Кудратова Шаходат Рамазоновна

PhD, ассистент кафедры неврологии Бухарского государственного

медицинского института

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГОМОЦИСТЕИНА И ЦИСТАТИНА С.

Введение.Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из ведущих причин развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений, что обусловлено высокой распространённостью заболевания и его прогрессирующим течением [1,4]. Установлено, что у пациентов с ХБП риск инсульта значительно превышает таковой в общей популяции, а течение острого нарушения мозгового кровообращения характеризуется более высокой летальностью и выраженной инвалидизацией [6,8].Ишемический и геморрагический инсульт у больных ХБП формируются под влиянием как традиционных факторов риска, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет и дислипидемию, так и нетрадиционных патогенетических механизмов, связанных с нарушением функции почек [3,6]. В последние годы особое внимание уделяется роли биомаркеров сосудистого повреждения, в частности гомоцистеина и цистатина С, отражающих глубину системных метаболических и эндотелиальных нарушений [7,9].

Ключевые слова: хроническая болезнь почек,ишемический инсульт,геморрагический инсульт, клинико-патогенетические особенности, гомоцистеин,цистатин С,цереброваскулярные нарушения,сосудистые осложнения,нейроваскулярные маркеры,эндотелиальная дисфункция

Аннотация.Прогрессирование ХБП сопровождается развитием хронического воспаления, оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции, что приводит к ремоделированию сосудистой стенки и нарушению ауторегуляции мозгового кровотока [1,8]. Снижение скорости клубочковой фильтрации способствует накоплению уремических токсинов и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, формируя стойкую артериальную гипертензию и уремическую ангиопатию [4,10].Указанные изменения создают морфологическую и функциональную основу для развития как ишемического, так и геморрагического инсульта у пациентов с ХБП [6,11].Гомоцистеин является серосодержащей аминокислотой, уровень которой значительно повышается при нарушении функции почек вследствие снижения его метаболизма и экскреции [5,9]. Гипергомоцистеинемия оказывает выраженное повреждающее воздействие на эндотелий сосудов, способствует активации тромбоцитов и усилению коагуляционного каскада [9].У пациентов с ХБП повышенные уровни гомоцистеина ассоциированы с атеротромботическим поражением церебральных артерий и более высокой частотой ишемического инсульта [6,9]. Клинически ишемический инсульт на фоне гипергомоцистеинемии характеризуется более тяжёлым неврологическим дефицитом, увеличением объёма ишемического очага и неблагоприятным функциональным исходом [2,6].Цистатин С рассматривается как высокочувствительный маркер снижения функции почек, превосходящий креатинин по диагностической значимости, особенно на ранних стадиях ХБП [7]. Наряду с этим доказана его независимая связь с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными событиями [7,11].Повышенные

уровни цистатина С отражают выраженность системного сосудистого повреждения, микрососудистой дисфункции и повышенной ломкости сосудистой стенки, что имеет особое значение в патогенезе геморрагического инсульта [6,7]. У больных ХБП геморрагический инсульт чаще развивается на фоне сочетания высокой концентрации цистатина С, длительно существующей артериальной гипертензии и уремической ангиопатии [3,6].Сочетанное повышение уровней гомоцистеина и цистатина С у пациентов с ХБП ассоциировано с наиболее неблагоприятным клиническим течением инсульта [6,9]. В таких случаях формируется комплексное поражение сосудистой системы, включающее эндотелиальную дисфункцию, атеротромбоз и нарушение микроциркуляции [8,11].Клинически это проявляется более тяжёлым неврологическим дефицитом, высоким риском осложнений и неблагоприятным прогнозом как при ишемическом, так и при геморрагическом инсульте [6,10].

Заключение.Таким образом, ишемический и геморрагический инсульт у больных хронической болезнью почек характеризуются особыми клинико-патогенетическими механизмами, в развитии которых значимую роль играют гомоцистеин и цистатин С.Определение уровней данных биомаркеров может использоваться для стратификации цереброваскулярного риска, прогнозирования исходов инсульта и оптимизации лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с ХБП [1,6,7].

Литературные источники

1. Бойцов С.А., Шальнова С.А.Сердечно-сосудистый риск при хронической болезни почек.Кардиология. 2018;58(10):4–12.

2. Гусев Е.И., Скворцова В.И.Ишемический инсульт.М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 320 с.

3. Зыков М.В., Барбараш О.Л.Цереброваскулярные осложнения у больных хронической болезнью почек.Нефрология. 2019;23(2):15–24.

4. Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В.Хроническая болезнь почек и сердечно-сосудистые осложнения.Клиническая нефрология. 2017;3:6–13.

5. Шестаков А.А., Котов С.В.Гипергомоцистеинемия как фактор риска сосудистых осложнений.Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(6):45–50.

6. Toyoda K., Ninomiya T.Stroke and cerebrovascular diseases in patients with chronic kidney disease.The Lancet Neurology. 2014;13(8):823–833.

7. Shlipak M.G., Matsushita K., Ärnlöv J., et al.Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function.New England Journal of Medicine. 2013;369(10):932–943.

8. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C., et al.Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease.Circulation. 2003;108(17):2154–2169.

9. Hankey G.J., Eikelboom J.W.Homocysteine and stroke.The Lancet. 1999;354(9176):407–413.

10. Perkovic V., Jardine M.J., Neal B., et al.Chronic kidney disease, cardiovascular events, and mortality.New England Journal of Medicine. 2012;367(20):1891–1904.

11. Kelly D.M., Rothwell P.M.Disentangling the multiple links between renal dysfunction and stroke.Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2020;91(1):88–97.