

Для виявлення пацієнтів с хронічною захворюванням нирок використовуються прості доступні діагностичні тести: загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові с визначенням рівня креатиніну, на основі якого по формулам розраховують швидкість клубочкової фільтрації, ультразвукове дослідження нирок. Для ранньої діагностики хронічної захворюванням нирок у хворих, входять в групу ризику її розвитку, у яких відсутній білок в загальному аналізі сечі, проводять тест на мікроальбумінурію.

Для діагностики порушення функції нирок може бути використано визначення рівня креатиніну крові, однак цей метод не враховує антропометричні, статеві, вікові особливості хворих, що може призводити до серйозних помилок. При вираженому порушенні функції нирок рівень креатиніну крові дає завищене уявлення про швидкість клубочкової фільтрації. Тому необхідно додатковий розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (СКФ) по одній з наступних формул: Кокрофта Голта і MDRD. Існують комп'ютерні програми, номограми, дозволяють в практичній роботі легко розраховувати швидкість клубочкової фільтрації, знаючи рівень креатиніну крові пацієнта.

Визначення мікроальбумінурії має особливе значення для ранньої діагностики ХБП у хворих цукровим діабетом і гіпертонічною захворюванням, при яких ураження нирок тривале час не супроводжується значущою втратою білка, виявляється в загальному аналізі сечі або при допомозі тесту на протеїнурію. Мікроальбумінурія на сьогоднішній день є доказаним чутливим фактором серцево-судинного ризику. Наявність мікроальбумінурії у осіб со СКФ більше 60 мл/мін/1,73 м² пов'язано не тільки з більш високою серцево-судинною смертністю, але і більш швидкими темпами падіння фільтраційної функції по порівнянню з людьми з тим же рівнем СКФ, але відсутністю мікроальбумінурії.

Розвиток ЗПТ – відкриття нових діалізних місць і збільшення кількості трансплантацій нирки – має для нашої області велике значення, однак вирішує цю проблему тільки частково, оскільки не забезпечує відновлення працездатності і високого якості життя хворих, не запобігає їм високій смертності від серцево-судинних і інших ускладнень, в десятки раз перевищують загальнопопуляційні показники.

Тому сьогодні як ніколи актуальна задача створення системи нефрологічної допомоги населенню шляхом розробки ефективних механізмів їх взаємодії з первинним ланкою охорони здоров'я, центрами здоров'я і профілактики, структурами і службами, займаються лікуванням і профілактикою інших соціально значущих захворювань.

Хронічна захворюванням нирок – не вузька нефрологічна, а загальномедична проблема з серйозними соціальними і економічними наслідками для всієї країни. Її рішення можливо тільки спільними зусиллями всієї медичної спільноти при підтримці органів влади і суспільства, інформованості і активній участі населення.

РОЛЬ НИРКОВОГО КОНТИНУУМА В ПРОГРЕСУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ

Лісовий В. М., Андон'єва Н. М., Дубовик М. Я., Гуц О. А., Грушка М. А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Вступ. В даний час, як мінімум, у кожного десятого жителя Землі є ознаки пошкодження нирок. При цьому ці цифри були отримані як в промислових країнах з високим рівнем життя, так і в країнах, що розвиваються із середнім і низьким доходом населення [2,8,9]. Близько 500 000 000 людей на планеті мають в тій чи іншій мірі порушену функцію нирок, і життя більше 1 750 000 з них триває лише завдяки замісній ниркової терапії (це гемодіаліз (ГД), трансплантація нирки (ТН) і перитонеальний діаліз (ПД) [3,6]. ХХН приймає епідемічний характер. Причини цьому, як вважають, - артеріальна гіпертонія, все більша зустрічальність діабету 2 типу, ожиріння, порушення обміну ліпідів – головні компоненти метаболічного синдрому та збільшення тривалості життя і т.д. [1,4]. Поширеність ХХН в Україні, за офіційними даними, склала приблизно 900 випадків на 100 тис. населення, захворюваність - близько 80 випадків на 100 тис. населення. З урахуванням даних міжнародних епідеміологічних досліджень, згідно з якими поширеність ХХН у світі становить 7-10%, статистичні дані по Україні занижені як мінімум на порядок. Інформація про те, що в нашій країні щорічно з'являється всього лише 20 нових випадків ХХН V стадії на 1 млн. населення також не відображає реальну ситуацію. Згідно середньоєвропейським даним по щорічній кількості пацієнтів, яким починають проводити замісну ниркову терапію (ЗНТ), цей показник становить як мінімум 650

