

## Особенности течения пиелонефрита у больных системной красной волчанкой

*Александрова О.Л., Волошинова Е.В., Александрова Н.Л., Нам И.Ф.*

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, Саратов, Россия*

Сочетание системной красной волчанки (СКВ) и пиелонефрита представляет несомненный интерес для нефрологов. Это связано как с трудностью диагностики волчаночного гломерулонефрита (ВГН) и пиелонефрита из-за общности ряда симптомов этих заболеваний, особенно в дебюте СКВ, так и со сложностью назначения иммуносупрессивной терапии при развитии этих коморбидных состояний.

Цель работы – изучение особенностей диагностики, течения пиелонефрита при СКВ, а также тактики ведения больных СКВ при развитии пиелонефрита. Обследовано 180 больных СКВ (167 женщин, 13 мужчин) в возрасте 15–62 лет. Пиелонефрит зарегистрирован у 30 пациентов (в 16,6% случаев).

Сложность диагностики патологии почек в дебюте СКВ отмечалась у 6 пациентов (в 3,3% случаев). Эти больные были направлены в стационары с диагнозом «пиелонефрит» в связи с наличием субфебрилитета, общей слабости, лейкоцитурии, умеренной протеинурии (0,4–1,6 г). На отсутствие у этих пациентов дизурических расстройств, лейкоцитоза и наличие в анамнезе признаков «системности» процесса первоначально не было обращено внимания. Диагноз «СКВ, гломерулонефрит» был поставлен спустя 1–2 месяца после неэффективности 2–3 курсов антибактериальной терапии, тщательного повторного сбора анамнеза, проведения иммунологических исследований. У 5 пациентов из этой подгруппы после назначения глюкокортикостероидов (ГКС) и цитостатиков нефрит был купирован в течение 6–18 месяцев. У одной из 6 больных однозначная трактовка заболевания почек как пиелонефрита оказалась фатальной. В дебюте заболевания у нее отмечалось сочетание пиелонефрита, впервые возникшего, и ВГН, который не был распознан. Врачами был констатирован умеренный положительный эффект в лечении пиелонефрита (снижение температуры, исчезновение лейкоцитурии и бактериурии), но не было придано должного значения сохранению протеинурии (0,7–1,0 г), повышенным цифрам артериального давления. Несмотря на назначение ГКС в дозе 1,0 мг/кг массы тела, комбинированной гипотензивной терапии, проведение программной терапии циклофосфамидом, гемодиализа у больной прогрессировал нефрит, отмечалась упорная артериальная гипертензия, и спустя год после поста-

новки диагноза СКВ и назначения лечения наступила смерть.

Сочетание СКВ и пиелонефрита представляет сложности для проведения иммуносупрессивной терапии. У 8 из 30 пациентов с легкими и редкими обострениями пиелонефрита до дебюта СКВ после манифестации этого заболевания, назначения ГКС более 0,5 мг/кг массы тела течение пиелонефрита стало более тяжелым. В связи с этим у 5 больных пришлось отказаться от применения цитостатиков. У остальных 3 пациентов назначение вышеназванной терапии существенно не повлияло на течение пиелонефрита.

Из 22 больных, у которых пиелонефрит развился после манифестации СКВ на фоне лечения, только у 4 пациентов присоединение этого инфекционного осложнения не потребовало изменения иммуносупрессивной терапии. Это были пациенты с более легким течением СКВ (индекс активности СКВ SLEDAI в период обострения не превышал 6 баллов). У остальных 18 пациентов при использовании ГКС в дозе более 0,25 мг/кг массы тела в сочетании с цитостатиками приходилось отменять цитостатики или пересматривать дозы и кратность применения этих препаратов. Это были больные с более тяжелым течением СКВ и значением SLEDAI в период обострения более 10–12 баллов, у которых помимо пиелонефрита возникали и другие инфекционные осложнения. Течение пиелонефрита у больных СКВ на фоне иммуносупрессивной терапии имело некоторые особенности: у 1/3 больных не было дизурических расстройств, у 2/3 пациентов пиелонефрит имел стертое течение, протекал без лейкоцитоза и выраженных симптомов интоксикации, что, по-видимому, было связано с подавлением клеточного и гуморального иммунитета при СКВ. Для дифференциальной диагностики с ВГН, протекающим с лейкоцитурией, наибольшее значение имело исследование бактериурии.

