

Роль этиологических и других факторов в развитии хронической почечной недостаточности

Алиев Рамиз Аскер оглы

Уронефрологическое отделение Турецко-американского медицинского центра, г. Баку

The role of the etiology and other factors in the progression of chronic renal insufficiency

R.A. Aliev

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, этиологические факторы, выживаемость, факторы прогрессирования.

Целью работы является изучение влияния характера нефропатии, возраста и пола больных на прогрессирование хронической почечной недостаточности (ХПН), а также продолжительность жизни на гемодиализе. Обследовано 1559 больных с ХПН, 60% из которых составляли лица в возрасте от 20 до 50 лет. Всего в исследовании было представлено 15 нозологических групп, причем наиболее часто встречались гломерулонефриты (31%) и пиелонефриты (15%). У 16% больных причину ХПН установить не удалось. Сроки наблюдения составили до 25 лет. Установлена определенная зависимость сроков начала и скорости прогрессирования ХПН от характера заболевания. Скорость прогрессирования была максимальной при гломерулонефритах и минимальной при поликистозе. ХПН развивалась раньше при нефротических и смешанных типах и позднее – при гипертоническом и латентных типах гломерулонефрита. Установлено также, что, кроме характера почечного заболевания, на продолжительность жизни и прогноз влияют возраст и пол больных, наличие инфекции мочевых путей, оперативные вмешательства и сопутствующие заболевания. У больных, заболевших гломерулонефритом в возрасте до 10 лет, ХПН протекала в более легкой форме, у мальчиков она была более тяжелой. Выявлена прямая зависимость продолжительности жизни от скорости гломерулярной фильтрации и экскреции натрия с мочой, и обратная зависимость – от уровня артериального давления, мочевины и креатинина в крови. 629 больным применено лечение гемодиализом. 5-летняя выживаемость на гемодиализе составила 82% в группе больных с пиелонефритом, 73% – у больных гломерулонефритом, 63% – при амилоидозе, 61% – при гипертоническом нефросклерозе. 59% больных с пиелонефритом и 40% с гломерулонефритом прожили на программном гемодиализе более 10 лет. Среди больных пиелонефритом в возрасте до 50 лет 5-летняя выживаемость на гемодиализе составила 82%, 10-летняя – 50%. Среди больных старше 50 лет эти показатели составили, соответственно, 50% и 6%. Соотношение мужчин и женщин к началу гемодиализного лечения было равно 61:39, через 5 лет – 63:37 и на десятом году – 66:34.

The aim of this study is to determine the effects of the primary kidney disease and others factors including age and sex on the onset and progression rate of chronic renal insufficiency (CRI) as well as on the survival rate of hemodialysis patients. 1559 patients with CRI were observed. The age of 60% of them was 20–50 years. The primary kidney disease in 30,6% of patents was glomerulonephritis (GN), in 14,8% – pyelonephritis. In 15,5% of cases the primary kidney disease was unknown. 629 patients were treated with hemodialysis. The correlation between both the onset and progression rate of CRI and primary disease was found. The highest speed of progression was observed in patients with GN and it was the lowest in patients with polycystic kidney disease. The CRI developed earlier in patients with nephritic and mixed type of GN when compared to patients with hypertonic and latent types of GN. The age, sex, urinary infections, surgical interventions and associated diseases were the major factors that affected survival of the patients. The life expectancy correlated directly with glomerular filtration and urinary sodium excretion and inversely to serum urea and creatinin level, as well as blood pressure. 5-year survival rate of hemodialysis patients was 82% in the group with pyelonephritis, 73% – in the group with glomerulonephritis, 63% – in the group with amyloidosis, 61% – in the group with hypertensive nephrosclerosis. 59% of hemodialysis patients with pyelonephritis and 40% with glomerulonephritis survived for 10 years. 5-year survival rate of young hemodialysis patients (below 50 years) was 82%, and 10-year survival rate in this group of patients was 50%. 5-year survival rate in the older group of hemodialysis patients (above 50 years) was 50%, their 10-year survival rate turned to be equal 6%. The ratio of male to female in the beginning of the hemodialysis treatment was 61:39, after 5 and 10 years of hemodialysis it was 63:37 and 66:34 respectively.

Адрес для переписки: 370014, г. Баку, ул. Мерданов гардашлары, 41/47

Телефон: 99412 97-37-84. Факс 00412 94-18-23. E-mail: tamc@azeuro.net.com; ramizaskeroglu@botmail.com

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – конечная стадия заболеваний почек, частота которых составляет 5–6% в структуре общей заболеваемости. По статистическим данным, число больных, страдающих ХПН, растет [14, 17, 24]. По данным разных авторов [5], распространенность патологии почек приближается к 190–200 на 10 000 населения, а частота впервые ежегодно выявляемой ХПН в Европе составляет в среднем от 80 до 120 в пересчете на 1 млн населения [25], причем ее выявляемость возрастает с увеличением возраста. В Израиле ежегодно в начале лечения гемодиализом нуждаются 70 больных на 1 миллион населения [22].

