

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ I-II СТАДИИ

Загородняя Л.И.

Одесский Национальный медицинский университет, Одесса, Украина

СЕЧОВИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ I-II СТАДІЇ

Загородня Л.І.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

URINARY TRACT SYNDROME IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE OF THE 1ST AND 2ND STAGE

Zagorodnaya L.I.

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Резюме (Summary)

В статье описаны данные и проведен анализ проявления мочевого синдрома у больных с гипертонической болезнью. Рассмотрен патогенез поражения почек при гипертонической болезни, в частности стадия гиперfiltrации. Представлены результаты проявления гиперfiltrации у данной категории больных.

Ключевые слова. Гипертоническая болезнь, мочевой синдром, гиперfiltrация.

В статті описані данні та проведений аналіз щодо прояву сечового синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадії. Розглянутий патогенез ураження нирок при гіпертонічній хворобі, особливо стадія гіперфільтрації. Представлені результати прояву гіперфільтрації у даної категорії хворих.

Ключові слова. Гіпертонічна хвороба, сечовий синдром, гіперфільтрація.

The article describes the data and conducted an analysis of the manifestation of urinary tract syndrome in patients with hypertension in the I-II stage. The pathogenesis of kidney damage under hypertension, especially the stage of hyperfiltration, is considered. The results of the manifestation of hyperfiltration in this category of patients are presented.

Key words. Hypertension, urinary syndrome, hyperfiltration.

Актуальность

В европейских странах гипертоническая болезнь (ГБ) встречается у 30–45 % населения [3]. В Украине, по данным ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д.Стражеско», Харьковского НИИ те-

рапии и Днепропетровской медицинской академии, повышенное артериальное давление (АД) регистрируется более, чем у 40 % взрослого населения, а ГБ остаётся в числе лидеров среди причин смертности в Украине.

По данным Американского национального почечного фонда ГБ занимает второе место после сахарного диабета среди причин развития хронической почечной недостаточности — около 30 % всех случаев [11]. Учитывая растущую распространенность хронического поражения почек, у больных с ГБ важно, прежде всего, оценивать их функциональное состояние и определять факторы развития и прогрессирования гипертонивной нефропатии. Нефропатия является одним из тяжелых и ранних осложнений ГБ, которая со временем трансформируется в хроническую болезнь почек (ХБП). Среди механизмов прогрессирования хронических заболеваний почек наряду с иммунологическими широко обсуждаются неиммунологические, и, в первую очередь, гемодинамические [8]. К развитию ХБП приводит уменьшение количества функционирующих нефронов. Однако современные методы исследования не дают возможность проследить динамику уменьшения количества нефронов на протяжении длительного времени и объясняется это тем, что гиперфльтрация (ГФ) в функционирующих нефронах компенсирует падение фильтрации [4]. Доказано, что ГФ, является одним из ранних маркеров, которая ведет к развитию микроальбуминурии (МАУ) и является фактором риска метаболических нарушений [1, 12].

Цель исследования — проанализировать у пациентов с ГБ 1-2 стадии ранние проявления нарушений функции почек.

Материалы и методы

На базе Военно-медицинского клинического Центра Южного региона (ВМКЦ ЮР) (г. Одесса) обследовано 114 пациентов с диагнозом ГБ 1-2-стадии согласно приказа МОЗ Украины № 384 от 24.05.2012.

Критерии включения: подтверж-

денный диагноз гипертонической болезни I-II стадии, I-II степени, различной выраженности степени риска согласно приказу МОЗ Украины № 384 от 24.05.2012 и Европейским рекомендациям (2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension); возраст 30 — 70 лет; письменное согласие на проведение клинического исследования.

Критерии исключения: симптоматическая гипертензия; нестабильная стенокардия; нарушения ритма сердца; ХСН III-IV функционального класса (NYHA); клапанные пороки сердца; сахарный диабет; перенесенные менее 6 месяцев ОИМ и ОНМК; первичные и вторичные заболевания почек (хронический гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, аномалии развития почек и другие); наличие острых и обострения хронических воспалительных заболеваний, системных заболеваний соединительной ткани; хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации или в период обострения; окклюзирующие заболевания артерий конечностей; психические заболевания; отказ от участия в исследовании. Все пациенты были разделены на 2 группы, ранжирование проходило в зависимости от стадии ГБ.

Анализировались следующие показатели: возраст, пол, основной диагноз и сопутствующие заболевания, АД, причина настоящей госпитализации, общий анализ крови (гемоглобин, лейкоциты, СОЭ, лимфоциты), общий анализ мочи (эритроциты, лейкоциты, белок), биохимический анализ крови (общий белок, мочевины, креатинин).

Расчет СКФ производился по формуле CKD — EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) [10].

В первую группу вошли 52 пациента (50 мужчин и 2 женщины) с ГБ 1ста-

дии, средний возраст которых составил $42,2 \pm 10,1$ года. Среди сопутствующей патологии преобладали заболевания ЖКТ — 12 человек (23 %), остеохондроз позвоночника — 5 чел. (10 %), ожирение — 4 чел. (8 %), ИБС — 3 чел. (6 %).

