).

При применении статической сцинтиграфии признаки снижения накопления РФП в ЧЛС и полюсах почек достоверно чаще выявлялись у больных с кризами, в группе ТАГ на 38,9% ($p<0,003$), а в группе САГ — на 28,4% ($p<0,02$, табл. 3).

Сравнение данных ангиографического исследования в группах позволило установить, что только у больных САГ без кризов выявлялись такие поражения, как стенозы почечной артерии, ангиосклероз сосудов одной почки, девиация аорты и подвздошных артерий.

Только у больных с кризами выявлялись такие формы патологии почек и органов МВС, как мочеточниково-лоханочный рефлюкс, укорочение обеих фаз ренограммы, сморщивание одной из почек, дольчатые почки, фибромаскулярная дисплазия почечных артерий, компрессия почечной артерии ножками диафрагмы (табл. 3). Шесть из 9 форм такой патологии почек могут иметь, согласно данным литературы, генетическую природу.

Напротив, только у больных АГ без кризов мы выявили такие заболевания почки и ее мочевыводящей системы, как гидронефроз почки, стриктура мочеточника, обтурирующий конкремент в мочеточнике и такие поражения почечных артерий и инфраренального отдела аорты как стенозы почечных артерий, в т.ч. добавочной почечной артерии, девиацию аорты и подвздошных артерий. То есть для этой подгруппы были более характерны приобретенные заболевания почек, ее сосудов и органов МВС (табл.6).

Активность ренина в плазме периферической венозной крови была почти в 2 раза выше у больных без кризов как в подгруппах больных ТАГ, так и САГ, различие выраженное — на 47,2 и 38,7% ($p>0,1$ и $p>0,2$), но лишь с тенденцией к достоверности из за большого разброса индивидуальных данных.

Уровень экскреции с мочой циклического нуклеотида АМФ существенно и достоверно отличался в сравниваемых группах больных ТАГ: он был выше на 30,9% у больных с кризами ($p<0,03$, достоверно), а соотношение цАМФ/цГМФ было на 20,3% выше при кризах ($p>0,1$, недостоверно). У больных САГ с кризами, напротив, уровень суточной экскреции обоих нуклеотидов имел тенденцию к снижению на 18,4 и 12,2%, но различие не было статистически достоверным.

У больных с ГК мы выявили повышение суточного выведения гормона альдостерона с мочой в среднем на 20,1% ($p>0,1$ различие недостоверно). Базальный уровень в плазме крови этого минералокортикоида был в среднем достоверно выше в плазме крови у больных ТАГ с кризами — на 34,4% ($p<0,03$).

Признаки поражения надпочечников (увеличение и кистозная деформация) были выявлены только у больных с кризами, как при ТАГ, так и при САГ — всего в 8,2% случаях от числа обследованных.

Анализ различий в частоте поражений и дисфункций почек, их сосудов и органов МВС в выделенных нами группах больных АГ с частыми и редкими ГК позволил установить, что при частых ГК чаще обнаруживались признаки замедления сразу двух фаз ренограммы как одной — на 26,4% ($p<0,05$), так и двух почек — на 39,7% ($p<0,01$); реже выявлялись признаки неравномерности накопления РФП в ЧЛС и полюсах почек — на 24,4% ($p<0,05$) и признаки уменьшения одной из почек по данным статической сцинтиграммы — на 21,7% ($p<0,05$).

Таблица 5

Показатели азото- и водовыделительной функции почек, суточной экскреции с мочой микропротеинов, альдостерона и циклических нуклеотидов и активность ренина в плазме крови в группах больных АГ с частыми и редкими кризами

Показатели	АГ с частыми кризами (ч)	АГ с редкими кризами (р)	Различие в %; Р _{ч-р}
Клубочковая фильтрация			
1. Скорость клубочковой фильтрации (мл/мин)	66,7±5,5 (n=23)	76,4±6,0 (n=36)	-12,7% p>0,2
2. Канальцевая реабсорбция воды (в %)	98,6±0,13 (n=23)	98,5±0,17 (n=36)	+0,1% p>0,3
3. Выведение креатинина с мочой (мкг/сутки)	7,55±0,58 (n=23)	7,72±0,50 (n=36)	-2,2% p>0,3
Уровень гормонов и биологически активных веществ			
4. Альдостерон в плазме (пг/мл)	196±32 (n=25)	232±21 (n=45)	-15,5% p>0,1
5. Экскреция альдостерона с мочой (мкг/сутки)	13,3±2,8 (n=21)	14±1,2 (n=38)	-5% p>0,2
6. Экскреция бета-2-микроглобулина с мочой (мкг/сут.)	0,78±0,30 (n=20)	1,18±0,41 (n=39)	-33,5% p>0,3
7. Экскреция альбумина с мочой (мг/сутки)	6,8±1,6 (n=18)	10,7±3,3 (n=33)	-36,4% p>0,2
8. Активность ренина в плазме (нг АІ/мл в час)	0,92±0,57 (n=18)	0,64±0,13 (n=25)	+30,4% p>0,3
9. Экскреция цАМФ с мочой (пмоль/сут.)	1,41±0,15 (n=21)	1,52±0,15 (n=32)	-7,2% p>0,3
10. Экскреция цГМФ с мочой (пмоль/сут.)	1,59±0,45 (n=21)	1,07±0,20 (n=32)	+32,7% p>0,1
11. Соотношение цАМФ/цГМФ	2,82±0,58 (n=21)	3,72±0,83 (n=32)	-24,2% p>0,2