Возможности лечения заболеваний почек, в том числе и на стадии ХПН, в последнее время с прогрессом медицинской науки и медицинских технологий все более расширяются. Однако несмотря на достигнутые успехи, многие больные, страдающие уреемией, по тем или иным причинам не могут быть обеспечены такими современными методами лечения, как диализ и трансплантация почки.

Постоянный прирост числа инвалидов вследствие хронических заболеваний почек, с одной стороны, и стабильность их контингента из-за низких возможностей реабилитации, с другой, приводят к увеличению общего числа инвалидов, часть из которых полностью исключается из трудовой деятельности. Статистические исследования показывают, что в общей структуре инвалидности хронические заболевания почек составляют около 1,5%, а среди лиц, признанных инвалидами впервые (инвалиды 1-й и 2-й групп), на их долю приходится около 60%. Особая актуальность проблемы ХПН в целом обусловлена также и тем, что подавляющее большинство людей, страдающих хроническими заболеваниями почек, являются лицами молодого и среднего возраста, то есть находятся в наиболее работоспособном и творчески активном периоде жизни.

С другой стороны, увеличение продолжительности жизни в последнее время привело к росту в стационарах, в том числе и в нефрологических, удельного веса контингента больных пожилого возраста. Особенности проявлений почечной недостаточности у этих больных (атипичность картины, латентное течение, наличие предшествующих или сопутствующих заболеваний) в ряде случаев затрудняет диагностику основного заболевания, явившегося причиной ХПН. Такая же проблема диагностики возникает и в случаях позднего обращения больных, уже в состоянии тяжелой ХПН, что, к сожалению, нередко встречается на практике. Существует точка зрения, согласно которой диагностика основного заболевания на стадии ХПН имеет только академический интерес. Мы, однако, не разделяем эту точку зрения и полагаем, что характер основного заболевания может влиять как на клиническое течение ХПН, так и на скорость ее прогрессирования, и это следует учитывать в определении лечебной тактики. По нашему опыту, ХПН может как нарастать различными темпами, так и давать неожиданные ремиссии.

По данным отделения нефрологии Республиканской клинической больницы г. Баку, из 489 больных с ХПН, поступивших в эту клинику, у 57% имелись ее начальные признаки, у 25% – четкие симптомы, и только у 18% была отмечена терминальная уремия. Такое явное преобладание больных в относительно ранней стадии

позволяет планировать возможную эффективную консервативную терапию, отличающуюся от заместительной почечной терапии существенно более низкой стоимостью.

В настоящее время показано, что при раннем распознавании функциональной недостаточности почек консервативные лечебные методы могут приостановить или замедлить развитие ХПН. Поэтому весьма актуально уточнение факторов, влияющих на ее возникновение и прогрессирование. Как отмечено выше, мы полагаем, что среди этих факторов несомненную роль играет характер первичного заболевания почек. Последний, как и ряд других факторов, может влиять также на продолжительность жизни больных, получающих заместительную почечную терапию.

Современная эра в нефрологии открывается работами F. Volhard, T. Fahr [27], которые выделили три группы заболеваний почек: воспалительные, дегенеративные и сосудисто-склеротические. Позднее появилось много дополнений к этой классификации [19], сохранивших, однако, колоссальный в ее основу патогенетический принцип. Классификация, предложенная Е.М. Тареевым [4, 5], предполагает возможность развития разных нефропатий с учетом действия также метаболических и генетических факторов. Согласно этой классификации, выделяется семь основных групп: 1) иммунные нефропатии; 2) инфекционно-воспалительные поражения почек; 3) метаболические нефропатии; 4) токсические нефропатии; 5) вторичные нефропатии; 6) сосудистые нефропатии; 7) врожденные болезни почек и мочевой системы.

Основными причинами ХПН при этом являются хронический гломерулонефрит (38%), хронический пиелонефрит (24,9%), поликистоз почек (8,1%) и амилоидоз (7%). По данным J. Ahlmen [6], который в течение 6 лет обследовал больных с ХПН в возрасте от 16 до 75 лет, ее основными причинами были хронический пиелонефрит (39%) и хронический гломерулонефрит (21%). Частота азотемии варьировала от 150 до 200 случаев на 1 миллион населения в год. Таким образом, во многих публикациях гломерулонефрит (ХГН) и пиелонефрит упоминаются как две наиболее частые причины ХПН. В наших наблюдениях, основанных на материалах историй болезни 252 больных отделения пересадки почки и гемодиализа Урологической клиники г. Баку, двусторонний пиелонефрит был причиной ХПН у 47% больных, ХГН в 37% случаев [1]. По суммированным данным Европейских центров диализа и трансплантации, частота первичного ХГН в структуре причин ХПН составила 33,1%, пиелонефрита – 22,9%, лекарственных нефропатий – 3,7%, поликистоза почек – 9,5%, системных заболеваний – 7,7%, сосудистых заболеваний почек – 7,5%, врожденных нефропатий – 2,8% [23]. По данным Ассоциации нефрологов Турции, за 1991 год у больных, находящихся на гемодиализе, в 28% случаев причиной ХПН был ХГН, в 27% – пиелонефрит, в 7% – диабетическая нефропатия, в 7% – гипертонические поражения почек, в 3% – амилоидоз, в 2,5% – поликистоз почек. У 30% больных причина ХПН не была установлена. Следует отметить, что при высокой частоте ХГН и пиелонефрита в структуре причин ХПН значимость других нозологических форм постоянно возрастает [22].

