

УДК 61

**СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ  
ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА****Ненашева Татьяна Михайловна**

заведующая кафедрой терапии № 2

Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, Тамбов

*author@apriori-journal.ru*

**Аннотация.** Изучено состояние микроциркуляции при различных вариантах течения хронического диффузного гломерулонефрита посредством конъюнктивальной биомикроскопии с подсчетом общего конъюнктивального индекса и парциальных. В связи с поражением всех отделов МЦ системы при хроническом гломерулонефрите выявлено значительное повышение общего конъюнктивального индекса особенно при развитии хронической почечной недостаточности, несколько меньше при нефротическом и смешанном варианте течения, затем при гипертензивном и наименьшее повышение при латентном. Дана характеристика микроциркуляторных нарушений при наличии сопутствующего атеросклероза.

**Ключевые слова:** микроциркуляция; хронический гломерулонефрит; атеросклероз.

# MICROCIRCULATION IN DIFFERENT VARIANTS OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

**Nenasheva Tatiana Mihailovna**

manager of the department of therapy № 2

Tambov state University. G.R. Derzhavin, Tambov

**Abstract.** Studied the state of the microcirculation in different types of chronic diffuse glomerulonephritis by conjunctival biomicroscopy with counting the total conjunctival index and partial. In connection with the defeat of all departments of the MC system in chronic glomerulonephritis showed significant increases in total conjunctival index especially in the development of chronic renal insufficiency, a few smaller and mixed nephrotic current version, then in hypertensive smallest increase in latency. The characteristic of microcirculatory disorders in the presence of concomitant atherosclerosis.

**Key words:** microcirculation; chronic glomerulonephritis; atherosclerosis.

**Актуальность темы.** Изучением сосудистых поражений при хроническом диффузном гломерулонефрите (ХГН) занимались еще со времен Брайта. При ХГН сосудистые поражения развиваются даже в молодом возрасте и нередко манифестируют тромботическими осложнениями, геморрагическими и другими симптомами, прогностически весьма серьезными.

**Цель работы:** Изучить состояние микроциркуляции при ХГН в зависимости от варианта течения и наличия сопутствующего атеросклероза.

**Материал и методы.** Под наблюдением было 423 больных ХГН: 283 мужчины и 140 женщин преимущественно молодого возраста. Их

разделили на четыре группы: в 1 вошло 133 больных гипертензивным вариантом течения, во 2-ую – 80 нефротическим и смешанным, 3-ью группу составили 100 больных с латентным гломерулонефритом. В 4-ую группу вошли 110 больных с хронической почечной недостаточностью. Помимо этого выделены группа А – 297 больных ХГН без признаков атеросклероза и группа Б – 126 больных ХГН с установленным атеросклерозом (29,8 %). Для контроля обследовано 35 здоровых лиц молодого возраста (1 контрольная группа) и 30 больных атеросклерозом без нефрита среднего возраста – II контрольная группа.

В соответствии с целью исследования изучение состояния микроциркуляции проводилось путем биомикроскопии конъюнктивы посредством щелевой лампы с подсчетом общего конъюнктивального индекса ( $KI_0$ ) и парциальных: индекса периваскулярных изменений ( $KI_1$ ), сосудистых ( $KI_2$ ) и внутрисосудистых изменений ( $KI_3$ ) по методике В.С. Волкова (1976). Диагностика атеросклероза, помимо учета клинических проявлений, данных рентгенологического исследования аорты, включала изучение скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, состояния липидного обмена, ЭКГ в динамике, иногда с дозированной физической нагрузкой.

**Результаты исследований и их обсуждение.** При биомикроскопии конъюнктивы у 54,9 % обследованных больных ХГН обнаружены периваскулярные изменения, у 98,0 % сосудистые и внутрисосудистые у 95,1 %.

Из периваскулярных изменений констатированы липидные отложения, периваскулярный отек, геморрагии, гемосидероз конъюнктивы. Установлено увеличение  $KI_1$ , более выраженное у больных нефротическим и смешанным вариантами течения ХГН и при начальной стадии хронической почечной недостаточности.

Сосудистые изменения наблюдаются при различных вариантах ХГН, но особенно часты и более выражены при гипертензивном: неравномерность калибра венул, их извитость, дилатация, аневризмы. Из по-

поражения артериол наиболее характерны спазм и неравномерность калибра, иногда аневризмы. Нарушение артериоло-венулярных соотношений за счет спазма артериол установлено у половины обследованных. У большинства зарегистрировано поражение капилляров: извитость, запустевание, уменьшение количества функционирующих капилляров, аневризмы и сосудистые клубочки. Особенностью нефротического синдрома и стадии хронической почечной недостаточности является капиллярпатия лимба: нарушение зональности расположения капилляров, уменьшение их количества, наличие участков их запустевания с образованием зон плешивости и обрывков капилляров, что свидетельствует о капилляротрофической недостаточности. У ряда больных выявляются функционирующие артериоло – венулярные анастомозы.  $KI_2$  достоверно повышен, особенно при гипертензивном варианте течения ХГН.