Только в группе больных с редкими кризами выявлялись такие формы врожденной почечной патологии, как удвоение почек, подковообразная почка, поликистоз почек — всего 17,3% случаев. Напротив, такие формы патологии почек как мочекаменная болезнь (МКБ), сморщенная почка, застойные почки выявлялись только в группе больных с частыми кризами — всего 27,3% случаев.

Сравнение частоты выявленной патологии почек по данным различных инструментальных методов позволило нам отметить существенное различие в группах только по результатам УЗИ-диагностики. Патология чаще выявлялась у больных с редкими кризами — на 23,4% (p<0,05, достоверно).

У больных с частыми кризами был ниже уровень СКФ, на 12,7% (p>0,2, недостоверно), меньше уровень суточной экскреции микропротеинов: на 36,4% альбумина и на 33,5% бета-2-микроглобулина (недостоверно), выше уровень суточной экскреции цГМФ с мочой (на 32,7%, недостоверно) и активности ренина в плазме крови (на 30,4%, недостоверно).

Таким образом, формы поражений почек и нарушения их функций в группах больных АГ имели определенные отличия в зависимости от частоты развития ГК.

Обсуждение результатов

Согласно данным нашего исследования, почечные поражения имели существенное значение в развитии и прогрессировании хронической АГ как у больных с ГК, так и без кризов. Частота почечных поражений в группах больных АГ с кризами и без них существенно не различалась, составляя, по данным различных методов инструментальной диагностики, от 75 до 85,7% при АГ с ГК и от 62,5 до 93,3% при АГ без кризов. Однако характер выявленных поражений значительно различал-

ся. При кризовом течении АГ преобладали признаки поражения почек воспалительного и дегенеративного характера: хронического воспаления ЧЛС почек, хронического пиелонефрита одной и двух почек, нефросклероза одной из почек с локализацией в полюсах и чашечно-лоханочной системе.

В отличие от них, для больных АГ без ГК были более характерны вазоренальные поражения, в том числе со стенозированием почечных артерий, ангиосклерозом, изменением секреторной фазы ренограммы одной и двух почек, с уменьшением действующей паренхимы и со сморщиванием почек у части из них. Вазоренальные поражения сочетались с таким признаком активации РАС, как повышение активности ренина в плазме периферической крови и крови из почечных вен.

То обстоятельство, что 6 из 9 форм патологии почек, их сосудов и структур МВС, отличавшие больных ГК от больных без кризов, по нашим данным, позволяет предположить, что наличие вазоренального механизма не увеличивает риск развития ГК у больных с хронической первичной АГ.

Данные о характере нарушений водо- и азотовыделительной функции у больных АГ с патологией почек также не дают нам оснований считать их наличие достаточным условием для увеличения возможности возникновения ГК, поскольку их выраженность и частота были примерно сходными и при наличии ГК, и без них.

У больных с кризами частота их развития, возможно, находится в существенной зависимости от процесса утяжеления течения имеющихся почечных поражений. При частых кризах мы выявляли косвенные признаки активности патологического процесса в значительно большем проценте случаев — лейкоцит- и эритроцитурию, в сочетании с ухудшением пара-

Таблица 6

Виды патологии почек, выявленные при инструментальной диагностике только в группах больных с кризами и только в группах больных без кризов

Больные АГ с ГК (n=147)	Больные АГ без ГК (n=194)
1. Мочеточничково-лоханочный рефлюкс (рено., ДСП)	1. Гидронефроз почки (УЗИ)
2. Укорочение двух фаз ренограммы обеих почек (рено., ДСП)	2. Обструкция мочеточника конкрементом (экскр.)
3. Сморщенная почка (УЗИ)	3. Стриктура мочеточника (экскр.)
4. Дольчатая почка (ангио.)	4. Девиация аорты и подвздошных артерий (ангио.)
5. Фибромаскулярная дисплазия почечных артерий (ангио.)	5. Стеноз почечной артерии (ангио.)
6. Компрессия почечной артерии ножками диафрагмы (ангио.)	6. Стеноз добавочной почечной артерии (ангио.)
7. Сдавление почечной лоханки извне (экскр.)	7. Снижение перфузии двух почек (ДСП)
8. Дистопия двух почек (сцинти.)	8. Уменьшение одной почки (ДСП)
9. Птоз двух почек (сцинти.)	9. Замедление двух фаз одной или обеих почек (рено., ДСП)