Известно, что ХПН развивается вследствие умень-

шения числа функционирующих нефронов, следствием чего является резкая перестройка оставшихся [6]. Процесс развивается постепенно: от скрытой почечной недостаточности до выраженной уремии, что связано с последовательным выключением активно функционирующих нефронов. В начале заболевания при гибели менее 50% нефронов, благодаря большим компенсаторным возможностям оставшихся, снижение экскреторной функции почек не выявляется [9]. Следующая фаза заболевания характеризуется гибелью 50–75% нефронов, и это приводит к некоторому нарушению азотистого баланса и появлению умеренных водно-электролитных нарушений. Нарушение функции разведения мочи выявляется на поздних этапах процесса, уже после повреждения концентрационной способности [21]. При обсуждении патогенеза ХПН одним из основных вопросов, который находится в центре внимания исследователей, является вопрос о гетероили гомогенности функции действующих нефронов. Иными словами, являются ли сохранившиеся нефроны однородными и полноценными или разнородными и неоднотипными? Наиболее старая точка зрения сводится к тому, что постепенное склерозирование приводит к неравномерному поражению нефронов, и оставшиеся характеризуются разнородными нарушениями. В подтверждение приводятся результаты микродиссекции, выявляющей агломерулярные и атубулярные нефроны [14]. М.Я. Ратнер и соавт. [3] также высказывают мнение о гетерогенности нефронов при ХПН, в подтверждение чего приводят данные о вариабельности отдельных их функций. Однако наличие анатомических изменений еще не означает функциональной неполноценности оставшихся нефронов, что, в частности, подтверждается достаточно длительным сохранением гомеостаза внутренней среды при уменьшении массы действующих нефронов [16]. Впервые мысль об «интактности» сохранившихся при почечной недостаточности нефронов была высказана Н. Bricker et al. [11]. О правомерности этой точки зрения высказывались J. Merrill, С.Н. Hampers [21]. Вышеуказанные исследователи считают, что при почечной недостаточности не все нефроны повреждаются, но сохраняется часть «интактных», которые восполняют функцию погибших, что сопровождается их гипертрофией и дилатацией. Эти нефроны и поддерживают гомеостаз достаточно долгое время за счет усиления своих функций.

Имеются данные, согласно которым течение ХПН в значительной степени определяется основным заболеванием [17]. Таким образом, мы полагаем, что при обсуждении вопросов течения ХПН необходимо рассматривать не только ее степень, но и основное заболевание [7, 13], которое может влиять на скорость прогрессирования [10].

В доступной нам литературе хотя и встречаются сообщения о развитии ХПН и ее прогнозе при отдельных заболеваниях почек, почти нет фундаментальных работ, содержащих сравнительный анализ влияния характера нефропатии на появление, прогрессирование, клиническое течение и прогноз ХПН, а также на продолжительность жизни больных в условиях консервативной терапии и/или программного гемодиализа.

С учетом сказанного определены цель и задачи настоящей работы. Целью работы является определение

роли характера основного заболевания, а также ряда демографических факторов в развитии и течении ХПН, в том числе в условиях лечения гемодиализом. В связи с этим поставлены следующие задачи:

1. Определить место и роль основных заболеваний почек в общем объеме этиологических факторов, приводящих к почечной недостаточности.
2. Провести сравнительную оценку особенностей клинического течения и прогноза ХПН по отдельным группам заболеваний с учетом других факторов.
3. Проследить сроки выживания больных с почечной недостаточностью в зависимости от характера заболевания почек с целью дальнейшего обоснования методов лечения и профилактики.
4. Изучить продолжительность жизни больных ХПН, получающих консервативное лечение или гемодиализ, в зависимости от характера заболевания, пола, возраста и некоторых других факторов.

Исследования проведены в уронефрологическом отделении Турецко-американского медицинского центра (г. Баку). В работе использованы клинические и архивные материалы нефрологического отделения Республиканской клинической больницы и Урологической клиники г. Баку, Клиники медицинского факультета Университета им. 19 Маиса (г. Самсун, Турция), Больницы Фонда Пересадки органов (г. Анкара, Турция).