осіб на 1 млн. населення[5,4]. Не менш важливою є також проблема метаболічного синдрому, що обумовлено і його великою поширеністю (24% у жінок та 23% у чоловіків за результатами крупного проспективного дослідження ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study)) і негативним впливом на серцево-судинні ризики. Сплеск інтересу до проблеми ХХН виник на початку ХХІ століття, коли з'явилися дані великих епідеміологічних досліджень (NHANES та ін.), що показали високу частоту порушень функції нирок в популяції, а також коли стало очевидно, що діалізні служби в усьому світі, незважаючи на відкриття нових центрів діалізу, не справляються з припливом пацієнтів із термінальною нирковою недостатністю. У країнах ЄС на забезпечення лише діалізу щорічно витрачається 2% бюджету охорони здоров'я [7,9]. Проте хворі, які отримують ЗНТ, характеризуються в кілька разів вищою смертністю порівняно із загальною популяцією. Основні причини госпіталізацій і смерті діалізних хворих - серцево-судинні. Крім того, доказано, що метаболічний синдром негативно впливає не тільки на глобальний серцево-судинний ризик, але і саме на функцію нирок. Так, зустрічаємість хронічної хвороби нирок у пацієнтів з метаболічним синдромом в 1,64 рази вище, чим у пацієнтів без МС, що обумовлено коморбідними ланками їх патогенезу.

У хворих з патологією нирок метаболізм ліпопротеїнів порушений. Більшою мірою це відноситься до профілю аполіпопротеїнів, ніж до профілю ліпідів. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) зазвичай пов'язана з підвищеною поширеністю гіпертригліцеридемії та порушенням обміну ліпопротеїнів, включаючи підвищення ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності (ЛПНЩ і ЛПДНЩ) і зниження ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Порушення в концентраціях ліпопротеїнів є наслідком дисбалансу між синтезом і деградацією ліпопротеїнів. При патології нирок активність ліполітичних ензимів зменшується, зокрема ліпази ЛПНЩ [1,4,8]. Механізм, що лежить в основі зниження активності ліпази ЛПНЩ не ясний, але може включати функціональний дефіцит або резистентність до інсуліну (що, можливо, побічно опосередковано дефіцитом вітаміну Д і гіперпаратиреозом) і присутністю недіалізуемого інгібітора ЛПНЩ у плазмі хворих уремією. Кінцевий результат - зниження рівня неатерогенних, що містять ApoA, ліпопротеїнів і підвищення рівня атерогенних, що містять ApoB, ліпопротеїнів з низькою і дуже низькою щільністю [5,9]. Діаліз не коригує уремічну дисліпопротеїнемію, але може поміняти її модель. При постійному амбулаторному перитонеальному діалізі (ПАПД) у хворих встановлюється більш атерогенний профіль ліпопротеїнів, ніж при гемодіалізі (ГД): більш високі рівні ЛПНЩ при однакових або більш низьких рівнях ЛПВЩ; більше збільшення рівня тригліцеридів і більше насичення тригліцеридами ЛПНЩ і ЛПДНЩ. Але в дослідженні Avram гіперліпідемія була пов'язана з кращим статусом вісцеральних білків. У діалізних хворих з гіполіпідемією серцево-судинна смертність вища, що вказує на те, що білково-енергетична недостатність (БЕН) має більшу прогностичну значимість, ніж уремічна дисліпідемія [2,6]. Фактори, що сприяють розбіжностям в профілі ліпопротеїнів у хворих на ПД - це, перш за все, абсорбція глюкози з черевної порожнини, яка варіює від 100 до 200 грам на день, що призводить до підвищеного рівня інсуліну, який вважається стимулом до посилення синтезу тригліцеридів в печінці. Крім того, серед втрат білків у діалізат в кількості 5-15 грам в день є всі типи ліпопротеїнів. Коефіцієнт просювання для них неоднаковий, що призводить до переважних втрат малих молекул, таких як ЛПВЩ, які губляться зі швидкістю еквівалентної 34% їх добового синтезу [1,7]. Рівень ліпопротеїнів а в 2-3 рази вище при ПД. Більше того, виявлено зв'язок між рівнями ліпопротеїнів та проявами ішемічної хвороби серця (ІХС) в анамнезі. Механізм, що призводить до підвищення концентрації ліпопротеїнів при ПД, не ясний. Одне з пояснень - стимуляція синтезу ліпопротеїнів у печінці в результаті збільшення втрати ліпопротеїнів та інших білків плазми в діалізат.

