

ВЛИЯНИЕ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ НА ПОЧЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И ОБМЕН КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОСТЕОАРТРОЗОМ

Рогачева Т.А.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Цель работы. Изучить влияние коррекции дислипидемии аторвастатином на почечные механизмы обмена кальция (Ca) у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) в сочетании с остеоартрозом (ОА).

Материалы и методы. Обследованы 100 больных ЭГ II стадии в сочетании с ОА коленных суставов I-II рентгенологической стадии по Kellgren в возрасте от 52 до 72 лет до и после месячной терапии лизиноприлом в дозе 20-40 мг в сутки, а затем дополнительного 3-х месячного приема аторвастатина в дозе 20 мг в сутки. Группы сравнения составили 50 больных ЭГ II стадии (1-я группа) и 30 здоровых лиц (2-я группа) того же возраста. Определяли липидный спектр крови колориметрическим методом, концентрацию Ca в сыворотке крови и моче (атомно-абсорбционная спектрофотометрия). Изучали кальций-уретическую функцию почек в условиях перорального кальций-толерантного теста (КТТ), оценивали почечную экскрецию Ca (ЭCa), фильтрационный заряд кальция (ФЗCa) и его экскретированную фракцию

(ЭFCa). Интенсивность резорбции костной ткани определяли по концентрации C-концевых телопептидов (С-кт) в моче иммуноферментным методом. Состояние транспорта кальция (ТСa) между внеклеточной жидкостью и костью (ВЖ-К) и между почками и внеклеточной жидкостью (П-ВЖ) характеризовали опосредованно, расчетным методом. Почечный кровоток (ПК) оценивали с помощью доплерографического исследования диаметра ренальных артерий. Общее (ОССП), афферентное (АфССП) и эфферентное (ЭфССП) сосудистое сопротивление почек рассчитывали по формулам D. Gomez.

Результаты. У больных ЭГ в сочетании с ОА наблюдается повышение почечной ЭCa, установленное в процессе КТТ. Оно подтверждается замедленным транспортом Са между П-ВЖ ($0,089 \pm 0,010$ ммоль/мин) по сравнению с транспортом Са у больных ЭГ и особенно здоровых лиц ($+0,108 \pm 0,009$ ммоль/мин), повышением ЭFCa ($4,23 \pm 0,11\%$, в сравнении с $3,76 \pm 0,11\%$ у больных ЭГ и $2,94 \pm 0,08\%$ у здоровых лиц). Почечные потери Са приводят к замедленному транспорту Са из внеклеточного сектора в костный, что способствует остеопорозу и вследствие этого к прогрессированию ОА. Кроме эффективной коррекции дислипидемии (общий холестерин снизился с $5,97 \pm 0,14$ до $4,11 \pm 0,11$ ммоль/л; ХС ЛПНП – с $3,78 \pm 0,12$ до $2,12 \pm 0,09$ ммоль/л, $p < 0,05$) аторвастатин уменьшил почечную ЭСа после кальциевой нагрузки на 24,6% в результате повышения канальцевой реабсорбции на 1,45% ($p < 0,05$), что способствовало ускорению транспорта Са из внеклеточной жидкости в кости почти в 2 раза (с $-0,047 \pm 0,007$ до $-0,092 \pm 0,006$ ммоль/мин; $p < 0,05$). Установлена положительная корреляционная связь между снижением уровня ХС ЛПНП в плазме крови и снижением экскреции Са при КТТ ($r = +0,33$; $p < 0,05$). Механизм канальцевых изменений заключается в улучшении перитубулярной гемодинамики в результате увеличения ($p < 0,05$) почечного кровотока на 102 ± 23 мл/(мин \times $1,73$ м²), что обусловлено снижением ОССП с 7022 ± 90 дин \times с \times см⁻⁵ до 6519 ± 94 дин \times с \times см⁻⁵, преимущественно (72,4%) эфферентного ($p < 0,05$). После курсового лечения аторвастатином у пациентов основной группы отмечено снижение концентрации С-кт в 2,34 раза (с $252,2 \pm 16,1$ до $108,0 \pm 13,3$ мкг/ммоль). Отмечалась корреляционная связь между снижением ХС ЛПНП и снижением С-кт ($r = +0,42$; $p < 0,05$).

Заключение. У больных ЭГ в сочетании с ОА аторвастатин наряду с гиполипидемическим эффектом оказывает гипокальциурическое и антирезорбтивное действие. Антикальцийуретический эффект аторвастатина обусловлен его благоприятным воздействием на внутрипочечную гемодинамику – увеличением почечного кровотока вследствие уменьшения внутрикальциевого сопротивления.

почечного эфферентного сосудистого сопротивления. Почечные эффекты atorvastatina усиливаются при одновременном приеме ингибитора АПФ.