Обследовано всего 1559 больных с ХПН в возрасте от 7 до 78 лет, ретроспективно изучено 342 истории болезни. При исследованиях широко использованы данные анамнеза больных, а также их родственников. При обследовании больных производились общеклинический и биохимический анализы крови, определялись ионограмма крови и показатели кислотно-щелочного равновесия, гормональный баланс, рассчитывался клиренс эндогенного креатинина, оценивались общий анализ мочи, колебания относительной плотности мочи и ритм мочеотделения в течение одних суток. Производились обзорный снимок почек, по показаниям – экскреторная или инфузионная урография. Поскольку возможность последних методов лимитирована почечной недостаточностью, предпочтение было отдано использованию изотопной ренографии и динамической скинтиграфии. При этом применял-

Таблица 1

Структура причин ХПН по нозологии

Заболевания	Число больных	%
Гломерулонефрит	476	30,5
Пиелонефрит	230	14,8
Гипертоническая болезнь	98	6,3
Нефропатия беременных	24	1,5
Волчаночный нефрит	12	0,8
Узелковый периартериит	5	0,3
Системная склеродермия	4	0,3
Ревматический нефрит	2	0,1
Амилоидоз	58	3,8
Диабетическая нефропатия	110	7,1
Обструктивная нефропатия	207	13,3
Лекарственная нефропатия	21	1,4
Токсическая нефропатия	7	0,5
Аномалии развития почек и мочевой системы	61	3,9
Неясные	244	15,7
Всего	1559	100

Таблица 2

Возраст больных с ХПН

Заболевания	Число больных	Возраст больных (в годах)								
		до 15	15–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71 и >	
Гломерулонефрит	476	9	23	78	97	133	104	18	14	
Пиелонефрит	230	16	14	30	51	38	32	36	13	
Гипертензивная болезнь	98	–	1	12	31	34	19	1	–	
Нефропатия беременных	24	–	3	15	6	–	–	–	–	
Волчаночный нефрит	12	–	–	3	7	2	–	–	–	
Узелковый периартериит	5	–	–	1	3	1	–	–	–	
Системная склер одермид	4	–	–	1	2	1	–	–	–	
Резматический нефрит	2	–	–	–	2	–	–	–	–	
Альцлоидоз	58	1	3	9	25	13	7	–	–	
Диабетическая нефропатия	110	12	19	6	8	12	14	18	21	
Обструктивная нефропатия	207	2	8	18	20	33	45	53	28	
Лекарственная нефропатия	21	1	–	6	11	2	1	–	–	
Токсическая нефропатия	7	–	–	4	2	1	–	–	–	
Аномалии	61	1	6	11	24	14	5	–	–	
Неясные	244	5	9	36	35	68	74	12	5	
Всего	1559	37	86	240	324	352	301	138	81	

По характеру основного заболевания, являющегося причиной ХПН, больные были разделены на группы, представленные в табл. 1. Около 60% всех обследованных нами больных были в возрасте от 20 до 50 лет (табл. 2). 930 больных (60%) получали консервативное лечение.

ХГН был одной из основных причин ХПН. Его удельный вес составил в наших наблюдениях 30,5%. Сроки наступления ХПН при этом были вариabельны и зависели как от формы ХГН, так и от возраста больных, сокращаясь с увеличением последнего. Соотношение числа больных с ХГН в стадии ХПН по полу различались при разных формах заболевания. Менее благоприятное течение наблюдалось у мужчин. Анализ полученных данных показывает, что ХГН характеризуется прогрессирующим течением с неизбежной в конечном итоге ХПН. В наших наблюдениях из 476 больных с ХПН, обусловленной ХГН, у 321 больного (67,5%) явления почечной недостаточности выявились в срок не позднее одного года от начала наблюдения.

Хронический пиелонефрит, как известно, представляет собой вялотекущий, периодически обостряющийся воспалительный процесс и характеризуется многолетним течением. Среди наблюдавшихся нами больных с ХПН, обусловленной пиелонефритом, у 27 человек экстрауренальные жалобы появились через 2–5 лет после начала заболевания, у 52 – через 6–10, у 61 – через 11–20 лет. При хроническом пиелонефрите прогноз зависел как от стадии патологического процесса, так и от одно- или двустороннего характера поражения и наличия осложнений. В целом при этом заболевании в сравнении с ХГН прогноз был лучше и темп развития ХПН оказался более медленным. Мы полагаем, что это связано как с более медленным прогрессированием структурного поражения почек при пиелонефрите, так и с возможностью затормозить процесс своевременной и рациональной антибактериальной терапией.

Особенности течения и прогноз ХПН, обусловленной злокачественной артериальной гипертензией, зависят от своевременности распознавания последней и сроков начала и адекватности гипотензивной терапии. Экстрауренальные симптомы ХПН при этом заболевании обычно возникали через недели – месяцы после выявления окуло-церебральной симптоматики.

Общими для всех типов почечных дисплазий были «случайное» выявление патологии, торпидное прогрессирующее течение заболевания и раннее развитие ХПН.

