

## Б. Хроническая прогрессирующая болезнь почек

### Б.1. Хроническая болезнь почек: клиническая патофизиология, диагностика, терапия

#### Применение функциональных водно-солевых нагрузочных проб для ранней диагностики диабетического поражения почек

**Р.И. Айзман, В.А. Галенок, Н.В. Виншу**

**Новосибирская государственная медицинская академия, Новосибирский государственный педагогический университет, г. Новосибирск**

Для ранней диагностики и эффективного лечения диабетической нефропатии (ДН) необходимы сведения об особенностях функционального состояния почек у больных сахарным диабетом (СД). Задачей нашего исследования явилось изучение гидроуретической и ионоуретической функции почек у больных СД 1-го типа в условиях избыточного поступления в организм воды, калия и натрия. С этой целью было проведено обследование группы мужчин ( $n = 53$ ). Средний возраст составил  $26,8 \pm 1,1$  лет. Длительность заболевания в среднем составила  $8,0 \pm 0,7$  лет, на момент обследования все пациенты с СД получали стандартное лечение. Разделение по группам происходило по признаку наличия микроальбуминурии. Контрольную группу (К) составили 10 практически здоровых добровольцев.

При исследовании эффекта 1% водной нагрузки выявлено следующее.

Фоновые показатели скорости мочеотделения не отличались от контроля. После водной нагрузки диурез возрастал в К в 4,2 раза, в группе пациентов без ДН – в 5,9 раз, а у больных СД с ДН – в 4 раза. У больных СД выявлен инертный, монотонный ответ на нагрузку с отсроченным по времени достижением максимальных значений. Ионоуретическая реакция характеризовалась превышенным натрий- и калийурезом (в 2–2,5 раза выше, чем в контроле).

Почечный ответ на водно-калиевую нагрузку характеризовался преувеличенным диурезом у больных СД без ДН, тогда как в К и у больных с ДН повышение мочеотделения было примерно одинаковым по величине. Однако различия выявились в динамике диуреза: в контроле максимальное увеличение  $V$  наблюдалось на 60 мин, при СД без ДН – на 90 мин, а при СД с ДН – только на 180 мин. После нагрузки экскреция  $Na^+$  увеличивалась у пациентов без ДН в 5 раз, а у больных СД с ДН – в 2,1 раза, тогда как в контрольной группе экскреция  $Na^+$  увеличивалась в 2,5 раза. Экскреция калия возрастала

более всего в группе пациентов без ДН – в 6,1 раза, у больных с ДН – в 3,7 раза, в К – лишь в 2,5 раза. Наблюдалось нарушение селективности почечного ответа, т. е. преувеличенный натрийурез в ответ на введение калия у больных СД без ДН. При этом динамика выведения калиевой нагрузки в группах существенно не различалась.

При проведении водно-натриевой пробы, как и в предыдущих исследованиях, не выявлено существенных отличий фоновых показателей почечной функции. Однако после нагрузки у больных СД без ДН в стадии субкомпенсации диурез повышался в 2,9 раза, у больных СД без ДН в стадии декомпенсации углеводного обмена – в 2 раза, а у больных с ДН – в 2,2 раза по сравнению с фоном. В контроле увеличение диуреза было наименьшим – в 1,8 раза. Экскреция  $Na^+$  возрастала во всех группах, особенно в группе больных СД в стадии субкомпенсации углеводного обмена (в 2,4 раза). Параллельно наблюдалось увеличение калийуреза во всех группах в среднем в 1,5 раза, но более всего у пациентов с СД без ДН в стадии субкомпенсации (в 1,8 раза). Следовательно, при СД без ДН наблюдался неселективный ответ почки на введение  $Na^+$ , т. е. повышенная экскреция калия.

Таким образом, у больных СД без ДН, в отличие от контроля и больных с ДН, наблюдалась преувеличенная реакция почек на водно-солевые нагрузочные пробы, характеризующаяся более длительным латентным периодом, более выраженным изменением гидро- и ионоуреза, нарушением селективности в экскреции ионов. Такой ответ почек может быть одним из ранних диагностических критериев формирования ДН у больных сахарным диабетом. При ДН почечная реакция на водно-солевые нагрузки существенно снижалась, что свидетельствовало уже о развитии почечной недостаточности.

## Анализ эффективности терапии различных иммунопатогенетических типов быстро прогрессирующего гломерулонефрита

Л.С. Бирюкова, Е.Т. Егорова, А.В. Суханов, Н.А. Томила

Городская клиническая больница № 52, Московский городской нефрологический центр, кафедре нефрологии ФПО Московского государственного медико-стоматологического университета Росздрава, ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава, г. Москва

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) является одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний почек. Его основной морфологической характеристикой является экстракапиллярная пролиферация с быстрым исходом в гломеруло- и нефросклероз. Выделяют три иммунопатогенетических типа этого заболевания: анти-ГБМ-нефрит, вызванный действием антител против базальной мембраны клубочка почки, малоиммунный (АНЦА-ассоциированный) гломерулонефрит (АНЦА-ГН) и иммунокомплексный гломерулонефрит (ИК-ГН).

Лечение БПГН представляет значительные трудности и включает применение сверхвысоких доз кортикостероидов цитостатиков и в ряде случаев – высокообъемный, интенсивный плазмаферез. По мнению ряда авторов, эффективность лечения БПГН может различаться в зависимости от иммунопатогенетического варианта заболевания. Эта точка зрения, однако, является предметом дискуссии.

**Цель исследования.** Изучение этиопатогенетической структуры БПГН по материалам городской многопрофильной больницы и оценка эффективности его лечения.

**Материалы и методы.** На протяжении 2000–2004 гг. в ГКБ № 52 г. Москвы наблюдались 23 больных с БПГН (12 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 15 до 70 лет (в среднем 44 г.). Диагноз БПГН во всех случаях верифицирован морфологически по данным иммунофлюоресценции, световой и электронной микроскопии.

Клиническая картина заболевания у всех больных характеризовалась острым нефритическим синдромом с почечной недостаточностью с повышением креатинина крови до 0,2–1,8 ммоль/л. 12 больных нуждались в немедленном гемодиализе (ГД).

Терапия включала пульсы Метипреда (3–6 пульсов по 500–1000 мг в/в) в сочетании с преднизолоном внутрь (60–80 мг/сут в течение 2–6 мес. с последующим снижением до поддерживающей дозы 20–30 мг/сут), болюсным введением Циклофосфана по 10–15 мг/кг 3–6 раз с интервалом в 2–4 нед. У 4 больных применен плазмаферез с объемом замещения от 1300 до 4000 мл свежзамороженной плазмы и 5% раствором альбумина.

Эффект терапии считался положительным, если улучшалась функция почек или прекращалось лечение ГД. Отсутствие эффекта констатировали в случае смерти больного либо продолжения ГД.

**Результаты.** У 8 больных имел место анти-ГБМ-нефрит, у 7 – АНЦА-ГН и у 8 других – ИК-ГН.

Положительный эффект терапии констатирован у 13 из 23 больных. Он проявился значимым повышением функции почек со снижением уровня креатинина крови до 0,12–0,45 ммоль/л. У 5 из 12 нуждавшихся в ГД последний удалось прекратить.

Наиболее успешным лечение было при АНЦА-ГН, при котором у всех 7 больных значимо повысилась функция почек. Наименее эффективной терапия была при анти-ГБМ-нефрите, при котором эффект был констатирован только у 1 из 8 больных. При ИК-ГН улучшение наблюдалось у 3 из 8 больных.

Между эффектом терапии и степенью экстракапиллярной реакции наблюдалась определенная связь. Терапия была успешной у всех 5 больных, у которых доля клубочков с полулуниями составляла от 39 до 50%, в 3 из 5 случаев, если она была равна 51–79%, и только у 5 из 13 больных, у которых процент полулуний был равен 80–100%. С другой стороны, прослеживалась также и некоторая, хотя и недостоверная, связь между иммунопатогенетическим типом БПГН и тяжестью экстракапиллярной пролиферации. Так, медиана процента полулуний была 94 при анти-ГБМ-нефрите, 78 – при ИК-ГН и 60 – при АНЦА-ГН.

За время лечения умерло 3 больных. При этом причинами смерти были отказ от лечения (1 больная); респираторный дистресс-синдром как активация заболевания (1 больная); инфекция как осложнение иммунодепрессивной терапии (1 больной).

**Заключение.** Полученные данные, как и наблюдения других авторов, демонстрируют возможность достижения терапевтического эффекта при БПГН. При этом выявилась определенная связь между эффектом лечения и иммунопатогенетическим типом БПГН. Последние, однако, несколько различались также и по тяжести экстракапиллярной пролиферации. Поэтому выявленная нами связь между степенью экстракапиллярной пролиферации и ответом на терапию может определяться различиями патогенеза рассмотренных вариантов БПГН. Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

## Использование метода электрофореза белков нативной мочи в дифференциальной диагностике нефропатий

**А.Л. Воронцов, А.Ю. Нестеровская, Л.А. Потапова**  
Детский центр диагностики и лечения, г. Москва

Нами разработана оригинальная модификация электрофореза белков мочи в полиакриламидном геле.

Достигнутая высокая чувствительность позволяет исследовать следовые количества белка в нативной моче с фракционной структурой, не видоизмененной концентрированием, возможна ранняя диагностика заболеваний со стертой клинической картиной, без манифестных форм.

Применение градиентного геля, в сравнении с однородным 7%, дало возможность одновременно эффективно разделять с высоким разрешением крупномолекулярные белки гломерулярного генеза и низкомолекулярные компоненты, свидетельствующие о тубулярных, в том числе интерстициальных, процессах.

Метод незатратен и адаптирован к условиям клинической лаборатории.

Было обследовано более 500 нефрологических больных, определен характер протеинурии (гломерулярная, тубулярная, смешанная и вариации), установлена степень поражения затронутого патологическим процессом отдела нефрона, у ряда пациентов выявлена сочетанность изменений в гломерулярном и тубулярном отделах нефрона, что нельзя установить на основании клинической картины и определения общего белка мочи. Таким образом, данная модификация обладает рядом преимуществ и применима в дифференциальной диагностике нефропатий.

## Применение гемосорбции больным с высокой и рефрактерной артериальной гипертензией

**А.П. Данилков, А.Г. Наумов**  
НИИ урологии, ГКУБ № 47, г. Москва

В НИИ урологии МЗ РФ проводили комплексное лечение злокачественной артериальной гипертензии с применением гемосорбции 20 больным в возрасте от 35 до 50 лет. У 16 пациентов (80%) артериальная гипертензия развилась на фоне хронического гломерулонефрита; у 4 больных (20%) – на фоне поликистоза.

По результатам проведенного лечения гемосорбцией (сорбент СКН) все больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 8 пациентов (40%), снижение артериального давления (ремиссия) наблюдалось в течение 3–6 месяцев и составило 50–70% от исходного (по систолическому); 2-я группа – 7 пациентов (35%), ремиссия продолжалась 1,5–3 месяца, систолическое артериальное давление снижалось до 65–85% от исходного; 3-я группа – 5 больных (25%), гипотензивного эффекта не отмечалось. В 3-й группе лишь у 2 пациентов отмечалось кратковременное снижение интенсивности головных болей (не более 2 недель). Больным 1–2-й групп, учитывая положительный эффект лечения, гемосорбцию повторяли через 5–7 дней. При этом вторая сорбционная нагрузка составляла от 0,7 до 1 объема циркулирующей крови. Второй сеанс протекал, как правило, более гладко, требовались меньшие дозы допамина, количество побочных явлений уменьшалось в 2–3 раза. По результатам исследования ЦГ у пациентов всех 3 групп обращает на себя внимание исходно низкие значения ударного объема сердца (УО), снижение

сердечного индекса (СИ) менее 2,4 л/мин/м<sup>2</sup> и высокие цифры общего периферического кровообращения (ОПС) (в двух случаях более 3700 дин·с<sup>-1</sup>·см<sup>-5</sup>). Через одну неделю после второй сорбции в 1-й группе среднее артериальное давление (АД<sub>ср</sub>) уменьшилось на 41%, во 2-й группе на – 23%. ОПС в 1-й группе стало меньше на 45%, во 2-й группе на 27%. Гипокинетический тип кровообращения становится нормокинетическим. В 3-й группе изменения ЦГ были минимальны. При злокачественной форме артериальной гипертензии преобладает один из механизмов развития: рениногенный или конгестивный (объемный). Возможно, отсутствие эффекта гемосорбции в третьей группе пациентов объясняется преобладанием конгестивного компонента в развитии артериальной гипертензии.

Итак, у 15 больных (75% случаев) нами наблюдались следующие положительные эффекты: стабилизация ЦГ и рабочего артериального давления на более низких цифрах сроками на 1,5–6 месяцев; прямая зависимость длительности ремиссии от выраженности гипотензивного эффекта карбоперфузии; повышение чувствительности организма пациента к лекарственным препаратам, в том числе и к гипотензивным, в связи с чем возможно снижение доз гипотензивных препаратов.

## Эффективность пульс-терапии циклофосфамидом и метилпреднизолоном у больных системной красной волчанкой, ANCA-ассоциированными и криоглобулинемическими васкулитами: опыт одного центра

**Е.В. Захарова, В.М. Ермоленко, А.М. Меликян**

**Московская городская клиническая больница им. С.П. Боткина, г. Москва**

Ретроспективно оценены клинические данные, морфологические варианты ХГН и исходы заболевания у 49 пациентов с системными заболеваниями (33 женщины и 16 мужчин, средний возраст  $37,9 \pm 13,0$  лет), лечившихся в нефрологическом отделении и отделении гемодиализа Московской городской клинической больницы имени С.П. Боткина в 1996–2004 гг. В 31 случае установлен диагноз СКВ, в 9 случаях – ANCA-ассоциированного васкулита (4 больных с гранулематозом Вегенера и 5 – с микроскопическим полиангиитом) и в 9 случаях – криоглобулинемического васкулита, у всех больных диагноз ХГН подтвержден гистологически. 33 человека получали терапию «пульсами» циклофосфамида и метилпреднизолона в сочетании с преднизолоном внутрь (группа 1), и 16 человек – монотерапию преднизолоном или преднизолоном в комбинации с азатиоприном (группа 2).

Протеинурия при поступлении колебалась от 1,3 до 6,0 г/сут (в среднем 3,0 г/сут, систолическое АД – от 140 до 180 мм рт. ст. (в среднем 150 мм рт. ст.), диастолическое АД – от 85 до 103 мм рт. ст. (в среднем 100 мм рт. ст.), уровень креатинина крови в среднем составлял 2,7 мг/дл (от 1,4 до 6,7 мг/дл), статистически значимых различий между группами 1 и 2 не было. Длительность индукционной терапии в 1-й группе составила 4,0–10,0 мес., во 2 группе – 1,0–3,0 мес. Длительность поддерживающей терапии составила 7,0–45,0 и 2,3–15,5 мес. соответственно.

