

В этом наблюдении сложность диагностики заключалась в том, что в дебюте клинических проявлений заболевания отсутствовали костные изменения, отмечался нормальный уровень кальциемии и протеинемии. Даже нефробиопсия не позволила установить диагноз, поскольку гистологическая картина не укладывалась в ни один из вариантов миеломной нефропатии.

Таким образом, наши наблюдения демонстрируют, что диагностика и лечение миеломной нефропатии является комплексной проблемой, которую необходимо решать совместными усилиями семейных врачей, гематологов и нефрологов. Ведение нефрологом больных с миеломной нефропатией должно быть постоянным, несмотря на достижение гематологических ремиссий и возможное временное восстановление функции почек.

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

*Андон'єва Н.М., Гуц О.А., Дубовик М.Я., Поляков М.М., Грушка М.А., Лісова Г.В.,
Валковська Т.Л., Желєзнікова М.О., Олянич С.О.*

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків
Харківський національний медичний університет, м. Харків

На межі ХХ і ХХІ століть світове співтовариство зіткнулося з глобальною проблемою, що має не тільки медичне, але й велике соціально-економічне значення – пандемією хронічних хвороб. Цукровий діабет, хронічні хвороби серця, легенів, нирок, а також їх різні поєднання відзначаються у кожного другого жителя планети. Дані захворювання щорічно забирають багато мільйонів життів і призводять до тяжких ускладнень, пов'язаних з втратою працездатності та необхідністю високовитратного лікування.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) займає серед хронічних неінфекційних хвороб особливе місце, оскільки вона широко поширена, пов'язана з різким погіршенням якості життя, високою смертністю і в термінальній стадії призводить до необхідності застосування дорогих методів замісної терапії – діалізу та трансплантації нирки. Багато років серйозність проблеми ХХН недооцінювалася, вона залишалася в тіні інших соціально значущих захворювань. Сплеск інтересу до цієї проблеми виник на початку ХХІ століття, коли з'явилися дані великих епідеміологічних досліджень (NHANES та ін.), що показують високу частоту порушень функції нирок у популяції, а також коли стало очевидно, що діалізні служби в усьому світі не справляються з постійно зростаючою кількістю пацієнтів з термінальною нирковою недостатністю (ТНН). Ні один з існуючих на сьогодні методів замісної ниркової терапії не є бездоганим, не забезпечує 100% заповнення втрачених функцій нирок, не позбавлений ризику ускладнень.

На сьогоднішній день встановлено, що ризик серцево-судинних ускладнень різко зростає порівняно з загальнопопуляційним рівнем вже на стадії помірного зниження функції нирок. В результаті більшість пацієнтів з хронічною хворобою нирок не доживає до діалізу, гинучи на більш ранніх стадіях.

Метаболічний синдром – «смертельний квартет» з чотирьох процесів: надлишкової маси тіла, гіперглікемії, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії. Поширеність МС досягає 23% у жінок і 24% чоловіків (велике проспективне дослідження ARIC – Atherosclerosis Risk in Communities Study; 15792 учасника, що не страждають цукровим діабетом, ішемічною хворобою серця, не переносили інсультів).

Надлишкова маса тіла розвивається в основному за рахунок накопичення вісцерального жиру, при цьому важлива не стільки цифра зайвих кілограмів, а те, як саме вони розподілені по тілу; найбільш небезпечний «чоловічий» або «яблучний» тип відкладення жиру.

Інсулінорезистентність – чутливість тканин до інсуліну знижується на 40% при перевищенні ідеальної маси тіла на 35-40%. Клітини організму поступово «глухнуть» і

перестають «чути» команди інсуліну. Глюкоза замість того, щоб проходити всередину клітини, циркулює в судинному руслі, викликаючи цілий каскад негативних наслідків

Дисліпідемія: порушуються нормальні пропорції ліпідного профілю, відбувається «перекіс» у бік ТГ і «поганих» ХС-ЛПНЩ, а от вміст ХС-ЛПВЩ зменшується, що призводить до високого ризику серцево-судинних захворювань.

