

## Роль некоторых факторов риска в развитии ранней нефропатии при гипертонической болезни

С.К. Худавердян

МО "Диагностика"

375078 Ереван, Маркаряна, 6/1

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, почечный функциональный резерв, гиперлипидемия, индекс массы тела

Гипертоническая болезнь (ГБ) по-прежнему является актуальнейшей проблемой современной медицины. Известно, что прогноз заболевания определяется не только уровнем подъема артериального давления (АД), но и в значительной степени вовлеченностью в процесс органов-мишеней: почек, головного мозга, сердца с неуклонным прогрессированием их поражения. В США ежегодный прирост больных, находящихся на гемодиализе по причине эссенциальной гипертензии (ЭГ), составляет от 29% (коренные жители США) до 36.8% (афроамериканцы) [18]. По данным Европейской ассоциации диализа и трансплантации, больные, начавшие лечение по причине ЭГ, составляют для стран Европы в среднем 12% всех больных, находящихся на диализе [11], причем частота ЭГ как причины хронической почечной недостаточности (ХПН) возросла за последние 2 года [8]. Этот факт кажется парадоксальным, т.к. эффективный фармакологический контроль гипертензии привел за последние два десятилетия к существенному снижению случаев злокачественной гипертонии, а также к снижению кардиоваскулярной смертности. Рациональная гипотензивная терапия удлиняет продолжительность жизни пациентов, тем самым создаются временные условия для прогрессирования почечной патологии при ЭГ.

При ретроспективном анализе клинических данных 94 больных ЭГ, получавших гипотензивную терапию в среднем в течение 58 месяцев, Rostand и др. [16] выявили, что частота снижения почечной функции составила 15% несмотря на то, что только у минимального количества больных диастолическое давление превышало 90 мм рт. ст.

Драматические исходы ЭГ вследствие цереброваскулярных и коронарных катастроф до сих пор привлекают общественное внимание. Тем не менее проблема поражения почек при артериальной гипертен-

зии (АГ) имеет популяционное значение, т.к. число лиц с АГ велико, и среди них большой процент составляют лица со скрытым поражением почек. Своевременное выявление такого поражения очень важно, т.к. с помощью адекватного и раннего лечения можно попытаться предотвратить прогрессирование поражения почек.

Последние годы ознаменовались формированием многогранного подхода к лечению больных с ГБ. Помимо снижения АД, дебатированы вопросы стоимости лечения, органопротективного эффекта лечения и качества жизни пациента. Непреходящее значение органопротекции очевидно, однако ее реальное осуществление крайне сложно хотя бы потому, что вмешиваться надо до периода выраженных морфологических изменений, иначе идея органопротекции лишается всякого смысла [5]. Таким образом, осуществление органопротекции требует проведения скрининга по выявлению пациентов с повышенным уровнем АД и патологией органов-мишеней на стадии функциональных изменений.

Присоединение к повышенному АД одного или нескольких факторов риска зачастую ухудшает прогноз заболевания. В последние годы появились публикации о повреждающем действии на почки липидов, мочевой кислоты и ожирения. У больных ГБ, у которых почки изначально подвержены действию "почечного яда" – системной гипертензии, перечисленные факторы риска могут ускорить и усугубить повреждение почек [1,6]. На ранних этапах повреждения почек речь идет о развитии клубочковой дисфункции, когда клинические признаки изменения почечного кровотока еще отсутствуют. Они могут быть выявлены только специальными функциональными методами исследований. В связи с этим нами была поставлена задача – изучить функциональное состояние почек и сопоставить его с факторами риска разви-

тия ГБ у больных АГ без патологии почек.

## Материал и методы

Обследуемые были распределены на группы, исходя из принятой ВОЗ/МОГ 1999г. классификации ГБ [3,4] следующим образом: больные ГБ "мягкой" формы течения (ГБ I) – 11 пациентов; больные ГБ "средней" формы течения (ГБ II) – 26 пациентов; больные ГБ "тяжелой" формы течения (ГБ III) – 21 пациент; группа риска по ГБ – 14 человек; группа контроля (практически здоровые) – 10 человек. Критерием включения в исследуемую группу было отсутствие клинико-лабораторных показателей патологии почек на момент обследования и в анамнезе обследуемых. Всем обследуемым были проведены рутинные клинические и биохимические анализы, ультразвуковое исследование почек, дуплексное сканирование сосудов почек. В 6 случаях проводилась компьютерная, а в 5 – магнитно-резонансная томография почек. Дополнительно у всех обследуемых определялся липидный спектр крови, индекс массы тела (ИМТ), проводились электро- и эхокардиография, фундоскопия. Также учитывались данные об отягощенной по ГБ наследственности. Для выяснения функционального состояния почек проводился тест с белковой нагрузкой – определение почечного функционального резерва (ПФР) по общепринятой методике [2,12]. Средний возраст обследуемых составил 20–53 года, во всех группах преобладали женщины.

