

Гіперліпідемія при ХХН зустрічається так само часто, як артеріальна гіпертонія – у 75-80% хворих, гірше піддається контролю, ніж у людей без ХХН і, на жаль, нерідко не отримує належної оцінки і корекції. Гіперліпідемія при ХХН проявляється не тільки підвищенням загального холестерину за рахунок його атерогенних фракцій, але і гіпертригліцеридемією, яка за останніми даними може надавати самостійний несприятливий вплив на нирки. Відкладення ліпідів в мезангії і тубулоінтерстиції відіграє важливу роль у прогресуванні ХХН, а несприятливий вплив гіперліпідемії на ризик серцево-судинних ускладнень при ХХН вище, ніж у людей без захворювань нирок. Основу лікування складають статини. Дані препарати не тільки дозволяють ефективно коригувати порушення ліпідного обміну, але володіють цілою низкою додаткових властивостей: в тому числі помірною антипротеїнемічною, антипроліферативною, вазопротективною дією.

В даний час не викликає сумніву не тільки існування ниркового континууму при МС, але і його одночасне та односпрямоване прогресування з серцево-судинним континуумом. При цьому багато факторів, що асоціюються з дисфункцією нирок, одночасно є і «традиційними» серцево-судинними факторами ризику, серед них – АГ, ЦД, дисліпідемія, ожиріння, які є компонентами МС.

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ У ПАЦИЕНТОВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Поляков Н.Н., Лесовая А.В., Олянич С.А.

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им.В.И.Шаповала», г.Харьков

В настоящее время внимание ученых и клиницистов привлек тот факт, что, несмотря на быстрое совершенствование технологии диализа, смертность пациентов с заболеваниями почек в конечной стадии остается очень высокой. Основной причиной смертности при этом являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). При этом уровень летальности пациентов, имеющих хроническую почечную недостаточность (ХПН) даже ранней стадии, в 2 раза выше, чем в целом по популяции, больные с нарушенной почечной функцией имеют более высокую вероятность умереть от ССЗ, чем от ХПН. Более того, почечная дисфункция является сильным независимым фактором риска неблагоприятного течения ИБС и смертности пациентов с прогрессирующей СН, а также больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Тесные взаимосвязи между изменениями почек и органов сердечно-сосудистой системы привели к заключению о наличии своеобразной клинко-патогенетической общности — «кардиоренального континуума». Объединяющим обстоятельством для развития кардиоренального синдрома является общность факторов риска и патогенеза процессов дезадаптивного ремоделирования почечной ткани, сосудистой стенки и миокарда с развитием ишемической дилатационной кардиомиопатии (ИДКМП) с исходом в хроническую сердечную недостаточность (ХСН). В связи с этим необходим комплексный подход в плане изучения механизмов развития, прогрессирования и взаимосвязи заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. Нами было обследовано 80 пациентов (47 женщин и 33 мужчины), средний возраст - $47 \pm 1,3$ года, получающих терапию ПД от 12 до 108 месяцев (медиана-36 мес.). Наряду с общеклиническими методами исследования, всем больным были проведены исследования фосфорно-кальциевого, липидного обменов, а также определены провоспалительные интерлейкины (ИЛ-1 β ; ИЛ-8; ФНО- α) и белки острой фазы воспаления (С-реактивный белок, сывороточный амилоид А) иммуноферментными методами. Проанализированы результаты доплерэхокардиографических исследований (которые проводятся ежегодно), ЭКГ-нагрузочных (велоэргометрических) проб, проведенных в начале исследования и результаты аутопсий.

Результаты исследования. За время исследования 2 пациента перенесли острый инфаркт миокарда (оба - Q-позитивный), в возрасте $43 \pm 0,7$ лет; один из них страдал гипертоническим нефроангиосклерозом,; второй-хроническим гломерулонефритом. По результатам велоэргометрических проб пациенты страдали безболевой ишемией миокарда с исходом в ИДКМП и за 1 - 2 месяца до острого коронарного события у них имели место повышение ФНО- α ($13,2 \pm 0,5$ пг/мл, $p < 0,05$), С-реактивного белка ($16,3$ мкг/мл $\pm 0,07$, $p < 0,01$), фосфорно-кальциевого произведения ($4,8 \pm 0,1$, $p < 0,05$) в сочетании с кальцинатами митрального клапана при доплерэхокардиографическом исследовании. По результатам аутопсий 7 пациентов, получавших перитонеальный диализ на протяжении 36 месяцев в нефроурологическом центре, у двух пациентов выявлена ИДКМП с выраженной дилатацией полостей сердца; у пятерых пациентов – сужение 70-85% просвета венечных артерий с изъязвленными и фибринозными атеросклеротическими бляшками на интима аорты; из них у двух пациентов – истончение за счёт рубцовой ткани задне-боковой стенки левого желудочка (клинически при жизни – острый трансмуральный Q-позитивный инфаркт миокарда).

Обсуждение. Хотя больные с ХПН имеют те же традиционные факторы риска, что и остальная популяция, однако ряд связанных с уремией факторов риска, таких как анемия, нарушение кальций-фосфорного баланса и хроническое воспаление, могут также играть свою негативную роль в развитии ССЗ у данной категории пациентов. Так, полученные нами результаты, совпали с I. Salusky и W. Goodman, которые в своей работе анализируют данные литературы, касающиеся кардиоваскулярной кальцификации у больных с ХПН, получающих продолжительную терапию с использованием перитонеального диализа. Сердечно-сосудистая кальцификация приводит к развитию большого числа клинически значимых осложнений, таких как ишемия и инфаркт миокарда, нарушение миокардиальной функции, ХСН, недостаточность клапанного аппарата и сердечные аритмии. Так, A. Naydar и соавт. с помощью электронно-лучевой томографии показали, что у всех больных с ХПН имела место кальцификация коронарных артерий, которая была более выраженной при наличии стенозирующего коронарного атеросклероза. Ряд авторов указывают на то, что, значительный вклад в развитие процессов кальцификации вносит хронический воспалительный процесс. Экспериментально доказано, что медиаторы воспаления, такие как провоспалительные цитокины, могут провоцировать, вызывать, активировать, стимулировать и ускорять сосудистую кальцификацию *in vitro*. Хроническое воспаление, нетрадиционный фактор риска, который встречается у всех больных, находившихся на диализе, может быть пусковым механизмом прогрессирующего атеросклеротического поражения сосудов сердца и нарушения тканевого питания, которое в свою очередь является важным фактором риска развития ССЗ.

В заключение следует отметить, что понимание тонких механизмов взаимосвязи между факторами риска развития ССЗ и нарушением функции почек может явиться ключом к поиску эффективных способов профилактики и лечения как ССЗ, так и болезней почек.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МИНЕРАЛЬНО –КОСТНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Андоньева Н. М., Гуц Е. А., Дубовик М. Я., Валковская Т. Л.,

Лесовая А. В., Грушка М. А., Олянич С. А.

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им.В.И.Шаповала», г.Харьков

Минерально – костные нарушения являются наиболее сложным и запутанным, но чрезвычайно важным вопросом для жизни и благополучия пациентов с хроническими болезнями почек. От состояния фосфорно – кальциевого обмена зависит прочность костей,