

ping pathways mediate the opposing actions of tumor necrosis factor- α and transforming growth factor- β on $\alpha_2(I)$ collagen gene transcription. *J Biol Chem* 1995; 270: 3353–3358.

11. Oldroyd S.D., Thomas G.L., Gabbiani G., El-Nabas A.M. Interferon-gamma inhibits experimental renal fibrosis. *Kidney Int* 1999; 56: 2116–2127.

12. Rossert J., Terraz C., Dupont S. Regulation of type I collagen genes expression. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (Suppl 6): 66–68.

13. Schmitt H., Boble A., Reineke T., Mayer-Eichberger D., Vogl W. Long-term prognosis of membranoproliferative glomerulonephritis type I. Significance of clinical and morphological parameters: an investigation of 220 cases. *Nephron* 1990; 55; 3: 242–250.

14. Strutz F., Heeg M., Kochsiek T., Siemers G., Zeisberg M., Muller G.A. Effects of pentoxifylline, pentifylline and gamma-interferon on proliferation, differentiation, and matrix synthesis of human renal fibroblasts. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15; 10: 1535–1546.

15. Taal M.W., Zandi-Nejad K., Weening B., Shabsafaei A., Kato S., Lee K.W., Ziai F., Jiang T., Brenner B.M., MacKenzie H.S. Proinflammatory gene expression and macrophage recruitment in the rat remnant kidney. *Kidney Int* 2000; 58; 4: 1664–1676.

Заболееваемость и клиническая характеристика ОГН у детей в Новосибирской области

С.А. Лоскутова, А.В. Чупрова, Е.А. Мовчан, О.В. Дуничева
Государственная медицинская академия, г. Новосибирск

Morbidity and clinical features of acute glomerulonephritis in children in Novosibirsk region

S.A. Loskutova, A.V. Chuprova, E.A. Movchan, O.V. Dunicheva

Ключевые слова: острый гломерулонефрит, клиника, осложнения.

В статье приведен анализ распространенности, особенностей клинико-лабораторной картины и течения острого гломерулонефрита (ОГН) у 326 детей и 177 взрослых больных, наблюдавшихся в клинике в течение последних 12 лет. Возрастная структура обследованных позволяет говорить о том, что ОГН сохраняет свое распространение среди детей школьного и пубертатного возраста и молодых людей. Установлено, что ведущим этиологическим фактором ОГН как у детей, так и у взрослых по-прежнему является стрептококковая инфекция. Для детей типично развитие острого нефритического синдрома с нарушением функции почек в остром периоде и в 10,7% – почечной эклампсии. ОГН у детей в 87,1% всех наблюдений заканчивается выздоровлением. К факторам, прогнозирующим его хронизацию, можно отнести длительную макрогематурию и умеренно выраженную протеинурию.

Prevalence, clinical and laboratory features of acute glomerulonephritis (AGN) were analysed in 326 children and 177 adult patients observed during last 12 years in the nephrological clinic of Novosibirsk medical Academy. The age structure of surveyed shows that AGN often appears in children and teenagers. The predominant etiological factor of AGN in both children and adults is still streptococcal infection. The development of acute nephritic syndrome with impairment of kidney function was typical for children. Eclampsia was observed in 10,7% cases. Recovery rate from AGN in children was 87,1%. Long-term macrohematuria and moderate proteinuria are the factors that lead to chronic renal diseases.

Гломерулонефриты (ГН) по серьезности прогноза занимают одно из лидирующих положений в структуре болезней почек, возникающих в детском возрасте. Особое место среди ГН занимает острый гломерулонефрит (ОГН), концепция этиологии и патогенеза которого в последнее десятилетие претерпела значительные изменения. В настоящее время большинством клиницистов под ОГН понимается иммунокомплексное поражение гломерулярного аппарата почек, которое развивается

после перенесенной бактериальной и вирусной инфекции. При типичном течении ОГН чаще проявляется острым нефритическим синдромом (артериальная гипертензия, отеки, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, ангиоспастическая ретино- и энцефалопатия, макро- и микрогематурия, олигурия), а также нарушением функции почек в острый период болезни вплоть до ОПН. У больных с атипичным течением ОГН экстраренальные проявления отсутствуют

Адрес для переписки: 630064, г. Новосибирск, ул. Новогодняя, д. 18, кв. 37. Лоскутовой Светлане Александровне
Телефон: (383-2) 46-25-56 (раб.), (383-2) 46-40-68 (дом.)
E-mail: sveta@reghosp.nsc.ru

