

УДК 616.61-002.2-036.12:616.13/.14

А.Е. ХРУЛЕВ¹, В.Н. ГРИГОРЬЕВА¹, Е.Н. СОЛОВЬЯНОВА¹, Н.Ю. ЛИНЕВА²

¹Нижегородская государственная медицинская академия, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

²Нижегородская областная клиническая больница, 603126, г. Нижний Новгород, ул. Родионова, д. 190

Факторы риска церебральных сосудистых расстройств и стратегии их коррекции у больных с хронической болезнью почек

Хрулев Алексей Евгеньевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, тел. (831) 438-95-67, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru

Григорьева Вера Наумовна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, тел. (831) 438-90-01, e-mail: vrgr@yandex.ru

Соловьянова Елена Николаевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии им. В.Г. Вогралика, тел. (831) 438-91-36, e-mail: elenas-nn@mail.ru

Линева Наталья Юрьевна — заведующая отделением диализа и гравитационной хирургии крови, тел. (831) 438-93-49, e-mail: lineva_natalja@rambler.ru

В статье представлены церебральные сосудистые расстройства, характерные для больных с хронической болезнью почек (ХБП). Приведены основные патогенетические механизмы перестройки церебрального сосудистого русла у больных с ХБП. Подробно разобраны основные факторы риска церебральных сосудистых расстройств, а также стратегии их коррекции у больных с ХБП. Обращается внимание на необходимость ранней диагностики и своевременной коррекции нарушения скорости клубочковой фильтрации и альбуминурии, артериальной гипертензии, атеросклероза и дислипидемии, сосудистой кальцификации, β 2-микроглобулинемии и церебральной амилоидной ангиопатии. Основываясь на последних национальных и международных рекомендациях, рассмотрены вопросы лечения больных с ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, факторы риска, церебральные сосудистые расстройства, инсульт, транзиторная ишемическая атака, хроническая ишемия мозга, субарахноидальное кровоизлияние, лечение.

A.E. KHRULEV¹, V.N. GRIGORYEVA¹, E.N. SOLOVYANOVA¹, N.Yu. LINEVA²

¹Nizhny Novgorod State Medical Academy, 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

²Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital, 190 Rodionov Str., Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603126

Risk factors of cerebral vascular disorders and strategies for their correction in patients with chronic kidney disease

Khrulev A. E. — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, tel. (831) 438-95-67, e-mail: alexey_khrulev@mail.ru

Grigoryeva V.N. — D. Med. Sc., Professor, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, tel. (831) 438-90-01, e-mail: vrgr@yandex.ru

Solovyanova E.N. — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Internal Diseases named after V.G. Vogralik, tel. (831) 438-91-36, e-mail: elenas-nn@mail.ru

Lineva N.Yu. — Head of the Department of Dialysis and Gravitational Surgery of Blood, tel. (831) 438-93-49, e-mail: lineva_natalja@rambler.ru



Cerebral vascular disorders in patients with chronic kidney disease (CKD) are discussed in the article. The main pathogenic mechanisms of damage to cerebral vessels in patients with CKD are described. The main risk factors of cerebral vascular disorders, as well as strategies of their correction in patients with CKD are discussed in detail. Attention is drawn to the need for early diagnosis and timely correction of glomerular filtration rate and albuminuria, arterial hypertension, atherosclerosis and dyslipidemia, vascular calcification, β 2-macroglobulinemia and cerebral amyloid angiopathy. The issues of treatment of patients with CKD, based on recent national and international guidelines, are considered.

Key words: chronic kidney disease, risk factors, cerebral vascular disorders, stroke, transient ischemic attack, chronic cerebral ischemia, subarachnoid hemorrhage, treatment.

Хроническая болезнь почек (ХБП) — это повреждение почек или снижение их функции, регистрируемое в течение 3 месяцев и более вне зависимости от исходного диагноза [1]. Термин «хроническая болезнь почек» был введен в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра в 2007 г. и заменил термин «хроническая почечная недостаточность». Наиболее частыми причинами ХБП являются хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, интерстициальные нефриты, системные заболевания соединительной ткани, подагра [2, 3, 4]. Ключевой маркер ХБП — скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (при ХБП менее 60 мл/мин) [1, 5]. К сожалению, зачастую ХБП длительно протекает бессимптомно, своевременно не диагностируется и приводит к формированию нефросклероза и хронической почечной недостаточности [6] и в своем исходе требует проведения заместительной терапии (гемодиализа, перитонеального диализа) или трансплантации почки.