По данным диспансерного наблюдения удалось установить, что скорость падения почечных функций находилась в прямой зависимости от уровня (тяжести) артериальной гипертензии (АГ). В течение наблюдения, продолжавшегося от 6 до 48 месяцев, в группе больных с нормальным артериальным давлением переход почечной недостаточности в более тяжелую стадию мы наблюдали лишь в 22% случаев. При лишь незначительной АГ этот показатель возрастал до 34%, при умеренной АГ он был равен 37%, но достигал 59% при тяжелой, выраженной АГ. Таким образом, эти данные являются наглядным доказательством утверждения, сформулированного D. Black еще в 1970 г., согласно которому артериальная гипертензия является «одним из важных ядов уремии». Очевидно, что своевременная диагностика и коррекция АГ позволят стабилизировать ХПН или даже перевести ее в более легкую стадию.

В наших наблюдениях АГ чаще наблюдалась при ХПН, обусловленной ХГН. В этих случаях она была констатирована у 88% больных, тогда как при пиелонефрите – лишь у 69% больных. Надо заметить, что при ХГН преобладала тяжелая АГ. АД (как систолическое, так и диастолическое) при этом заболевании во всех стадиях ХПН было заметно выше, чем при пиелонефрите. В целом, для пиелонефрита на ранних стадиях ХПН были характерны менее существенное повышение АД, известная лабильность АГ и хороший ответ на гипотензивную терапию. Весьма вероятно, что эти отличия могут быть объяснены различиями морфологических изменений в почках при обсуждаемых заболеваниях. При терминальной уремии различия в тяжести АГ при ХГН и пиелонефрите практически полностью сглаживались.

Известно, что при многих заболеваниях почек патологический процесс в начале своего развития может поражать преимущественно один из структурных элементов нефрона – клубочек или канальцевый аппарат, что в ряде случаев определяет преимущественно

клубочковый или тубулярно-интерстициальный тип начальной ХПН. Такое разделение оправдано с точки зрения патогенеза, клиники и течения. ХПН преимущественно клубочкового типа наблюдается при ХГН, системных заболеваниях почек, некоторых метаболических нефропатиях (амилоидоз, диабетический нефросклероз), токсемии беременных, некоторых генетических нефропатиях. Тубулярно-интерстициальный тип почечной недостаточности может возникнуть при хроническом пиелонефрите, токсических и лекарственных нефропатиях, обструктивных уропатиях, врожденных тубулопатиях и при ряде сосудистых почечных поражений.

Известно, что концентрационная функция почек нарушается в предстадии ХПН. Это проявляется монотонно низкой относительной плотностью мочи, приближающейся к 1010, то есть изотоничной плазме. Ранние нарушения этой функции особенно характерны для пиелонефрита и поликистоза почек. При сравнении лабораторных показателей в ранних стадиях ХПН у больных почечно-каменной болезнью и ХГН мы обнаружили значительную разницу в этих группах больных состояния осмотического концентрирования мочи, которая, однако, по мере прогрессирования уремии сглаживалась.

Нарастание концентрации мочевины в крови определяет повышение осмоляльности плазмы крови при ХПН. Другим важным нарушением гомеостаза при ХПН является ацидоз. По механизму возникновения почечный ацидоз обычно делят на 2 группы: преимущественно клубочковый и преимущественно тубулярный. При первом нарушении кислотно-щелочного статуса обусловлены задержкой фосфатов, сульфатов, органических кислот. При втором – они возникают вследствие нарушения процесса секреции H^+ -ионов. Канальцевый ацидоз развивается при поражении канальцевых функций, приводящем к нарушению образования аммиака и секреции H^+ -ионов. Часто канальцевый ацидоз сопровождается гиперкалиемией и гиперхлоремией. Характер ацидоза обычно можно проследить в начальных стадиях ХПН, когда она имеет особенности, присущие основному заболеванию. При терминальной ХПН ацидоз носит смешанный характер и обусловлен как снижением выделения кислотных анионов вследствие уменьшения массы действующих нефронов, так и неспособностью почечных канальцев к адекватной секреции аммиака и водородных анионов.

Общепризнано, что количество принятой поваренной соли при ХПН строго контролируется. Однако при этом следует иметь в виду, что у больных с пиелонефритом может иметь место так называемая «солетеряющая почка».

Нарушение эритропоеза при ХПН и, как следствие его, анемия относятся к одной из серьезных проблем. Тяжесть анемии усугубляется по мере прогрессирования ХПН. В наших наблюдениях анемия среди больных с ХПН наблюдалась в 87% случаев, а при терминальной уремии – в 100% случаев. Однако интересно, что анемия ХПН была зарегистрирована нами у 93% больных ХГН и только в 58% случаев в группе больных с пиелонефритом.

«Продолжительность жизни» больных с ХПН мы определили как срок, в течение которого уровень креа-

тинина в плазме крови оставался на уровне 0,9 ммоль/л и выше до смерти больного или начала лечения гемодиализом. В наших наблюдениях этот срок отчетливо различался в зависимости от характера заболевания (табл. 3).