Порушення фосфорно-кальцієвого обміну у пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) відіграє важливу роль у процесах кальцифікації, в тому числі, коронарних судин, аорти; в запалінні атеросклеротичних бляшок, розвитку ІХС та виникненні коронарних ризиків [2,4]. Численними дослідженнями в даний час показано, що гіперфосфатемія і підвищений здобуток фосфорно-кальцієвий (PxCa) пов'язані з серцево-судинною летальністю та судинною кальцифікацією. Використання фосфатзв'язуючих препаратів, які не містять кальцій, для лікування вторинного гіперпаратиреозу пов'язано з меншою летальністю, принаймні, у вперше прийнятих на діаліз пацієнтів і меншою прогресією судинної кальцифікації (або її відсутністю) навіть при однаковому контролі фосфатів у порівнянні з застосуванням препаратів, що містять кальцій. Низький рівень кальцитріолу в популяції пацієнтів із ХХН пов'язаний з підвищеним ризиком судинної кальцифікації. А активатори вітаміну Д, в протективних дозах знижували експресію остеобласних факторів в аорті і одного з їх цільових протеїнів - остеокальцину. Встановлено також, що стимуляція активаторами

вітаміну Д синтезу фактора росту фібробластів здатна збільшити ниркову екскрецію фосфатів. Таким чином, кальцифікація судин, відхилення в концентраціях Са, фосфатів, паратіреоїдного гормону (ПТГ) є характеристиками мінеральних кісткових порушень при ХХН та ідентифіковані як сильні, незалежні предиктори прогресування серцево-судинної складової МС [6].

Численні дослідження останніх десятиліть були спрямовані на вивчення різних патогенетичних ланок і чинників прогресування ІХС при МС та ХХН, які виявили багато спільних точок дотику, таких як порушення ліпідного та фосфорно-кальцієвого обміну, прогресування атеросклеротичного процесу, загальне системне запалення. Але незважаючи на придбання величезного багажу знань з даного питання, залишаються важливими для подальшого дослідження «ниркові» предиктори прогресування МС у пацієнтів на ПД.

Матеріали та методи дослідження. Нами були досліджені 114 пацієнтів у віці від 19 до 76 років, які отримували замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу на базі відділення нефрології та перитонеального діалізу ОКЦУН ім. В.І.Шаповала. Максимальний вік хворих склав 76 років, але переважали особи 46-55 років, середній вік склав 47,9 років. Розподіл пацієнтів за нозологією первинного ураження нирок, що призвів до термінальної стадії ниркової недостатності, в нашому дослідженні відповідав такому у всеукраїнському реєстрі нефрологічних хворих, які отримують замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу. Найчастіше, в 57% випадків, хронічний гломерулонефрит призвів до розвитку ХНН. Наступними за частотою слідували полікістоз нирок (15%), діабетичний гломерулосклероз (13%), хронічний пієлонефрит (8%) і гіпертонічний нефроангіосклероз (7%). Тривалість ЗНТ методом ПД у обстежених пацієнтів знаходилася в межах від 12 до 106 місяців, медіана тривалості склала 53 місяці. У переважній кількості хворих, які отримували терапію ПД, термінальна ХНН супроводжувалася артеріальною гіпертонією (91%), анемією - (у 37%), порушенням фосфорно-кальцієвого обміну - (у 79%), порушенням ліпідного обміну - (у 72%), БЕН - (у 16%). Всім пацієнтам були проведені загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. За допомогою комп'ютерної програми «PD Adequest» розраховували показники адекватності ПД: тижневий кліренс сечовини (Kt/V), кліренс креатиніну (Clcr); визначали площу поверхні тіла (ППТ) та індекс маси тіла, транспортні властивості очеревини пацієнтів, а також нормалізовану швидкість катаболізму білка (nPCR), як один із маркерів білково-енергетичної недостатності (БЕН). Отримані дані обробляли за допомогою пакету статистичних програм SPSS 19.0 for Windows.

