

зирующей функции крови, что может быть связано как с усилением катаболизма С4, так и его адсорбцией на возросшем на 5,4% количестве иммунных комплексов.

К окончанию стандартной терапии отмечалось снижение уровня IgM на 25%, а IgA на 10% и более высокое содержание IgG (на 6,5%), по отношению к исходным показателям, на фоне положительной клинико-лабораторной динамики (снижение выраженности болевого синдрома, дизурии, уменьшение количества лейкоцитов в секрете предстательной железы).

Таким образом, у больных хроническим простатитом имеются нарушения показателей иммунной систе-

мы различной степени на клеточном и гуморальном уровнях. Истощение компонентов комплемента и общих иммуноглобулинов на фоне повышенного содержания В-лимфоцитов при хроническом простатите свидетельствует о хроническом вяло текущем воспалении, которое требует как этиотропной, так и иммунокорригирующей терапии. При этом иммуностимулирующая терапия при абактериальном простатите показана также вследствие угнетения клеточного звена иммунорезистентности, что в целом обосновывает целесообразность выбора тактики ведения пациентов с данной патологией в зависимости от клинико-иммунологических данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Александров В.П. Клинико-иммунологические нарушения у больных хроническим простатитом, обусловленным урогенитальной инфекцией // Урология. — 2006. — № 3. — С. 74-79.
2. Руководство по урологии. — Т. 2. / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998. — С. 393-440.
3. Alexander R.B., Brady F., Ponniah S. Autoimmune prostatitis: evidence of T cell reactivity with normal prostatic proteins // Urology. — 1997. — Vol. 50. — P. 893-899.
4. Alexander R.B. Ciprofloxacin or tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // Ann. Intern. Med. — 2004. — Vol. 141. — P. 581-589.
5. Batstone G.R., Doble A., Gaston G.S. Autoimmune T cell responses to seminal plasma in chronic pelvic pain syndrome (CPPS) // Clin. Exp. Immunol. — 2002. — Vol. 128. — P. 302-307.
6. Duan Z.G., Yang W.M. Analysis of cytokines (IL-2, IL-8, IL-10) in the expressed prostatic secretions of chronic prostatitis // Zhonghua Na Ke Xue. — 2005. — Vol. 11, № 3. — P. 201-203.
7. Pfau A. The treatment of chronic bacterial prostatitis // Infection. — 1991. — Vol. 19, № 3. — P. 160-164.
8. Nickel J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index // J.Urol. — 2001. — Vol. 165. — P. 842-845.
9. Roberts R.O., Jacobson U.J., Girman C.J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a community based cohort of older men // J. Urol. — 2002. — Vol. 168. — P. 2467-2471.

Адрес для переписки: 644043, Омск-43, ул. Ленина, 12. Омская государственная медицинская академия.
Долгих Владимир Терентьевич — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии. Тел. служебный: 8 (3812) 23-03-78; Тел. мобильный: 8-913-637-19-20.
Репин Евгений Викторович — врач-уролог Клинического медико-хирургического центра Министерства здравоохранения Омской области, заочный аспирант кафедры патофизиологии с курсом клинической патофизиологии; Долгих Владимир Терентьевич — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии;
Долгих Татьяна Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, зав. Центральной научно-исследовательской лабораторией;
Еришов Антон Валерьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник.

© ШАШКОВА О.Н., КОЛЕСНИКОВ С.И., ИЗАТУЛИН В.Г., ИЗАТУЛИН А.В. — 2009

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ СЛУЧАЙНОМ И СУИЦИДАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

О.Н. Шашкова, С.И. Колесников, В.Г. Изатулин, А.В. Изатулин
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анатомии человека, зав. — к.м.н., доц. Т.И. Шалина)

Резюме. Острые случайные и суицидальные отравления уксусной кислотой характеризуются различной степенью повреждения паренхимы и стромы печени. При суицидальных отравлениях, в зависимости от стадии предшествующей отравлению стресс-реакции выявлены более значительные изменения структуры органа. Увеличивается объемная доля клеток с признаками дистрофии и некроза, снижаются репаративные процессы.

Ключевые слова: отравление, суицид, дистрофия, некроз, стресс.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER IN ACCIDENTAL AND SUICIDAL ACETIC ACID POISONING

O.N. Shashkova, S.I. Kolesnikov, V.G. Izatulin, A.V. Izatulin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Acute accidental and suicidal acetic acid poisoning is characterized by different degrees of hepatic parenchyma and stroma damages. In suicidal poisoning, depending on the degree of stress-reaction preceding the poisoning, more substantial organ structure changes were revealed. The volume part of cells with the signs of dystrophy and necrosis is increased, reparative processes are decreased.