Среди больных СКВ в 5 случаях имели место изменения класса II по классификации ВОЗ, в 2 случаях – изменения класса III, у 18 больных обнаружены изменения класса IV, у 3 больных – класса V и у такого же количества – класса VI. У больных с ANCA-ассоциированными васкулитами в 1 случае выявлен мембранозный гломерулонефрит, в 6 случаях – фибропластический ГН (у трех из них – с полулуниями), и в 2 случаях – мезангиопролиферативный ГН. При криоглобулинемическом васкулите у 4 пациентов обнаружен мезангиокапиллярный гломерулонефрит, у 3 – мезангиопролиферативный и у 2 – фибропластический ГН. Наиболее часто встречались волчаночный нефрит класса IV и МКГН (в целом

44,9%), а также фибропластический ГН (22,4%).

8-летняя выживаемость больных составила 79,8%, почечная выживаемость – 67,5%, значимых различий между больными СКВ и пациентами с системными васкулитами не отмечено. При сравнении групп 1 и 2, почечная выживаемость в 1-й группе была выше, чем во 2-й группе и составила 72,5 и 37,5% соответственно, однако различия оказались не значимыми ( $p = 0,54$ ). 8-летняя выживаемость больных, получавших «пульсы» циклофосфамида достигла 86,8%, тогда как среди получавших только преднизолон или преднизолон и азатиоприн она не превышала 65,8%, различия статистически достоверны ( $p < 0,03$ ).

Почечная выживаемость у больных, получавших циклофосфамид, была ниже при тяжелых морфологических изменениях (волчаночный нефрит класса IV и VI, мезангиокапиллярный и фибропластический ГН) – 63,8%, в то время как при мезангиопролиферативном и мембранозном ГН и ВН класса III почечная выживаемость была 100%, однако различия оказались статистически недостоверны ( $p = 0,15$ ). При сравнении выживаемости больных и почечной выживаемости среди 33 пациентов с морфологически неблагоприятными изменениями в зависимости от применения циклофосфамида оказалось, что почечная выживаемость также значимо не различается (63,9 и 50,0% соответственно), а выживаемость больных среди леченных циклофосфамидом оказалась значимо выше (86,5 и 51,9% соответственно,  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Выживаемость больных при СКВ и системных васкулитах с поражением почек превышает почечную выживаемость. Морфологические изменения (ВН класса IV и VI, мезангиокапиллярный и фибропластический ГН) являются факторами риска «почечной смерти». Адекватная иммуносупрессивная терапия «пульсами» циклофосфамида и метилпреднизолона значимо улучшает выживаемость больных при этих тяжелых заболеваниях.

## Взаимосвязь липопероксидации с уровнем триглицеридов сыворотки крови

**И.М. Зубина, Ф.А. Тугушева, А.И. Куликова, И.Ю. Панина**

**Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,  
НИИ нефрологии, г. Санкт-Петербург**

В сыворотке крови 174 больных хронической болезнью почек (ХБП) определены уровни продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ): диеновых конъюгатов (ДК) и оснований Шиффа (ОШ). О состоянии системы антиоксидантной защиты судили по концентрации жирорастворимого антиоксиданта токоферола (ТФ), восстановленных сульфгидрильных групп (SH-групп) и альбумина. Определено суммарное содержание липидов (ОЛ), а также параметры стандартной липидограммы: суммарный уровень холестерина (ХС), ХС липопротеидов (ЛП) высокой плотности ( $\alpha$ -ХС) и триглицеридов (ТГ) с последующим расчетом содержания ХС во фракции ЛП низкой ( $\beta$ -ХС) и очень низкой плотности (пре- $\beta$ -ХС). Учитывая ключевую роль ЛП низкой и очень низкой плотности в развитии реакций ПОЛ, все пациенты были разделены на две группы в соответствии с уровнем ТГ, которые, как известно, являются общепринятым маркером суммарного уровня данных фракций ЛП. В первую группу (92 человека) вошли больные, в крови которых уровень ТГ не достигал значения верхней границы нормы – 1,8 ммоль/л (в среднем –  $1,13 \pm 0,39$  ммоль/л). Соответственно, во вторую (82 человека) были включены пациенты, у которых уровень ТГ в среднем составлял  $3,23 \pm 0,22$  ммоль/л и достоверно ( $p < 0,0001$ ) отличался от концентрации ТГ в первой группе.

Изученные параметры в сыворотке крови в первой группе достоверно не отличались от данных в группе доноров, кроме снижения концентрации SH-групп (в среднем до уровня  $0,618 \pm 0,009$  по сравнению с  $0,772 \pm 0,023$  мкмоль/мл в группе практически здоровых лиц,  $p < 0,05$ ). С другой стороны, на фоне гипертриглицеридемии отмечается накопление продуктов ПОЛ – ДК (до  $3,12 \pm 0,17$  против  $1,91 \pm 0,07$  ДЕ/мл у доноров,  $p < 0,05$ ) и ОШ ( $19,21$  Ж,3 против  $11,6 \pm 1,2$  ед. фл./мл,  $p < 0,05$ ), уменьшение пула восстановленных тиолов ( $0,609 \pm 0,012$  мкмоль/мл,  $p < 0,05$ ), а также значительные и достоверные нарушения абсолютно всех параметров стандартной липидограммы.

Анализ полученных данных выявил, что у больных второй группы были достоверно выше уровни ДК (в среднем 3,12 против 2,11 ДЕ/мл,  $p < 0,0001$ ), ОЛ (6,10 и 4,54 г/л,  $p < 0,0001$ ), ХС (7,46 и 5,84 ммоль/л,  $p < 0,0001$ ), а также  $\beta$ -ХС (4,59 и 3,98 ммоль/л,  $p < 0,009$ ), пре- $\beta$ -ХС (1,26 и 0,52 ммоль/л,  $p < 0,0001$ ), а содержание  $\alpha$ -ХС ниже (1,12 и 1,34 ммоль/л,  $p < 0,0001$ ), чем в группе с нормотриглицеридемией.

Таким образом, нормализация уровня ТГ в сыворотке крови может предотвратить стимуляцию ПОЛ в сыворотке крови больных с ХБП, тем самым уменьшая темпы прогрессирования заболевания.

## Особенности поражения системы гемостаза при гломерулонефрите и хронической почечной недостаточности

**С.В. Ивлиев, Н.Е. Татаренко, Ю.И. Гринштейн, И.В. Кульга**

**Красноярская государственная медицинская академия, г. Красноярск**

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 97 больных (59 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 31 до 65 лет (средний возраст  $41,6 \pm 3,9$  года) с хроническим гломерулонефритом, осложненным хронической почечной недостаточностью. У всех пациентов была консервативно-курабельная стадия ХПН по классификации Е.М. Тареева. Величина клубочковой фильтрации составила  $33,8 \pm 4,2$  мл/мин. У всех больных определялись: деформирующая способность эритроцитов, спонтанная агрегация эритроцитов. Состояние системы гемостаза оценивалось следующими методами: подсчет тромбоцитов; агрегация тромбоцитов с АДФ; спонтанная агрегация тромбоцитов; активность фактора Виллебранда; активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); протромбиновое отношение; тромбиновое время; фибриноген; активность антитромбина III; Хагеман-калликреинзависимый фибринолиз; ортофенантролиновый тест. Контрольную группу составили 25 практически здоровых людей.

**Результаты.** У пациентов с почечной недостаточностью достоверно выше уровень фактора Виллебранда ( $p < 0,01$ ), укорочено АЧТВ. Кроме того, достоверно выше оказывается также протромбиновое отношение и тромбиновое время ( $p < 0,01$ ). Снижается деформирующая способность и возрастает агрегация эритроцитов. Выявлено торможение внутреннего пути активации XIIа-зависимого лизиса, что свидетельствует о возрастании фибринолитической активности плазмы. У больных ХПН достоверно выше как спонтанная, так и индуцированная АДФ агрегация тромбоцитов ( $p < 0,02$ ). Помимо гиперкоагуляции, имеет место достоверно более высокий уровень фибриногена. Имеющие место у больных с хронической почечной недостаточностью гиперфибриногенемия и гиперкоагуляция становятся фактором риска возникновения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Об этом свидетельствует достоверно более высокий уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов.

**Выводы**

На основании вышеизложенного мы позволим выделить следующие маркеры изменения системы гемостаза:

- фактор Виллебранда;
- ортофен-антролиновый тест;
- ХПа Хагеман-зависимый лизис;

– степень агрегации тромбоцитов.

Изменение этих показателей позволяет наиболее точно оценить степень гемостазиологических нарушений у больных с хронической почечной недостаточностью.

## Динамика показателей $\beta_2$ -мг и фибронектина на фоне приема сулодексиды у больных с хроническим заболеванием почек

**М.И. Идову, М.С. Команденко, Е.В. Колмакова**

**ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург**

Гломерулярные поражения являются наиболее частыми причинами, приводящими к неуклонному прогрессированию процесса в почках с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН). В связи с этим важнейшей задачей врача является применение лечебных мер, направленных на замедление прогрессирования почечного заболевания.

**Цель работы.** Изучение эффективности применения сулодексиды в лечении больных на основании оценки его влияния на уровень фибронектина (ФН) плазмы, фибриногена (ФГ) и  $\beta_2$ -микроглобулина ( $\beta_2$ -мг) плазмы и мочи как дополнительные критерии активности процесса в почках.

**Материалы и методы.** Для решения поставленных задач нами обследовано 74 больных (42 женщины и 32 мужчины). Средний возраст пациентов составил  $38,77 \pm 10,23$  года, средняя продолжительность заболевания  $8,13 \pm 5,57$  лет. Больные были разделены на 3 группы с учетом почечной функции. В первую группу вошли 44 пациента с сохраненной функцией почек; вторую группу составили 11 пациентов с транзиторным снижением функции почек на фоне активности и третью группу – 19 пациентов с начальной стадией ХПН. Всем обследуемым, помимо полного клинико-лабораторного обследования, определялся уровень ФН, ФГ в сыворотке и  $\beta_2$ -мг плазмы и мочи.

Больные получали сулодексид по схеме: 600 ЛЕ внутримышечно один раз в день в течение 20 дней и далее

по 500 ЛЕ перорально в течение 30 дней (по 1 капсуле 2 раза в сутки).

**Результаты.** На фоне терапии сулодексидом у больных 1-й группы отмечалось уменьшение СПБ с  $2,6 \pm 1,3$  до  $0,8 \pm 0,6$  г/сут ( $p < 0,01$ ), снижение уровня фибриногена с  $3,56 \pm 0,92$  до  $2,35 \pm 0,31$  г/л ( $p < 0,05$ ). Отмечалось также снижение уровня ФН сыворотки с  $630 \pm 151,8$  до  $329 \pm 42,7$  мкг/мл ( $p < 0,001$ ),  $\beta_2$ -мг плазмы и мочи с  $4,6 \pm 0,9$  до  $2,5 \pm 0,4$  ( $p < 0,01$ ) и с  $0,5 \pm 0,2$  до  $0,3 \pm 0,1$  мкг/мл соответственно. У пациентов 2 группы – СПБ снизилась с  $2,24 \pm 0,33$  до  $0,73 \pm 0,12$  г/сут ( $p < 0,01$ ), фибриноген с  $3,8 \pm 0,75$  до  $2,26 \pm 0,29$  г/л ( $p < 0,05$ ).  $\beta_2$ -мг плазмы снизился с  $5,8 \pm 0,9$  до  $3,04 \pm 0,3$  мг/л,  $\beta_2$ -мг мочи с  $0,57 \pm 0,03$  до  $0,38 \pm 0,01$  мг/л ( $p < 0,05$ ), а также отмечалось снижение ФН с  $817,4 \pm 49,6$  до  $387,2 \pm 8,1$  мкг/л ( $p < 0,001$ ). Клиренс креатинина имел тенденцию к повышению с  $50,73 \pm 4,6$  до  $63,9 \pm 1,5$  мл/мин и через 6 месяцев достиг  $92,4 \pm 2,1$  мл/мин.

У лиц 3-й группы отмечалось снижение СПБ с  $3,4 \pm 2,2$  до  $1,4 \pm 0,9$  г/сут ( $p < 0,05$ ), клиренс креатинина повысился с  $28,2 \pm 5,8$  до  $38,5 \pm 8,4$  мл/мин, отмечалось снижение  $\beta_2$ -мг плазмы с  $7,01 \pm 1,65$  до  $3,9 \pm 1,0$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ). Показатели ФН существенно не изменились.

**Выводы.** Таким образом, прием сулодексиды существенно снижает уровень  $\beta_2$ -мг плазмы и мочи, а также ФН плазмы, которые являются дополнительными критериями активности процесса в почечной паренхиме.

## Значение пункционной биопсии почки в прогрессировании заболеваний почек у детей

**А.Б. Канатбаева, А.Е. Наушабаева**

В отделении нефрологии РДКБ «Аксай» проведены биопсии почки 9 детям в возрасте от 4 до 15 лет, из них: у 8 был стероид-резистентный нефротический синдром, у 1 – протеинурия с гематурией с рождения. У 3 детей отмечалось снижение концентрационной и у 1 из них – фильтрационной функции почек. Девочек было большинство – 7. У 5 детей дебют заболевания был в виде нефротического синдрома, у 2 – изолированной протеинурии и гематурии и у 1 – в виде нефритического синдрома. Давность заболевания к моменту биопсии составила 0,5–6 лет у детей с нефротическим синдромом и 13 лет – у девочки с гематурией и протеинурией с рождения. Все дети получали преднизолон в дозе 2 мг/кг/сут в течение 4–8 недель в зависимости от ответа с переходом на альтернирующий курс с постепенным снижением в течение 2–3 мес., – пульс-терапию метилпреднизолоном. У всех детей с нефротическим синдромом отмечена гормонорезистентность с начала заболевания либо при рецидивах.

Показанием для биопсии почки была стероид-резистентность нефротического синдрома для решения вопроса о дальнейшей терапевтической тактике. Биопсия

почки проводилась под УЗ-контролем биопсийными иглами GTA, 18 gauge (Gallini, Италия). Морфологические исследования проводились на базе НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, морфологом А.В. Сухановым. Фокально-сегментарный гломерулосклероз диагностирован у 4 детей с НС (50% детей с НС), у 3 детей – мембранозная нефропатия 2–3-й стадии, у 1 – мембранопролиферативный гломерулонефрит 1-го типа и у ребенка с изолированным мочевым синдромом – мезангиопролиферативный ГН.

Терапевтическая тактика изменилась после морфологической верификации диагноза у 5 больных с нефротическим синдромом, то есть детям с ФСГС была повышена доза ЦСА до максимальной терапевтической, 1 с ФСГС подключены пульсы по Мендозе и 1 больной переведен с терапии ММФ на ЦСА. У троих на ЦСА отмечен положительный эффект: у 1 достигнута полная ремиссия НС, у 2 – значительное снижение протеинурии до следов – 0,5 г/с, восстановились функции почек. У девочки на терапии по Мендозе отмечено быстрое прогрессирование почечной недостаточности до

терминальной стадии в течение полугода и летальным исходом. Следует отметить, что у нее была самая большая давность заболевания – 6 лет. Среди 3 детей с МН: 1 ребенок переведен с терапии ПЗ на иАПФ длительно, другому ребенку решено оставить ПЗ в терапевтической дозе с последующим снижением, третьему ребенку с подозрением на люпус-нефрит ЦСА отменен и подключен циклофосфамид, у всех – с хорошим эффектом. Девочке с МПГН 1-го типа, которая получала ранее иАПФ, подключен преднизолон в альтернирующем режиме в дозе 1,5 мг/48 часов с хорошим эффектом.