Во второй группе 62 человека (58 мужчин и 4 женщины) с ГБ 2 стадии, средний возраст которых составил $56,7 \pm 16,4$ лет. Среди сопутствующей патологии преобладает ИБС — 25 чел. (40 %), ожирение — 8 чел. (13 %), остеохондроз позвоночника — 6 чел. (9,7 %), заболевания ЖКТ — 6 чел. (9,7 %).

Результаты и их обсуждение

Мочевой синдром всегда является важнейшим доказательством поражения почек, более того, большая часть нефрологических заболеваний долго проявляются только мочевым синдромом.

Мочевой синдром в первой группе определялся у 15 пациентов (29 %), проявляющийся протеинурией (9,6 %), лейкоцитурией (15,3 %), эритроцитурией (1,9 %). Во второй группе мочевого синдром был выявлен у 24 пациентов (39 %), проявляющийся протеинурией (17,7 %), лейкоцитурией (19,3 %), эритроцитурия (8 %), цилиндромия (1,6 %). Мочевой синдром в 2-х группах характеризовался ускоренным ростом лейкоцитурии, эритроцитурии и протеинурии, больше выраженных во 2-й группе, в которой дополнительно выявлена и цилиндромия. Показатель креатинина в крови у пациентов обеих групп был в пределах нормы.

Поражение почек начинается уже при ГБ1-й степени. Однако по проявлению мочевого синдрома при ГБ нельзя определить характер раннего повреж-

дения и количество действующих нефронов. Для этого многими авторами рекомендуется использовать комплекс династически значимых исследований, таких как определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), маркеры эндотелиальной дисфункции, функциональный почечный резерв (ФПР) [1, 4, 7].

Развитие почечной недостаточности при ГБ обусловлено такими механизмами, как нарушение почечной ауторегуляции, приводящей к расширению афферентной артериолы и тем самым развитию внутриклубочковой гипертензии (ГФ), и гипертонический нефроангиосклероз. При ГБ объем фильтрации возрастает и поэтому компенсируется последующим усилением проксимальной реабсорбции. Относительное значение медуллярного компонента почечной экскреции натрия возрастает. Предсердный натрийуретический фактор релаксирует сосуды медуллы и способствует усилению экскреции натрия. Потеря воды предотвращается также усилением ее всасывания в дистальном нефроне и собирательных трубках мозгового слоя за счет повышенного участия антидиуретического гормона, секреция которого в супраоптическом ядре гипоталамуса увеличена при артериальной гипертензии [2, 9]. Данный механизм носит адаптационный характер, однако, длительно существующая ГФ ведет к развитию структурных изменений почечных клубочков и сосудов.

Методы выявления ГФ включают инструментальные и лабораторные, а также расчетные формулы и нагрузочные пробы [8]. Наиболее рационально выявление ГФ с помощью СКФ по предиктивным формулам.

Таблица 1

Характеристика мочевого синдрома у больных ГБ 1-2 стадии

	Протеинурия	Лейкоцитурия	Эритроцитурия	Цилиндромия
1 группа (АГ 1)	9,6 %	15,3 %	1,9 %	-
2 группа (АГ 2)	17,7 %	19,3 %	8 %	1,6 %

По величине показателя СКФ пациенты были разделены на 4 групп: I группа — ГФ (зна-

Таблица 2

Показатели СКФ у больных с ГБ 1-2 стадии

Группа/СКФ, мл/мин/1,73	Количество 1 группа (чел.) / % от общего числа	Количество 2 группа (чел.) / % от общего числа
I группа/ГФ	14 чел./26,9 %	3 чел./4,8 %
II группа/ > 90	36 чел./69,2 %	44 чел./71 %
III группа/ 60-90	2 чел./ 3,8 %	13 чел./21 %
IV группа/ 30-60	0 чел./0 %	2 чел./3,2 %

чением, повышение СКФ выше которого рассматривалось как ГФ, считалась верхняя граница нормы СКФ для конкретной возрастной группы пациентов в соответствии с рекомендациями National Kidney Foundation — NKF); II группа — с СКФ более 90 мл/мин; III группа — 60-90 мл/мин и IV группа — 30-60 мл/мин. Данные по определению СКФ у больных с АГ 1 и 2 стадии представлены в таблице 2.

Как видно из представленной таблицы, ГФ развивается чаще у молодых мужчин на ранних стадиях ГБ. Средний показатель расчетной СКФ составил в 1 группе и во 2 группе соответственно 94,95 % и 117,2 %. Несмотря на то, что средний показатель СКФ в обеих группах находится в пределах нормы, у 14 человек из первой группы, а это практически четверть пациентов этой группы, определяется ГФ.

На стадии ГФ нефропатия обратима, если вовремя провести соответствующее медикаментозное лечение в качестве вторичной профилактики гипертонического нефроангиосклероза с последующим предотвращением развития хронической почечной недостаточности [4].