Key words: poisoning, suicide, dystrophy, necrosis, stress.

Острые отравления уксусной кислотой занимают первое место среди отравлений прижигающими ядами в России. Уксусная кислота широко применяется в бытовой кулинарии, поэтому она часто является причиной отравлений, которые характеризуются высокой летальностью (6-17% от числа госпитализированных пациен-

тов в различных регионах РФ), несмотря на интенсивное патогенетическое и симптоматическое лечение [4].

Многие аспекты отравления уксусной кислотой изучены достаточно хорошо. Тяжесть отравления уксусной кислотой определяется степенью повреждения внутренних органов, что связано как со специфическим дей-

ствием уксусной кислоты (гемоглинурийный нефроз на фоне внутрисосудистого гемолиза эритроцитов), так и с экзотоксическим шоком. Наиболее существенные морфофункциональные изменения наблюдаются в паренхиматозных органах (легкие, печень, селезенка, почки), поражение которых в большей степени определяют клиническую картину и тяжесть заболевания в острый период отравления [2,4].

Ряд авторов указывает на то, что отравления различной этиологии сопровождаются стрессом [1,2,3,5,78]. Как установлено ранее многочисленными исследователями, стресс, несмотря на защитно-адаптационный характер, может оказывать выраженное неспецифическое повреждающее влияние на внутренние органы, являясь одним из звеньев патогенеза различных заболеваний [3,5,6,7,8]. Однако в литературе по токсикологии роли стрессового фактора в патогенезе отравлений отводится достаточно скромное место, несмотря на то, что отравления вызывают особый вид стресса — токсический стресс.

Известно, что суицидальным видам отравлений предшествует стрессовая психотравмирующая ситуация [6].

Анализ литературы показал, что влияние стрессового состояния на характер течения отравлений практически не изучено [8]. Различная реактивность организма, связанная с разными стадиями стресс-реакции, на которые приходится отравление, продолжительностью стресса перед отравлением, вероятно должна влиять на клиническую картину отравления.

Все это свидетельствует о том, что необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение влияния стресса на паренхиматозные органы при острых отравлениях уксусной кислотой.

Цель исследования: выяснение зависимости морфофункциональных изменений в паренхиматозных органах при острых отравлениях уксусной кислотой в различные стадии стресс-реакции.

Материалы и методы

Эксперимент выполнен на 205 беспородных белых крысах-самцах, массой 180-200 г в осенне-зимний период. В соответствии с поставленными задачами все животные были разделены на 4 группы.

1-я серия. Определение морфофункциональных изменений в печени у экспериментальных животных при отравлении уксусной кислотой без предварительного стрессирования (модель случайных отравлений) — 60 животных.

2-я серия. Определение морфофункциональных изменений в печени у экспериментальных животных при отравлении уксусной кислотой в стадию тревоги стресс-реакции (модель отравлений в состоянии аффекта) — 60 животных.

3-я серия. Изучение морфофункциональных изменений в печени у экспериментальных животных при отравлении уксусной кислотой в стадию истощения стресс-реакции (модель отравлений в состоянии длительной депрессии) — 60 животных.

4-я серия. Интактные — 25 животных.

Для получения стадии тревоги стресс-реакции проводили 6-часовую иммобилизацию ненаркотизированных крыс в горизонтальном положении на спине. Для получения стадии истощения стресс-реакции на протяжении 14 суток проводили ежедневную 6-часовую иммобилизацию ненаркотизированных крыс в горизонтальном положении на спине по методике H.S. Kim и соавт. (2006). Стрессорное воздействие проводили в одно и тоже время суток с 9 до 15 часов. После завершения стрессорного воздействия животным через зонд вводили в желудок уксусную кислоту. Животных выводили из эксперимента на 1, 3, 5, 7, 10, 14 сутки после токсического воздействия.

В качестве яда прижигающего действия использовался 30% водный раствор уксусной кислоты в количестве 0,5 мл, что в пересчете на чистое вещество состав-

ляет менее LD25 для крыс, вызывая отравление легкой степени тяжести [2,3].

Гистологические, гистохимические и морфометрические методы исследования.