**Выводы.** Таким образом, при сочетании ВГН и пиелонефрита имеют место сложности дифференциальной диагностики этих заболеваний, трудности в назначении иммуносупрессивной терапии у больных с СКВ. Для правильного ведения пациентов с этой коморбидной патологией необходимо учитывать клинические и лабораторные проявления ВГН и пиелонефрита, особенности течения пиелонефрита у больных с СКВ.

## Анализ структурно-функционального состояния мембран нефроцитов по показателям фосфолипидной дестабилизации при пиелонефрите на этапах формирования хронической болезни почек

Архипов Е.В., Сигитова О.Н., Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Пиелонефрит – распространенное, потенциально излечимое инфекционное заболевание, нередко принимает рецидивирующее течение, прогрессирует в хроническую почечную недостаточность. Определенная роль в механизме развития и прогрессирования пиелонефрита отводится структурно-функциональным нарушениям клеточных мембран.

**Цель исследования:** изучить особенности структурно-функциональной дестабилизации цитомембран при рецидивирующем пиелонефрите на этапах хронической болезни почек (ХБП).

**Материалы и методы.** Обследовано 67 больных общепринятыми клиническими и лабораторными методами исследования. Состояние цитомембран оценивали по уровню фосфолипидов (ФЛ) в моче, фосфатидилэтаноламина (ЭА) в моче и крови. В зависимости от функции почек сформировано три группы: в первую группу вошли 30 пациентов с рецидивами пиелонефрита и ХБП I-II стадии (М/Ж = 12/18; средний возраст  $38,1 \pm 3,1$  года; длительность заболевания  $10,8 \pm 2,3$  года; частота рецидивов  $0,7 \pm 0,2$  в год); во вторую группу – 21 больной рецидивирующим пиелонефритом и ХБП III стадии (соответственно  $9/12$ ;  $43,9 \pm 5,2$  года;  $9,7 \pm 2,9$  года;  $0,9 \pm 0,3$  в год); в третью – 16 больных с ХБП IV стадии ( $4/12$ ;  $51,6 \pm 5,6$  года;  $15,3 \pm 4,4$  года;  $1,7 \pm 0,3$  в год). Группы сопоставимы ( $p > 0,05$ ) по возрасту, полу, длительности заболевания. Группу сравнения составили 30 больных пиелонефритом в фазу ремиссии (М/Ж = 12/18, средний возраст  $39,9 \pm 4,1$  года; СКФ  $98,2 \pm 2,4$  мл/мин), сопоставимые по возрасту, полу с группами наблюдения. Контрольная группа – 30 здоровых (М/Ж = 8/22; средний возраст  $37,6 \pm 4,7$  года). Статистическая обработка проведена с помощью параметрических и непараметрических (критерий Крускала-Уоллиса – Н, критерий Данна – Q) методов.

**Результаты.** В ремиссию пиелонефрита повышен уровень ЭА мочи ( $49,7 \pm 2,0$  мг/л) по сравнению с контролем ( $43,8 \pm 2,0$  мг/л,  $p = 0,41$ ), различий в клинико-лабораторных показателях, функции почек, уровне ЭА крови, ФЛ мочи не выявлено ( $p > 0,05$ ). При изучении дестабилизации цитомембран в зависимости от стадии ХБП – I или II – достоверных различий не

получено, поэтому данные больные составили первую группу наблюдения.

Во всех группах наблюдения выявлена дестабилизация цитомембран: повышен уровень ЭА в моче (соответственно группам:  $94,5 [60,6; 329,3]$ ;  $81,3 [51,9; 98,6]$ ;  $66,1 [51,9; 81]$  мг/л;  $H = 10,6$ ,  $p = 0,005$ ), выявление ФЛ в моче ( $0,96 [0,1; 4,57]$ ;  $0,26 [0,1; 0,56]$ ;  $0,1 [0,0; 0,3]$  мг/мл;  $H = 8,6$ ,  $p = 0,014$ ). При парных сравнениях выявлены достоверные различия в уровне ЭА мочи ( $Q = 4,2$ ;  $p < 0,05$ ) и ФЛ мочи ( $Q = 3,9$ ;  $p < 0,05$ ) между больными первой и третьей групп. Различия в уровне ЭА крови между группами отсутствовали ( $H = 3,6$ ;  $p = 0,163$ ).