Для ранней диагностики и клинического мониторинга поражения почек в виде повреждения или уменьшения количества нефронов, Гоженко А. И. и соавторы (2015) предложили определять ФНР с водно-солевой нагрузкой. Данная методика определения ФНР с приемом 0,5 % водного раствора хлорида натрия в объеме 0,5 % от массы тела физиологически обоснована, высокочувствительна и одновременно является посильной для больного, реальным и доступным методом диагностики [4].

На сегодняшний день большое внимание уделяется поиску биомаркеров острого и хронического почечного повреждения, позволяющих проводить раннее выявление патологических изменений в почках и определять их характер, дифференцировать поражение разных отделов нефрона, точно устанавливать стадию процесса для своевременного лечения и прогноза.

Изложенные методы ранней диагностики повреждения почек при ГБ 1-2 стадии остаются перспективными и не до конца изученными.

Выводы

1. У пациентов с диагнозом ГБ 1 и 2 стадии признаки мочевого синдрома выявлены в I и II группе, 29 % и 39 % соответственно, что подтверждает необходимость исследовать функцию почек на ранних стадиях ГБ.
2. При определении СКФ у пациентов с ГБ 1-2 стадии, средний расчетный показатель находился в пределах нормы, однако, практически у четверти пациентов с ГБ 1 стадии и у 4,8 % определяется гиперфльтрация, которая является ранним признаком поражения почек.

Литература

1. Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г. Гиперфльтрация при артериальной гипертензии: механизм развития, методы выявления и пути коррекции. // Журнал «Сердце», №3, 2009, с. 131-137
2. Арутюнов Г.П. «Патофизиологические процессы в почках у больных хронической сердечной недостаточностью». Журнал Сердечная недостаточность, том 9, номер 5 (49), 2008, стр. 234-250.

3. Бова, А.А. Место антагонистов рецепторов ангиотензина II в клинической практике // Мед. новости. — 2009. — № 6. — С. 11-15.
4. Гоженко А. И. Методика определения почечного функционального резерва: метод. рекомендации / А. И. Гоженко. — Одесса, 2011. — 19 с.
5. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Секреты артериальной гипертензии: ответы на ваши вопросы. Москва. — 2004. — 244 с.
6. Коллектив авторов. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для врачей. Под редакцией доктора медицинских наук, профессора Е.М. Шиловой, г. Москва 2012. 2012
7. Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней. Казанский медицинский журнал 2015; 96 (4): 659–665.
8. Хакимова Д.М. Диагностическая значимость определения гиперфльтрации для выявления хронической болезни почек // Медицинская практика. — 2014. — № 3.
9. Bidani AK. Pathophysiology of hypertensive renal damage / A.K. Bidani, K.A Griffin // Hypertension. — 2004. — Vol. 44. — P. 595-602.
10. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Ann Intern Med. 2009 May 5; 150: 604-612.
11. National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease // Amer. J. Kidney Dis. — 2004. — Vol. 43 (Suppl. 1). — P. 1–290.
12. Tomaszewski M., Charchar F. J., Maric C. et al. Glomerular hyperfiltration: a new marker of metabolic risk // Kidney Int. 2007. № 71 (8): 816–821.
2. Harutyun G.P. “Pathophysiological processes in the kidneys in patients with chronic heart failure”. Heart Failure Magazine Volume 9, Issue 5 (49), 2008, pp. 234-250.
3. Bova A.A. Place of angiotensin II receptor antagonists in clinical practice // MedicalNews [MeditsinskiyeNovosti]. — 2009. — № 6. — P. 11-15 [Russian].
4. Gozhenko AI. Method of determination of renal functional reserve: method. recommendations / AI Gozhenko. - Odessa, 2011. - 19 p.
5. Kobalava JD, Gudkov K.M. Secrets of Arterial Hypertension: Answers to Your Questions. Moscow. - 2004 - 244 pp.
6. The team of authors. Chronic kidney disease and nephroprotective therapy. Methodical guide for doctors. Edited by the doctor of medical sciences, professor E.M. Shilova, Moscow, 2012
7. Mel'nikova Yu.S., Makarova T.P. Endothelial dysfunction as the key link of chronic diseases pathogenesis. Kazanskij medicinskij zhurnal 2015; 96 (4): 659–665. (in Russ)].
8. Khakimova D.M. Diagnostic significance of determination of hyperfiltration for the diagnosis of chronic kidney disease // Medical practice. - 2014 - No. 3.
9. Bidani AK. Pathophysiology of hypertensive renal damage / A.K. Bidani, K.A Griffin // Hypertension. — 2004. — Vol. 44. — P. 595-602.
10. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. for the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Ann Intern Med. 2009 May 5; 150: 604-612.
11. National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease // Amer. J. Kidney Dis. — 2004. — Vol. 43 (Suppl. 1). — P. 1–290.
12. Tomaszewski M., Charchar F. J., Maric C. et al. Glomerular hyperfiltration: a new marker of metabolic risk // Kidney Int. 2007. № 71 (8): 816–821.

References

1. Harutyun G.P., Oganezova L.G. Hyperfiltration at arterial hypertension: the mechanism of development, methods of detection and ways of correction. / / Magazine “Heart”, №3, 2009, p. 131-137

*Впервые поступила в редакцию 17.08.2018 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*