Материал для исследования забирали на 1, 3, 5, 7, 10 и 14-е сутки после начала стрессорного воздействия или приема токсического вещества. После декапитации животных фрагменты печени фиксировали в 10% растворе формалина, и после проводки по спиртам заливали в парафин. Изготавливали серийные срезы толщиной 8 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином.

Для изучения соединительнотканной стромы органа микропрепараты окрашивали пикрофуксином по методу Ван-Гизона. Ретикулярные волокна выявляли импрегнацией азотнокислым серебром по методу Бильшовского в модификации Юриной. Для выявления гликогена использовали ШИК-реакцию по Шабдашу (с контролем амилазой).

Световую микроскопию и морфометрические исследования срезов проводили при увеличении в 200 раз, используя сетку Автандилова и окуляр-микрометр. Измерения проводили не менее чем в 20 полях зрения (Г.Г. Автандилова, 1990).

Изучали качественные и количественные изменения клеток и тканей органа. В паренхиме печени определяли объемную долю клеток в состоянии баллонной дистрофии, некроза, объемную долю сосудов, объемную долю гепатоцитов с различными размерами, а также двудерных гепатоцитов, коллагеновые и ретикулярные волокна, интенсивность лейкоцитарной инфильтрации. Количество гликогена оценивали по 4-х балльной шкале (0, 1, 2, 3 балла), после чего высчитывали гистохимический показатель по формуле:

$$ГХП = (0 \times n_1 + 1 \times n_2 + 2 \times n_3 + 3 \times n_4) / \Sigma(n_1 + n_2 + n_3 + n_4),$$

где n_1, n_2, n_3, n_4 — количество гепатоцитов.

Полученные числовые данные обработаны стандартными статистическими методами с помощью t-критерия Стьюдента в Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование гистоструктуры печени при случайном отравлении DL25 уксусной кислотой показало, что с 1 по 5 сутки, с момента отравления, нарастают деструктивные процессы. Увеличивается количество клеток с признаками баллонной дистрофии, очагов некроза, нарастает полнокровие органа, кровоизлияния в строму и паренхиму из разрушенных сосудов. Нарастает лейкоцитарная инфильтрация вокруг некротизированных гепатоцитов и очагов кровоизлияний. В просвете сосудов определяются тромбы. Количество гликогена максимально снижается в первые сутки после отравления. В последующие сроки наблюдения его количество стабильно остается на низком уровне и к 5 суткам составляет всего $47,71 \pm 0,24\%$ от нормы. Структура печеночных балок значительно меняется вследствие токсической и стрессорной альтерации. Количество коллагеновых волокон к 5 суткам уменьшается в 1,8 раза. С 7 суток от момента отравления отмечается активация репаративных процессов. Снижается объемная доля клеток с дистрофическими изменениями и очагов некроза печеночной ткани. Вокруг участков некроза преобладают фибробласты, образуется соединительная ткань. Стабилизируется популяция гепатоцитов: нарастает количество клеток средних и больших размеров, увеличивается число двудерных гепатоцитов. Но, по-прежнему, остается низким количество гликогена, которое не восстанавливается даже к 14 суткам эксперимента. Сохраняется полнокровие органа. Наряду с резко полнокровными участками, с 10 суток, отмечаются очаги ишемии паренхимы с выраженной клеточной инфильтрацией. Восстановление структуры печени к 14 суткам не завершается, сохраняются очаги баллонной дистрофии, как в центре долек, так и на периферии, а до 1% гепатоцитов находится в состоянии

некроза. Печеночные дольки деформированы, за счет замещения соединительной тканью некротических очагов, в строме сохраняется лейкоцитарная инфильтрация, превышающая контрольные значения в 2,04 раза.

Установлено, что в печени экспериментальных животных, находящихся в стадии тревоги стресс-реакции, через сутки после интрагастрального введения DL25 уксусной кислоты, выявляются значительные дистрофические изменения паренхимы.

Количество клеток в стадии вакуольной и баллонной дистрофии составляет $72,35 \pm 1,83\%$, с преобладанием баллонной дистрофии, а объемная доля некрозов увеличивается до $13,62 \pm 0,34\%$ ($p < 0,05$). Некротические очаги расположены, в основном, центральнобулярно, но выявляются также и на периферии долек. Выявлены и крупные очаги некрозов, занимающие по площади от 2 до 3 долек, что связано с реологическими нарушениями, вызванными отравлением, а также тромбозом кровеносных сосудов вследствие этих нарушений.