Распространенность ХБП в популяции высока и составляет по данным разных исследований от 10 до 20% [7]. Признаки ХБП отмечаются более чем у 1/3 больных с хронической сердечной недостаточностью; снижение функции почек наблюдается у 36% лиц в возрасте старше 60 лет; у лиц трудоспособного возраста снижение функции отмечается в 16% случаев, а при наличии сердечно-сосудистых заболеваний его частота возрастает до 26% [8, 9, 10]. К сожалению, в 30% случаев ХБП впервые диагностируется лишь на своей терминальной стадии при необходимости в экстренном переводе пациента на диализ. В этой связи следует отметить, что по данным Российского регистра, в настоящее время более 24000 пациентов в нашей стране получают различные виды заместительной почечной терапии.

К одним из наиболее частых осложнений у больных с ХБП относятся различные расстройства со стороны центральной, периферической и вегетативной нервной системы. По данным национального фонда почки США (National Kidney Foundation, USA), частота неврологических расстройств у пациентов додиализной стадии составляет 65% и достигает 90% у пациентов, находящихся на лечении программным гемодиализом [11, 12]. Неврологические расстройства могут не только осложнять нелеченную почечную недостаточность, но и возникать при лечении уремии, в частности, являться следствием применения диализа и трансплантации почки.

Среди всех неврологических расстройств у больных с ХБП церебральные сосудистые расстройства представляются наиболее грозными. К ним относятся дисциркуляторная энцефалопатия в сочетании с церебральной амилоидной ангиопатией и/или кальцифицирующей уремической ангиопатией, ишемический и геморрагический инсульты,

транзиторная ишемическая атака, субарахноидальное кровоизлияние. Летальность от церебральных сосудистых событий у гемодиализных больных крайне высока и достигает 80-90% [13, 14].

Факторы риска церебральных сосудистых расстройств у больных с ХБП изучены мало. Данные о них в основном экстраполируются на основании изучения сердечно-сосудистого риска при ХБП и стратегий кардио-нефропротекции. Полагают, что ведущими среди них являются изменение СКФ и наличие/уровень альбуминурии, артериальная гипертензия, атеросклероз и дислипидемия, гиперпаратиреозидизм и кальцифилаксия, гипер β 2-микроглобулинемия. Основой столь высокого церебрального сосудистого риска больных с терминальной почечной недостаточностью считают выраженные функциональные и структурные сосудистые перестройки [15].

Несмотря на немногочисленность и противоречивость данных о роли различных факторов риска, снижение СКФ и наличие/уровень альбуминурии признаются наиболее мощными предикторами развития церебральных сосудистых событий у больных с ХБП [16]. Одновременная оценка двух основных показателей — СКФ и уровня альбуминурии/протеинурии — занимает центральное место в первичной диагностике ХБП, определении прогноза, контроле течения и/или темпов прогрессирования болезни на фоне терапии. Результаты изучения прогноза ХБП продемонстрировали достоверную и самостоятельную связь СКФ и альбуминурии с сердечно-сосудистой смертностью [17]. Необходимо отметить, что изменение СКФ само по себе является критерием диагностики ХБП. В частности, согласно современным критериям о наличии ХБП однозначно свидетельствует снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 месяцев и более с наличием или без признаков повреждения почек. На более ранних стадиях страдания почек для диагностики ХБП помимо СКФ необходима оценка альбуминурии. В Европейском руководстве по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2012 г.) пациентов со снижением СКФ ниже 59 мл/мин/1,73 м² относят к высокому сердечно-сосудистому риску, а ниже 30 мл/мин/1,73 м² — к очень высокому сердечно-сосудистому риску [18]. Большинство доступных анализу исследований на тему сердечно-сосудистого прогноза при снижении СКФ и наличия альбуминурии проведены кардиологами. Непосредственно неврологических исследований на эту тему мы в литературе не встретили. Тем не менее, считается, что снижение СКФ и наличие ХБП являются мощными предикторами развития церебральных сосудистых событий наравне с дислипидемией, уровнем артериального давления и наличием сахарного диабета. При этом согласно национальным рекомендациям по ведению больных с ХБП, у больных с ХБП недопустимо определение только концентрации креатинина в сыворотке крови с целью оценки функции



почек; каждое определение концентрации креатинина в сыворотке крови или указание на него в медицинской документации должно сопровождаться расчетом СКФ. Всем лицам с наличием хотя бы одного из факторов риска ХБП (пожилой возраст, диабет, артериальная гипертензия, аутоиммунные болезни, хронические инфекции, лекарственная нефротоксичность, дислипидемия, курение, ожирение, гипергомоцистеинемия) следует проводить регулярные обследования с определением СКФ и уровня альбуминурии/протеинурии не реже 1 раза в год.