Таким образом, морфологический диагноз позволил изменить терапевтическую тактику у 55,6% (62,5%) детей с нефротическим синдромом и изолированной протеинурией. Назначение рационального лечения способствует замедлению прогрессирования почечного процесса.

## «Средние молекулы». Причина или следствие?

**В.В. Кирковский, Г.А. Лобачева**

**Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь**

О роли «средних молекул» (СМ) в патогенезе наиболее тяжелых острых и хронических заболеваний сказано немало. От момента обнаружения их в плазме крови при хронической почечной недостаточности до настоящего времени велись и продолжаются исследования по изучению их роли в формировании патогенеза ряда заболеваний. Было показано, что эти субстанции представляют собою, главным образом, продукты промежуточного обмена белка и имеют молекулярную массу от нескольких сот до пятидесяти и выше килодальтон. Показано, что эти соединения обладают выраженными токсическими и патобиологическими эффектами. Доказано, что все они являются следствием нелимитированной активации системы эндогенного протеолиза. Известно, что практически весь пул СМ, циркулирующих в плазме, проходит через гломерулярный фильтр и оказывается в первичной моче.

Как показали наши исследования, при тяжелых гнойно-воспалительных процессах уровень этих субстанций значительно превышает нормальные показате-

ли ( $0,38 \pm 0,05$  г/л) и достигает уровня 3,0 г/л и выше. Несложный арифметический расчет показывает, что таким образом в первичной моче может появляться в течение суток до 300 мг нативного белка. В течение суток фильтруется несколько десятков миллиграммов и подавляющее его количество реабсорбируется в канальцах, которые выполняют важнейшую роль в белковом метаболизме. Между функциональным состоянием почки и уровнем пептидемии существует тесная корреляция. Поэтому имеются основания считать, что острая почечная недостаточность есть следствие тяжелого дистрофического процесса проксимального отдела тубулярной части нефрона как результат токсического влияния СМ на этот отдел почки. Имеющиеся исследования по изучению молекулярно-массового спектра крови больных с тяжелой эндогенной интоксикацией, осложненной различными стадиями острой почечной недостаточности, подтверждают сказанное выше.

## Особенности клиники и диагностики ишемической нефропатии у больных сахарным диабетом типа 2

**И.И. Клефортова, М.Ш. Шамхалова, Н.Б. Смирнова, В.А. Алпенидзе,**

**Э.Ф. Тугеева, М.В. Шестакова, Ю.И. Бузиашвили**

**Эндокринологический научный центр РАМН, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, г. Москва**

Ишемическая нефропатия (ИН), развивающаяся вследствие атеросклеротического поражения почечных артерий, в настоящее время признается одной из частых причин почечной недостаточности у больных сахарным диабетом (СД) типа 2. Проведение популяционных исследований с использованием неинвазивных методов визуализации почечных артерий в комплексе с клинико-лабораторными показателями важно для своевременной и квалифицированной диагностики ИН.

**Цель.** Определить распространенность ИН среди больных СД типа 2 в возрасте старше 50 лет с использованием неинвазивных методов визуализации почечных артерий с оценкой метаболических и гемодинамических факторов.

**Методы.** Обследовано 152 пациента с СД типа 2 (59 мужчин и 93 женщины) в возрасте  $61,7 \pm 7$  лет. Всем пациентам была проведена дуплексная ультрасонография брюшной аорты и почечных артерий. Стандартными критериями для диагностики значимого стеноза почечных артерий ( $\geq 60\%$ ) были: 1) пик систолической скорости кровотока  $\geq 180$  см/с (чувствительность 94%); 2) соотношение между пиками систолической скорости кровотока в почечных артериях и пика систолической скорости кровотока в брюшной аорте  $>3,5$ .

**Результаты.** По данным дуплексной ультрасонографии почечных артерий 51 (25 мужчин и 26 женщин) пациент (33,8%) имели значимый стеноз: у 38

пациентов (25%) – односторонний, у 13 пациентов (8,6%) – двусторонний. У всех пациентов определена артериальная гипертензия (АГ), у 6% – диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии, у 4,6% – на стадии протеинурии, у 11,2% – на стадии хронической почечной недостаточности, у 26,3% – диабетическая ретинопатия, у 54,6% – гипертоническая ретинопатия. Стеноз чаще определялся у мужчин (42,4% всех мужчин), чем у женщин (27,9% всех женщин). Сравнение клинических данных пациентов с и без ИН не показало достоверных различий в возрасте, длительности СД, уровне креатинина, показателях липидного спектра, АД, гликированного гемоглобина, частоте диабетической ретинопатии. В группе пациентов со стенозом достоверно чаще выявлялась гипертоническая ретинопатия ( $p = 0,04$ ), асимметрия размеров почек ( $p = 0,009$ ), гипертрофия межжелудочковой перегородки сердца ( $p = 0,03$ ), был выше уровень альбуминурии ( $p = 0,0013$ ).

Полученные данные подтверждают необходимость проведения широкого скрининга ИН среди больных СД типа 2 в возрасте старше 50 лет с АГ и альбуминурией с использованием неинвазивных методов визуализации почечных артерий для дифференцированного подхода при оценке прогноза и выборе терапевтической тактики.

## Длительное применение прямых и непрямых антикоагулянтов для лечения нефропатии, ассоциированной с антифосфолипидным синдромом (АФСН)

**Н.Л. Козловская, Е.А. Шахнова, В.В. Кушнир, Е.М. Шилов**

**Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, г. Москва**

АФСН представляет собой хроническое вазоокклюзивное поражение внутрисосудистого микроциркуляторного русла, протекающее с рецидивами острых тромбозов и приводящее к ишемии почек и прогрессирующей почечной недостаточности. Антитромботическая терапия, очевидно, способна замедлить прогрессирование почечной недостаточности у больных различными клиническими формами АФС, однако методы ее до настоящего времени не разработаны.

**Целью** исследования было оценить эффективность длительной терапии прямыми и непрямыми антикоагулянтами АФСН с начальными признаками нарушения функции почек при первичном (ПАФС) и вторичном АФС. В исследование были включены 17 больных АФСН (10 ПАФС, 7 СКВ+АФС; 12 жен., 5 муж.; возраст 23–55

лет). Всем пациентам проводилось лечение эноксапарином (Клексан, «Aventis Pharma», Франция) 60 мг/сут в течение 4 недель с последующим переводом на прием варфарина (Варфарин Никомед, «Nucomed», Дания) в дозе, поддерживающей уровень международного нормализованного отношения (МНО) в интервале от 2,0 до 3,0. Период наблюдения составил  $19 \pm 7$  месяцев. У всех пациентов до начала и во время лечения оценивали: протеинурию (ПУ), уровень креатинина сыворотки (СКр), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), а также параметры внутрисосудистого кровотока методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ).

Через 4 недели лечения эноксапарином (табл.) отмечено значимое снижение ПУ, уровень которой через 7 месяцев терапии варфарином оставался стабильным.



После завершения курса лечения эноксапарином достигнуто увеличение СКФ и снижение уровня СКр. Не менее чем через 7 месяцев лечения варфарином показатели функции почек сохранялись стабильными. Лечение эноксапарином привело к достоверному увеличению линейных скоростей кровотока в сегментарных и междолевых артериях у всех пациентов с восстановлением кровотока в дуговых артериях у 4 из них. На фоне приема варфарина отмечено стабильное состояние внутривисцерального кровотока ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Длительное комбинированное применение прямых и непрямых антикоагулянтов является эффективным методом лечения больных АФСН при первичном и вторичном АФС, приводя к стабилизации функции почек в результате уменьшения тромбообра-

Таблица

**Показатели функции почек и ПУ во время антикоагулянтной терапии ( $X \pm sd$ )**

	СКр, мг/дл	СКФ, мл/мин	ПУ, г/сут
До лечения	$1,36 \pm 0,5$	$54 \pm 30$	$1,2 \pm 1,8$
После курса лечения эноксапарином	$1,19 \pm 0,4^*$	$62 \pm 22^*$	$0,6 \pm 0,9^*$
Во время терапии варфарином	$1,33 \pm 0,5$	$58 \pm 24$	$0,6 \pm 0,8^*$

\*  $p < 0,05$  в сравнении с показателями до лечения.

зования и обусловленной им ишемии.

## Эффективность статической нефросцинтиграфии в оценке пиелонефритического сморщивания почки

**О.В. Комарова**

**Нефрологическое отделение НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, г. Москва**

Прогрессивное сморщивание почки в результате повторных атак инфекции мочевыводящих путей и/или обусловленное пузырно-мочеточниковым рефлюксом приводит к развитию ренальной артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности, что обуславливает необходимость ее своевременной диагностики.

**Цель работы.** Установить диагностическую ценность статической ДМСК (димеркаптосукциновая кислота-DMSA)-сцинтиграфии в оценке наличия ренального сморщивания. Показанием к проведению статической нефросцинтиграфии с DMSA у 19 больных, находившихся на обследовании в нефрологическом отделении, явилось: хронический часторецидивирующий пиелонефрит без нарушения функций почек (у 9 детей), хронический пиелонефрит в стадии снижения концентрационной функции почек (у 3 детей),

артериальная гипертензия и хронический пиелонефрит в анамнезе (у 5 больных), фокально-сегментарный гломерулосклероз, подтвержденный морфологически, и артериальная гипертензия (у 2 детей). У 9 больных, по данным микционной цистографии, был выявлен пузырно-мочеточниковый рефлюкс 1–2-й степени (у 6 больных – односторонний, у троих – двухсторонний). Статическую нефросцинтиграфию проводили через 2–6 лет от дебюта заболевания. Сцинтиграфические признаки очаговой патологии – очаговое снижение накопления контрастного вещества без уменьшения объема функционирующей паренхимы отмечено у 12 больных (63%). Выраженные рубцовые изменения с уменьшением объема функционирующей паренхимы выявлено у 7 пациентов (37%). Таким образом, удалось подтвердить значение DMSA-сцинтиграфии в оценке сморщивания почки.

## Значение суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у детей с наследственным нефритом

**Н.Е. Конькова, В.В. Длин, М.С. Игнатова**

**ФГУ МНИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава РФ, г. Москва**

**Цель.** Установить частоту развития артериальной гипертензии (АГ) у детей с наследственным нефритом (НН).

**Материалы и методы.** Обследовано 19 больных с НН от 7 до 15 лет. Все дети были разделены на 3 группы: 1) 5 девочек без тугоухости; 2) 5 мальчиков без тугоухости; 3) 9 мальчиков с 2-сторонней нейро-сенсорной тугоухостью. Протеинурия (ПУ) была достоверно выше у детей с тугоухостью ( $1,62 \pm 0,43$  и  $0,09 \pm 0,03$  г/л соответственно;  $p < 0,01$ ). Снижение скорости клубоч-

ковой фильтрации (СКФ) отмечено у 44,4% больных с тугоухостью; у остальных детей СКФ была нормальной.

Артериальное давление (АД) определялось по методу Короткова и СМАД («Медитек», Венгрия).

**Результаты.** При измерениях АД по методу Н.С. Короткова АГ не была выявлена ни у одного ребенка. При СМАД АГ определялась только в группе мальчиков с тугоухостью (33, 0 и 0% соответственно;  $p < 0,05$ ), и во всех случаях она была скрытой. Средние значения индексов времени (ИВГ) и площади по гипертензии

(ИПГ) в течение суток были достоверно выше в группе мальчиков с нейро-сенсорной тугоухостью как для систолического (САД) (ИВГ:  $20,8 \pm 4,8$ ,  $7,5 \pm 1,8$  и  $5,7 \pm 1,6\%$ ,  $p_{3-1} < 0,05$ ;  $p_{3-2} < 0,02$ . ИПГ (мм рт. ст. □ ч):  $89,3 \pm 32,3$ ;  $16,4 \pm 4,9$  и  $14,6 \pm 3,0$ .  $p_{3-1} < 0,05$ ;  $p_{3-2} < 0,05$ ), так и для диастолического АД (ДАД) (ИВГ:  $16,0 \pm 4,0$ ,  $6,1 \pm 1,7$  и  $6,3 \pm 1,4\%$ ,  $p_{3-1} < 0,05$ ;  $p_{3-2} < 0,05$ . ИПГ (мм рт. ст. □ ч):  $40,0 \pm 5,0$ ;  $16,6 \pm 4,7$  и  $14,9 \pm 6,0$ .  $p_{3-1} < 0,01$ ;  $p_{3-2} < 0,01$ ).

Все случаи скрытой АГ отмечены у детей с выраженной ПУ. Установлено, что у больных НН с ПУ более 1 г/л, по сравнению с пациентами с минимальной ПУ (<0,5 г/л), определялись достоверно более высокие средние показатели ИВГ ( $19,4 \pm 4,6$  и  $6,5 \pm 1,3\%$ ,  $p < 0,02$ ) и ИПГ

для САД ( $80,2 \pm 25,3$  и  $17,4 \pm 3,5$  мм рт. ст. □ ч,  $p < 0,05$ ). Аналогичные показатели для ДАД имели те же различия, но они были недостоверными (ИВГ:  $11,4 \pm 3,6$  и  $5,6 \pm 1,6\%$ ;  $p > 0,05$ . ИПГ:  $36,2 \pm 5,5$  и  $17,4 \pm 4,3$  мм рт. ст. □ ч;  $p > 0,05$ ).

Таким образом, у 16% детей с НН выявлена скрытая АГ, которая была обнаружена у мальчиков с нейросенсорной тугоухостью, выраженной ПУ и снижением функционального состояния почек. АГ выявлялась только при использовании СМАД. Ранее выявление АГ важно для назначения этим больным с гипотензивной и ренопротективной целью препаратов из группы иАПФ.

## Влияние липидных нарушений в сыворотке крови на фосфолипиды мембран эритроцитов у больных с хронической болезнью почек

**А.И. Куликова, О.В. Митрофанова, И.М. Зубина**

**Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, НИИ нефрологии, г. Санкт-Петербург**

Ранее нами с помощью множественного регрессионного анализа были выявлены высокодостоверные математические зависимости между содержанием мембранных фосфолипидов (ФЛ) в эритроцитах и показателями липидограммы – холестерином липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридами (ТГ) – у больных с хронической болезнью почек (ХБП).

Используя эти зависимости, мы рассчитали содержание основных мембранных фосфолипидов эритроцитов – фосфатидилхолина (ФХ), который вместе со сфингомиелином составляет наружную часть липидного бислоя мембраны, и ФЛ внутренней части (ФЛ<sub>внутр</sub>) липидного бислоя, представленные суммой фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина, у 174 больных ХБП. Затем мы провели корреляционный анализ между полученными показателями и рядом липидных параметров сыворотки крови, не входящих в расчетные формулы (ХС, ХС ЛПНП), а также уровнями продуктов липопероксидации сыворотки – диеновыми конъюгатами (ДК), основаниями Шиффа (ОШ), компонентом антиоксидантной системы –  $\alpha$ -токоферолом ( $\alpha$ -ТФ) и степенью насыщенности липидов токоферолом, рассчитываемой как отношение  $\alpha$ -ТФ/общие липиды (ОЛ). Корреляционный анализ показал, что содержание ФХ в эритроцитах не коррелирует с изученными

показателями липидного обмена сыворотки крови, тогда как сумма ФЛ внутренней части липидного бислоя чрезвычайно чувствительна к изменениям липидного спектра и процессам липопероксидации в сыворотке. Выявлена высокая отрицательная взаимосвязь уровня ФЛ<sub>внутр</sub> с содержанием ОЛ сыворотки ( $r = -0,798$ ;  $p = 0,0001$ ), уровнем ХС ( $r = -0,560$ ;  $p = 0,0001$ ), а также с концентрацией ДК ( $r = -0,550$ ;  $p = 0,0001$ ). Таким образом, нарушения липидного обмена в сыворотке негативно отражаются на составе ФЛ внутреннего слоя.