Нам удалось наблюдать 186 больных с терминальной ХПН, которых по различным причинам не удалось

Таблица 3

Срок выживаемости при терминальной ХПН в группе больных, не получавших лечение гемодиализом

Заболевания	Средний срок (мес)	t	p
1. Гломерулонефрит	2,99 ± 0,29		
2. Пиелонефрит	4,74 ± 0,96	1,75	<0,05
1. Гломерулонефрит	2,99 ± 0,29		
2. Амилоидоз	3,12 ± 0,56	0,21	>0,05
1. Гломерулонефрит	2,99 ± 0,29		
2. Диабетическая нефропатия	4,90 ± 1,16	1,60	<0,05
1. Гломерулонефрит	2,99 ± 0,29		
2. Обструктивная нефропатия	30,30 ± 7,23	3,77	<0,01
1. Гломерулонефрит	2,99 ± 0,29		
2. Поликистоз почек	20,11 ± 3,54	4,82	>0,01
1. Пиелонефрит	4,74 ± 0,96		
2. Амилоидоз	3,12 ± 0,56	1,46	>0,05
1. Пиелонефрит	4,74 ± 0,96		
2. Диабетическая нефропатия	4,90 ± 1,16	0,11	>0,05
1. Пиелонефрит	4,74 ± 0,96		
2. Обструктивная нефропатия	30,30 ± 7,23	3,50	<0,01
1. Пиелонефрит	4,74 ± 0,96		
2. Поликистоз почек	20,11 ± 3,54	4,19	<0,01
1. Амилоидоз	3,12 ± 0,56		
2. Диабетическая нефропатия	4,90 ± 1,16	1,39	>0,05
1. Амилоидоз	3,12 ± 0,56		
2. Обструктивная нефропатия	30,30 ± 7,23	3,75	<0,01
1. Амилоидоз	3,12 ± 0,56		
2. Поликистоз почек	20,11 ± 3,54	4,74	<0,01
1. Диабетическая нефропатия	4,90 ± 1,16		
2. Обструктивная нефропатия	30,30 ± 7,23	3,47	<0,01
1. Диабетическая нефропатия	4,90 ± 1,16		
2. Поликистоз почек	20,11 ± 3,54	4,09	<0,01
1. Обструктивная нефропатия	30,30 ± 7,23		
2. Поликистоз почек	20,11 ± 3,54	1,27	>0,05

лечить гемодиализом. В этой группе средний возраст мужчин был 43 года, женщин – 47 лет. Уровень креатинина крови у всех больных был равен 0,9 ммоль/л или выше. 45% их них страдали ХГН, 13% – пиелонефритом, 21% – амилоидозом почек, 10% – диабетической нефропатией, 10% – обструктивной нефропатией, 5% – поликистозом почек, 3% – системной красной волчанкой. Продолжительность жизни этих больных варьировала от 1 до 36 мес., в среднем у мужчин она была равна 8,27 мес. и у женщин – 5,62 мес. Выявилась прямая связь между возрастом и сроком продолжительности жизни. Кроме того, как видно из таблицы 3, на продолжительность жизни при терминальной ХПН влиял и характер основного заболевания. В частности, при поликистозе почек и обструктивных нефропатиях она достигала почти 2 лет, в то время как при других паренхиматозных заболеваниях почек была весьма короткой. Причиной удлинения срока жизни при поликистозе почек являлось медленное течение и прогрессирование этого заболевания. Обструктивная нефропатия отличалась

самой длительной продолжительностью жизни в старших возрастных группах.

В наших исследованиях, в отличие от данных некоторых авторов [19], продолжительность жизни при ХПН, обусловленной хроническим пиелонефритом, почти не отличалась от таковой у больных диабетической нефропатией. Причиной тому, на наш взгляд, был своевременный и тщательный контроль диабета в сочетании с лечением сопутствующих ему воспалительных процессов. Кроме того, следует отметить, что при обоих заболеваниях продолжительность жизни больных в стадии терминальной ХПН была весьма короткой.

Срок жизни больных тесно коррелировал с величиной гломерулярной фильтрации, более точно, нежели мочевины плазмы, отражающая состояние почечных функций. Показатели креатинина плазмы крови, по нашим данным, также надежнее характеризуют состояние и динамику функции почек по сравнению с показателем мочевины в крови. Установлена также зависимость продолжительности жизни от выделения натрия с мочой. При усиленной экскреции натрия с мочой продолжительность жизни больных была более длительной. Оказалось также, что при терминальной уремии изменения уровня АД отрицательно влияют на продолжительность жизни больных.

Среди методов лечения терминальной ХПН наибольшее распространение получил гемодиализ, который позволяет коренным образом изменить прогноз и продлить жизнь больных на десятилетия. Длительность жизни больных, находящихся на лечении гемодиализом, в настоящее время достигает 25 лет и более. Среди исследованных нами больных 629 лечились гемодиализом, 458 из них (более 70%) – по поводу терминальной стадии ХПН. Более 80% больных во время исследования были в возрасте от 20 до 60 лет, более 25% – в возрасте от 40 до 50 лет (рис. 1).