МС та ІХС були діагностовані у 77,8% із загального числа обстежених хворих. У 6,5% - у формі стабільної стенокардії (1 клінічна група); 4,6% пацієнтів перенесли гострий інфаркт міокарда протягом дослідження, як гостру коронарну подію, що виникла раптово (2 клінічна група); у 49% як безбольова ішемія міокарда (3 клінічна група); у 22,2% - ознак ІХС виявлено не було (4 клінічна група); у 17,6% - у вигляді ішемічної дилатаційної кардіоміопатії (ІДКМП) з серцевою недостатністю (5 клінічна група).

Результати та обговорення. Підсумувавши, можемо сказати, що у групі 1 - пацієнтів, котрі страждають стабільною стенокардією, в динаміці прогресували порушення фосфорно-кальцієвого обміну; підвищилась гіпертригліцеридемія. Серед показників ефективності ПД відзначалося зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). У групі 2 - пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, також прогресували порушення фосфорно-кальцієвого обміну, зберігалася дисліпідемія: на тлі зниження ЛПНЩ знизилась також і ЛПВЩ, декілька знизився ІМТ. У групі 3 - хворих із безбольовою ішемією міокарда, - відзначалася позитивна динаміка показників ефективності ПД, а саме декілька підвищилась ШКФ, але виявились ознаки наростаючої БЕН - знизився nPCR. Виявлена також деяка позитивна динаміка в дисліпідемічних порушеннях: знизилась ЛПНЩ, підвищилися ЛПВЩ. У групі 4 (група порівняння) в динаміці підвищилась ШКФ, знизився артеріальний тиск (АТ), але підвищилися ЛПДНЩ. У групі 5 - пацієнтів з ІДКМП, прогресували порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Дисліпідемія також видозмінилася: на тлі підвищення ЛПВЩ і зниження ЛПНЩ підвищилися ЛПДНЩ. Кілька покращилися показники ефективності ПД: підвищився Kt/V, але нарости явища БЕН (знизився nPCR).

Розглядаючи традиційні фактори прогресування МС та ІХС: масу тіла, артеріальну гіпертонію, дисліпідемію в динаміці найвищий ІМТ виявлено в групі пацієнтів, які страждають на ІДКМП (позитивні ранги 47%); найнижчий - у групі хворих, що перенесли інфаркт міокарда (негативні ранги 60%) (рис.1).

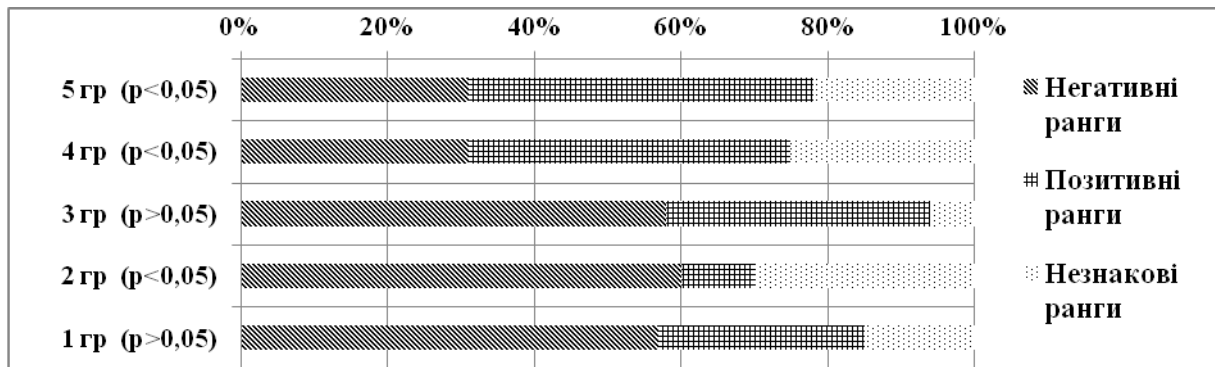


Рис.1 Динаміка ІМТ в різних клінічних групах.

ЛПВЩ найвищими також опинилися в групі пацієнтів з ІДКМП (позитивні ранги 79%), а найнижчим у групі пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда (негативні ранги 80%) (рис.2).