С другой стороны, имеется позитивная корреляция между этими ФЛ и уровнем ХС ЛПВП ( $r = +0,330$ ;  $p = 0,0001$ ) и степенью насыщенности липидов токоферолом ( $r = +0,430$ ;  $p = 0,0001$ ). Следовательно, достаточные уровни ТФ и ХС ЛПВП оказывают протективное действие на ФЛ внутренней составляющей мембран эритроцитов.

Представленные данные указывают на то, что коррекция липидных нарушений в сыворотке крови, вероятно, будет сопровождаться стабилизацией структуры и функции клеточных мембран.

## Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии по поводу рака

**Т.В. Лапшаева**

**Иркутский областной диагностический центр, г. Иркутск**

Несмотря на значительные успехи в лечении почечных болезней, частота нефрэктомий остается высокой. В структуре причин нефрэктомии одно из ведущих мест занимают злокачественные заболевания почки.

Проведено исследование 70 пациентов, перенесших нефрэктомию по поводу рака. Почечная недостаточность зарегистрирована у 25 человек (35,7%). Произ-

веден сравнительный анализ двух групп пациентов: с почечной недостаточностью (группа 1) и с нормальной функцией почек (группа 2).

Пациенты с нарушенной функцией единственной почки были старше (средний возраст  $60,1 \pm 1,8$  лет) больных с нормальной функцией единственной почки (средний возраст  $55,2 \pm 9,7$  лет). В группе с нарушенной

функцией отмечается значительное преобладание лиц мужского пола (72%), в группе с нормальной функцией большинство составляют женщины (88,8%).

Важным представляется тот факт, что 88% пациентов 1-й группы подвергались нефрэктомии менее одного года назад. В структуре патологии единственной почки в обеих группах отмечается большая частота пиелонефрита: в группе с нормальной функцией почки данная патология обнаружена у 82,2% больных, в группе с нарушенной функцией – у 60%.

В 1-й группе зарегистрирован более высокий уровень артериального давления: средний уровень САД  $170 \pm 23,8$  мм рт. ст., средний уровень ДАД  $102 \pm 8,9$  мм рт. ст., во 2-й группе  $150,7 \pm 27$  и  $92,4 \pm 12,5$  мм рт. ст. соответственно. Это объясняется включением гипертензивных механизмов нефросклероза. Но следует отметить, что выявляются достоверные различия между группами по длительности артериальной гипертензии (в 1-й группе

–  $11,7 \pm 10,4$  лет, во 2-й группе –  $7,1 \pm 7,9$  лет).

В группе с нарушенной функцией единственной почки выявлено больше курящих пациентов: 12 человек (48%), в другой группе только 6 курящих пациентов (13,3%).

С помощью логистического регрессионного анализа определены факторы, способствующие развитию почечной недостаточности у пациентов с единственной почкой, перенесших нефрэктомию по поводу рака: мужской пол (OR – 20,5;  $p = 0,00$ ), возраст старше 60 лет (OR – 4,13;  $p = 0,006$ ), срок после нефрэктомии менее одного года (OR 6,0;  $p = 0,002$ ), курение (OR – 6,0;  $p = 0,00$ ). Отрицательное влияние на функцию единственной почки оказывает также артериальная гипертензия длительностью более 10 лет.

## Артериальная гипертензия у детей с рефлюкс-нефропатией

**Т.В. Лепаева, В.В. Длин, И.В. Казанская**  
ФГУ МНИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава РФ, г. Москва

**Цель работы.** Определить уровень АД, характер нарушений циркадного ритма АД у детей с ПМР для ранней диагностики рефлюкс-нефропатии (РН).

**Материалы и методы.** Обследовано 40 детей с ПМР (35 дев.: 5 мал.) в возрасте от 3 до 16 лет. Всем детям было проведено полное нефрологическое обследование, включая статическую нефросцинтиграфию с DMSA.

У 85% детей отмечалась инфекция ОМС. Нарушение клубочковой фильтрации – у 5%, а снижение концентрационной функции почек – у 25% пациентов. РН диагностирована у 92,5% детей, в том числе 1–2-й степени – у 69%, а у 31% – 3–4-й степени.

**Результаты.** АД при разовых измерениях была выявлена у 5% детей с РН 3–4-й степени. При проведении АД определялась у 50% детей, в том числе у 6% – явная, а у 44% – латентная. При сопоставлении уровня АД и степени РН показано, что при РН 1–2-й степени имеет

место латентная АД, в то время как при РН 3–4-й степени наряду с латентной выявлялась и явная АД. Установлено, что среди детей с РН преобладают больные с патологическими циркадными ритмами АД. У 47% больных отмечался «over-dippers», у 6% детей определялись нарушения циркадного ритма АД по типу «non-dippers», у остальных – нормальный циркадный ритм АД «dippers». При анализе циркадных ритмов в зависимости от степени РН можно говорить о достоверно более частой встречаемости ритма «non-dippers» при 3–4-й степени РН, что косвенно указывало на серьезные нарушения регуляции АД у этих больных.

**Заключение.** СМАД позволяет рано определить наличие АД у детей с РН, что является симптомом прогрессирования заболевания. Выявление АД является обоснованием для назначения ренопротективной терапии ингибиторами АПФ.

## Микроальбуминурия при рефлюкс-нефропатии у детей

**Т.В. Лепаева, В.В. Длин, И.В. Казанская**  
ФГУ МНИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава РФ, г. Москва

**Цель работы.** Определить степень микроальбуминурии (МА) у детей с ПМР для ранней диагностики рефлюкс-нефропатии (РН).

**Материалы и методы.** Обследовано 40 детей с ПМР: 5 мальчиков и 35 девочек, в возрасте от 3 до 16 лет. Всем детям было проведено нефрологическое обследование, включая статическую нефросцинтиграфию (сНСГ) с DMSA.

У 85% детей отмечалась инфекция ОМС. Нарушение клубочковой фильтрации – у 5%, а снижение концентрационной функции почек – у 25% пациентов. РН на основании сНСГ с DMSA диагностирована у 92,5% де-

тей, в том числе 1–2-й степени – у 69%, а у 31% – 3–4-й степени.

**Результаты.** Протеинурия (не более 100 мг/л) выявлялась менее чем у половины детей с РН; в основном транзиторная, а постоянная отмечалась только у 2 больных (5%) с РН 3–4-й степени. МА выявлена в 68% случаев, причем частота и выраженность ее возрастает со степенью РН. При этом в группе детей, у которых не определялась протеинурия, МА была выявлена в 60% случаев.

Таким образом, тест на микроальбуминурию может быть использован у детей в качестве дополнительного метода ранней диагностики РН.

## Роль оксида азота в патогенезе хронического гломерулонефрита у детей

**Т.В. Маргиева, Т.В. Сергеева, А.Г. Кучеренко, А.Г. Зябкина, И.Е. Смирнов**  
НЦЗД РАМН, г. Москва

В последние годы появился ряд публикаций, демонстрирующих участие оксида азота в процессах гемостаза и функционировании эндотелия, патогенезе иммунопосредованных болезней.

**Цель исследования:** изучить взаимодействие оксида азота (NO) и системы гемостаза у детей с хроническим гломерулонефритом (ХГН).

Обследовано 97 детей с различными формами ХГН (23 человека с гематурической формой, 44 ребенка с нефротической формой, 30 детей со смешанной формой) в активной стадии и стадии ремиссии. У всех детей определяли уровень NO в крови и моче (по его стабильным метаболитам  $\text{NO}^{3-}$  и  $\text{NO}^{2-}$ ), состояние гемостаза оценивали по протромбиновому комплексу (ПТ), активированному парциальному тромбластиновому времени (АПТВ), тромбиновому времени (ТВ) и фибрину.

Абсолютные показатели исследуемых параметров системы гемостаза оставались в пределах нормы, в то время как экскреция с мочой и содержание в плазме крови NO претерпевали изменения, а определение корреляционных связей выявило нижеуказанные закономерности.

При гематурической форме ХГН установлены положительные корреляционные связи плазменного NO с АПТВ ( $r = 0,92$ ), характеризующим I фазу свертывания крови. Это должно препятствовать повышенной свертываемости крови, что согласуется с представлением о менее выраженной склонности к гиперкоагуляции при данной форме заболевания; подобная же связь определяется и между экскретируемым с мочой NO и ТВ ( $r = 0,58$ ). В активной стадии нефротического синдрома, при которой образование NO достоверно выше, чем в стадии ремиссии, имела место отрицательная корреляционная зависимость NO с АПТВ ( $r = -0,45$ ). Увеличение продукции в данном случае имеет токсический характер, способствуя развитию гломерулонефрита,

микротромбозов в клубочках, нарушению микроциркуляции и прогрессированию заболевания. При переходе в стадию ремиссии подобного рода связь исчезает.

При смешанной форме ХГН без артериальной гипертензии, в активной стадии имела место положительная корреляционная связь NO с АПТВ ( $r = 0,68$ ). При осложнении артериальной гипертензией подобная связь не отмечалась. В стадии ремиссии также выявлена тесная связь оксида азота с параметрами гемостаза: NO крови с АПТВ ( $r = 0,60$ ); NO мочи с фибрином ( $r = -0,42$ ). Этот факт позволяет предположить участие NO в регуляции уровня артериального давления, предотвращении развития артериальной гипертензии и ее осложнений в виде нарушения гемодинамики, в том числе и почечной, с формированием внутриклубочковых микротромбозов.

Мы исследовали содержание оксида азота в крови в зависимости от иммуноморфологического типа ГН только в очень маленькой группе больных ( $n = 20$ ), в которой уровень NO был повышен у всех обследованных. Оказалось, что наиболее высоким уровень NO был у больных с ФСГС и он значимо отличался от уровня NO у больных с минимальными изменениями и пролиферативными формами ГН (мезангиокапиллярным и мезангиопролиферативным ГН вместе).

Небольшое число больных, подвергнутых нефробиопсии, не позволяет сделать выводы о связи NO с морфологическими изменениями в ткани. Полученные высокие значения NO при ФСГС подтверждают его возможное профибротическое влияние, опосредованное высокой экспрессией iNOS. Возможно, профибротический эффект развивается при достижении некоего критического уровня NO. В эксперименте показано, что сверхвысокие уровни NO оказывают цитотоксический эффект.

## Глобулинурия при хроническом гломерулонефрите, связанная с выраженностью структурно-функциональных изменений

**О.В. Митрофанова, В.В. Козлов, И.К. Клемина**

Основными причинами протеинурии являются нарушения структуры и функции гломерулярного аппарата почек. Они проявляются в изменении проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови и снижении реабсорбционной способности эпителия проксимальных отделов канальцев.

Проведено сопоставление данных о глобулинурии у 57 больных с различными морфологическими формами хронического гломерулонефрита (ХГН) по выраженности у них протеинурии, данными биопсии почек, показателями общего анализа мочи, а также экскрецией

ионов аммония и ионов водорода. Определение глобулинурии проводили методом электрофореза белков мочи на ацетате целлюлозы.

Увеличение протеинурии сопровождалось нарастанием глобулинурии ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,06$ ). По данным нефробиопсии при глобулинурии в клетках проксимальных канальцев чаще находили признаки зернистой и гиалиново-капельной дистрофии ( $p < 0,05$ ), что указывает на значительную активацию лизосомально-вакюлярного аппарата клеток канальцев и нарушение реабсорбции и катаболизма белка.

В общем анализе мочи у больных с глобулинурией также были больше выражены эритроцитурия ( $p = 0,02$ ) и цилиндрурия ( $p = 0,003$ ), а также клетки почечного эпителия с жировой дистрофией ( $p = 0,002$ ).

Кроме того, у больных глобулинурия коррелировала с экскрецией ионов аммония ( $r = 0,65$ ;  $p = 0,016$ ) и ио-

нов водорода ( $r = 0,76$ ;  $p = 0,002$ ), что свидетельствует о дисфункции канальцев.

Таким образом, глобулинурия связана с более выраженными структурными и функциональными изменениями и может в существенной степени влиять на прогноз у больных (ХГН).

## Фосфолипидный спектр крови при отечном синдроме

**О.В. Митрофанова, А.И. Куликова**

**Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, НИИ нефрологии, г. Санкт-Петербург**

Задачей исследования явился анализ изменений фосфолипидного (ФЛ) спектра эритроцитов (Эр) и плазмы крови у больных с хронической болезнью почек (ХБП), осложненной отечным синдромом. Обследовано 17 пациентов в возрасте от 17 до 70 лет и 22 практически здоровых донора. Установлено, что изменения ФЛ-спектра плазмы и мембран Эр носят противоположный характер. Наряду с повышением в плазме уровня общих ФЛ (ОФЛ), сфингомиелина (СФМ) и фосфатидилхолина (ФХ) на 40 и более процентов, в мембранах Эр выявлено снижение этих компонентов (ОФЛ, СФМ, ФХ), а также резкое падение ФЛ, составляющих внутреннюю часть липидного мембранного бислоя – фосфатидилэтаноламина (ФЭА) и фосфатидилсерина (ФС). Исключение составил лишь лизофосфатидилхолин (ЛФХ), уровень которого значительно (почти вдвое) превысил норму как в плазме, так и в Эр. Достоверность полученных сдвигов очень высока – во всех случаях  $p < 0,001$ .

Далее данные проанализированы методом фактор-

ного анализа с определением силы факторной нагрузки (L), с целью выявления закономерностей сочетания показателей ФЛ-спектра с классическими признаками гиповолемических (нефротических) и гиперводемических (нефритических) отеков. В качестве признаков, помимо отечного, использовались клиничко-лабораторные показатели обострения заболевания и функции почек. Результаты обобщены в табл.

Как следует из таблицы, нефротические отеки, для которых характерен высокий вклад таких признаков как СПБ, ХС, СОЭ и ТГ, ассоциированы с плазменным ФЭА. В то же время изменения мембранных ФЛ, составляющих наружную часть липидного бислоя (ФХ и СФМ) сочетаются с изменениями АД и клиренса креатинина, то есть факторов, связанных с нефритическими отеками. Существенная значимость плазменных ФЛ в первом случае и мембранных ФЛ – во втором предполагает различные подходы к терапевтической коррекции этих сдвигов.

Таблица

Признак	Отеки	АД сист.	ХС	ТГ	Клиренс креатинина	СПБ	СОЭ	Фосфолипиды		
								ФЭА пл.	ФХ Эр	СФМ Эр
Сила факторной нагрузки L (от 0 до 1)	+0,50* -0,50*	+0,44* -0,10	+0,07 -0,80*	+0,07 -0,70*	+0,33* -0,15	+0,02 -0,75*	+0,35 -0,65*	+0,10 -0,54*	+0,85* -0,10	+0,72* -0,10

Примечание. Звездочкой (\*) отмечено достоверно значимое участие признака.