Следующим и наиболее изученным фактором риска церебральных сосудистых нарушений у больных с ХБП является артериальная гипертензия (АГ). АГ встречается у 80-100% пациентов с ХБП [16]. Составляющими артериальной гипертензии при ХБП считаются задержка жидкости в организме на фоне сниженного диуреза (гиперволемическая гипертензия) и выброс в кровь значительного количества ренина. Ренин в свою очередь запускает сложный и хорошо известный механизм активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводящей к повышению общего периферического сопротивления сосудов (ренинзависимая гипертензия) [19]. Указанный механизм объясняет тезис национальных рекомендаций о том, что у пациентов с ХБП и АГ, нуждающихся в фармакологической коррекции, для достижения целевых уровней АД, в качестве препаратов первой линии или основного компонента комбинированного лечения следует назначать ингибиторы ангиотензин I-превращающего фермента (иАПФ) или блокаторы АТ1-рецепторов ангиотензина II (БРА), если их применение не противопоказано [20].

В случае несвоевременной коррекции АГ у больных с ХБП длительное повышение АД приводит к ремоделированию сосудистой стенки и необратимым изменениям в микроциркуляторном русле. Ремоделирование артериальной системы при ХБП характеризуется гипертрофией и дилатацией артерий, а также увеличением жесткости сосудистого русла и нарушением его упруго-эластических свойств [21, 22]. Последний факт, по-видимому, и объясняет крайне высокий риск как ишемических, так и геморрагических церебральных событий у больных с ХБП по сравнению с общей популяцией. Таким образом, роль АГ при ХБП в развитии церебральных сосудистых расстройств опосредуется ремоделированием сердечно-сосудистой системы.

Вопрос о целевом уровне АД у пациентов с ХБП до настоящего времени не имеет однозначного решения. Согласно национальным рекомендациям лечения больных с ХБП (2012 г.) целевыми уровнями АД у пациентов с ХБП и артериальной гипертензией следует считать: у больных с альбуминурией (менее 10 мг/г) — систолическое АД менее 140 и диастолическое менее 90 мм рт. ст.; при более высокой степени альбуминурии или наличии протеинурии — систолическое АД менее 130 и диастолическое менее 80 мм рт. ст.; антигипертензивная терапия должна быть индивидуализирована, а снижения систолического АД менее 120 мм рт. ст. следует избегать [20]. Парадокс заключается в том, что по некоторым данным у больных с манифестной ХБП на додиализной стадии умеренно высокий уровень АД предпочтительней корригируемого нормального уровня АД [16]. В частности, в 2013 г. Kovesdy C.P., Bleyer A.J., Molnar M.Z. опубликовали результаты обследования 651 тыс. больных с ХБП [23]. По дан-

ными этого исследования оказалось, что оптимальными цифрами давления у больных с нарушенной функцией почек нужно считать САД 130-159 мм рт. ст. Данный факт, по-видимому, требует дополнительных исследований и может быть связан с компенсаторным характером вторичной артериальной гипертензии почечных больных в ответ на тканевую гипоперфузию на фоне гипертонического церебрального ангиосклероза.

Другим фактором развития церебро-vasкулярных событий считается атеросклероз и дислипидемия. При ХБП присутствуют практически все основные факторы риска развития атеросклероза: снижение СКФ, длительно протекающая артериальная гипертензия, дислипидемия, протеинурия, гиперпаратиреоз, гиперинсулинемия и нарушение толерантности к глюкозе, использование иммуносупрессивной терапии, нутриционный статус [24]. Сочетание этих факторов и циркулирование большого количества свободных радикалов способствуют накоплению в крови атерогенных фракций [13, 25]. Паттерн атерогенеза при ХБП повышает частоту развития инсультов и транзиторных ишемических атак, способствует развитию эндотелиальной дисфункции, необратимых вазоокклюзирующих процессов, злокачественному атеросклерозу и потере эластических свойств сосудистого русла [26]. В этой связи взрослым пациентам с впервые подтвержденной ХБП (включая тех, кто получает хронический диализ и пациентов после трансплантации почки) рекомендована оценка липидного профиля (общий холестерин, холестерин ЛПНП и ЛПВП, триглицериды) (уровень доказательности 1С) [24]. Взрослым в возрасте старше 50 лет и СКФ < 60 мл/мин/1.73 м² (не получающих лечение хроническим диализом и не являющихся реципиентами почечного трансплантата) рекомендовано лечение статинами или комбинацией статинов с эзетимибом (уровень доказательности 1А). При этом в настоящее время рабочая группа Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), 2013, рекомендует пациентам с ХБП стратегию «назначил статины и забыл». Дальнейшее мониторирование липидного профиля или ЛПНП не требуется, если только результаты мониторинга не повлекут за собой изменений тактики ведения больного. Необходимо отметить, что пациенты с ХБП более подвержены риску побочных эффектов лекарств, возможно вследствие снижения их экскреции почками, распространенности полипрагмазии, и тяжелого коморбидного фона, свойственных этой популяции больных. Поэтому пациентам с далеко зашедшей ХБП, как правило, рекомендуется снижение дозы статинов [24].