Исходя из параметров ПФР, больные были распределены в две подгруппы: А – сохранный ПФР; Б – истощенный ПФР (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по группам

Группа риска	ГБ							Контроль
	I		II		III			
А	Б	IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB	10
9	5	5	6	9	17	9	12	

## Результаты и обсуждение

В группе риска истощение ПФР было обнаружено в 5 случаях. У четырех больных истощение ПФР соче-

талось с отягощенной по ГБ наследственностью, и в них у двух отмечался также избыточный вес, курение и у одного – и изменение сосудов глазного дна по типу ангиопатии. У одного больного истощение ПФР сочеталось только с гиперлипидемией. Обращает на себя внимание частота отягощенной наследственности при раннем истощении ПФР, однако эти данные статистически недостоверны.

В группе ГБ I число больных с отягощенной наследственностью, избыточным весом и повышенным уровнем липидов в обеих подгруппах было равно, однако в подгруппе IB у троих больных наблюдались изменения сосудов глазного дна по типу спазма и ангиопатии, в то время как в подгруппе IA таких изменений отмечено не было. Однако ввиду малого числа больных, эти данные статистически недостоверны.

В подгруппе ГБ IIА больные с нормальным и избыточным весом распределялись поровну, у 3 больных отмечалась отягощенная наследственность, у одного больного отмечены изменения сосудов глазного дна по типу ангиопатии при отсутствии случаев гиперлипидемии. В подгруппе IIБ все больные имели избыточный вес или ожирение, у половины больных была отмечена отягощенная наследственность, у 6 – гипертензивная ангиопатия и у 10 – повышение уровня липидов крови (табл.2, рис.1).

Таблица 2

Распределение больных группы ГБ II в зависимости от факторов риска, %

Факторы риска	IIA n=9	IIB n=17
Ожирение	56	94
Наследственность	33	53
Гиперлипидемия	0	59

В группе ГБ III (подгруппа А) отягощенная наследственность была у 5 больных, 8 больных имели избыточный вес или ожирение, изменения сосудов глазного дна определялись практически у всех обследуемых и носили характер спазма или ангиопатии, повышение уровня липидов не отмечалось. В подгруппе IIIБ отягощенная наследственность была у 6 больных, 8 имели избыточный вес или ожирение, у всех обследуемых определялись изменения сосудов глазного дна, но чаще наблюдался ангиосклероз, повышение уровня липидов отмечено у 8 больных (табл.3, рис.2).

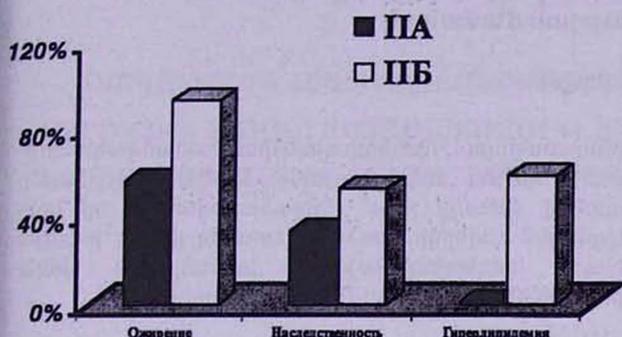


Рис. 1. Сравнительная характеристика факторов риска в группе ГБ II

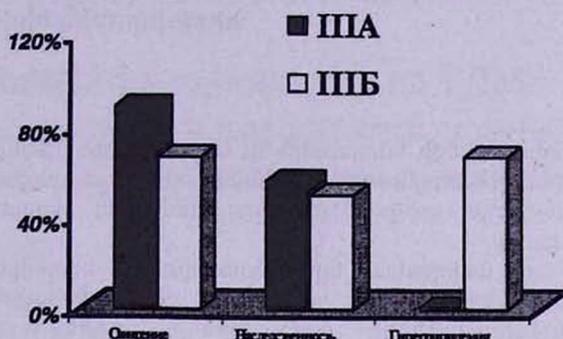


Рис. 2. Сравнительная характеристика факторов риска в группе ГБ III

Таблица 3

Распределение больных группы ГБ III в зависимости от факторов риска, %

Факторы риска	III A n-9	III B n-12
Ожирение	89	67
Наследственность	56	50
Гиперлипидемия	0	67

В группах среднего и тяжелого течения ГБ отмечается корреляция истощения ПФР с гиперлипидемией. Определенную роль играют ИМТ и отягощенная наследственность, однако на примере группы ГБ III очевидно, что ведущую роль в повреждении почек из учтенных факторов риска играет повышенный уровень липидов крови. Необходимо отметить неуклонное прогрессирование изменений сосудов глазного дна – от 33% при ГБ I до 92% при ГБ III, которое во всех группах коррелирует с истощением ПФР. Можно предположить, что, как и при сахарном диабете [8], при ГБ также изменение сосудов глазного дна позволяет косвенно судить о состоянии сосудов почек. Интересно, что при ГБ II и ГБ III изменения сосудов глазного дна имеются и в группах с сохранным ПФР, т.е. гиперлипидемия играет роль пускового момента в возникновении повреждения почек.