## Использование метода электрофореза белков нативной мочи для оценки характера поражения нефрона при нефропатиях у пациентов с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) в анамнезе

**А.Ю. Нестеровская, А.Л. Воронцов, Л.А. Потапова**  
**Детский центр диагностики и лечения, г. Москва**

При нефропатиях в исходе ГУС количество экскретируемого белка у различных пациентов значительно варьирует, можно предположить, что эти различия вызваны разной степенью поражения отделов нефрона.

Нами получены, проанализированы, а также сопоставлены с продолжительностью гемодиализа, клинической картиной и функцией почек белковые спектры мочи более 30 пациентов, перенесших ГУС.

Применяемый нами метод разделения белка нативной мочи на фракции по молекулярной массе позволяет

определить характер протеинурии и степень поражения различных отделов нефрона. Обнаруженные различия в белковых спектрах подтвердили предположение о вариативности поражения отделов нефрона.

Использованный неинвазивный метод может быть предложен для оценки сформировавшегося характера поражения почек при нефропатиях у пациентов с ГУС в анамнезе, а обнаруженная неоднородность изменений в исходе перенесенного ГУС открывает перспективу для дальнейших исследований с целью выяснения прогно-

стических возможностей метода у данных пациентов.

## Изучение центральных Я-функций, механизмов психологической защиты и копинг-стратегий у пациентов, страдающих хроническим гломерулонефритом

**Е.Ю. Познянская, Е.В. Колмакова, М.И. Идову**

**ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова,  
г. Санкт-Петербург**

В настоящее время практически не проводилось исследований, в которых изучались бы формы психического реагирования, особенности психического состояния и личности больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН) еще до развития у них терминальной почечной недостаточности. Подобный интерес связан с поиском потенциальных возможностей улучшения качества жизни, в том числе и эмоционального состояния пациентов с ХГН, следствием чего прогнозируется большая продолжительность жизни и сохранение социальной активности данной группы больных.

**Цель исследования.** Изучение аспектов личности, необходимых для эффективной адаптации к социальному миру (центральные Я-функции), специфических механизмов психологической защиты и способов поведения в сложных ситуациях (копинг-стратегии) у пациентов с ХГН по сравнению с лицами, не страдающими ХГН.

**Материалы и методы.** Проведено психодиагностическое обследование 25 больных, страдающих ХГН. Из них 19 женщин и 6 мужчин. Средний возраст составил  $39,8 \pm 10,2$  лет. Длительность заболевания – от 1,5 до 34 лет. У 28% больных были отмечены начальные нарушения функции почек. Контрольную группу составили здоровые добровольцы (30 человек; женщин – 23, мужчин – 7). Средний возраст –  $35,9 \pm 10,2$  лет.

Для оценки психологического статуса использовались: Я-структурный тест Аммона, тест Хайма (копинг-стратегии), опросник Келлермана–Плутчика.

**Полученные результаты.** При сравнительном анализе полученных данных по методике «Я-структурный тест Аммона» в группе больных ХГН, в отличие от контрольной группы, преобладал дефицитарный вариант реализации агрессии ( $p < 0,05$ ), дефицитарный вариант внешнего Я-отграничения. На фоне снижения показателей по шкале «конструктивный нарциссизм» отмечено повышение показателей по шкале «дефицитарный нарциссизм», а также снижение показателей по шкале «конструктивная сексуальность» ( $p < 0,01$ ), повышение по шкале – «дефицитарная сексуальность» ( $p < 0,05$ ). При анализе результатов опросника Келлермана–Плутчика у пациентов с ХГН и в контрольной группе ведущими были следующие механизмы психологической защиты: «рационализация» (50% и 42% соответственно), «проекция» (по 42%), «отрицание реальности» (по 36%).

«Рационализация» – защитный механизм второго порядка, который свидетельствует о предпочтении обосновывать разумными доводами любое решение, даже если оно неверное и может оказать вредное воздействие. «Проекция» – это процесс, в результате

которого внутреннее ошибочно воспринимается как приходящее извне. Как правило, могут игнорироваться какие-либо качества у себя и приписываться другим (спроецированное содержание состоит из отрицаемых и резко негативных частей собственного «Я»), что существенно искажает объект. «Отрицание реальности» – отказ принять существование неприятностей: «если я не признаю этого, значит, это не случилось», в частности для пациентов с ХГН – это отказ принять свое заболевание, который проявляется в несоблюдении диеты и питьевого режима, нерегулярной сдаче анализов, необходимых для контроля за течением заболевания.

Анализ использованных копинг-стратегий показал, что больные ХГН чаще использовали неконструктивные и относительно конструктивные, чем конструктивные формы когнитивных, эмоциональных и поведенческих стратегий, по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ), что может свидетельствовать о более высокой адаптивности (при преодолении трудностей) лиц, не страдающих ХГН.

**Выводы.** 1. Для пациентов с ХГН характерно отсутствие активности, контакта с самим собой, позитивного и адекватного отношения к себе и другим людям, признания собственной ценности, признания желательности удовлетворения и отказ от собственных интересов и потребностей, трудности в самоактуализации и самореализации, уход в себя, неспособность дифференцировать себя от других, «хамелеоноподобная» подстройка под мысли и чувства других людей.

2. Пациентам с ХГН свойственны непереносимость одиночества и выраженное неосознанное стремление к теплым симбиотическим контактам, в которых можно полностью «раствориться», укрыв себя тем самым от невыносимых страхов реальной жизни, личной ответственности и собственной идентичности. Наряду с этим имеет место жесткий контроль над эмоциями и чувствами, они не находят адекватного выражения и полной реализации.

3. Доминирующие механизмы психологической защиты у пациентов с ХГН: «рационализация», «проекция», «отрицание реальности».

4. Пациенты с ХГН стремятся к равновесию, самоконтролю, не показывают своего болезненного состояния другим, сравнивают себя с другими, находящимися в худшем положении, недостаточно часто анализируют болезнь и ее последствия, недостаточно активно используют поиск решений проблемы и соответствующей информации. Уверены в благоприятном исходе

заболевания, но не дают выход чувствам и эмоциям, адекватным ситуации: злость, раздражение, связанные с ограничением жизни болезнью, возлагают вину на себя. Предпочитают не думать о болезни, занимаясь какими-либо занятиями, пребывать в покое, не стремясь «погружаться» в процесс лечения, принимать ответственное участие в диагностическом и лечебном процессе, однако хотят быть выслушанными и встре-

тить содействие и понимание.

## Показания к биопсии слизистой десны и прямой кишки у больных с мочевым синдромом и подозрением на амилоидную нефропатию

**Н.П. Потехин, А.Г. Борисов**

**Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, г. Москва**

**Цель исследования.** Определить возможности корреляционного анализа для определения показаний к биопсии слизистой десны и прямой кишки у больных с подозрением на амилоидную нефропатию.

**Задачи исследования.** Разработать преимущественные показания к биопсии слизистой десны и/или прямой кишки на основе корреляционных взаимосвязей отдельных клинико-лабораторных признаков и результатов морфологического исследования.

**Материалы и методы.** Обследовано 55 пациентов с генерализованным амилоидозом, находившихся на лечении в ГКВГ им. Н.Н. Бурденко с 1980 по 2003 гг. Во всех случаях диагноз подтверждался прижизненно при морфологическом исследовании биоптата слизистой десны, прямой кишки, почки либо по данным посмертного исследования тканей с окраской их конго красным и последующим просмотром препаратов в поляризованном свете (34 пациента с амилоидозом умерло, что позволило провести подробный анализ протоколов патологоанатомического вскрытия).

**Результаты исследования.** Так как диагноз амилоидной нефропатии является преимущественно морфологическим, то необходимость его морфологического подтверждения ни у кого не вызывает сомнений. В свою очередь, наиболее вероятен положительный результат при биопсии пораженного органа, в нашей ситуации – биопсия почки. Достаточно часто биопсию почки невозможно осуществить по техническим причинам либо из-за тяжести состояния больного. Таким образом, представляется логичным сделать акцент на необходимость проведения биопсии слизистой десны и/или прямой кишки ввиду их малой инвазивности, соответственно, достаточной безопасности, а с другой стороны, достаточной выявляемостью амилоида: по нашим данным десны – 47,8%, прямой кишки – 50%.

С использованием корреляционного анализа нами определены преимущественные показания для биопсии слизистой десны и прямой кишки. Нами выявлены корреляционные взаимосвязи, которые позволяют вероятнее всего выявить амилоид в слизистой десны у пациентов при сочетании сохранной концентрационной способности почек ( $r = 0,58$ ,  $p = 0,004$ ), низкими показателями уровня глюкозы, гамма-глобулина ( $r = -0,34$ ,  $p < 0,05$ ), иммуноглобулина А ( $r = -0,32$ ,  $p < 0,05$ ) крови, а также наличием III–IV групп крови ( $r = 0,35$ ,  $p = 0,02$ ). А с учетом положительной корреляционной связи с выявлением амилоида в миокарде ( $r = 0,46$ ,  $p < 0,05$ ), сосудах сердца ( $r = 0,53$ ,  $p = 0,03$ ) и печени ( $r = 0,53$ ,  $p = 0,03$ ), по данным аутопсийного материала, вероятность выявления амилоида в десне возрастает при наличии признаков поражения сердечной мышцы и печени.

На положительный результат биопсии слизистой прямой кишки можно рассчитывать при наличии признаков почечной недостаточности, что свидетельствует о далеко зашедшей стадии заболевания и увеличивает вероятность внепочечных отложений амилоида, в частности в кишечной трубке. Так, нами выявлена отрицательная корреляционная связь с величинами КР ( $r = -0,44$ ,  $p = 0,03$ ), КФ ( $r = -0,45$ ,  $p = 0,02$ ), положительная корреляционная связь с уровнем креатинина крови ( $r = 0,42$ ,  $p = 0,01$ ). А также резус-отрицательной крови у пациентов ( $r = -0,53$ ,  $p = 0,002$ ).

Таким образом, нами определены преимущественные показания к биопсии слизистой десны и прямой кишки, позволяющие получить максимальный результат.

## Клиническая значимость отдельных симптомов в дифференциальной диагностике хронического гломерулонефрита и амилоидной нефропатии

**Н.П. Потехин, В.Н. Ардашев, А.Г. Борисов, В.А. Чернецов, С.А. Клопоцкий, В.П. Романов, С.А. Малышева**

**Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, г. Москва**

**Цель исследования.** Изучить возможности доморфологической диагностики амилоидной нефропатии с использованием описательной статистики и на ее основе выделить наиболее значимые клинико-лабораторные симптомы системного амилоидоза с поражением почек.

**Задачи исследования.** На основании сравнительного анализа клинико-лабораторных данных выявить достоверные критерии дифференциального диагноза амилоидной нефропатии и хронического гломерулонефрита на этапе доморфологической верификации.

**Материалы и методы.** Обследовано 55 пациентов с генерализованным амилоидозом, находившихся на лечении в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко с 1980 по 2003 гг. Во всех случаях диагноз подтверждался прижизненно при морфологическом исследовании биоптата слизистой десны, прямой кишки, почки либо по данным посмертного исследования тканей с окраской их конго красным и последующим просмотром препаратов в поляризованном свете. Контрольную группу (группа 2) составили больные с хроническим гломерулонефритом (31 человек), находившиеся на лечении в нефрологическом отделении ГВКГ в период 2000–2003 гг., у которых диагноз также был подтвержден морфологически.

Среди 55 больных с амилоидной нефропатией было 8 женщин и 47 мужчин; соотношение мужчины/женщины 5,94/1,00. Средний возраст на момент госпитализации составлял  $58,98 \pm 4$  лет. Среди 31 больных хроническим гломерулонефритом женщин было 7 и мужчин – 24; соотношение мужчины/женщины 3,43/1,00. Средний возраст больных в группе гломеру-

лонефрита значимо не отличался от возраста больных 1-й группы – он составил  $45,58 \pm 6$  лет ( $p > 0,05$ ).

**Результаты исследования.** На основании сравнительного анализа больных с амилоидной нефропатией и хроническим гломерулонефритом установлено, что при поражении амилоидом почек достоверно чаще ( $p < 0,05$ ), по сравнению с хроническим гломерулонефритом, в анамнезе прослеживается наличие опухолей различной локализации и гемобластозов, наличие патологии сердечно-сосудистой системы в виде стенокардии напряжения, постмиокардитического кардиосклероза, застойной сердечной недостаточности, включая полостные отеки (асцит и гидроторакс); выявляются более значимое снижение фракции изгнания и систоло-диастолического укорочения по данным ЭхоКГ, нарушения проводимости и снижение вольтажа зубцов на ЭКГ; по данным УЗИ – увеличение размеров селезенки и печени с неоднородностью ее эхоструктуры, отсутствие дифференциации паренхимы почек; из лабораторных показателей – анемия с нормальным уровнем сывороточного железа, снижение уровня общей гемолитической активности комплемента, повышение уровня альфа<sub>1</sub>- и гамма-глобулинов крови, глюкозурия и фосфатурия.

Таким образом, нами выявлены клинико-лабораторные признаки, позволяющие на этапе доморфологической верификации осуществлять дифференциальный диагноз между амилоидной нефропатией и хроническим гломерулонефритом.

## Возрастные особенности течения и факторы хронизации гломерулонефрита с нефротическим синдромом у детей

**Т.И. Раздолькина, О.В. Козанкова, Ю.Ю. Мусаткина, Е.Ф. Московская**  
**ГОУ ВПО Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева,**  
**Детская республиканская клиническая больница № 2, г. Саранск**

Проблема ГН у детей остается одной из ведущих в клинической нефрологии в связи с его склонностью к хронизации с развитием хронической почечной недостаточности. Причем переход в хронический ГН, при наличии в дебюте заболевания нефротического синдрома, наблюдается в 2–4 раза чаще, чем при ГН с другими проявлениями. Поэтому поиск простых, доступных для диагностики и в то же время информативных прогностических признаков хронизации патологического процесса при ГН имеет большую значимость.

Проведен анализ клинического течения гломерулонефрита с нефротическим синдромом (ГН с НС) в зависимости от возраста у 52 детей, а также анализ воз-

можного влияния клинико-лабораторных проявлений в дебюте заболевания на хронизацию патологического процесса, с расчетом относительного риска (ОР) для каждого из анализируемых факторов.

Установлено, что дебют ГН с НС наиболее часто отмечается в возрасте 2–4 лет, 8 лет, 11 лет. У детей 1–3 лет ГН с НС характеризуется распространенными периферическими и полостными отеками, сочетанием протеинурии с незначительной лейкоцитурией (52,63%), эритроцитурией (47,30%), повышением СОЭ до III–IV степени, гипоальбуминемией тяжелой степени. В дошкольном возрасте (4–6 лет) диагностируются распространенные периферические отеки, повышение



СОЭ до III–IV степени, гиперазотемия (40%), гипоальбуминемия средней степени тяжести. У детей 7–11 лет ГН с НС характеризуется локальными и распространенными периферическими отеками, протеинурией, незначительной эритроцитурией (64,25%), повышением СОЭ до II–III степени, гипоальбуминемией средней степени тяжести. У пациентов в возрасте 12–14 лет в дебюте ГН с НС отмечаются локальные и распространенные отеки, артериальная гипертензия (40%), сочетание протеинурии с незначительной гематурией, повышением СОЭ до II–III степени, гиперазотемией (40%), гипоальбуминемией средней степени тяжести. Выраженность протеинурии не имела достоверной разницы в зависимости от возрастной группы.