Печень полнокровна, объемная доля сосудов увеличивается до $32,26 \pm 0,56\%$ ($p < 0,05$). Отмечаются очаги кровоизлияния из разрушенных сосудов, внутрисосудистые тромбы и многочисленные агрегаты эритроцитов.

Значительно меняется популяция гепатоцитов: увеличивается в 10,58 раза количество мелких гепатоцитов в центре долек и в 42,67 раза — на периферии, соответственно уменьшается число средних клеток, как в центре, так и на периферии долек, а больших — увеличивается. Количество двуядерных гепатоцитов в центре долек снижено до $9,48 \pm 0,46\%$, а на периферии — до $10,56 \pm 0,17\%$ ($p < 0,05$).

Лейкоцитарная инфильтрация представлена нейтрофилами и макрофагами и составляет $23,45 \pm 0,29$ клеток на 10000 мкм^2 . Количество гликогена в гепатоцитах снижено в 10,86 раза по сравнению с контролем и в 4,86 раза, по сравнению с 1 группой ($p < 0,05$). Объемная доля коллагеновых волокон уменьшена до $4,07 \pm 0,12\%$ ($p < 0,05$).

К 14 суткам исследования в печени еще выявляются гепатоциты с признаками дистрофии. Их количество незначительно меньше, чем в 1 серии эксперимента и составляет $16,68 \pm 0,39\%$, а количество некротизированных клеток определяется на уровне $1,59 \pm 0,03\%$.

Число мелких гепатоцитов в центре долек составляет $7,33 \pm 0,41\%$, на периферии — $8,49 \pm 0,47\%$ ($p < 0,05$). Количество гепатоцитов средних размеров на периферии долек составляет $74,46 \pm 1,87\%$. Большие гепатоциты в центре долек определяются в количестве $11,25 \pm 0,34\%$, а на периферии — $15,14 \pm 0,34\%$. Количество двуядерных клеток составляет $21,73 \pm 0,42\%$ от общего числа клеток в центре долек.

Лейкоцитарная инфильтрация снижается до $12,43 \pm 0,19$ клеток на 10000 мкм^2 . В инфильтратах преобладают мононуклеары и фибробласты. Выявляется значительное количество новых очагов соединительной ткани, заместившей некротизированные участки. Фиброз паренхимы печени не только приводит к нарушению структуры и архитектоники печеночных долек, но и нарушает кровоснабжение гепатоцитов, затрудняет процессы желчеобразования и желчевыведения. Количество коллагеновых волокон достигает $8,37 \pm 0,08\%$ ($p < 0,05$).

Объемная доля сосудов составляет $17,45 \pm 0,21\%$. Содержание гликогена остается низким — $1,02 \pm 0,01$ ед. ($p < 0,05$), что в 2,98 раза меньше нормы.

Проведенное исследование гистоструктуры печени при отравлении уксусной кислотой в стадию тревоги стресс-реакции показало, что при наложении на первичную стрессорную альтерацию токсического и болевого стресса, происходит значительное увеличение объема деструктивных нарушений в органе. Пролонгируется стадия тревоги, а в стадию резистентности замедляются процессы регенерации, вследствие чего к 14 суткам после отравления сохраняется, превышающее в 3,53 раза показатели нормы, количество клеток в состоянии дистрофии и очаги некротизированных гепатоцитов.

У животных с отравлением в стадию истощения стресс-реакции, уже на 1 сутки исследования объемная доля некрозов увеличивается до $21,52 \pm 0,12\%$ объема ткани ($p < 0,05$). Количество клеток в состоянии баллонной и вакуольной дистрофии составляет $74,65 \pm 1,14\%$ ($p < 0,01$), что и свидетельствует об усилении поражения органа при действии хронического стрессового и вторичного токсического и ноцицептивного факторов.

Полнокровие сосудов значительно превышает таковое в предыдущих сериях эксперимента. Оно сопровождается кровоизлияниями в окружающие ткани. Диаметр сосудов значительно увеличен. В просвете сосудов определяются разрушенные эндотелиальные клетки и агрегаты эритроцитов. Лейкоцитарная инфильтрация возрастает до $36,75 \pm 0,47$ клеток на 10000 мкм^2 ($p < 0,05$) и представлена преимущественно макрофагами.

Печеночные дольки деформированы не только за счет фиброза, развившегося в патогенезе хронического стресса, но и в результате дистрофических изменений гепатоцитов при действии на организм животного токсического вещества.