При множественных сравнениях групп между собой выявлено снижение функции почек с увеличением частоты рецидивов пиелонефрита ( $Q = 2,8$  между первой и третьей группами,  $p < 0,05$ ;  $Q = 2,9$  между второй и третьей группами,  $p < 0,05$ ): снижение относительной плотности мочи (соответственно  $1016 [1009; 1022]$ ;  $1010 [1005; 1017]$ ;  $1007 [1001; 1010]$ ;  $H = 16,3$ ,  $p < 0,001$ ), нарастание креатинина крови ( $101 [83; 127]$ ;  $156 [137; 192]$ ;  $198,5 [177; 357]$  мкмоль/л;  $H = 14,1$ ,  $p < 0,001$ ), уменьшение среднего объема почек по УЗИ ( $116 [87,9; 143,5]$ ;  $86,3 [58,8; 96,1]$ ;  $58,2 [44,9; 72,7]$  см<sup>3</sup>;  $H = 15,7$ ,  $p < 0,001$ ).

У больных с рецидивами пиелонефрита во второй и третьей группах наблюдения выявлена высокая частота аномалий развития мочевыводящих путей и нарушений уродинамики (во второй группе – 27,8%, в третьей – 25%).

**Выводы.** У больных рецидивирующим пиелонефритом в острую фазу выявляется фосфолипидурия, свидетельствующая о глубокой структурно-функциональной перестройке клеточных мембран нефроцитов. У больных рецидивирующим пиелонефритом с ХБП III-IV стадий выявлена высокая частота аномалий, нарушений уродинамики. При нарушении почечной функции дестабилизация цитомембран не нарастает. С рецидивированием воспалительного процесса в почках нарастает нефросклероз, функциональное состояние почек снижается, что, в конечном итоге, приводит к развитию почечной недостаточности.

## Инфекционный эндокардит и почки

Баталин В.А.<sup>1</sup>, Винькова Е.М.<sup>2</sup>, Боброва Н.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Оренбургская государственная медицинская академия;

<sup>2</sup> Оренбургская областная клиническая больница, Оренбург, Россия

Инфекционный эндокардит (ИЭ) остается потенциально летальной инфекцией, которая может лечиться эффективно только врачами различных специальностей, работающих сообща, при своевременной

его диагностике. Поражение почек в виде инфаркта или гломерулонефрита входит в «малые» критерии диагностики ИЭ (D.T. Durack и соавт., 1994). Частота тромбэмболических осложнений, включая поражение

почек, при данном заболевании в течение последующих 40 лет возросла с 24 до 80%, а развитие классического гломерулонефрита снизилось с 40 до 12%.

**Цель:** проанализировать нефрологические аспекты ИЭ по материалам крупной многопрофильной больницы в 2009–2010 годах.

**Методы исследования.** Клинико–лабораторно–инструментальное динамическое наблюдение за 47 пациентами с верифицированным ИЭ.

**Полученные результаты.** Среди пациентов мужчин было 32, женщин – 15; возраст – от 21 до 74 лет (43 (92%) – до 60 лет). Срок установления диагноза колебался от двух недель до 3,5 месяца. В одном случае ИЭ диагностировали через 22 месяца после дебюта заболевания по типу нефротического синдрома. У 25 больных заболевание можно было связать со стоматологическими процедурами. Ни у одного пациента не было оснований считать причиной заболевания генерализацию мочевой инфекции. Альбуминурия (в 13 случаях только микроальбуминурия), лейко-, эритроцитурия выявлены у всех больных. Клинические признаки эмболии почечных артерий, подтвержденные лабораторно–инструментальными исследованиями, имели место в двух случаях. Признаки почечной недостаточности выявлены у 19 пациентов.