Среди внутрисосудистых изменений почти постоянным является наличие сладжирования – феномена Книзели (в 94,1 %): феномен Книзели 1 степени – у 25,4 %, II – у 52,0 %; III – у 11,8 % и IV степени – у 4,9 %. Обнаружено замедление кровотока, его неравномерность, прерывистость, маятникообразный характер вплоть до формирования стазов, что наиболее выражено при нефротическом синдроме и хронической почечной недостаточности, и в меньшей степени при гипертензивном варианте и редко при латентном. Тромбоз микрососудов обнаружен у 12,8 % пациентов, чаще при нефротическом синдроме и хронической почечной недостаточности.  $KI_3$  достигает максимальных величин при нефротическом и смешанном вариантах и особенно при хронической почечной недостаточности.

В связи с поражением всех отделов микроциркуляторной системы установлено нарастание величины  $KI_0$ , особенно при хронической почечной недостаточности, несколько меньшее при нефротическом и смешанном варианте, затем при гипертензивном и наименьшее повышение при латентном.

Наибольшая степень сосудистых изменений именно при гипертензивном варианте течения ХГН обусловлена гипертензивным синдромом. Наибольшая степень периваскулярных и внутрисосудистых изменений у больных нефротическим синдромом связана не только с изменениями морфологии микроциркуляторного русла, но и выраженными нарушениями функции микроциркуляторной системы.

При сравнении степени микроциркуляторных нарушений в группах А и Б выявлены большие нарушения в группе Б:  $KI_0 = 16,70 \pm 0,63$ , а в группе А –  $KI_0 = 10,95 \pm 0,43$ , т.е. выше в группе Б ( $P < 0,001$ ).  $KI_0$  при сопутствующем атеросклерозе повышен в основном за счет периваскулярных и внутрисосудистых изменений. Липидные отложения и мутность фона за счет отека конъюнктивы в группе Б встречаются в 2-2,5 раза, геморрагии в 3 раза, а тромбоз сосудов в 7 раз чаще, чем в группе А. Феномен Книзели более выражен и III степень его выявляется у половины обследованных группы Б, а в группе А – только в 6,4 %. Большие изменения в группе Б обусловлены сопутствующим атеросклерозом.

Из 423 больных ХГН в 29,8 % случаев установлен атеросклероз, нередко у лиц молодого возраста. Даже у молодых имели место тяжелые осложнения атеросклероза: у 6 мозговой инсульт и у 4 инфаркт миокарда. Наибольшая частота атеросклероза зарегистрирована при хронической почечной недостаточности, несколько реже – при гипертензивном, нефротическом и смешанном варианте течения ХГН и значительно реже при латентном.

Исследования показали, что при наличии гиперхолестеринемии без артериальной гипертензии атеросклероз диагностирован в 32,6 % случаев. При гипертензии без гиперхолестеринемии – атеросклероз встречался в 29,4 %. При сочетании этих двух факторов риска, по клиническим данным, атеросклероз выявлен в 44,7 % наблюдений, а при отсутствии их – только в 11,0 %. Следовательно, в атерогенезе при ХГН игра-

ет роль как артериальная гипертензия, так и сдвиги в липидном обмене и особенно сочетание этих двух факторов.

С целью изучения связи микроциркуляторных нарушений со сдвигами в липидном обмене изучена корреляция величин  $KI_0$  с показателями липидного обмена при ХГН. Установлено, что величины  $KI_0$  достоверно ( $P < 0,05-0,01$ ) коррелируют с содержанием общих липидов ( $r = +0,57$ ), холестерина ( $r = +0,68$ ), уровнем бета-липопротеидов ( $r = +0,48$ ), триглицеридов ( $r = +0,70$ ) и фосфолипидов сыворотки крови ( $r = +0,64$ ). Таким образом, микроциркуляторный статус у больных ХГН связан с состоянием липидного обмена: степень микроциркуляторных нарушений нарастает по мере прогрессирования сдвигов липидного обмена.

Установленная нами положительная корреляция  $KI_0$  со сдвигами в липидном обмене свидетельствует о роли изменений микроциркуляторного русла в атерогенезе при ХГН. Микроциркуляторные нарушения при ХГН, по-видимому, являются фоном, на котором создаются условия для более раннего и прогрессирующего развития атеросклероза.

**Выводы:** При исследовании состояния микроциркуляции у больных ХГН обнаружены изменения микрососудов, зависящие от варианта течения, стадии заболевания и наличия сопутствующего атеросклероза.

Для больных гипертензивным вариантом ХГН характерны внутрисосудистые и главным образом сосудистые изменения. При нефротическом, смешанном варианте при развитии хронической почечной недостаточности более выражены периваскулярные и внутрисосудистые поражения, при дальнейшем прогрессировании хронической почечной недостаточности отмечается обеднение микроциркуляторного русла, преобладают внутрисосудистые и уменьшается степень выраженности периваскулярных изменений. Сопутствующий атеросклероз усиливает микроциркуляторные нарушения преимущественно за счет периваскулярных и внутрисосудистых изменений.

При ХГН нередко развивается атеросклероз, иногда с прогрессирующим течением, что может приводить к сосудистым осложнениям. В атерогенезе при ХГН играют роль не только артериальная гипертензия и сдвиги в липидном обмене, но и установленные нами нарушения параметров микроциркуляции, коррелирующие со сдвигами в липидном обмене.