Хронизация процесса при ГН с НС чаще отмечается у детей в возрасте 1–3 лет (61,1%, ОР = 2,2). У больных, имевших в дебюте ГН артериальную гипертензию, прогрессирование заболевания отмечено в 80% случаев (ОР = 5,33). В 70% случаев отмечено хроническое течение ГН с НС у детей с наличием в дебюте заболевания лейкоцитурии (ОР = 5,08). Эритроцитурия у пациентов с прогрессированием процесса была диагностирована в 50% случаев (ОР = 1,0). Выявлено, что в случае повышения СОЭ до III ст. хроническое течение ГН отмечено у 52,78% больных (ОР = 1,44), до IV ст. – у

63,64% (ОР = 2,03). Отмечены значительные показатели ОР для уровня креатинина более 1,0 ммоль/л (ОР = 2,8) и для КФ менее 40 мл/мин (ОР = 12). Мы попытались проанализировать динамику протеинурии после начала приема преднизолона в дозе 2 мг/кг/сут. Оказалось, что отсутствие диагностической протеинурии на 10-й день от назначения преднизолона имело место у 70% детей без хронизации течения ГН и у 50% – с хронизацией ГН (ОР = 2,8).

**Заключение.** Гломерулонефритом с нефротическим синдромом чаще болеют мальчики в возрасте 2–4, 8, и 11 лет. «Чистый» нефротический синдром наиболее часто отмечается у детей 4–6 лет. У больных 1–3 и 7–11 лет примерно в половине случаев диагностируется незначительная эритроцитурия, у детей 12–14 лет – артериальная гипертензия. Прогрессированию ГН с НС могут способствовать следующие клинико-лабораторные проявления в дебюте заболевания: артериальная гипертензия, лейкоцитурия, повышение СОЭ до IV степени, гиперкреатининемия более 1,0 ммоль/л, сохранение диагностической протеинурии более 10 дней от начала терапии преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сут.

## Артериальная гипертензия и развитие хронической почечной недостаточности

**Рамиз А. Алиев, Султан И. Алиев**

**Турецко-Американский Медицинский Центр, Институт клинической медицины им. М. Топчубашова МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку, Азербайджан**

По данным диспансерного наблюдения мы проанализировали частоту ухудшения функциональной способности почек у больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности (ХПН) и нашли прямую зависимость этой величины от тяжести гипертензии. В группе больных с нормальным артериальным давлением переход почечной недостаточности в более тяжелую стадию наблюдали лишь в 22% случаев (срок наблюдения от 6 до 48 месяцев). У больных с незначительной гипертензией переход почечной недостаточности в более тяжелую стадию составил 34%, а при умеренной гипертензии – 37%. Наиболее часто и быстро степень почечной недостаточности прогрессировала при тяжелой гипертензии (в 59% случаев). Даже сердечная недостаточность при хроническом гломерулонефрите, поликистозе и в ряде других заболеваний почек часто отступает на второй план по сравнению со злокачественной гипертензией. Своевременная диагностика причин нефрогенной гипертензии при различных стадиях ХПН и возможность ее ликвидации или даже снижения позволяет стабилизировать состояние или перевести в более легкую стадию почечной недостаточности. Гипер-

тония чаще развивалась у больных ХПН, обусловленной гломерулонефритом (88% случаев), пиелонефрит же осложнялся гипертоническим синдромом у 69% больных. Надо заметить, что гипертония при гломерулонефрите чаще бывает тяжелой. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, было заметно выше в группе больных с гломерулонефритом во всех стадиях ХПН. Такое различие в тяжести гипертонического синдрома у двух групп больных, особенно в начале почечной недостаточности, объясняется, видимо, неравномерностью и полиморфностью морфологических изменений в почках. В целом, при пиелонефрите артериальное давление повышается менее существенно, чем при гломерулонефрите и гипертензия при пиелонефрите достаточно лабильна и хорошо поддается гипотензивной и противовоспалительной терапии. При терминальной уремии эти различия практически сглаживаются, поэтому различия в течении и характере гипертензии не наблюдаются.

## Влияние фозиноприла на систему тромбоцитарного гемостаза при нефрогенной артериальной гипертензии

**Т.З. Сейсембеков, С.В. Сарсенова, З.З. Кенжина**  
**Медицинская академия, г. Астана, Казахстан**

В последнее время базовыми препаратами при лечении эссенциальной и симптоматических артериальной гипертензии (АГ) являются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Как известно, компоненты ренин-ангиотензинной и калликреин-кининовой систем, на которых воздействуют ингибиторы АПФ, находятся не только в плазме крови, но также в различных органах и тканях (почки, легкие, сердце, эндотелий сосудов, ЦНС и т. д.), что обеспечивает их системное действие. Фозиноприл (моноприл, фирма Bristol-Mayers Squibb, США) хорошо всасывается через желудочно-кишечный тракт и превращается в печени в активный метаболит, выводится печенью и почками. Необходимо особо подчеркнуть целесообразность применения фозиноприла у больных с АГ и почечной патологией.

Исследована система тромбоцитарного гемостаза у 15 больных хроническим пиелонефритом (ХП) в фазе ремиссии с АГ I степени и 20 больных ХП с АГ II степени на фоне терапии фозиноприлом в суточной дозе 10 и 20 мг (соответственно) в течение 3 и 6 недель в качестве монотерапии.

Нами была отмечена высокая эффективность препарата у больных ХП, уже к концу 2-й недели лечения

достигнута нормализация АД у половины больных. Параллельно с клиническим эффектом отмечалось улучшение со стороны тромбоцитарного гемостаза. Так, АДФ-агрегация при ХП с АГ I и II степени до приема фозиноприла составляла  $14,0 \pm 2,65$  и  $9,9 \pm 2,53$  с соответственно (в контроле –  $16,0 \pm 1,01$  с). У больных ХП с АГ I ст. концу 3-й недели применения препарата АДФ-агрегация имела тенденцию к нормализации ( $15,9 \pm 1,41$ ), на 6-й неделе –  $16,0 \pm 2,25$  с. Соответственно у больных ХП с АГ II ст. АДФ-агрегация составила  $14,3 \pm 1,18$  и  $15,6 \pm 0,95$  с. По-видимому, механизмом воздействия фозиноприла на тромбоцитарный гемостаз является его положительное влияние на эндотелий сосудистой стенки и снижение артериального давления, вследствие чего стимуляторы (агонисты) адгезии и агрегации выделяются в меньшей степени, и не происходит их взаимодействия, что способствует уменьшению агрегации тромбоцитов.

Следовательно, фозиноприл при хроническом пиелонефрите с артериальной гипертензией наряду с выраженным гипотензивным эффектом оказывает существенное положительное влияние на систему тромбоцитарного гемостаза.

## Канальцевые дисфункции при первичном гломерулонефрите

**Л.А. Сильверстова**  
**ГУЗ ТО Областная детская больница, г. Тула**

**Цель.** Провести анализ экскреции оксалатов, уратов, кальция в зависимости от степени повреждения канальцев и интерстиция.

**Методы.** Обследовано 126 больных гломерулонефритом (ГН). Морфологическое исследование при нефротической форме из 44 проведено у 7 больных, из них незначительные изменения выявлены у 3, мезангиопролиферативный ГН – у 2, мезангиокапиллярный ГН – у 2, очаговый тубулоинтерстициальный компонент (ТИК) выявлен у 2, канальцевая дистрофия – у 5 больных. При гематурической форме ГН нефробиопсия проведена всем 17 больным. Из них незначительные изменения выявлены у 5, мезангиопролиферативный ГН – у 8, мезангиокапиллярный ГН – у 1, фибропластическая трансформация – у 3, ТИК у 7, тубулярная дистрофия – у 10. При смешанной форме из 43 случаев нефробиопсия проведена в 22, незначительные изменения выявлены

у 1, мезангиопролиферативный ГН – у 7, мезангиокапиллярный ГН – у 3, мембранозный – у 2, ФСГГ – у 2, фибропластическая трансформация – у 7, ТИК – у 18, дистрофия канальцев – у 4.

**Результаты.** При каждом морфологическом варианте ГН с ТИК экскреция оксалатов, уратов и кальция оказалась значимо выше, чем у больных без изменений интерстиция и выраженных изменений канальцевого эпителия. Выявлена зависимость экскреции оксалатов, уратов и кальция от нарушения канальцевых функций, при этом степень нарушений находилась в прямой зависимости от степени морфологических изменений интерстиция и канальцев.

**Выводы.** Выявленные различия экскреции оксалатов, уратов, кальция и нарушения канальцевых функций можно объяснить различной частотой ТИК при морфологических вариантах ГН.

## Иммуногистохимическое исследование нефробиоптатов почек больных с вирусным гепатитом С

**В.Г. Сиповский, В.Г. Карев, В.А. Добронравов, А.В. Добронравов**  
**НИИ нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета**  
**им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург**

По данным современной литературы, HCV-инфекция помимо известного гепатотропного патологического эффекта, также может приводить и к внепеченочным клиническим проявлениям, включая развитие гломерулонефрита. Неопределенным является вопрос о структурной локализации HCV в тканях почек, выяснение которого непосредственно может детерминировать патогенетические и клинико-морфологические изменения почек. Целью настоящего исследования было определение возможности депозиции HCV в структурах нефрона. Исследование почек осуществлялось на материале 14 нефробиоптатов, полученных от больных с различными формами гломерулонефритов (ГН) и положительным титром антител к HCV. Мезангиально-пролиферативного ГН было 4 случая, IgA-нефропатии – 3, диффузного пролиферативного ГН – 2, мембранозно-пролиферативного ГН – 4 и мембранозный ГН – 1. Методика проведения иммуногистохимического исследования включала в себя следующие этапы: фиксацию нефробиоптатов в 10% нейтральном формалине, стандартную проводку материала и приготовление 5–7 мкм парафиновых срезов. Постановка иммуногистохимической реакции по выявлению NS3-белка осуществлялась моноклональными антителами (пр-во Novocastra) с системой визуализации LSAB2 (пр-во DakoCytomation). Полученные данные анализировали светооптически. Исследование

нефробиопсий проводили путем подсчета общего числа клеток проксимальных канальцев, дистальных канальцев, клеток эпителия капсулы, мезангиоцитов, эндотелиоцитов и подоцитов с продуктом реакции на HCV или без такового. В результате проведенного анализа оказалось, что в среднем доля инфицированных клеток канальцев составила 13%, а клеток клубочка – мезангиоцитов, эндотелиоцитов, клеток эпителия капсулы – только 6%. Следует отметить, что ни в одном случае не отмечалось наличие NS3-белка HCV в подоцитах. При проведении морфометрического исследования с оценкой локализации продукта реакции выявлена отчетливая закономерность: чем больше доля инфицированных клеток канальцев, тем больше была депозиция NS3-белка в клетках клубочка. Если доля клеток канальцев с продуктом реакции на NS3 составляла менее 10%, то в клетках клубочка продукт реакции не выявляли вообще. Напротив, если процент инфицированных клеток эпителия канальцев был больше 10%, то во всех случаях также находили NS3-белок и в клетках клубочка. Таким образом, нами получены убедительные доказательства внутриклеточной локализации NS3-белка HCV в клетках нефрона, преимущественно в эпителии канальцев. Механизм инфицирования HCV почечных клеток и патогенетическая роль этого явления требует дополнительных исследований.

## Оксид азота крови и мочи у больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом с присоединением мочевого инфекции

**Т.С. Суворова**  
**ГОУ ВПО Новосибирская государственная медицинская академия,**  
**г. Новосибирск**

Мочевая инфекция, в том числе госпитальная, остается одной из актуальных проблем современной клиники. Особую роль играет присоединение мочевого инфекции у больных нефритами, способствуя ускорению темпов прогрессирования заболевания и исходу в хроническую почечную недостаточность, что наряду с высокой распространенностью мочевого инфекции, быстро возникающей устойчивостью к антибактериальной терапии, диктует необходимость дальнейшего изучения данного вопроса.

Было обследовано 23 больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом (ХТИН) в возрасте от 22 до 63 лет, средний возраст –  $41,7 \pm 2,0$  года. Средняя длительность заболевания составила  $129,5 \pm 18,4$  месяцев. В группе обследованных больных лекарственный

ХТИН был диагностирован у подавляющего большинства пациентов – 18 чел. (78,3%), токсический – у 3 чел. (13%), дисметаболический – у 2 чел. (8,7%). Большинство пациентов характеризовались сохранной функцией почек (15 чел.; 65,2%), однако у 8 больных (34,8%) отмечалось снижение почечной функции. Артериальная гипертензия была зарегистрирована у 11 больных (47,8%), у 12 пациентов (52,2%) артериальное давление было нормальным. Присоединение мочевого инфекции диагностировалось в группе обследованных у 1/3 пациентов и подтверждалось стандартными клиническими и лабораторными данными, однако, в силу снижения относительной плотности и большого разведения мочи, бактериурия обнаруживалась только у 2/3 больных ХТИН. Оценка интенсивности продукции

Таблица

**Оксид азота крови и мочи у больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом (X ± m)**

Показатели	Здоровые лица	ХТИН
Оксид азота крови (мкг/мл)	10,7 ± 2,6	27,4 ± 4,0*
Оксид азота мочи (мкг/мл)	6,7 ± 2,3	10,6 ± 2,6

*Примечание. Отличие от показателя у здоровых лиц \* – p < 0,01.*

Таким образом, увеличение уровней оксида азота крови и мочи может являться дополнительным критерием, подтверждающим наличие мочевого инфекции у больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом, что имеет большое значение для ее своевременного выявления и лечения.

оксида азота проводилась с помощью определения нитритов в крови и моче согласно методу, описанному L.G. Ignarro et al. (1987).

В табл. приведены данные исследования содержания оксида азота в крови и моче у больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом. Из таблицы видно, что среднее значение уровня оксида азота у больных превышает таковое у здоровых лиц в 2,6 раза. Уровень оксида азота мочи у больных был увеличен в 1,6 раза. Необходимо отметить, что показатели оксида азота крови и мочи у больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом подвергались большим индивидуальным колебаниям, при этом максимальные значения были зарегистрированы у больных с наличием признаков мочевого инфекции, что согласуется с данными литературы.

## Особенности показателей тканевого метаболизма у больных с хронической почечной недостаточностью

**И.И. Титяев, Е.А. Савостина**

**Новосибирская государственная медицинская академия, Государственная Новосибирская областная клиническая больница, г. Новосибирск**

**Цель исследования.** Изучить и сравнить показатели тканевого метаболизма у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), не получающих заместительную почечную терапию, и определить роль артериальной гипертензии (АГ) в прогрессировании ХПН.