З іншого боку, доведено, що МС негативно впливає не тільки на глобальний серцево-судинний ризик, а й на функцію нирок. Так, зустрічальність хронічної хвороби нирок (ХХН) у пацієнтів з МС в 1,64 рази вище, ніж у пацієнтів без МС. А зниження функції нирок, за сучасними уявленнями, в свою чергу, є самостійною і важливою причиною прискореного розвитку патологічних змін серцево-судинної системи. Це обумовлено низкою метаболічних і гемодинамічних порушень, які розвиваються у хворих зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), коли виникають і виходять на перший план нетрадиційні, «ниркові» фактори серцево-судинного ризику: альбумінурія, системне запалення, анемія та ін.

При ХХН недіабетичного генезу чутливість до інсуліну знижується при падінні ШКФ нижче 50-60 мл/хв/1,73 м. кв. Зниженню чутливості до інсуліну та толерантності до глюкози у хворих з ХХН сприяє уповільнення деградації контрінсулярних гормонів (глюкагону і кортизолу) і часті інфекційні ускладнення.

При хронічному гіперінсулінізмі виникає парадоксальна реакція з боку судин у зв'язку з переважанням мітогенного і симпатикостимулюючого компонентів, що призводить до артеріальної гіпертензії. З іншого боку, можливий механізм, за допомогою якого АГ може сама сприяти інсулінорезистентності. Збільшення активності симпатичної нервової системи, що виникає при АГ, викликає зниження об'ємного кровотоку в капілярах скелетної мускулатури в результаті їх вазоконстрикції, що збільшує шляху дифузії глюкози до клітин і призводить до інсулінорезистентності.

Нефропротективна стратегія – широке поняття, що включає в себе весь комплекс заходів, спрямованих на гальмування прогресування ХХН. З точки зору загального прогнозу хворих, який багато в чому визначається серцево-судинними ускладненнями, а також враховуючи наявність багатьох спільних ланок патогенезу нефросклерозу та ураження серцево-судинної системи, нефропротективна стратегія нерозривно пов'язана з завданнями кардіопротекції.

У главу кута нефро/кардіопротективної стратегії покладено завдання збереження функції нирок, зниження якої пов'язано не тільки з ризиком розвитку ТПН, але і становить загрозу для серцево-судинної системи. Нефропротективна терапія у вузькому сенсі слова включає в себе тільки препарати, що володіють доведеною в ході великих проспективних контрольованих досліджень здатністю достовірно знижувати швидкість падіння функції нирок. На сьогоднішній день це препарати, що пригнічують ренін-ангіотензинову систему.

Основним завданням призначення препаратів, що блокують РАС, є не зниження артеріального тиску, а зниження протеїнурії / альбумінурії. З антипротеїнуричною метою вони можуть застосовуватися і у пацієнтів з нормотонією. Показанням до призначення даних препаратів вважають альбумінурію 30 і вище мг/добу (мікроальбумінурія). Призначення препаратів, що блокують РАС, знижує вихідний рівень протеїнурії / альбумінурії в середньому в 1,5-2 рази. Максимальний ефект досягається не відразу, а лише через 3-6 місяців від початку терапії. Для досягнення найбільш повного антипротеїнуричного ефекту потрібні дози, що перевищують середні терапевтичні.

Появи нового класу препаратів, що пригнічують ренін-ангіотензинову систему – інгібіторів реніну (препарат расилез), розширює можливості комбінованого лікування. Комбінація блокатора ангіотензинових рецепторів та інгібітору реніну представляється перспективним, оскільки забезпечує ефективну блокаду РАС і зниження протеїнурії / альбумінурії при відносно низькому ризику побічних ефектів.

Ефективна антигіпертензивна терапія достовірно віддаляє час настання ТНН, будучи при цьому і важливим засобом кардіопротекції.

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.