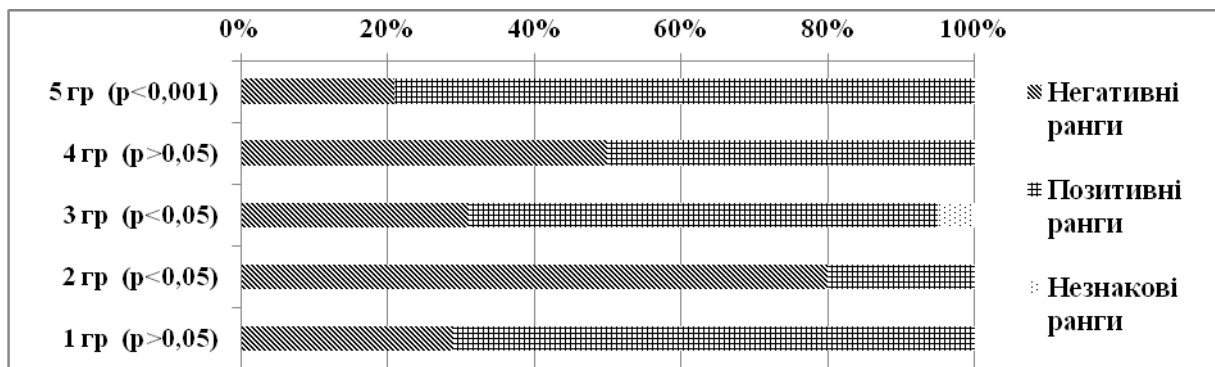


Рис.2 Динаміка ЛПВЩ в різних клінічних групах.

Гіпертригліцеридемія найбільш вираженою опинилася в групі пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда (позитивні ранги 89%), а найменш вираженою в групі порівняння (негативні ранги 57%) (рис.3).

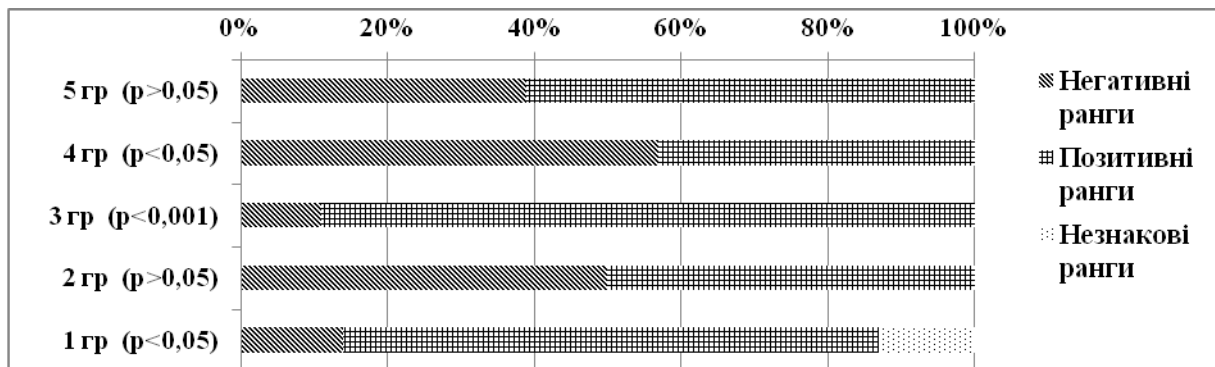


Рис.3 Динаміка тригліцеридів в різних клінічних групах.

Примітки:

- 1 гр. - стабільна стенокардія
- 2 гр. - інфаркт міокарда
- 3 гр. - безбольова ішемія міокарда
- 4 гр. - немає ІХС (група порівняння)
- 5 гр. - ішемічна дилатаційна кардіоміопатія

ЛПДНЩ найбільш високими виявилися в групі пацієнтів, які страждають стенокардією напруження (позитивні ранги 43%, $p < 0,05$); найбільш низькими в групі пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда (негативні ранги 90%) і в групі пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда (негативні ранги 89%). Тоді як ЛПДНЩ виявилися найвищими в групі пацієнтів із безбольовою ішемією міокарда

(позитивні ранги 95%), а найнижчі в групі хворих, які перенесли інфаркт міокарда (негативні ранги 70%).

Середній артеріальний тиск найбільш високим виявився в групі пацієнтів, що страждають стенокардією напруги (позитивні ранги 29%) і в групі хворих з безболівою ішемією міокарда (позитивні ранги 28%), а найбільш низьким в групі пацієнтів з ІДКМП (негативні ранги 90%).

Висновки. В даний час не викликає сумніву не тільки існування ниркового континуума, але і його одночасове та однонаправлене прогресування з серцево-судинним континуумом. При цьому більшість факторів, асоційованих з дисфункцією нирок, одночасно є і «традиційними» серцево-судинними факторами ризику, серед них – артеріальна гіпертонія, цукровий діабет, дисліпідемія, ожиріння, котрі являються основними компонентами МС.