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Группы обследованных		Количество больных			
		мужской пол		женский пол	
		абс.	%	абс.	%
Дети					
Возраст, годы	5–7	30	9,2	20	6,2
	8–11	80	24,5	57	17,5
	12–15	79	24,2	60	18,4
Всего		189	57,9	137	42,1
Взрослые					
Возраст, годы	16–19	63	35,6	18	10,2
	20–29	9	5,1	22	12,4
	30–39	22	12,4	18	10,2
	40–49	9	5,1	8	4,4
	50 и старше	4	2,3	4	2,3
Всего		107	60,5	70	39,5

Таблица 2

Этиология ОГН у обследованных больных

Причина	Количество больных				
	дети		взрослые		
	абс.	%	абс.	%	
Стрептодермия	97	29,8	34	19,2	
Острый и хронический тонзиллит	81	24,9	37	20,9	
Скарлатина	20	6,1			
Другие инфекции (лимфаденит, гайморит, отит, пульпит)	22	6,7	13	7,3	
ОРВИ	66	20,3	58	32,8	
Переохлаждение	30	9,1	35	19,8	
Острая диарея	10	3,1			
Всего		326	100	177	100

либо они весьма незначительны и кратковременны.

Несмотря на выраженность клинических и лабораторных сдвигов, возникающих в дебюте заболевания, считается общепризнанным мнение, что в типичных случаях ОГН протекает циклически и у большинства детей заканчивается выздоровлением [1, 2, 5, 8, 9]. Однако правильность данной концепции находит подтверждение преимущественно при стрептококковой этиологии гломерулонефрита, при котором действительно допускается возможность полного выздоровления больных [3, 4, 5, 7].

Материалы и методы

Нами проведен анализ распространенности, особенностей клинико-лабораторной картины и течения ОГН у 326 детей и 177 взрослых больных, наблюдавшихся в нашей клинике в течение последних 12 лет. Диагноз ОГН верифицировался на основании анамнеза (связь заболевания с предшествующей инфекцией, переохлаждением, отсутствие тех или иных заболеваний почек в прошлом у наших больных, а также наследственной и врожденной почечной патологии у их кровных родственников), выявления при обследовании высокой относительной плотности мочи при наличии других характерных изменений в анализах, нормальных размеров почек по данным ультразвукового исследования, транзиторный характер нарушений функции почек, артериальной гипертензии и ангиоспастической ретинопатии.

Результаты и их обсуждение

По официальным статистическим данным, распространенность ОГН в Новосибирской области в указанный период времени варьировала от 7 до 15 случаев на 10 000 детского населения. При этом в близлежащих районах этот показатель оказался значительно выше, чем в отдаленных (более чем на 200 км от города) – 20–25 случаев на 10 000 детей в год и 7–12 случаев на 10 000 детского населения в год соответственно. В 4 из наиболее отдаленных районов области с численностью детского населения от 3000 до 5000 острый гломерулонефрит за отчетный период времени перенесли от 2 до 5 детей.

Пик заболеваемости ОГН пришелся на 1994–1995 годы (85 и 79 впервые выявленных случаев ГН соответственно), а спад – на 1999–2000 годы (16–20 всех выявленных случаев в год), что согласуется с данными литературы о волнообразном течении острого ГН. При этом наиболее высокая заболеваемость наблюдалась в следующие месяцы года: январь-февраль и октябрь-ноябрь.

Мальчиков было в среднем в 1,4 раза больше, чем девочек – 189 (57,9%) и 137 (42,1%) соответственно. Возраст их на момент заболевания оказался следующим: до 7 лет – 15,3% больных, 7–12 лет – 42%, старше 12 лет – 42,7% (табл. 1).

У 296 из 326 (90,8%) больных была доказана связь гломерулонефрита с предшествующей инфекцией (табл. 2). Проведенные в комплексе бактериологические и серологические исследования позволили доказать стрептококковую этиологию ГН лишь у 191 из 296 на-

блюдаемых (64,5%). При этом стрептодермия выявлена у 97 детей (29,8%), острый и хронический тонзиллит у 81 пациента (24,9%), скарлатина у 20 больных (6,1%). У 22 детей (6,7%) этиологию первичного инфекционного процесса установить не удалось, хотя по характеру перенесенной инфекции и повышению титра антистрептококковых антител в крови предполагалась стрептококковая этиология этих заболеваний. Так, у 10 детей были признаки подчелюстного лимфаденита, у 6 – гайморита, у 4 – пульпита, у 2 – отита.

