

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АКТИВНЫМ КРИСТАЛЛООБРАЗОВАНИЕМ

А.Н. Максудова, И.Г. Салихов, О.Н. Сигитова

*Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — чл.-корр. АН РТ, проф. И.Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета*

В отечественной литературе большое внимание уделяется в последнее время гипертензии при интерстициальных нефритах [1, 3, 5]. Доказано развитие изменений в интерстициальной ткани почек под воздействием метаболических нарушений [2, 6], в то же время до 35% пациентов с артериальной гипертензией (АГ) имеют нарушения пуринового обмена [3]. В клинике внутренних болезней часто встречаются пациенты с дизметаболическими нарушениями различного характера, при этом наиболее частыми находками являются уратная и оксалатная кристаллурии (КУ) и/или кристаллы в проекции чашечно-лоханочной системы. По данным эпидемиологических исследований [2], у детей дизметаболическая нефропатия (ДН) встречается до 32 на 1000 детского населения даже в эндемичных по уролитиазу районах.

Целью нашего исследования было изучение артериальной гипертензии у пациентов с признаками дизметаболических нарушений.

Объектом исследования были 70 пациентов, имевшие в анамнезе постоянную КУ и/или точечные гиперэкзогенные структуры (конкременты диаметром менее 5 мм). Больные были подразделены на 2 группы: 1-я — 55 пациентов с нормальным уровнем АД, 2-я — 15 пациентов с АГ (повышенным считался уровень АД выше 140/90). Средний возраст пациентов в 1-й группе составлял 20,9 года, во 2-й — 24,9 года, преобладали мужчины.

На амбулаторном этапе обследования АГ была расценена как гипертензивная болезнь (у 1), нейроциркуляторная гипертензия (у 3), синдром АГ (у 10), вазоренальная гипертензия (у 1). При детальном обследовании эти диагнозы не были подтверждены, признаков поражения других органов-мишеней не выявлено.

В качестве контроля использованы результаты обследования 32 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и проживающих в том же регионе.

С целью определения состояния парциальных функций почек были исследованы

дованы активность клубочковой фильтрации (КФ) и уровень креатинина в крови, канальцевая реабсорбция воды и β_2 -микроглобулинов, реабсорбция фосфора, выделение аммиака. О состоянии обмена пуринов и щавелевой кислоты судили по количеству мочевой кислоты в крови и моче, а также оксалата в моче. Показатели клиренса веществ были рассчитаны на единицу площади тела.

Лабораторно-инструментальное обследование позволило выявить у больных 2-й группы мочевой осадок в виде лейкоцитурии у 6 (40%) обследованных, оксалатной КУ — у 9 (60%) и уратной КУ — у одного (13,3%). По данным УЗИ, ни в одной группе не выявлено изменений паренхимы и размеров почек. Точечные гиперэкзогенные включения и кристаллы до 5 мм в диаметре обнаружены у 46,2% пациентов с артериальной гипертензией. Указанные изменения встречались с одинаковой частотой в обеих клинических группах.

Анализ лабораторных показателей выявил снижение активности КФ и повышение уровня креатинина. В ходе проведенного исследования обнаружены снижение реабсорбции воды и фосфора, отсутствие изменений в экскреции аммиака, высокий уровень никтурии в пробе по Зимницкому (у 80%), что свидетельствовало о поражении преимущественно проксимального канальца и петли Генле.

В обеих группах пациентов выявлены достоверные изменения обмена как оксалатов, так и пуринов. Гиперурикемия и гиперурикозурия при сохраненном клиренсе мочевой кислоты свидетельствовали о внепочечном механизме гиперурикозурии. Гипероксалурия и гиперурикозурия, в свою очередь, подтверждали нарушение функции проксимального отдела нефрона (табл. 1).

При сравнении двух групп пациентов (табл. 2) выявлено, что хотя средний возраст лиц с гипертензией был выше, развитие заболевания в этой группе происходило значительно быстрее и достоверно коррелировало с канальцевой реабсорбцией воды ($P < 0,05$; $r = -0,76$).

