СЄРКОВА В.К.[1], ПИВОВАРОВАН.П.[2],
РОМАНОВА В.О.[1]

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ ЯК КРИТЕРІЙ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ

[1]Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова,
[2]Вінницька обласна лікарня ім.М.І.Пирогова

ВСТУП. Значні соціальні та економічні втрати, пов'язані зі збільшенням числа хворих з хронічними хворобами нирок (ХХН) у всьому світі, визначає необхідність пошуків шляхів, здатних уповільнити їх прогресування. Наявні дані про те, що розвитку клінічних проявів ХХН передує порушення функції ендотелію, у зв'язку з чим її оцінка може мати діагностичне і прогностичне значення, особливо на ранніх стадіях захворювання.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ: оптимізувати лікування ХХН на основі ранньої діагностики та оцінки ступеню важкості шляхом визначення показників ендотеліальної дисфункції.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ: Під спостереженням знаходилося 28 пацієнтів (15 чоловіків і 13 жінок) у віці 20-60 років (середній вік 39,42±2,34 року) з ХХН II-III стадії, які були госпіталізовані в нефрологічне відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова. Діагноз ХХН і стадію захворювання встановлювали відповідно до класифікації прийнятої II Національним з'їздом нефрологів України та Наказом МОЗ України від 02.12.2004 р. №593. ШКФ склала в середньому 53,74±1,98 мл/хв/1,73 м2, тривалість основного захворювання – 10,42±1,57 років. Артеріальну гіпертензію діагностовано у 24 (85,71%) хворих. Вивчали вазорегулюючу (проба з реактивною гіперемією згідно методики D.S.Celermajer, 1992) й адгезивну (визначення рівня судинних молекул адгезії – sVCAM в сироватці крові) функції ендотелію. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного пакету Statistica 10.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ: У хворих із ХХН мало місце порушення вазорегулюючої функції ендотелію, що характеризувалося погіршенням ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) – зменшенням приросту діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію у 18 і парадоксальною вазоконстрикторною реакцією – у 4-х хворих. Ступінь виразності порушень ЕЗВД наростала в міру прогресування захворювання і корелювала з рівнем ШКФ ($r=0,69$, $p<0,01$). Рівень sVCAM в сироватці крові був істотно (на 69,65%) підвищений в порівнянні з референсними значеннями у хворих з ХХН II, що свідчило про раннє порушення адгезивної функції ендотелію, і продовжував наростати у міру збільшення важкості захворювання. У хворих на ХХН III він дорівнював 1240,2 нг/мл, що на 98,1% перевищувало контрольні нормативи.

Всім хворим була призначена консервативна терапія, що включала заходи, спрямовані на нормалізацію артеріального тиску (іАПФ, блокатори кальцієвих каналів, блокатори -адренорецепторів, діуретики), на корекцію анемії і водно-електролітних розладів (при наявності показань) та відповідну дієту. Для збільшення синтезу NO 15 пацієнтам додатково призначали його донатор – L-аргінін (препарат Тівортін) протягом 2-х тижнів у вигляді внутрішньовенної інфузії, а потім перорально у вигляді сиропу. Тривалість спостереження склала 6 тижнів. Порівняльна оцінка індикаторів функції ендотелію в кінці спостереження показала більший ступінь поліпшення ЕЗВД у групі пацієнтів, які отримували додатково ендотелій-протекторну терапію (відповідно на 59,7% і 51,4%; $p<0,05$). Розходження в ступені поліпшення адгезивної функції ендотелію були менш вираженими: рівень sVCAM знижувався під впливом 6-тижневої терапії на 20,4% в основній групі і на 17,8% в групі хворих, які не приймали L-аргінін ($p>0,05$).

ВИСНОВКИ. Зміни показників вазорегулюючої й адгезивної функцій ендотелію у пацієнтів з ХХН виникають на ранніх стадіях захворювання і корелюють зі ступенем її важкості.

Стандартна адекватна терапія з застосуванням іАПФ, сприятливо діє на функціональний стан ендотеліоцита. Включення в комплексну терапію донатору оксиду азоту – L-аргініну сприяє поліпшенню переважно вазорегулюючої функції ендотелію.