У 10 (3,1%) других пациентов развитию ГН предшествовал острый диарейный синдром неуточненной этиологии. У 1 больного был диагностирован и лабораторно подтвержден иерсиниоз.

Что касается ОРВИ, то она предшествовала возникновению нефритического синдрома у 66 (20,3%) детей, характеризуясь лихорадкой и симптомами интоксикации. Переохлаждение как пусковой фактор развития ГН имело место у 30 (9,1%) детей. Вместе с тем у большинства из этих пациентов также обнаруживалось существенное увеличение (в 1,5–2 раза по сравнению с нормой) уровня антистрептококковых антител в анализах крови. Это позволяет говорить о наличии латентной стрептококковой инфекции, в рамках течения которой указанные выше состояния могли сыграть роль пускового фактора гломерулонефрита.

У 258 из 326 (79,1%) больных ГН протекал типично, с развитием остроснефритического синдрома. «Светлый» промежуток между появлением первых симптомов заболевания и перенесенной накануне инфекцией

составлял от 7 до 28 дней. Наиболее продолжительным он оказался при стрептодермии, относительно коротким – при ОРВИ.

Отеки в остром периоде гломерулонефрита регистрировались у всех 258 детей, у 48 из них (14,7%) они были не только распространенными, но и значительными вплоть до появления гидроторакса, асцита, свободной жидкости в полости перикарда.

Артериальная гипертензия (АГ) отмечена у 159 (48,8%) больных, у 142 из них систолическое артериальное давление (САС) было увеличено до 130–150 мм рт. ст., диастолическое (ДАД) – до 90–95 мм рт. ст. Однако в 17 наблюдениях (10,7%) АГ протекала более злокачественно, достигая 170–180/100 мм рт. ст. и более, была резистентна к используемым гипотензивным лекарственным средствам, способствуя возникновению такого серьезного осложнения, как ангиоспастическая энцефалопатия (почечная эклампсия). Развитию почечной эклампсии предшествовали бессонница, головная боль, тошнота, повторные рвоты (28,8%), люмбальные боли у 32,5% детей, брадикардия, к которым в последующем присоединились беспокойство, тонико-клонические судороги, угнетение сознания. Таким образом, у наших больных почечная эклампсия встречалась в 10,7% случаев, что в 2–4 раза чаще по сравнению с литературными данными [1, 6, 12].

В период развернутых проявлений заболевания выявлялись умеренная анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличение СОЭ до 20–30 мм/ч. Наблюдались также диспротеинемия за счет умеренной гипоальбуминемии (не менее 35 г/л), гиперглобулинемии в 23% случаев наблюдений.

У 234 (71,8%) больных регистрировалось транзиторное (в течение 1–2 недель) повышение в крови уровня мочевины – до 9–15 ммоль/л и креатинина – до 110–140 ммоль/л, что рассматривалось как нарушение функции почек острого периода. В случае выраженной гиперволемии и олигурии отмечались относительная гипонатриемия и гиперкалиемия, которые, как и азотемия, ликвидировались по мере восстановления диуреза.

Мочевой осадок в 100% случаев был представлен умеренно выраженной протеинурией (не более 2 г в сутки), макро- или микрогематурией, абактериальной лейкоцитурией. Удельный вес мочи у всех больных в остром периоде заболевания был нормальным. Отсутствовали также нарушения клубочковой фильтрации и азотовыделительной функции почек.

Таким образом, острое начало заболевания с появлением периферических отеков, изменением цвета мочи, олигурией и артериальной гипертензией полностью соответствовало критериям нефритического синдрома у 79,1% детей с гломерулонефритом.

У 68 из 326 больных (20,9%) ГН в дебюте протекал атипично, характеризуясь лишь незначительной пастозностью век, а преимущественно – патологией осадка мочи в виде микрогематурии (68% случаев), реже – макрогематурии (32% случаев), протеинурии до 0,5–1 г/сут. При этом основные функции почек у них были сохранены.

Развитию атипичной формы ГН предшествовали у 6 (9,1%) из этих детей стрептодермия, у 14 (21,2%) – ОРВИ, у 7 (10,6%) – острая кишечная инфекция, у 9 (13,4%) – переохлаждение, в остальных 45,7% случаев пусковые

факторы его установить не удалось.

Следует подчеркнуть, что отчетливой зависимости тяжести и особенностей течения ОГН от пола и возраста детей не отмечено.