Объемная доля мелких гепатоцитов в центре долек составляет $28,15 \pm 1,83\%$, на периферии — $21,34 \pm 1,12\%$ ($p < 0,05$). Количество гепатоцитов средних размеров в центре определяется в $35,21 \pm 1,46\%$, а на периферии — $45,67 \pm 0,65\%$ ($p < 0,05$). Объемная доля гепатоцитов больших размеров в центре долек составляет $38,75 \pm 1,36\%$, на периферии — $33,13 \pm 0,74\%$ ($p < 0,05$). Объемная доля двуядерных гепатоцитов в центре долек снижается до $4,82 \pm 0,15\%$, а на периферии до $7,36 \pm 0,32\%$ от общего числа клеток ($p < 0,05$), что указывает на резкое снижение процессов регенерации.

Количество гликогена в гепатоцитах снижено в 19 раз, по сравнению с нормой и составляет $0,16 \pm 0,01$ ед. ($p < 0,05$), что свидетельствует о резком энергетическом дефиците и угнетении синтетических функций печени.

К 14 суткам степень повреждения печеночной паренхимы уменьшается, но доля гепатоцитов в состоянии дистрофии еще остается высокой — $32,03 \pm 0,25\%$, а очагов некроза — $2,97 \pm 0,03\%$ ($p < 0,05$).

Объемная доля кровеносных сосудов снижается до $30,54 \pm 0,84\%$ ($p < 0,05$). Структура эндотелия восстанавливается, но еще отмечаются единичные диapedезные кровоизлияния из мелких сосудов. Макрофаги выявляются вокруг оставшихся очагов некрозов. Лейкоцитарная инфильтрация составляет $26,56 \pm 0,15$ клеток на 10000 мкм^2 ($p < 0,05$).

Число мелких гепатоцитов в центре долек продолжает снижаться и составляет $4,14 \pm 0,13\%$, на периферии их количество увеличивается до $19,18 \pm 0,76\%$ ($p < 0,05$). Объемная доля клеток средних размеров в центре долек составляет $77,41 \pm 1,28\%$, на периферии $64,83 \pm 0,65\%$ ($p < 0,05$). Объемная доля клеток больших размеров составляет в центре долек $18,55 \pm 0,98\%$, а на периферии — $16,13 \pm 0,34\%$ ($p < 0,05$). Количество двуядерных гепатоцитов повышается в центре долек до $17,64 \pm 0,26\%$, а на периферии до $18,82 \pm 0,14\%$ ($p < 0,05$).

Количество гликогена составляет $30,43 \pm 0,91\%$ от нормальных значений ($p < 0,05$).

Проведенное исследование гистоструктуры печени животных при отравлении уксусной кислотой в стадию истощения стресс-реакции показало, что деструктивные процессы носят выраженный затяжной характер. Репаративные и синтетические процессы снижены до конца сроков наблюдения. Замещение значительных по площади очагов некроза соединительной тканью, приводит к грубым деструктивным и функциональным нарушениям.

Таким образом, изучение гистологической структуры печени при отравлениях уксусной кислотой показало, что при отравлениях суицидального характера отмечаются более выраженные деструктивные процессы печеночной паренхимы и стромы, что требует дополнительных мер в комплексном лечении данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабой В.А., Брехман И.И., Кудряшов И.В. Перекисное окисление липидов — СПб.: Наука, 1992. — 149 с.
2. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. — Л., 1986. — 280 с.
3. Изатулин В.Г., Шапкова О.Н., Воймова Ю.С. и др. Особенности течения острых отравлений на фоне эмоционального стресса // Морфологические ведомости. — 2004. — № 1-2. — С.42.
4. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение. — М., 2001. — 220 с.
5. Bar O., Palilke C., Dalun P., et al. Secondary prevention for polis officers involved in job-related psychologically stressful or traumatic situation // Psychosom Med Psychother. — 2004. — Vol. 50, № 2. — P. 190-202.
6. Fujino Y., Mizone T., Tokui N., Yoshimura T. Prospective cohort study of stress, life satisfaction, self-rated health, insomnia, and suicide death in Japan // Suicide Life Threat Behav. — 2005. — Vol. 35, № 2. — P. 227-237.
7. Oquendo M.A., Friend J.M., Halberstam B., et al. Association of co morbid posttraumatic stress disorder and major depression with greater risk for suicidal behavior // Am J Psychiatry. — 2003. — Vol. 160, № 3. — P. 580-582.
8. Praag H.M. Stress and suicide are we well-equipped to study this issue // Crisis. — 2004. — Vol. 25, № 2. — P. 80-85.