**Материалы и методы.** Определяли показатели эффективного почечного кровотока (ЭПК) и тканевого метаболизма (кислородно-углеводного обмена) в почечно-венозной крови у больных с ХПН. Функциональную способность почек оценивали по клиренсу эндогенного креатинина (Ссг). Артериальное давление (АД) измерялось методом Н.С. Короткова. АД считалось нормальным, если его значение не превышало 139 и 89 мм рт. ст., АГ диагностировали при АД ≥ 140 и 90 мм рт. ст. (ВОЗ/МОГ, 1999). В 1-ю группу (n = 15) вошли больные с ХПН в стадии стойкой компенсации (Ссг ≥ 24 мл/мин) без АГ, 2-ю группу (n = 18) составили пациенты также с ХПН в стадии стойкой компенсации, но с синдромом АГ, в 3-ю группу (n = 11) были выделены больные с ХПН в стадии начальной декомпенсации (Ссг 24–10 мл/мин) с АГ.

**Результаты.** При сравнении показателей органного кровотока и тканевого метаболизма (кислородно-углеводного обмена) у больных с компенсированной и декомпенсированной ХПН выявлено, что ЭПК достоверно отличается во всех группах при достоверно повышенных показателях утилизации тканью почки кислорода. Объемное потребление кислорода почкой во всех группах снижено: 17,11 ± 1,81; 16,41 ± 1,72 и 11,28 ± 1,36 мл/мин соответственно, при этом пируват в почечно-венозной крови больных 1-й и 2-й групп повышен недостоверно, 3-й группы – существенно (0,14

± 0,02; 0,16 ± 0,02 и 0,36 ± 0,04 ммоль/л соответственно), лактат достоверно повышен в 1-й группе (1,42 ± 0,19 ммоль/л), недостоверно – во 2-й (2,40 ± 0,21 ммоль/л) и снижен значительно в 3-й группе (0,61 ± 0,05 ммоль/л). Напряжение углекислоты и среднее внутрикапиллярное напряжение кислорода достоверно снижено во 2-й и 3-й группах.

В стадии начальной декомпенсации ХПН из-за уремической вазопатии значительно снижается объемное потребление кислорода в почечном кровотоке при сохранившейся высокой утилизации его тканью почки, что указывает на тканевое нарушение его использования (гистотоксическая гипоксия). В свою очередь, понижение внутрикапиллярного напряжения кислорода больше свидетельствует о нарушении проницаемости сосудистой стенки для кислорода (циркуляторная гипоксия).

Повышение процента утилизации тканью почки кислорода в декомпенсированной стадии ХПН на фоне резкого снижения ЭПК и объемного потребления кислорода приводит к тотальному снижению всех метаболических процессов, прежде всего кислородно-углеводного (энергетического) метаболизма, что подтверждается высоким уровнем пирувата и резким снижением уровня лактата в почечно-венозной крови.

**Выводы.** Показатели тканевого метаболизма у больных с компенсированной ХПН на фоне АГ снижены в сравнении с компенсированной ХПН без АГ. ХПН в декомпенсированной стадии сопровождается глубокими нарушениями тканевого метаболизма и гистотоксической гипоксией, где АГ является одним из факторов ее прогрессирования.

## Показания для нефрэктомии при асимметричных нефропатиях, отягощенных артериальной гипертензией

**И.И. Титяев, Е.А. Савостина**

**Новосибирская государственная медицинская академия, Государственная Новосибирская областная клиническая больница, г. Новосибирск**

В настоящее время окончательно не определена тактика выбора консервативного или хирургического лечения больных с нефропатиями, отягощенными артериальной гипертензией (АГ). Отсутствуют надежные прогностические и диагностические тесты, позволяющие оценить степень прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН) и успешной хирургической ее коррекции.

**Цель исследования.** Определить показания и разработать прогностические критерии для гипотензивной нефрэктомии (НЭ) при асимметричных нефропатиях.

**Материалы и методы.** Изучали показатели органного кровотока (эффективный почечный кровоток) и тканевого метаболизма (кислородный режим, кислотно-основное состояние, углеводный обмен) в контралатеральной интактной почке у больных с односторонним хроническим пиелонефритом II–III стадии, по данным аортографии, до и после операции НЭ, выполнявшейся с гипотензивной целью. Контрольную группу ( $n = 11$ ) составили практически здоровые лица без АГ, которым выполняли ангиографические исследования по поводу сосудистой патологии.

**Результаты.** В группе больных, где был достигнут гипотензивный эффект от НЭ ( $n = 23$ ), нарушения кислородно-углеводного обмена до операции были умеренными, после НЭ большинство показателей нормализовалось. В группе, где гипотензивного эффекта от НЭ не было ( $n = 15$ ), но изначально показатели кровотока и тканевого метаболизма были значительно изменены, и после НЭ нормализации показателей не произошло.

При эффективном хирургическом лечении уровни молочной ( $1,01 \pm 0,10$  ммоль/л) и пировиноградной

кислот ( $0,11 \pm 0,01$  ммоль/л) в венозной крови контралатеральной почки приближались к контролю, отсутствовал ацидоз. В случае неэффективной операции в венозной крови контралатеральной почки отмечалось повышение уровня молочной кислоты ( $2,04 \pm 0,2$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ), что указывало на нарастание метаболического ацидоза, не успевающего компенсироваться выведением углекислоты, напряжение которой сохранялось в почечно-венозной крови на высоких цифрах ( $pCO_2 = 39,33 \pm 1,68$  мм рт. ст.).

Если в контралатеральной почке возникли значительные реологические и микрогемодинамические нарушения, выражающиеся в циркуляторной гипоксии и накоплении недоокисленных продуктов тканевого метаболизма, НЭ не сопровождается гипотензивным эффектом, так как в контралатеральной почке чувствительные к гипоксии клетки юкстагломерулярного аппарата начинают вырабатывать ренин, обеспечивающий высокие цифры артериального давления. Сохраняющийся после НЭ синдром АГ приводит к развитию хронического пиелонефрита единственной почки и быстрому прогрессированию ХПН.

**Заключение.** Показанием и прогностическим критерием для гипотензивной НЭ являются показатели степени выраженности и обратимости нарушений тканевого метаболизма в интактной контралатеральной почке. Выявленные показатели глубокого тканевого дефицита кислорода в контралатеральной почке при одностороннем хроническом пиелонефрите и АГ должны являться основанием для применения консервативных методов лечения и органосохраняющих операций.

## Дислипидемия и нарушения гемостаза как факторы прогрессирования хронического гломерулонефрита у больных, проживающих в условиях Казахстана

**С.К. Туганбекова, А.К. Ыскакова, О.Ж. Нарманова, К.А. Кабулбаев**

**Национальный научный медицинский центр МЗ РК, г. Астана, Казахстан**

Наиболее значимыми из неиммунных факторов прогрессирования заболеваний почек являются дислипидемия и нарушение микроциркуляции как следствие изменений в системе гемостаза у больных с хроническими гломерулонефритами (ХГН) (Тареева И.Е.).

Показано, что прогностически неблагоприятное значение в отношении развития нефросклероза при ХГН имеют гиперлипид- и гиперлипопротеидемия, сочетающиеся с гипоальфахолестеринемией (Смирнов А.В.). Исследования, проведенные в Казахстане, показали, что гиперхолестеринемия наиболее выражена

при нефротической форме ХГН, триглицеридемия и повышение ХС ЛНП – при смешанном и гормон-резистентном вариантах, а наименьшие изменения липидного статуса – при гематурической форме ХГН (Чингаева Г.Н.).

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь степени выраженности дислипидемии и нарушений гемостаза с морфологическими вариантами ХГН у больных с нефротическим синдромом, проживающих в условиях Казахстана.

Обследовано 46 больных с нефротическим син-

дромом, обусловленным хроническим гломеруло-нефритом (средний возраст – 40,5 лет). Оценивали степень выраженности нефротического синдрома по клинико-лабораторным критериям, определяющим степень дислипидемии и нарушения гемостаза. С целью морфологической верификации проводилась пункционная нефробиопсия. По данным нефробиопсии, у 23 больных выявлен мезангиопролиферативный ГН (МзПГН), у 12 – мембранозный ГН (МБГН), у 6 больных – мезангиокапиллярный ГН (МзКГН), у 5 больных – фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС). В целом у всех исследуемых выявлены нарушения как липидного обмена, так и показателей гемостаза различной степени выраженности. Дислипидемия характеризовалась гиперхолестеринемией до  $7,3 \pm 1,23$  мм/л, триглицеридемией до  $60,7 \pm 2,45$  мкм/л, ХС ЛВП –  $80,6 \pm 3,41$  ед., ХС ЛНП –  $45,7 \pm 0,87$  ед.,  $\beta$ -ЛП –  $115,3 \pm 10,34$  ед. Гипокоагуляция проявлялась незначительным удлинением АЧТВ, ПВ, повышением РФМК. Фибриноген, тромбиновое время, МНО и ПО в группе в целом оставались в пределах нормы.

Анализ спектра липидных нарушений в зависимости от морфологического варианта ГН выявил следующие особенности: наиболее выраженная гиперхолестеринемия наблюдалась у больных с МзКГН ( $8,83 \pm 2,25$  мм/л), триглицеридемия и повышение ХС ЛНП – при

мембранозном ГН,  $\beta$ -липопротеидемия – при МзПГН ( $116,75 \pm 20,52$  ед.).

При анализе показателей гемостаза, в зависимости от морфологической формы, выявлены следующие особенности. У больных с МБГН все показатели гемостаза находились на верхней границе нормы. При МзПГН нарушения гемостаза проявлялись более выраженным удлинением ПВ, повышением РФМК при нормальном АЧТВ. Прогностически неблагоприятное нарушение показателей гемостаза, вплоть до ДВС-синдрома, обнаружено у больных с МзКГН, что проявлялось значительным удлинением АЧТВ, ПВ, повышением РФМК и фибриногена при нормальных цифрах ПО, МНО, тромбинового времени. Клинически у больных с МзКГН наблюдался тяжелый нефротический синдром, в большинстве случаев гормонрезистентный.

**Таким образом,** в результате проведенных исследований нами установлена взаимосвязь морфологических изменений в почках со степенью выраженности нарушений липидного обмена и системы гемостаза, обуславливающих тяжесть нефротического синдрома у больных с ХГН, которые могут рассматриваться в качестве механизмов прогрессирования нефритов.

## О нарушениях деятельности канальцев при хронической почечной недостаточности

**Л.В. Хорунжая, В.М. Березов, В.Д. Громенков, Т.В. Донскова**  
Медицинский университет, г. Донецк, Украина

При двусторонних заболеваниях почек с незначительно выраженной хронической почечной недостаточностью (ХПН) и клубочковой фильтрацией (КФ) в пределах 40–80 мл/мин канальцевая реабсорбция электролитов и секреция ионов водорода остаются нормальными, а некоторое уменьшение минутной экскреции почками натрия, калия и хлора, а также реабсорбции ( $\text{ТсН}_2\text{О}$ ) и клиренса ( $\text{С Н}_2\text{О}$ ) свободной воды обусловлено падением КФ. Нарушается концентрационная способность почек при сохраненной способности их к разведению мочи. При нарастании ХПН, когда КФ находилась в пределах 20–39 мл/мин, канальцевая реабсорбция электролитов отчетливо снижается, прежде всего за счет нарушения транспорта их в дистальном сегменте нефрона: интенсивность проксимальной реабсорбции натрия и воды при этом еще не страдает. К нарушению концентрирования мочи присоединяется расстройство ее разведения. Кислото-

выделительная функция почек не только не нарушается, а даже усиливается – секреция ионов водорода в пересчете на 100 мл КФ почти в 3 раза превышает норму, рН мочи сохраняется низким.

У больных с тяжелой, в том числе и терминальной, ХПН (КФ ниже 20 мл/мин) падает и проксимальная реабсорбция натрия и воды, еще больше уменьшаются  $\text{ТсН}_2\text{О}$  и  $\text{С Н}_2\text{О}$ , почти полностью утрачивается способность почек к концентрированию и разведению мочи, так что некоторые больные в условиях антидиуреза выделяли гипотоническую мочу, а некоторые после водной нагрузки продолжали выделять гипертоническую мочу. Секреция ионов водорода в оставшихся нефронах по-прежнему оставалась высокой.

Таким образом, на деятельности канальцев при ХПН сказывается не только число действующих нефронов, но и грубые морфологические изменения канальцев и интерстиция почки.

## Пупиллометрия при оценке вегетативного статуса пациентов с хронической почечной недостаточностью

Л.В. Чужикова, И.Г. Козина, Т.В. Лота

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова

**Цель исследования.** Определение нарушений функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС) у пациентов, страдающих хронической почечной недостаточностью (ХПН) в зависимости от степени заболевания. В работе использованы как традиционные, апробированные методики, включая кардиоритмографическое исследование (КРГ) с помощью диагностической системы «ВАЛЕНТА», так и современный высокотехнологичный метод компьютерной видеоокулографии (VNG UL MER), в частности опция пупиллометрии (ПМ). Проведено обследование 16 больных с хронической почечной недостаточностью (0 степень – 7, IIa – 2, IIб – 3, III степень – 4) и 30 практически здоровых лиц (контроль) в возрасте от 20 до 60 лет.

При анализе результатов КРГ у больных с ХПН выявлено следующее: при сохраненной функции почек (0

степень) отмечено равновесие парасимпатической и симпатической составляющих ВНС; при ХПН IIa степени сохраняется вагосимпатический баланс с усилением симпатического влияния; при ХПН IIб степени отмечено ослабление влияния ВНС, как парасимпатической, так и симпатической; у пациентов при терминальной (III степени) ХПН наблюдалось достоверное ослабление симпатического влияния. При анализе результатов ПМ значения пупиллярного рефлекса составили: в контрольной группе – 30–40%, у больных с ХПН 0 и IIa степени – 10–25%, у больных с ХПН IIб 1–10%, а у больных с ХПН III степени реакция зрачка на световую стимуляцию отсутствовала.

**Результаты** проведенного исследования показывают достаточно высокую корреляцию результатов КРГ и ПМ с данными комплексного врачебного исследования функционального состояния ВНС у данной категории пациентов.

## Нефротический синдром у детей с генетическими заболеваниями

О.В. Шатохина, М.С. Игнатова, И.М. Османов, О.В. Катыхева,

Т.А. Никишина, О.Ю. Турпитко, В.В. Невструева

ФГУ МНИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава, г. Москва

Своевременная верификация причин возникновения НС у детей определяет терапию и витальный прогноз пациента.