Лечение больных осуществлялось с учетом существующих рекомендаций и включало постельный режим, бессолевую диету с ограничением животных белков до ликвидации экстрауренальных симптомов и азотемии, антибиотики пенициллинового ряда.

Одновременно применялись средства, направленные на коррекцию нарушений в системе свертывания крови. При этом нефракционированный гепарин применялся по 200–300 Ед/кг в сутки в течение 3–4 недель с последующей постепенной отменой. Наряду с прямыми антикоагулянтами использовались дезагреганты, способствующие улучшению реологии крови.

Артериальная гипертензия, гиперкалиемия, олигурия, пре- и эклампсия служили основанием для назначения петлевых диуретиков (фуросемида), гипотензивных средств.

В ходе осуществления указанной терапии экстрауренальные проявления ГН были купированы в относительно короткие сроки – у 58,9% детей в течение 7–10 дней и у 41,1% – 14–15 дней после начала лечения, что в целом является характерным для типичной формы острого гломерулонефрита.

Для уточнения особенностей течения ОГН с учетом возраста пациентов в группу сравнения были включены 177 взрослых больных (107 мужчин, 70 женщин), госпитализированных в нефрологическое отделение областной больницы в эти же годы (табл. 1). Наиболее часто (45,8%) данное заболевание регистрировалось в возрасте от 15 до 19 лет. Второй возрастной пик (22,6%) соответствовал 30–39 годам, третий (17,5%) – 20–29 годам. В более старшем возрасте ОГН встречался значительно реже – в 14,1% случаев.

Этиологическая характеристика ОГН у группы сравнения представлена в табл. 2. При этом установлено, что ведущую роль среди причинных факторов играла стрептококковая инфекция (47,4% наблюдений). Однако в отличие от детей у взрослых больных острый и хронический тонзиллит и стрептодермия предшествовали возникновению ОГН с одинаковой частотой. Немаловажными триггерными факторами являлись ОРВИ и переохлаждение, которые в терапевтической практике встречались в 32,8% и 19,8% случаев соответственно.

По вариантам клинического течения больные группы сравнения распределились следующим образом: типичная форма ОГН составила 65%, малосимптомная (атипичная) – 35% всех наблюдений. Интересно, что если остроснефритический синдром был более характерным для мужчин молодого возраста, то у женщин ОГН протекал преимущественно с мочевыми изменениями.

При типичном течении заболевания регистрировались такие осложнения, как ОПН – у 10,4% больных, левожелудочковая недостаточность – у 5,2% и почечная эклампсия – у 1,7%. Таким образом, у взрослых в остром периоде заболевания осложнения гломерулонефрита оказались более разнообразными и встречались чаще, чем у детей. Исключение составила лишь почечная эклампсия, которая была более характерна для детского возраста.

Отличительной особенностью малосимптомного ОГН являлись возраст больных, который не превышал 20 лет, и транзиторная артериальная гипертензия в пределах 140–160/90–95 мм рт. ст., выявленная в 40,3% случаев. Мочевой осадок был представлен микро-, реже макрогематурией; протеинурией, не превышавшей обычно 1–1,5 г/сут, хотя в отдельных наблюдениях этот показатель достигал 2 г/сут. При этом по пробе Реберга умеренное снижение клубочковой фильтрации обнаруживалось в 22,6% случаев и не сопровождалось олигурией и азотемией.

Катамнез заболевания нам удалось проследить у 300 из 326 детей (92%). У 38 из них (12,9%) ГН принял хроническое течение, что согласуется с данными литературы [4, 10, 11]. Установлено, что в дебюте заболевания средний возраст этих детей соответствовал $13 \pm 0,8$ лет (минимальный возраст 7 лет, максимальный 15 лет). При этом связь ГН с перенесенной острой инфекцией была доказана в 100% случаев, но со стрептококковыми заболеваниями – лишь у 16 больных (42,1%). У 20 больных (52,6%) гломерулонефрит в дебюте протекал с нарушением функции почек в остром периоде, у остальных 18 (34,2%) – малосимптомно (атипично). Также обращали на себя внимание у 28 больных (73,7%) продолжительность макрогематурии – 11–14 дней, а у 55,3% детей – выраженность протеинурии в остром периоде болезни – 2,5–3 г/сут.