Таблица 1

Показатели парциальных функций почек у обследованных пациентов (М)

Показатели	Контроль	АГ	Нормотония
Креатинин крови, мкмоль/л	54,5±2,8	69,1*	65,7
Клубочковая фильтрация, мл/мин	133,0±7,7	117,5	105,2*
Канальцевая реабсорбция воды	99,4±0,1	98,6	98,7*
Р сыворотки, ммоль/л	1,24	0,97*	1,1
Р мочи, ммоль/сут	13,7	22,3**	16,3
Аммиак, мг/сут	0,38	0,49	0,26
β_2 -микроглобулины мочи, мкг/л	<0,05	0,332	0,239
Мочевая кислота в сыворотке, ммоль/л	0,219	0,29***	0,259**
Мочевая кислота в моче, мкмоль/сут	3,25	4,25*	4,23*
Клиренс мочевой кислоты, мл/мин/1,73 м ²	10,9	9,8	12,0
Щавелевая кислота мочи, ммоль/сут	257,4	428,1***	402**
Аминоазот мочи, ммоль/сут	225,1	319,8	206,6

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

В то же время клубочковые уровни КФ, креатинина, канальцевая реабсорбция, оксалурия достоверно не различались. Наличие выраженных нарушений парциальных функций почек подтверждается более высоким уровнем экскреции кальция, фосфора и β_2 -микроглобулинов.

Достоверно высокая урикемия коррелировала с возрастом пациентов. Известно, что заболевания с наследственной предрасположенностью, к которым относятся нарушения метаболизма пуринов, проявляются с возрастом, претерпевая период функциональных изменений. По данным Н.А. Мухина [4], у пациентов с генетически детерминированным нарушением обмена мочевой кислоты длительная гиперурикозурия сопровождается постепенным снижением ее экскреции, последующим нарастанием урикемии и рассматривается как начальная стадия уратной нефропатии.

У 13 больных из общего числа обследованных был проведен тест на микроальбуминурию (МА). У всех протестированных пациентов выявлена МА (>30 мг/сут). Ее уровень был выше у пациентов с АГ ($P > 0,05$), что, возможно, связано с малым числом обследованных. Наличие МА, по данным других исследований [5], является ранним признаком поражения

Таблица 2

Показатели парциальных функций почек у пациентов с дисметаболической нефропатией

Показатели	Гипертония	Нормотония	P
Возраст, лет	24,9	20,9	$\leq 0,01^*$
Длительность дисметаболических проявлений, годы	7,7	11,4	$\leq 0,02^*$
Р мочи, ммоль/л	22,3	16,3	$\leq 0,02^*$
Мочевая кислота в сыворотке, ммоль/л	0,29	0,26	$\leq 0,02^*$
Микроальбуминурия, мг/сут	125,8	70,28	$< 0,08$

почек при нарушениях пуринового обмена, что в нашем исследовании подтверждалось наличием достоверной гиперурикемии, более высоким уровнем МА и нарушением пуринового обмена.

Таким образом, обследование двух групп пациентов показало, что хотя длительность дисметаболических проявлений у пациентов с АГ была меньшей, основные нарушения у них были более выраженными, что позволяет связать развитие гипертензионного синдрома с развитием интерстициального нефрита и нарушениями обмена мочевой кислоты. Последние данные [6] свидетельствуют о том, что гиперурикемия является одной из четырех наиболее частых причин тубулоинтерстициального нефрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бугаева Н.В., Балкаров И.М., Колодин В.А. // Тер. арх. — 1994. — № 6. — С. 30—32.
2. Игнатова М.С., Харина Е.А., Ярошевская О.И. и др. // Тер. арх. — 1994. — № 6. — С. 45—50.
3. Лебедева М.В., Балкаров И.М., Лукичева Т.И. и др. // Тер. арх. — 1996. — № 6. — С. 40—43.
4. Мухин Н.А., Балкаров М.И., Бритов А.Н. и др. Российско-немецкий симпозиум. 16—18 мая 1996 г. — СПб.
5. Мухин Н.А. // Тер. арх. — 1997. — № 6. — С. 10—13.
6. Rastegar A., Kasgarian M. // Kidney International. — 1998. — Vol. 54. — P. 313—327.

Поступила 22.03.99.

ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH ACTIVE CRYSTAL FORMATION

A.N. Maksudova, I.G. Salihov, O.N. Sigitova

Summary

The results of examination of 70 patients with urinary syndrome as oxalic-calcic and uratic crystalluria and in the projection of pelvic system by ultrasonic examination data were analyzed. The study of partial functions of kidneys, purine and oxalic metabolism was performed to estimate hypertension syndrome in patients with dysmetabolic disorders. The comparison of patients with arterial hypertension (15) and normotonia (55) showed the changes in the first group as fast development of dysmetabolic disorders and significant disorder of purine metabolism. The data obtained show the relation between hypertension and interstitial nephritis activity.