Среди основных факторов, влиявших на продолжительность жизни больных при лечении гемодиализом, можно выделить характер основного заболевания и возраст, в котором начато активное лечение, причем влияние этих факторов по-разному проявлялось в разные сроки гемодиализной терапии. Однолетняя выживаемость гемодиализных больных в наших наблюдениях составляла 93,6% при ХГН, 97,4% – при пиелонефрите, 95,7% – при гипертоническом

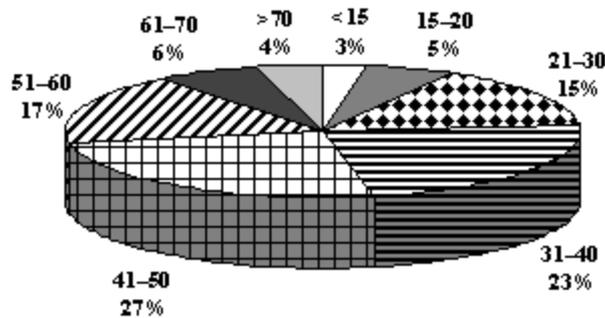


Рис. 1. Распределение ГД больных по возрастным группам

нефросклерозе, 94,7% – при амилоидозе. Через 5 лет лечения гемодиализом эти показатели были равны, соответственно, 72,7; 82,1; 60,9 и 63,2%, а через 8 лет – 54,7; 66,7; 17,4 и 10,5%. Более 10 лет поддерживалась жизнь гемодиализом у 39,7% больных ХГН и у 51,9% больных хроническим пиелонефритом (табл. 4). Надо отметить, что с увеличением возраста выживаемость гемодиализных больных снижалась. Она была наиболее высокой у больных в возрасте 15–34 лет, десятилетняя выживаемость которых составляла 56,8%. В то же время в возрасте 65 лет только 50% больных выживали в течение 2 лет. Среди больных в возрасте 45–54 лет 5-летняя выживаемость была равна 50%, 10-летняя – 27,9%. Сроки выживаемости наблюдавшихся нами гемодиализных больных в зависимости от возраста отражены в табл. 5.

Анализ достаточного, на наш взгляд, клинического материала длительных наблюдений позволяет сделать соответствующее заключение. Наши наблюдения показывают, что основную группу заболеваний, приводящих к ХПН, составляют гломерулонефрит и пиелонефрит. За ними следуют обструктивные нефропатии, диабетический нефросклероз, гипертонические нефропатии, аномалии развития почек и амилоидоз. Среди больных с ХПН, находящихся на программном гемодиализе, высок процент больных с неустановленной этиологией заболевания.

Прогноз ХПН в значительной мере определяется основным заболеванием, в зависимости от характера которого скорость прогрессирования может значи-

тельно колебаться. Скорость прогрессирования ХПН бывает максимальной при гломерулонефрите и минимальной при поликистозе почек. Клиническое течение ХПН, даже при гломерулонефрите, неоднородно и зависит от исходного заболевания. Следующими факторами после основного заболевания, влияющими на прогноз, являются возраст и пол больных, инфекция мочевыводящих путей, различные хирургические вмешательства, нефротоксичность применяемых лекарственных средств и сопутствующие заболевания. Наиболее благоприятное те-

Выживаемость больных на гемодиализе в зависимости от характера основного заболевания

	0	<1	<2	<3	<4	<5	<6	<7	<8	<9	<10	>10
	года	лет										
Гломерулонефрит	172	161	150	144	135	125	113	99	94	82	68	58
Пиелонефрит	39	38	36	35	34	32	29	28	26	25	23	20
Гиперт. болезнь	23	22	20	18	16	14	11	6	4	0	0	0
Нефр. безрежимных	3	3	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0
Сист. нефропатии	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Амилоидоз	19	18	17	16	14	12	8	4	2	1	0	0
Диаб. нефропатии	39	36	37	35	33	31	30	27	24	20	13	9
Обстр. нефропатии	74	63	60	58	52	47	46	43	39	34	26	20
Лекар. нефропатии	3	3	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Токс. нефропатии	4	4	3	2	1	1	0	0	0	0	0	0
Аномалии	13	13	12	11	10	9	7	4	3	1	0	0
Неясные	238	229	219	213	205	198	180	170	163	145	123	94
Всего	629	594	560	535	501	470	434	381	355	308	253	201

Таблица 4

Таблица 5

Выживаемость больных на гемодиализе в зависимости от возраста

Возраст	<1 года	<3 лет	<5 лет	<8 лет	<10 лет	Всего
<15 лет	17	15	14	10	9	18
15–20 лет	33	30	27	21	17	34
21–30 лет	95	91	81	59	41	97
31–40 лет	139	132	127	108	92	144
41–50 лет	153	141	129	110	92	161
51–60 лет	99	81	61	35	13	108
61–70 лет	35	27	18	6	2	40
>70 лет	23	18	13	6	0	27
Всего	594	535	470	355	259	629

чение ХПН при ХГН отмечается у лиц, заболевших в возрасте до 10 лет. ХГН имеет менее благоприятное течение у лиц мужского пола. Диабетическая нефропатия в молодом возрасте протекает обычно более злокачественно. Продолжительность жизни у больных с терминальной ХПН различается в зависимости от характера основного заболевания. Наиболее продолжительна она при обструктивных нефропатиях, на втором месте стоит поликистоз почек. Самый короткий срок жизни при терминальной ХПН наблюдается у больных с гломерулонефритом и амилоидозом. Среди факторов, влияющих на продолжительность жизни больных, принятых на лечение гемодиализом, основное место принадлежит характеру основного заболевания и возрасту, в котором начато активное лечение.