Данные литературы свидетельствуют о наличии связи между факторами риска развития сердечно-

сосудистых заболеваний и микроальбуминурией [10,13,14,17], являющейся ранним индикатором повреждения клубочковой мембраны. Так, Pontremoli и соавт. [15] приводят данные о гипертрофии стенки левого желудочка при ГБ и микроальбуминурии. Исследования, проведенные Vaggio и соавт. [7], выявили более быстрые темпы снижения функции почек (по клиренсу креатинина) у кардиологических больных, имеющих дополнительные факторы риска по сравнению с неимеющими их.

В результате проведенных исследований выявлены параллели между наиболее ранней функционально обратимой стадией повреждения почек при ГБ и отдельными факторами риска. Как видно, на этой ранней стадии наибольшее значение в повреждении почек имеет гиперлипидемия. Исходя из данных исследования, с целью раннего выявления поражения почек при ГБ можно рекомендовать:

- определение ПФР как наиболее раннего маркера повреждения почек при ГБ;
- определение липидного спектра крови всем больным ГБ независимо от степени ГБ и давности ее выявления;
- включение липостатиков в схему лечения больных ГБ с целью органопroteкции почек.

Поступила 22.01.02

## Ռիսկի որոշ գործոնների դերը նեֆրոպաթիայի վաղ զարգացման մեջ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ

Ս.Կ. Խուդավերդյան

Աշխատանքի նպատակն էր տարբեր աստիճանի ծանրության հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների երիկամների վաղ վնասման բացահայտումը:

Բացի սովորական կլինիկալարորատոր հետազոտություններից հաշվի են առնվել սիրտ-անոթային հիվանդությունների որոշ ռիսկի գործոնները

(ճարպակալում, հիպերլիպիդեմիա, ժառանգականություն), դրանց ազդեցությունը երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա: Բացահայտված է, որ երիկամային ռեզերվի հյուծումը առավել վաղ է ի հայտ գալիս հիպերլիպիդեմիայով համակցված հիպերտոնիկ հիվանդության II և III փուլերում:

## Influence of some risk factors on the early development of hypertensive nephropathy

S.K. Khudaverdyan

The aim of this work has been to study the early kidney damage at different stages of essential hypertension. In addition to the clinical and laboratory investigations the risk factors (obesity, hyperlipidemia and heredity) and their effect on the kidney function have

been studied. It has been found out that in hyperlipidemic hypertensive patients the renal functional reserve is wasted sooner in comparison with other groups of hypertensive patients.

## Литература

1. *Արությունյան Ա.Մ., Բաղդասարյան Ա.Ս.* Ошибки диагностики поражений почек при заболеваниях внутренних органов. Ереван, 1996.
2. *Зверев К.В., Кутыркина И.М., Герасименко О.И.* Клини. мед., 1995, т.73, 3, с.99.
3. *Кобалава Ж.Д.* Кардиология, 1999, 11, с.78.
4. Международное руководство по артериальной гипертонии ВОЗ/МОГ, 1999.
5. *Мелентьев А.С., Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К., Корсунская М.И.* Топ Медицина, 1999, 5, с. 24.
6. Нефрология (руководство для врачей под ред. И.Е.Тареевой). М., 1995.
7. *Baggio V., Budakovic E., Perissinotto E., Maggi S. et al.* Nephrol. Dial. Transplant., 2001 16;6:A107
8. *Christensen P.K., Lansen S., Horn T.* Kidney Int., 2000; 58:1719.
9. *D'Amico G.* Am J. Kidney Dis., 1995;25:113.
10. *Evans G., Greaves I.* BMJ, 1999;318:207.
11. European best practical guidelines for renal transplantation (Part 1). Nephrol. Dial. Transplant., (2000) 15 [Suppl.7]:3.
12. *Hostetter T.H.* Kidney Int. 1984, 25:168.
13. *Mimran A., Ribstein J., DuCailar G.* Hypertension, 1994;23:1018.
14. *Mimran A., Ribstein J. J. Hum. Hypertens.,* 1996, Oct;10 (10):657.
15. *Pontremoli R., Viazzi F., Sofia A. et al.* Kidney Int., 1997;63:S163-S165.
16. *Rostand S.G., Brown G., Kirk K.A., et al.* N. Engl. J. Med., 1989; 320:684.
17. *Spencer G.C.* BMJ, 1999; 319:213.
18. *U.S Renal Data System.* USRDS 1997 Annual Data Report. US Department of Health and Human Services, Bethesda, MD. National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 1997.