Вторичный гиперпаратиреоз и сосудистая кальцификация являются еще одним фактором риска церебральных сосудистых расстройств у больных с ХБП. Сосудистая кальцификация вследствие вторичного гиперпаратиреоза, индуцированного почечной патологией, усугубляет развитие атеросклероза. Впервые, еще в 1855 г., кальцификация сосудов у пациентов с поражением почек описал R. Virchow. Вторичный гиперпаратиреоз представляет собой адаптивную реакцию на нарушения фосфорно-кальциевого обмена при ХБП и проявляется экстраренальными осложнениями — почечной остеодистрофией и внескелетной кальцификацией [27]. Гиперфосфатемия и гиперкальциемия являются важными звеньями патогенеза сосудистой кальцификации у уремиических пациентов. По литературным данным, у пациентов с ХБП кальци-



фикация сосудов выявляется в 40-92% случаев и значительно отягощает сердечно-сосудистый прогноз пациентов. Роль вторичного гиперпаратиреозидизма и его влияние на ремоделирование церебральных сосудов изучено не достаточно. При уремии различают 2 вида ремоделирования артерий — атеросклеротическое и артериосклеротическое, следовательно, различают интимальную/атеросклеротическую кальцификацию и кальцификацию средней оболочки эластичных артерий. В первом случае говорят о развитии атеросклероза и кальцифицирующей уремической артериопатии, во втором — о склерозе Монкеберга, сопровождающемся минеральными отложениями по окружности эластических слоев меди сосуда [28]. Наличие и выраженность кальцификации сердечно-сосудистой системы является достоверным предиктором заболеваемости и летальности среди пациентов с ХБП. В этой связи пациентам с ХБП стадии 3-5 для выявления наличия или отсутствия сосудистой кальцификации предлагается использовать рентгенографию брюшной полости в боковой проекции, а для выявления наличия или отсутствия кальцификации клапанов сердца — эхокардиографию. Эти методы являются разумной альтернативой визуализации кальцификации при помощи компьютерной томографии (уровень доказательности 2С). При этом пациентам с ХБП стадии 3-5 с выявленной сосудистой кальцификацией следует относить к наиболее высокой группе сердечно-сосудистого риска (уровень доказательности 2А) [27].

Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) и АН-амилоидоз. Синдром ДА относится к группе вторичного амилоидоза, в процессе формирования которого принимает активное участие глубокое нарушение обмена специфического белка β 2-микроглобулина (β 2-М). В химическом отношении β 2-М представляет собой полипептид с мол. массой 11800 Д, состоящий из 100 аминокислот. Элиминируется β 2-М почками, при снижении функции почек концентрация β 2-М увеличивается и создаются условия для его отложения в периферических тканях и сосудистом русле. В случае отложения амилоида в небольших по калибру артериях, артериолах, капиллярах и венах головного мозга говорят о развитии церебральной амилоидной ангиопатии. ЦАА может являться причиной первичных нетравматических церебральных кровоизлияний, вероятно чаще встречается в популяции больных с ХБП как на додиализной, так и диализной стадиях болезни [29].

Заключение

Распространенность ХБП в популяции высока и составляет от 10 до 20%. При этом частота неврологических расстройств у пациентов додиализной стадии составляет 65% и достигает 90% у пациентов, находящихся на лечении программным гемодиализом. К церебральным сосудистым расстройствам данной категории больных относятся дисциркуляторная энцефалопатия в сочетании с церебральной амилоидной ангиопатией и/или кальцифицирующей уремической артериопатией, ишемический и геморрагический инсульты, транзиторная ишемическая атака, субарахноидальное кровоизлияние.