Література.

1. Лесовой В.Н. Основные синдромы болезней почек/ В.Н. Лесовой Н.М. Андоньева – 2016.
2. Абасова Л. И. Артериальная гипертензия и метаболический синдром. Особенности антигипертензивной терапии / Л. Абасова, Р. Дашдамиров, А. Бахшалиев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 107–109.
3. Амбросова Т. М. Адипокини, инсулін та маса міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію / Т. М. Амбросова, О. М. Ковальова, Т. В. Ащеулова // Галицький лікарський вісник. – 2011. – № 1. – С. 5–8.
4. Амбросова Т. М. Профіль вуглеводів, ліпідів, адипокинів та ехокардіографічні параметри у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від індексу маси тіла / Т. М. Амбросова // Проблеми безперервної мед. освіти та науки. – 2011. – № 2. – С. 27–32.
5. Базилевич А. Я. Огляд новин Конгресу Європейського товариства кардіологів / А. Я. Базилевич // Ліки України. – 2014. – № 7-8 (183-184). – С. 34–41.
6. Перцева Т. О. Вплив інсулінорезистентності на ренальну функцію в осіб з абдомінальним ожирінням / Т. О. Перцева, М. К. Рокутова // Медичні перспективи. – 2015. – № 2. – С. 30–36. (Здобувачеві належить ідея статті, проведено відбір хворих, здійснені статистична обробка та аналіз отриманих даних, написання та оформлення статті).
7. Rokutova M. K. Clinical efficiency of diet and physical exercises in patients with abdominal obesity and renal dysfunction / M. K. Rokutova // The Pharma innovation. – 2015. – № 4 (4). – P. 73–76.
8. Перцева Т. А. Ожирение и метаболический синдром: связь с ренальной дисфункцией : обзор лит. / Т. А. Перцева, М. К. Рокутова // Урология. – 2010. – Т. 14. – № 1 (52). – С. 52–58. (Здобувачеві належить ідея статті, написання та оформлення статті).
9. Francis J., Zhang Z.-H., Weiss R.M. et al. // AJP-Heart Circ Physiol. — 2004. — Vol. 287. —P. H791—H797.

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Ожирение стало всемирной эпидемией. Более чем у 600 миллионов взрослых (старше 18 лет) во всем мире констатировано наличие ожирения, и, по прогнозам, его распространенность в ближайшем десятилетии увеличится на 40%. В последние годы частота развития гломерулопатии, ассоциированной с ожирением, выросла в 10 раз. Кроме того, показано, что ожирение является фактором риска нефролитиаза и ряда злокачественных новообразований, в том числе рака почки.

Ожирение стало всемирной эпидемией, и, по прогнозам, его распространенность в ближайшем десятилетии увеличится на 40%. Растущая распространенность ожирения оказывает влияние на риск развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, а также хронической болезни почек (ХБП). Высокий индекс массы тела – один из наиболее значимых факторов риска ХБП. У лиц с ожирением в ответ на увеличение метаболических потребностей избыточной массы тела развивается компенсаторная гиперфльтрация. Увеличение внутривенного давления может привести к повреждению почек и повышению риска развития ХБП в отдаленном периоде.

В последние годы частота развития гломерулопатии, ассоциированной с ожирением, выросла в 10 раз. Кроме того, показано, что ожирение является фактором риска нефролитиаза и ряда злокачественных новообразований, в том числе рака почки.

Прирост распространенности ожирения является глобальной проблемой, прогнозируют, что в следующем десятилетии он достигнет 40% по всему миру. В странах с низким и средним уровнем дохода в настоящее время наблюдается переход от нормальной массы тела к избыточной и ожирению. Это та же тенденция, которая наблюдалась несколько десятилетий назад в части Европейских стран и в США. Такое увеличение распространенности ожирения вносит вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний и ХБП.

В 2014 г. более чем у 600 миллионов взрослых (от 18 лет и старше) во всем мире было констатировано наличие ожирения. Ожирение – значимый фактор риска поражения почек. Оно увеличивает вероятность развития основных факторов риска хронической болезни почек (ХБП), таких как сахарный диабет и артериальная гипертензия (АГ), и оказывает непосредственное влияние на развитие ХБП и терминальной почечной недостаточности (тХПН). У лиц, страдающих ожирением, формируется гиперфльтрация, по-видимому, как компенсаторная реакция, позволяющая обеспечить возросшие метаболические потребности организма при увеличении