Обозначения: рено — ренорадиография, сцинти — статическая сцинтиграфия, ДСП динамическая сцинтиграфия почек, УЗИ — ультразвуковая томография, экскр. — экскреторная урография; ангио. — рентгеноконтрастная ангиография.

метров поглотительно — выделительной функции почек и с тенденцией к повышению уровня активности ренина в плазме крови. Признаки патологии почек у больных с частыми ГК выявлялись, в основном, при оценке поглотительно-выделительной функции почек и внутриорганных кровотока, но не при изучении структуры почек и органов МВС (УЗИ-диагностика). Поэтому можно предполагать, что у них преобладают воспалительные изменения интерстиция, мелких сосудов, канальцевого аппарата почек.

У больных с кризами мы выявили целый ряд аномалий развития и дисфункций почек, которые упоминаются в литературе в связи с генетическими нарушениями [2]. Напротив, у больных с редкими ГК чаще выявлялись формы приобретенной патологии артерий почек и органов МВС.

Наши данные позволяют предполагать, что генетическая предрасположенность к развитию кризов может сочетаться с наличием передающихся по наследству или приобретаемых во внутриутробном периоде аномалий и дисфункций почек и органов МВС. Среди них — мочеточничково-лоханочный рефлюкс, а, следовательно, и обусловленный им риск развития рефлюкс-нефропатии и пиелонефрита [3], дистопия и нефроптоз обеих почек — виды врожденной патологии, резко повышающие возможность восходящего инфицирования мочевыводящей системы и развития пиелонефрита [2].

Выявленный нами вариант нарушения поглотительно-выделительной функции почек типа укорочения обеих фаз ренограммы (секреторной и экскреторной) может, по нашему мнению, быть признаком частичной гипоплазии обеих почек. В литературе приводятся данные о сочетании наследственной отягощенности по АГ со значительным уменьшением количества действующих нефронов почки [14]. При вариантах гипоплазии почки закономерно отмечается укорочение фаз ренограммы, в отличие от нефросклероза, при котором обе фазы чаще удлинены [5].

Еще одним из выявленных нами у больных с ГК вариантов гипоплазии почки может быть дольчатая почка. Мы предполагаем, что аномальное формирование корковых и медуллярных структур почки при этом приводит к изменению нормальной топографии внутрипочечных сосудов и уменьшению числа функционирующих нефронов.

С развитием ГК были связаны и два вида реноваскулярных генетических аномалий — фибромаскулярная дисплазия почечных артерий (ФМД) и компрессия почечной артерии ножками диафрагмы. Их связь с кризовым течением АГ не представляется до конца ясной, но можно предположить, что при ФМД генетически изменены не только структура эндотелия почечных сосудов, но и их внутрисосудистый адренорецепторный аппарат, а, следовательно, и реактивность к эндогенным медиаторам САС.

Высокая частота кризов у исследованных нами больных в большой степени была связана с остротой почечных поражений, наличием мочевого синдрома, изменением поглотительно-выделительной функции почек. Из этого мы делаем вывод, что при активном воспалении и повреждении почек кризы могут развиваться более часто, чем при формах поражения органа в исходе повреждения, в том числе приведших к уменьшению числа действующих структур почки, снижению их поглотительно-выделительной функции и уменьшению органа.

Таким образом, почечные поражения и дисфункции выявляются при комплексном клинико-инструментальном исследовании более чем у 2/3 больных первичной АГ с ГК, среди них преобладают хронические воспалительные поражения одной или двух почек с признаками нефросклероза в ЧЛС и полюсах почек. Менее характерны для них формы поражения со стенозированием почечных артерий, с изменением секреторных фаз ренограммы одной или двух почек, с признаками уменьшения элементов действующей паренхимы и с исходом в сморщивание почки, что сопровождается существенной тенденцией к повы-

шению АРП. Нарушения азото- и водовыделительной функции почек не являются факторами, непосредственно связанными с развитием ГК. Больные с частыми гипертоническими кризами существенно

отличаются от больных с редким их развитием по частоте выявления лейкоцит- и эритроцитурии и инструментальным признакам нарушения поглотительно-выделительной функции почек.