Среди множества факторов риска церебральных сосудистых расстройств у больных с ХБП ключевую роль отводят изменению СКФ и альбуминурии, артериальной гипертензии, атеросклерозу и дислипидемии, гиперпаратиреозидизму и кальцифика-

ции, гипер β 2-микроглобулинемии и развитию ЦАА. Одновременная оценка двух основных показателей — СКФ и уровня альбуминурии/протеинурии — занимает центральное место в первичной диагностике ХБП. Согласно национальным рекомендациям по ведению больных с ХБП каждое определение концентрации креатинина в сыворотке крови или указание на него в медицинской документации должно сопровождаться расчетом СКФ и уровня альбуминурии/протеинурии (не реже 1 раза в год). Кроме этого, необходимо своевременно корректировать АД у больных с ХБП, т.к. длительное повышение АД приводит к ремоделированию сосудистой стенки и необратимым изменениям в микроциркуляторном русле. Для достижения целевых уровней АД в качестве препаратов первой линии или основного компонента комбинированного лечения следует назначать иАПФ или БРА, если их применение не противопоказано. Также взрослым пациентам с впервые подтвержденной ХБП рекомендована оценка липидного профиля с последующим назначением статинов или комбинации статинов с эзетимибом. При этом дальнейшее мониторирование липидного профиля или ЛПНП не требуется. Пациентам с далеко зашедшей ХБП, как правило, рекомендуется снижение дозы статинов. Особое внимание у пациентов с ХБП стадии 3-5 уделяется раннему выявлению сосудистой кальцификации. Данный вид поражения сосудов относят больных с ХБП к наиболее высокой группе сердечно-сосудистого риска. Необходимо также помнить о возможности нарушения обмена специфического белка β 2-микроглобулина, развития вторичного амилоидоза и ЦАА у больных с ХБП, что, по-видимому, является причиной увеличения частоты первичных нетравматических церебральных кровоизлияний у данной категории больных.

Улучшение качества лечения и снижение общей смертности больных с ХБП возможны при решении ряда проблем, главная из которых — это совершенствование методов ранней диагностики осложнений, и их своевременная коррекция [30, 31]. Привлечение внимания к необходимости мониторинга СКФ у больных с церебральными сосудистыми расстройствами может положительно влиять на клинический прогноз данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification // *Amer. J. Kidney Dis.* — 2002. — №39 (2). — P. 5-266.
2. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность. Нефрология / Под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 1995.
3. Стецюк Е.А. Современный гемодиализ. — М.: МИД, 1998.
4. John T. Dandiradas, Kunig P., Neyer U. et al. Neurological disease of Renal Failure // *Neurology and general medicine.* — 2002. — №3. — P. 131-142.
5. Сапунова Д.А. Хроническая болезнь почек — современное наднормологическое понятие // *Медицинский вестник.* — 2013. — №32 (645). — С. 10.
6. Рогова И.В., Фомин В.В., Дамулин И.В. Особенности формирования когнитивных расстройств при хронической болезни почек // *Клиническая фармакология и терапия.* — 2011. — №20 (5). — С. 65.
7. Clase C., Garg. A., Kiberd B. Prevalence of low glomerular filtration rate in non-diabetic Americans: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2002. — №13 (5). — P. 1338-1349.
8. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Драгунов С.В. и др. Эпидемиология хронической почечной недостаточности в Северо-Западном регионе России: на пути к созданию регистра хронической почечной болезни // *Терапевтический архив.* — 2004. — №76 (9). — С. 57-61.
9. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М. и др. Превентивный подход в современной нефрологии // *Нефрология.* — 2004. — №8 (3). — С. 7-14.
10. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Россий-



ской Федерации в 1998-2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) // Нефрология и диализ. — 2009. — №11 (3). — С. 144-233.

11. Nathan E., Penersen S.E. Dialysis encephalopathy // Acta. Pediat. Scand. — 1980. — №69. — P. 793-796.

12. Raskin Neil H. Neurological Aspects of Renal Failure // Neurology and general medicine / Ed. by M.J. Aminoff. — 3rd ed. — 2001. — P. 231-246.

13. Статинова Е.А. Липидные нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией, находящихся на лечении программным гемодиализом // Нейронауки: теоретичні та лінійні аспекти. — 2008. — №1 (4). — С. 101-104.