Литература

1. Джавад-Заде МД, Мальков ПС. Хроническая почечная недостаточность. – М., 1978.
2. Лопаткин НА, Кучинский ИИ. О классификации хронической почечной недостаточности // Урол. и нефр. – 1975; 4: 21–23.
3. Ратнер МЯ, Серов ВВ, Томилина НА. Ренальные дисфункции. – М., 1977.
4. Тареев ЕМ. Нефриты. – М., 1958.
5. Тареев ЕМ. Хронический гломерулонефрит // Основы нефрологии / Под ред. Е.М. Тареева. – 1972; 350–447.
6. Ahlmen J. Incidence of chronic renal failure. Acta med. Scand. suppl. 1975; 582; 1; 50.
7. Alamartine E, Laurent-Pilinchery B, Berthoux F. Glomerular crescents and JgA glomerulonephritis. Nosological and prognostic

- problems. Ann. Med. Jnt. 1993; 144 (5): 317–318.
8. Anthony Sebastian et al. Disorders of Distal Nephron Function. The Amer. J. of Med. 1982; 170–173; 72; 289.
 9. Betend B, Scherrer N, Evrard A et al. Syndrome oculocerebrorenal de lowe chez une fille. Arch. Franc. Ped. 1978; 35: 269–279.
 10. Boble A, Vebmann M, Eisselle R, e van Cise H, Ackenon Haen S, Multer C. The Long-term prognosis of AA and renal amyloidosis and the pathogenesis of chronic renal failure in renal amyloidosis. Pathology. 1993; 189; 3: 316–331.
 11. Bricker HS, Klabr S, Riesselbach RE. The functional adaptation of the diseased kidney. J. Clin. Invest. 1964; 43; 10: 1915–1921.
 12. Brod J. Chronische Pyelonephritis. Berlin 1957.
 13. Cengiz K. Kronik renal yetmezlikde prognoz ve yabama etki eden faktörler. A. Üniversitesi Týp Fak. Bülteni. 1991; 23; 2: 253–260.
 14. Disney APS. Some trends in chronic renal replacement therapy. In Australia and New Zealand 1997. Nephrol. Dial. Transplant 1998; 13: 854–859.
 15. Dubach UC. Nephrotoxine, Schweiz. med. Wschr. Bd. 95, S. 1995; 702–705, 5.
 16. Duts H, Mebel K. Die chronische Niereninsuffizienz, Leipsig, 1973.
 17. Expert from United States Renal States. Data System. 1999. Annual Date Report. Am. J. Kidney Dis. 1999; 34; Suppl. 1: S10–S176.
 18. Hosteer H. The Hyperfiltering glomerulus. The Clinics of North America, 1984; 68 (2): 387.
 19. Maher JF, Bryan VC, Abern JD. Prognosis of chronic renal failure. Arch. Yntern. Med. 1978; 135: 273–278.
 20. Massry Z, Sellers A. Clinical aspects of uremia and dialysis. Springfield, 1976; 10.
 21. Merrill JP, Hampers CH. Uremia. 1971, NY., London.
 22. Modan B, Boicbis H, Bott-Kanner G et al. An epidemiologic study of renal failure. Amer. J. Epidem. 1975; 101; 276–280.
 23. Peterson LS, Peterson SR, Lodefoged J, Jensen HE. The pulsatility index the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure. Nephrol. Dial. Transplant. 1995; 10: 1060–2064.
 24. Rutkowski B. Changing patient of end-stage renal disease in Central and Eastern Europe. Nephrol. Dial. Transplant. 2000; 15: 156–160.
 25. Sirin A, Emre S, Tanman F, Alpay H, Nayir A. Kronik böbrek yetmezliđi olan çocuklarda etioloji. Türkiye X Ulusal böbrek Hastalýklari, diyaliz ve transplantasyon Kongresi yayýnlarý. 1993; 110.
 26. Valdarrabano F, Jones ENP, Mallick NP. Report on management of renal failure in Europe XXIV, 1993, Nephrol. Dial. Transplant. 1995; 10; 5: 1–25; 1.
 27. Volhard F, Fabr Th. Die Brightsche Nierenkrenkheit. Berlin, 1914.
 28. Wing AJ. Combined report regular dialysis and transplantation in 1978. Europe. Proc. Eur. Dial. Transpl. Ass. 18; 17–57.