Литература

- Голиков А.П. Гипертонические кризы. В кн. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней // Киев.-1985.-С.143-157.
- Игнатова М.С. Наследственные и врожденные нефропатии. В кн. Нефрология / Под ред. И.Е.Тареевой.-М.-2000.-С.337-371.
- Кухтевич А.В. Рефлюкс-нефропатия. В кн. Нефрология / Под ред. И.Е.Тареевой.-М.-2000.-С.407-412.
- Кушаковский М.С. Клинико-патогенетические формы гипертонических кризов и неотложная помощь при них // Международные медицинские обзоры.-1994.-№5.-С.305-308.
- Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М.. Радиоизотопная ренография. В кн. Диагностика и лечение болезней почек.-М.ГЭОТАР-МЕД.-2002.-Гл.2.-С.55-58.
- Мухин Н.А., Фомин В.В. Поражения почек при гипертонической болезни (гипертоническая нефропатия). В кн. Руководство по артериальной гипертензии / Под ред.акад.Е.И.Чазова, проф.И.Е.Чазовой.-М.Медиа Медика.-2005.-С.265-288.
- Ратнер Н.А., Денисова Е.А., Смажнова Н.А. Гипертонические кризы. М.-1958.-133С.
- Сметник В.П. Состояние нейро-эндокринной системы при физиологическом течении климактерического периода и при климактерическом синдроме. Климактерический синдром / Под ред.В.П.Сметник и др. М.-1988.-С.7-29.
- Сучков В.В., Шлаин В.А., А.Д.Сизов. Особенности изменений системного и регионарного кровообращения в начальных стадиях артериальной гипертензии с точки зрения гемодинамического и энергетического сопряжения. В сб.Артериальная гипертензия / Под ред.И.К.Шхвацабая, Дж.Х.Лара. Сочи.-1978.-Москва.М.-1980.-С.110-123.
- Чихладзе Н.М., Бронштейн М.Э., Казеев К.Н., Арабидзе Г.Г. Кризовое течение артериальной гипертензии у больных с первичным гиперальдостеронизмом // Кардиология.-1989.-№11.-С.95-99.
- Шхвацабая И.К., Юренев А.П., Коздoba О.А. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии // Кардиология.-1986.-№1.-С.75-80.
- Эрина Е.В., Некрасова А.А., Першакова Л.П. и соавт. Состояние гипоталамо-гипофизарных механизмов и ряда гуморальных систем при артериальной гипертензии, протекающей с кризами. В сб.Артериальная гипертензия / Под ред.И.К.Шхвацабая, Дж.Х.Лара. Сочи. 1978. Москва. М.-1980.-С.259-271.
- Blumenfeld J.D., Laragh J.H. Management of hypertensive crisis: the scientific basis for treatment desings// Am. J.Hypertens.-2001.-V.14.-P.1154-1167.
- Keller G., Zimmer G., Mall G. et al. Nephron number in patients with primary hypertension // N. Engl. J. Med.-2003.-N2.-P.101-108.
- Lesson L.L. How mechanistically diagnose and correctly treat a hypertensive crisis // Am. J. Hypertens.-2002.-V.14(9).-P.837-854.
- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treathment of High Blood Pressure // Hypertension.-2003.-V.42.-P.1206-1252.

Abstract

To investigate the prevalence of renal dysfunction and disorders in I-III Stage primary arterial hypertension, AH (WHO classification, 1997), complicated with AH crises, 563 patients (189 men and 374 women aged 25-66 years) were examined. Control group included 619 patients (207 men and 412 women aged 31-66 years) with non-crise Stage I-III AH. Instrumental examination included renoradiography, static and dynamic renal scintigraphy, ultrasound and computed renal and suprarenal tomography, excretory urography, and selective renal artery angiography, if necessary. Glomerular filtration rate was assessed by endogenous creatinine clearance, and microproteinuria – by urinary excretion of albumin and beta-2-microglobulin. Aldosterone and cyclic nucleotide excretion, plasma renin activity were measured by radio-immune methods. Renal dysfunction and disorders were diagnosed in two-thirds of the patients with crise-characterized primary AH. Chronic mono- and bilateral inflammation and nephrosclerosis were the most prevalent disorders, followed by renal artery stenosis, disturbed renogram secretory phase, decreased functional parenchyma volume and terminal nephrosclerosis, accompanied by increased plasma renin activity. Nitro- and hydroexcretory renal functions were not directly linked to AH crise development. Patients with frequent AH crises differed from participants with rare AH crises by such parameters as urinary white and red blood cell excretion, absorptive and excretory renal function.

Keywords: Arterial hypertension, crises, renal pathology.

Поступила 15/05-2007