**Цель.** Установить клинико-морфологические характеристики НС у детей с генетическими заболеваниями.

Таблица

Диагноз	Пол	Карิโอтип	Дебют НС, г	Возраст ТХПН	Отеки	Прот-д, мг/кг/24 ч	Нефро-биопсия
АД семейный НС	жен.		2,0	?	+	300	КДП
АД семейный НС	муж.	46,XY	2,0	–	–	187	МэПН
Галактосидаоз	муж.	46,XY 1phqh	1,0	3,5*	+	331	
Периодическая болезнь	муж.		9,0	10,6	+	475	амилоидоз
С-м Альпорта	муж.		1,7	17	–	102	НН
С-м Альпорта	муж.		9,0	–	–	199	НН
С-м Галловей–Моват	жен.	46,XX 1phqh, 9phqh, 15cenh +	1,2	3,5*	+	235	
С-м Денига–Драша	жен.	46,XX	1,5	5,3	+	367	АМС
С-м Денига–Драша	жен.	46,XY	1,3	12,6	–	50	
С-м Денига–Драша	муж.	46,XY	1,2	9,5	+	508	АМС
С-м Денига–Драша	жен.	46,XY	с р о ж д.	1,8	+	471	
С-м Кляйфельтера, мозаичная форма	муж.	47,XXY/46,XX/46,XY	с р о ж д.	2,5	+	471	
С-М Кожкейна	жен.	46,XX	4,6	–	–	257	
С-м Лоу	муж.		0,10	?	+	408	
С-м Орбели	жен.	46,XX 13q-/46,XX	0,5	9,1*	+	1600	ГлДПТ
С-м Фрайвера	жен.	46,XY, t(13, 16)(q12.3 q24)	2,0	14,2	–	39	ФСГС
С-м Фрайвера	жен.	46,XY	4,0	15,2	–	50	
С-м Шерешевского–Тернера, мозаичная форма	муж.	45,X/46,XY	5,0	10,2*	+	417	ФСГС
С-м Шерешевского–Тернера, мозаичная форма	жен.	45,X/46,XX	с р о ж д.	0,8*	+	953	
Спондилоэпифизарная дисплазия	жен.	46,XX	1,10	?	+	860	

\* – смерть от т ХПН; ? – нет данных.

**Пациенты и методы.** 20 детей с генетическими заболеваниями в сочетании с НС. Клинико-лабораторное обследование, по показаниям – нефробиопсия, цитогенетическое исследования.

**Результаты.** 17 из 20 детей получали иммуносупрессивную терапию (ИТ) без эффекта, у 3 детей своевременная констатация генетически детерминированного НС позволила избежать лечения преднизолоном (Пр). Дебют НС в среднем в 1,6 лет. У 35% отсутствовал отечный синдром (при протеинурии >50 мг/кг/24 ч). Средний возраст ТХПН менее 10 лет. При

нефробиопсии выявлялись врожденные структурные нарушения почечной ткани. Оценка эффективности ИТ: в 2/3 случаев – неэффективность, у 1/3 больных (Пр 2 мг/кг/24 ч) – ухудшение состояния (увеличение протеинурии, гипопропротеинемия, нарастание отеков).

Таким образом, у всех детей НС являлся гормонорезистентным. Отмечался ранний дебют НС, у трети детей неполного, с развитием ТХПН еще в детстве. Использование иммуносупрессивной терапии у детей с ГРНС при генетических заболеваниях неэффективно и приводит к ухудшению состояния больных.

## Фибринолитическая активность мочи у пациентов с поражением почек, ассоциированном с нарушением обмена мочевой кислоты

**А.В. Щербак**

**Отдел нефрологии ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва**

**Цель.** Определить состояние фибринолитической активности мочи у пациентов с различными вариантами нарушения обмена мочевой кислоты.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 50 пациентов с нарушением обмена мочевой кислоты из 75 родственников больных подагрой 1-й степени родства; определяли уровень урикемии, суточной урикозурии урикасным методом, уровень креатинина крови, скорость клубочковой фильтрации, максимальную относительную плотность мочи в пробе Зимницкого, активность урокиназы мочи, суммарную фибринолитическую активность мочи (СФАМ), ингибитор активатора плазминогена (ПАИ) в крови.

**Результаты.** У пациентов с нарушением обмена мочевой кислоты СФАМ и активность урокиназы мочи были достоверно ниже, чем в контрольной группе здоровых лиц.  $Q$  – коэффициент Данна для подгруппы с гиперурикемией и гиперурикозурией – 2,6,  $p < 0,05$ , для подгруппы с гиперурикозурией и нормальным уровнем мочевой кислоты крови – 3,0,  $p < 0,05$ ; для подгруппы с гиперурикемией и сниженным клиренсом мочевой кислоты – 4,1,  $p < 0,01$ . Степень снижения этих показателей достоверно не различалась в подгруппе пациентов с повышенной экскрецией мочевой кислоты и нормальным уровнем мочевой кислоты крови и в подгруппах пациентов с гиперурикемией. Значительное снижение активности урокиназы мочи (ниже 100 мм<sup>3</sup>) отмечено у 48% больных с гиперурикозурией и нормальным уровнем мочевой кислоты крови, у 58% пациентов подгруппы с гиперурикозурией и гиперурикемией и у 93% пациентов с гиперурикемией и сниженным клиренсом

мочевой кислоты ( $\chi^2$ :  $p < 0,05$ ). Не отмечено достоверных различий по уровню активности ПАИ крови между основной (пациенты с нарушением обмена мочевой кислоты) и контрольной группами. В подгруппе с гиперурикемией и сниженным клиренсом мочевой кислоты, в отличие от подгрупп с гиперурикозурией, отмечено достоверное снижение концентрационной функции почек – снижение максимальной относительной плотности мочи при измерении в 3-часовых порциях мочи в течение суток (проба Зимницкого). В подгруппе с гиперурикозурией и нормальным уровнем мочевой кислоты крови острая мочецистая нефропатия отмечалась у 46,15% больных, в подгруппе с гиперурикемией и гиперурикозурией – у 25%. Нарушение толерантности к глюкозе и/или инсулин-резистентность не выявлялись у наблюдаемых больных. Статистически достоверных различий в частоте артериальной гипертонии, уровня холестерина и глюкозы и ИМТ между контрольной группой и группой пациентов с нарушением обмена мочевой кислоты не наблюдалось.

**Заключение.** Сделан вывод о том, что снижение фибринолитической активности мочи, и в частности активности активатора плазминогена урокиназного типа в моче у пациентов с нарушением обмена мочевой кислоты, наблюдается уже при изолированной гиперурикозурии без гиперурикемии и свидетельствует о роли сниженной активности фибринолитической системы почек в развитии тубулоинтерстициального поражения почек.



## Особенности клинико-иммунологического течения острого гломерулонефрита у военнослужащих срочной службы

**А.В. Ярошевич, Е.К. Рунец, Г.В. Малахов**

**432 ордена Красной Звезды главный военный клинический госпиталь, г. Минск, Беларусь**

Острый гломерулонефрит является актуальной патологией военнослужащих.

В исследование включены 76 военнослужащих срочной службы, находившихся на лечении в нефрологическом отделении 432 ГВКГ в 2001–2004 гг. по поводу острого гломерулонефрита. Возраст больных составлял в среднем  $18,7 \pm 0,1$  лет. Патологии почек до призыва в ВС пациенты не имели, что подтверждалось данными медицинской документации. Причинами возникновения заболевания явились у 31 больного ангина или обострение хронического тонзиллита, 27 военнослужащих имели стрептодермию длительного течения, 18 пациентов – острые респираторные заболевания. По тяжести течения все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 42 (55,3%) пациента с классическим отечно-гипертономическим вариантом течения заболевания. Среди больных данной категории отмечались осложнения заболевания в виде острой сердечной недостаточности, нарушения азот-выделительной функции почек, почечная эклампсия. Во 2-ю группу включены 34 (44,7%) пациента с легким течением патологического процесса, которое проявля-

лось в основном изолированным мочевым синдромом. Проведенное иммунологическое обследование выявило значимые различия иммунного статуса обследованных военнослужащих. У всех пациентов 1-й группы выявлены признаки клеточного иммунодефицита I–II степени, у больных 2-й группы показатели клеточного иммунитета в основном были в пределах нормы. При этом у большинства больных 1-й группы выявлено повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов. Значения лизосомально-катионного теста были снижены только у пациентов 1-й группы. При этом показатели НСТ-теста были повышены в обеих группах.

Таким образом, острый гломерулонефрит у большинства военнослужащих протекает тяжело в классическом отечно-гипертономическом варианте, осложняясь острой почечной и острой сердечной недостаточностью, почечной эклампсией. Основным этиологическим фактором данного заболевания остается стрептококковая инфекция. У больных с тяжелым течением острого гломерулонефрита имеются признаки клеточного и неспецифического иммунодефицита.

## Клинико-морфологические особенности течения хронического гломерулонефрита у военнослужащих

**А.В. Ярошевич, Е.К. Рунец, Г.В. Малахов**

**432 ордена Красной Звезды главный военный клинический госпиталь, г. Минск, Беларусь**

Под наблюдением находилось 72 военнослужащих (64 мужчины и 8 женщины) в возрасте от 18 до 45 лет, средний возраст  $26,3 \pm 4,1$  года. Длительность течения хронического гломерулонефрита составляла от 2 до 10 лет. Все военнослужащие проходили обследование и лечение в нефрологическом отделении 432 главного военного клинического госпиталя ВСРБ. Всем пациентам проводилось стандартное клиническое обследование, а также пункционная нефробиопсия с последующим морфологическим свето-микроскопическим исследованием. Признаков хронической почечной недостаточности у обследованных больных не выявлено.

В результате проведенного исследования установлено, что среди морфологических форм преобладает мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит. Данная морфологическая картина выявлена у 44 (61,1%) пациентов. Другие морфологические формы распределились следующим образом: фокально-сегментарный гломерулосклероз – у 12 (16,7%) пациентов, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит – у 10 (13,8%), мембранозная нефропатия – у 6 (8,3%). Следует отметить, что патологические изменения при проведении световой микроскопии выявлены во всех биоптатах, что позволило исключить наличие нефропатии мини-

мальных изменений.

Клиническая картина в виде изолированного мочевого синдрома имела место у 40 (55,6%) пациентов, нефротический синдром выявлен у 14 (19,4%) больных, смешанный вариант (мочевой синдром и артериальная гипертензия) отмечен у 18 (25,0%) пациентов.

При анализе клинико-морфологических взаимоотношений у обследованных пациентов установлено, что мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит в значительном большинстве случаев имел доброкачественное течение и сопровождался изолированным мочевым синдромом. Наиболее неблагоприятное течение заболевания имело место при наличии у больных мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита. У пациентов с данной морфологической картиной приблизительно в равной степени отмечался нефротический и смешанный синдром, а изолированный мочевой синдром не выявлен ни в одном случае.

Таким образом, у военнослужащих наиболее частой клинико-морфологической формой является мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом. Наиболее тяжелое клиническое течение и худший прогноз у данной категории пациентов имеет мембранозно-пролиферативный

гломерулонефрит, который отмечается в значимом числе случаев. Морфологическое исследование почек является важнейшим методом диагностики тяжести течения и прогноза заболевания у военнослужащих.

## Б.2. Механизмы прогрессирования, нефропротекция

Соевая диета в сочетании с питьевой водой, обогащенной  $\text{Ca}^{2+}$ , как метод коррекции экспериментальной уремии

**О.Н. Береснева, М.М. Парастаева, Г.Т. Иванова, А.Г. Кучер, В.А. Добронравов, О.В. Митрофанова**  
НИИ нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, г. Санкт-Петербург

Лечебное питание играет существенную роль в замедлении прогрессирования хронической болезни почек, уменьшении проявлений уремической интоксикации, нарушений фосфорно-кальциевого обмена. Особый интерес представляют соевые белковые изоляты, обладающие высокой биологической ценностью и практически не содержащие фосфора. Целью данной работы являлось исследование влияния соевой диеты (соевый изолят SUPRO-760) и питьевой воды, обогащенной  $\text{Ca}^{2+}$ , на биохимические показатели сыворотки крови крыс с уремией. Эксперименты проводились на самцах крыс Wistar, подвергнутых 5/6 нефрэктомии (НЭ). Исследованы следующие группы животных: 1) крысы с НЭ ( $n = 13$ ), получавшие стандартную диету (20% животного белка – 3 г белка/100 г массы тела в сутки) и питьевую воду, содержащую 8 мг/л  $\text{Ca}^{2+}$ ; 2) крысы с НЭ, получавшие 10% SUPRO-760 в диете (1,5 г белка/100 г массы) и 120 мг/л  $\text{Ca}^{2+}$  в воде ( $n = 15$ ); 3) контрольная группа ( $n = 18$ ) получала стандартную диету и 8 мг/л  $\text{Ca}^{2+}$  в воде. Через 2 месяца после НЭ у крыс 1-й группы

в сыворотке крови по сравнению с контролем увеличивались концентрации мочевины ( $16,2 \pm 0,12$  и  $4,88 \pm 0,64$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), фосфора ( $2,6 \pm 0,1$  и  $1,72 \pm 0,10$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), холестерина ( $1,6 \pm 0,12$  и  $1,34 \pm 0,08$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ); снижались – общего кальция ( $1,92 \pm 0,09$  и  $2,4 \pm 0,15$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ) и альбумина ( $23,29 \pm 0,74$  и  $26,44 \pm 1,18$  г/л,  $p < 0,01$ ). В то же время у животных 2-й группы выраженность уремии (концентрация мочевины в сыворотке крови:  $6,93 \pm 0,45$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ) и фосфатемии ( $2,1 \pm 0,08$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) были достоверно меньше, чем в 1-й группе, гипокальциемия не выявлялась. Уровни сывороточного холестерина ( $1,47 \pm 0,1$  ммоль/л) и альбумина ( $28,45 \pm 0,68$  г/л) значимо от контроля не отличались. Таким образом, использование 10% соевой диеты и питьевой воды, обогащенной  $\text{Ca}^{2+}$ , замедляет прогрессирование экспериментальной уремии, нормализует содержание общего кальция в сыворотке крови у крыс с НЭ, не способствуя развитию белково-энергетической недостаточности.

Клинические проявления прогрессирования наследственных нефропатий в детском возрасте

**М.С. Игнатова, Ф.Д. Цаликова, О.В. Шатохина, С.А. Кирилина, Х.И. Курбанова**  
ФГУ НИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава, г. Москва

**Цель работы.** Проанализировать клинические проявления прогрессирования основных наследственных нефропатий (НН) у детей.

**Пациенты и методы.** 200 детей с синдромом Альпорта (СА), 34 ребенка с поликистозной болезнью почек (ПБП), 6 детей с синдромами Дениса–Драша и Фрайзера, единичные больные с нефронофтизом 1-го и 2-го типов. Обследование в динамике развития болезни включало определение уровня АД, протеинурии, клубочковой фильтрации, креатинина крови ( $K_{кр}$ ).

**Результаты.** В процессе более 20-летнего наблюдения за развитием СА у детей отмечено, что наиболее тяжелое течение с экстраренальными проявлениями и ранним развитием ХПН отмечается при наличии делеции COL4A5; более благоприятное с изолированной

гематурией – при точковой мутации в том же гене. У 4 мальчиков с СА ХПН развилась в возрасте до 15 лет. Была произведена трансплантация, после которой они прожили еще 15 лет. В динамике наблюдения за прогрессированием СА выявлялось, что преимущественно у мальчиков с 8–9 лет появляется постепенно нарастающая протеинурия. С 11–12 лет отмечалась тенденция к повышению АД, причем несколько раньше у некоторых из них можно было отметить скрытое повышение АД при использовании суточного мониторинга. К 14–15 годам снижалась клубочковая фильтрация и у части детей повышался  $K_{кр}$ . При ПБП в детском возрасте развитие начальной фазы ХПН отмечено в основном при аутосомно-рецессивной ПБП. У этих же детей по сравнению с больными с аутосомно-доминантной ПБП