Хронизация гломерулонефрита по всей группе детей произошла в сроки от 1 года до 10 лет (в среднем через 4,5 г.). Первый рецидив заболевания у 34 из 38 (89,5%) больных протекал в соответствии с традиционными представлениями о гематурической форме хронического ГН (ХГН): минимально выраженные экстрауренальные проявления – пастозность век, боли в поясничной области, астенизация, снижение аппетита и трудоспособности, нарушение сна. При этом основные изменения обнаруживались, главным образом, в анализах мочи. Так, макрогематурия имела место в 54% случаев, микрогематурия – в 46%, протеинурия от 0,5 до 1,5 г в сутки – у всех больных. Что касается повторных обострений заболевания, то у данной категории пациентов они возникали не чаще 1–2 раз в год.

Между тем у 4 (10,5%) больных при первом рецидиве заболевания наряду с макро- или микрогематурией имели место распространенные отеки, стойкая артериальная гипертензия, протеинурия более 1 г/м², цилиндрурия, а также транзиторное повышение уровня атерогенных фракций липидов, мочевины и креатинина в сыворотке крови в сочетании с гипопроteinемией, гипоальбуминемией. Обращали на себя внимание симптомы интоксикации, выраженной астенизации, продолжительная по времени протеинурия (более 3–4 недель).

Важно подчеркнуть, что дебют заболевания у всех 4 детей совпал с пубертатным периодом жизни, что сопровождалось интенсивным линейным ростом и половым созреванием. При этом гломерулонефрит протекал типично, с выраженными вплоть до анасарки отеками, высокой артериальной гипертензией с признаками ангиоспастической энцефало- и ретинопатии, макрогематурией, кратковременной выраженной протеинурией, а также нарушением функции почек острого периода. Хронизация процесса у этих больных

произошла в течение первого года наблюдения.

Морфологический вариант ХГН был установлен у 32 из 38 больных. У всех выявлен мезангиопролиферативный вариант (у 8 с тубулоинтерстициальным компонентом).

К настоящему времени у 30 из 38 (78,9%) хронический гломерулонефрит протекает без нарушения функции почек. Однако у 8 больных, возраст которых достиг 19–26 лет, развилась хроническая почечная недостаточность (стадия I–II).

Менее благоприятным оказался исход гломерулонефрита у взрослых пациентов. В последующие сроки наблюдения у 68,4% больных возникли рецидивы заболевания, что свидетельствовало о трансформации острого ГН в хронический воспалительный процесс. При этом пик хронизации наблюдался через $2,8 \pm 0,6$ г. При биопсии почек у всех этих больных был подтвержден мезангиопролиферативный вариант ХГН.

Заключение

Установлено, что заболеваемость ОГН снижается от мегаполиса к периферии, регистрируясь как в виде вспышек, так и спорадических случаев. Возрастная структура обследованных позволяет говорить о том, что острый гломерулонефрит преобладает среди детей школьного и пубертатного возраста и молодых людей. Ведущим этиологическим фактором острого гломерулонефрита как у детей, так и у взрослых по-прежнему является стрептококковая инфекция. При этом в последние 10 лет широкое распространение получила стрептодермия, особенно у детей из семей с низким социальным и санитарно-гигиеническим уровнем жизни, детских домов и интернатов. Высока роль острой респираторной вирусной инфекции как фактора, способствующего активации латентной стрептококковой инфекции.

Для детей типично развитие остроснефритического синдрома с нарушением функции почек в остром периоде и в 10,7% – почечной эклампсии. При этом отсутствует отчетливая связь ОГН с полом и возрастом пациентов. У взрослых больных ОГН также протекает преимущественно в развернутой форме, но среди осложнений острого периода заболевания преобладают ОПН и левожелудочковая недостаточность. У молодых мужчин чаще наблюдается остроснефритический синдром, у женщин – малосимптомный (атипичный) вариант гломерулонефрита.

Острый гломерулонефрит у детей в отличие от взрослых в большинстве случаев заканчивается выздоровлением – 87,1% всех наблюдений. К факторам, прогнозирующим его хронизацию, можно отнести изменения в осадке мочи в виде продолжительной по времени макрогематурии и умеренно выраженную протеинурию.

Литература

1. *Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е.* Детская нефрология. Руководство для врачей, 2-е изд., Л.: Медицина, 1989; 455.
2. *Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Мумладзе Э.Б.* и др. Современные особенности течения гломерулонефрита у детей. Педиатрия, 1996; 5: 54–57.
3. *Мовчан Е.А., Валентик М.Ф., Тов Н.Л., Вольвич Н.В.* Эволютивные тенденции в клинике острого гломерулонефрита взрослого населения Новосибирской области. Клиническая медицина, 2001; 8:

47–50.