Адрес для переписки: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1,
Иркутский государственный медицинский университет, кафедра анатомии человека,
Шашковой Ольге Николаевне — ассистенту к.м.н. Тел. (3952) 240772.

Колесников Сергей Иванович — академик РАМН, проф., д.м.н., Изатулин Владимир Григорьевич — проф., д.м.н.

© ШЕМЕТОВА В.Г., ЗАРУБИНА И.П. — 2009

СКРИНИНГ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИИ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

В.Г. Шеметова¹, И.П. Зарубина²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова;
²МУЗ Городская поликлиника №6 г. Иркутска, гл. врач — А.Я. Кузьмин)

Резюме. Новые представления об оценке функции почек, согласно рекомендаций K-DOQI, позволили при скрининговом обследовании 179 больных с эссенциальной артериальной гипертонией выявить почечную дисфункцию у 35,8% пациентов. В группе больных с хронической болезнью почек преобладают лица старше 60 лет с кардиocereбральными проявлениями атеросклероза.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертония, хроническая болезнь почек.

SCREENING OF RENAL FUNCTION IN OUTPATIENTS WITH THE ARTERIAL HYPERTENSION

V.G. Shemetova¹, I.P. Zarubina²

(¹Irkutsk State Medical University; Municipal Outpatient Clinic №6, Irkutsk)

Summary. New representations about an estimation of renal function, according to K-DOQI recommendations, have allowed to reveal renal disfunction in 35,8% of patients during screening inspection of 179 patients with essential arterial hypertension. In group of patients with chronic renal disease, patients older than 60 years with cardiocerebral atherosclerosis displays prevailed.

Key words: essential arterial hypertension, chronic kidney disease.

Актуальность и социально-медицинская значимость проблемы артериальной гипертонии очень высоки. В России артериальная гипертония (АГ) наблюдается у 39% мужчин и 40% женщин [3]. Существуют разноречивые мнения о частоте почечного поражения при артериальной гипертонии. Так, С.Б. Шустов и соавт. (1997) утверждают, что смертности больных с артериальной гипертонией от почечной недостаточности практически не наблюдается [4]. По данным М.С. Кушаковского, по меньшей мере у 2/3 больных эссенциальной гипертензией при отсутствии лечения возникают тяжелые повреждения почек [2]. Анализ современных регистров больных на заместительной почечной терапии (гемодиализ и перитонеальный диализ) показывает, что среди причин развития терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) артериальная гипертония занимает второе место после сахарного диабета, опережая первичные болезни почек [6]. Такая высокая доля артериальной гипертонии в структуре причин терминальной ХПН свидетельствует о неполном охвате эффективным гипотензивным лечением населения, страдающего от АГ [1], а так же отсутствии нефропротективной терапии на этапе течения АГ без почечной недостаточности и в начальный период ХПН.

Взаимоотношения почечной патологии и артериальной гипертонии очень сложные. С одной стороны, АГ — это симптом почечного заболевания и послед-

ствие нефросклероза, а с другой, АГ сама является причиной почечной дисфункции.

Внедряемые в отечественную медицинскую практику рекомендации K-DOQI позволяют диагностировать хроническую болезнь почек (ХБП) при обнаружении у больного с АГ признаков почечного поражения (микрoальбуминурию, протеинурию) в течении 3 и более месяцев, а так же у больных без признаков почечного поражения, но с уровнем скорости клубочковой фильтрации (СКФ) 60 мл/мин и ниже [5].

Наше исследование посвящено скринингу почечной функции у больных с эссенциальной гипертонией.

Целью исследования явилось определение частоты ХБП у амбулаторных больных с АГ.

Материалы и методы

Обследованию подвергнута группа из 179 амбулаторных больных с эссенциальной АГ. Выборка носила случайный характер. Мужчин — 61 (34%). Средний возраст больных — 66,5±9,8 лет.

Всем больным был сделан общий анализ мочи, биохимический анализ крови, вне периодов активных инфекционных заболеваний, при стабильном безкризовом течении АГ. При выявлении первичного заболевания почек пациент исключался из исследования. Функция почек оценивалась по СКФ, рассчитанной по формуле