14. European Renal Association (ERA-EDTA) Registry // Nephron. — 2001. — P. 54.

15. Kawamura M., Fijimoto S., Hisanaga S. et al. Incidence, outcome and risk factors of cerebrovascular events in patients undergoing maintenance haemodialysis // Am. J. Kidney Dis. — 1998. — №31. — P. 991-996.

16. Volker W., Lin T., Sudtida S. et al. Atrial fibrillation in hemodialysis patients: clinical features and associations with anticoagulant therapy // Kidney International. — 2010. — №77. — P. 1098-1106.

17. Seliger S.L., Gillen D.L., Longstreth W.T. et al. Elevated risk of stroke among patients with end-stage renal disease // Kidney Int. — 2003. — №64. — P. 603-609.

18. Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) // Eur. Heart J. — 2012. — №33. — P. 1635-1701.

19. Николаев А.Ю. Особенности диализной гипертензии // Нефрология. — 2000. — №1 (4). — С. 95-97.

20. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. — СПб: Левша, 2012.

21. London G.M., Guerin A.P., Marchais S.J. et al. Cardiac and arterial interaction in end-stage renal disease // Kidney Int. — 1996. — №50. — P. 600-608.

22. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Сперанская С.М. Артериальная податливость у больных с хронической почечной недостаточностью и гипертонической болезнью с сохранной функцией почек // Нефрология. — 2002. — №1 (6). — С. 35-39.

23. Kovesdy C.P., Bleyer A.J., Molnar M.Z. et al. Blood pressure and mortality in US veterans with chronic kidney disease: a cohort study // Annals of internal medicine. — 2013. — №4 (159). — P. 233-242.

24. Клинические практические рекомендации KDIGO по ведению дислипидемии у пациентов с хронической болезнью почек KGIGO // Нефрология и диализ. — 2015. — №4 (17). — С. 371-417.

25. Смирнов А., Козлов В. Клинические проявления атеросклероза у больных на гемодиализе // Нефрология. — 1998. — №5 (2). — С. 68-76.

26. London G.M. Vascular disease and atherosclerosis in uremia // Blood Purif. — 2001. — №19. — P. 139-142.

27. Клинические практические рекомендации по диагностике, оценке, профилактике и лечению минеральных и костных нарушений при хронической болезни почек (МКН-ХБП) (Краткое изложение KDIGO) // Нефрология и диализ. — 2011. — №1 (13). — С. 8-12.

28. Короткий Д.В., Герасимчук Р.П., Макеева Т.И. и др. Вторичный гиперпаратиреоз и митрально-аортальный кальциноз на преддиализных стадиях ХБП и при заместительной почечной терапии // Нефрология и диализ. — 2011. — №2 (13). — С. 89-95.

29. Ochiai H., Uezono S., Kawano H. Factors affecting outcome of intra cerebral hemorrhage in patients undergoing chronic hemodialysis // Ren. Fail. — 2010. — №8 (32). — P. 923.

30. Jardine A.G., Elliott H.L. ACE inhibition in chronic renal failure and in the treatment of diabetic nephropathy: focus on spirapril // Cardiovasc. Pharmacology. — 1999. — №34 (Suppl. 1). — P. 31-34.

31. Levey A.S., Beto J.A., Coronado B.E. et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular disease // Am. J. Kidney Dis. — 1998. — №32. — P. 853-906.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

США: РАЗРАБАТЫВАЕТСЯ НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТА

Сейчас врачи после того, как пациента привозят в стационар, сразу же используют tPA (активаторы плазминогена для тканей). С их помощью разрушаются тромбы, происходит нормализация кровотока у больного. Этот метод эффективен, но всегда существует риск того, что произойдет кровоизлияние в мозг, все закончится отеком и гибелью больного. Также препарат помогает, если его ввести сразу (не позднее, чем через три часа). В центре Джослин ученые вводили подопытным животным после инсульта tPA и ингибитор плазменного калликреина. Благодаря такому лечению у мышей было меньше кровоизлияний, отеков и повреждений мозга по сравнению с контрольной группой, не получавшей ингибитор. tPA воздействовал на плазменный калликреин с помощью фактора свертывания крови XII. Для лечения мышей использовался ингибитор плазменного калликреина + активатор плазминогена. За счет такой терапии можно уменьшить отек, риск кровоизлияния, повреждения оболочек мозга. По сравнению с первым методом, используемым на данный момент, этот более доработанный и безопасный. Но пока его нельзя использовать официально, исследователям предстоит ответить еще на много вопросов.

Источник: riaami.ru