4. *Папаян АВ, Савенкова НД.* Клиническая нефрология детского возраста. СПб.: Сотис, 1997: 718.

5. *Тареева ИЕ, Шилов ЕМ.* Современные представления о гломерулонефрите. Рус. мед. журн., 1997; 15; 23: 1516–1525.

6. *Niimi K, Ide K, Tsuru N.* Five cases of acute poststreptococcal glomerulonephritis with acute renal failure and nephrotic syndrome. Nippon. Jinzo Gakkai Sh 2002; 44; 1: 29–33.

7. *Olouwa WA.* Systemic complications of acute glomerulonephritis in Nigerian children. J Niger Postgrad Med 2002; 9; 2: 83–87.

8. *Shiva F, Far RR, Bebjati MR.* Acute glomerulonephritis in children. JPMA 1994; 44; 5: 116–118.

9. *Sotsiou F, Dimitriadis G, Liapis H.* Diagnostic dilemmas in atypical postinfectious glomerulonephritis. Semin Diagn Pathol 2002;

19; 3: 146–159.

10. *Tasic V, Polenakovic M, Cakalarovski K et al.* Progression of crescentic poststreptococcal glomerulonephritis to terminal uremia: twelve years after recovery from acute episode. Nephron 1998; 79; 4: 496–498.

11. *Williams W.* Poststreptococcal glomerulonephritis: How important is it as a cause of chronic renal diseases. Transplant Proc 1987; 19; 2: 97–100.

12. *Wong W, Morris M.C.* Cerebral vasculitis in a child following post-streptococcal glomerulonephritis. J Paediatr Child Health 2001; 37; 6: 597–599.

Использование венофера для лечения анемии при хронической почечной недостаточности

Л.С. Бирюкова, Н.Д. Федорова, В.В. Кирхман, А.И. Ушакова, Н.А. Томила
Городской нефрологический центр, городская клиническая больница № 52,
НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, г. Москва

The Treatment of the anaemia in patients with chronic renal failure with erythropoietin and intravenous ferric saccharate

L.S. Birioukova, N.D. Fedorova, V.V. Kirchman, A.I. Ushakova, N.A. Tomilina

Ключевые слова: анемия, хроническая почечная недостаточность, эритропоэтин, венофер.

Ретроспективное исследование выполнено у 59 гемодиализных пациентов, получающих препараты эритропоэтина с целью коррекции анемии. 16 больных в течение 2–3 месяцев получали венофер. Оказалось, что повышение гемоглобина отмечено только на фоне внутривенного введения железа.

A retrospective study includes 59 hemodialysis patients receiving EPO for treatment of the anaemia. 16 patients were added venofer (ferric saccharate). IV Iron has been shown to increase Hb levels in hemodialysis patients with both low and adequate ferritin levels and to have economic effect.

В настоящее время общепризнанно, что важнейшим патогенетическим механизмом анемии при хронической почечной недостаточности (ХПН) является дефицит эндогенного эритропоэтина (ЭПО) или диспропорциональная, не соответствующая степени анемии его выработка [1, 2, 4, 6, 7].

Эндогенный ЭПО в чистом виде был выделен немногим более 20 лет назад. Впоследствии с помощью методов генной инженерии был получен и рекомбинантный человеческий ЭПО. Таким образом, в настоящее время стала возможной не только коррекция анемии при ХПН, но даже и ее полное устранение.

Однако в ряде случаев введение ЭПО не сопровождается повышением гемоглобина (Hb), то есть наблюдается так называемая резистентность к действию ЭПО. Полагают, что наиболее важной причиной этой резистентности является дефицит железа [2, 5, 7].

Дефицит железа констатируют при снижении сывороточного ферритина до уровня ниже 100 нг/мл и

насыщении трансферрина железом менее 20%. Устранение дефицита железа сопровождается частичным повышением Hb при ХПН даже вне применения ЭПО [8].

Высокая стоимость ЭПО и возможность уменьшения его потребности при отсутствии дефицита железа явились главным мотивом одновременного использования препаратов ЭПО и железа.

Целью данного исследования явилось изучение эффективности и безопасности препарата железа венофер (являющегося гидроксид-сахарозным комплексом трехвалентного железа) при лечении анемии ХПН, а также выяснение экономической целесообразности его использования в комбинации с ЭПО.

Материалы и методы

Общая характеристика больных

Ретроспективные исследования выполнены у 59 больных с ХПН (случайная выборка), получающих лечение