У 5 больных диагностирована нефротическая форма гломерулонефрита (10,7%). У 2 молодых женщин при этом длительно (до 7 недель) исключали возможность системной волчанки. Интересно отметить, что у всех пяти больных пульс–терапия метилпреднизолоном с последующим пероральным приемом глюкокортикоидов приводила к клинико–лабораторной ремиссии проявлений гломерулонефрита, даже без адекватной антибактериальной «защиты». У одного из пациентов на фоне самостоятельной отмены преднизолона возник рецидив нефротического синдрома,

купированный возобновлением его приема в дозе до 80 мг/сут.

Диагностике ИЭ у данных больных с нефротическим синдромом способствовало: отсутствие должного количества критериев системной волчанки (особенно у женщин), с одной стороны, и «скомпрометированное» сердце (двустворчатый аортальный клапан, врожденные пороки сердца, в том числе и успешно скорректированные за 3–5 лет до дебюта нефротического синдрома) – с другой.

Коррекция терапии в соответствии с рекомендациями по лечению ИЭ привела к выздоровлению (или стойкой ремиссии) в трех случаях. Два пациента успешно прооперированы и практически здоровы в течение около года.

В остальных случаях патологию мочевого осадка и признаки почечной недостаточности можно было объяснить развитием инфекционно–токсической нефропатии и/или (при наличии хронической сердечной недостаточности) явлениями «застойной почки».

**Выводы.** У всех больных достоверным ИЭ почки вовлекаются в патологический процесс. В 10% случаев поражение идет по нефротическому варианту гломерулонефрита. Относительно полная и стойкая ремиссия клинико–лабораторных проявлений на фоне терапии глюкокортикоидами в больших дозах не отвергает категорически возможность ИЭ. Необходимо в каждом регионе создание центра для диагностики, лечения и профилактики ИЭ, что даст возможность улучшить его исходы. Наиболее целесообразна организация такого центра в структуре многопрофильной больницы, где по штатному расписанию работают специалисты, знания и умения которых могут потребоваться для этой цели: кардиологи, кардиохирурги, рентгенохирурги, ревматологи, нефрологи, неврологи и др.

## Хроническая болезнь почек во фтизиоурологическом отделении

**Батыров Ф.А., Исаев В.В., Борисов А.Г.**

*Туберкулезная клиническая больница № 7, Москва, Россия*

**Введение.** В настоящее время хроническая болезнь почек (ХБП) является общепринятым наднозологическим понятием, позволяющим оценивать степень утраты почечных функций вне зависимости от причины, приведшей к этому. Специалисты–нефрологи, врачи терапевтического профиля активно используют в своей работе данное понятие, специалисты противотуберкулезных лечебных учреждений в меньшей степени владеют информацией о данном важном показателе. В то же время у пациентов, страдающих туберкулезом, туберкулез почек и мочеполовой системы встречается в 23–50% всех случаев внелегочного туберкулеза. Пациенты, страдающие различными формами туберкулеза, могут иметь весь спектр заболеваний, приводящих к утрате почечных функций, либо до диагностики туберкулеза они уже могут иметь признаки ХБП. Оценка распространенности и выраженности ХБП среди пациентов, получающих лечение по поводу туберкулеза, важна для проведения адекватной терапии и предсказания исхода заболевания.

**Цель работы:** определить распространенность ХБП в зависимости от ее стадии у пациентов, получающих лечение во фтизиоурологическом отделении туберкулезной больницы.

**Материалы и методы.** Обследованы 302 пациента в возрасте от 17 до 87 лет, получавших лечение во фтизиоурологическом отделении туберкулезной больницы за период 2010 года. Из них мужчин было 171, средний возраст 57,5 года, женщин – 131, средний возраст 66 лет. В большинстве своем это пациенты, страдающие туберкулезом различной локализации. 112 (37%) человек страдают туберкулезом мочеполовой системы, 147 (49%) человек имеют различные формы туберкулеза легких, в 190 (63%) случаях диагностированы различные заболевания мочеполовой системы нетуберкулезной этиологии.

Стадия ХБП определялась с учетом длительности почечного анамнеза и величины скорости клубочковой фильтрации, которая определялась по модифицированной формуле MDRD с учетом пола, возраста и

уровня креатинина крови на момент госпитализации в отделение.

**Результаты.** Все 302 (100%) пациента, находившиеся на лечении во фтизиоурологическом отделении, имели признаки ХБП, в первую очередь это связано с тем, что фтизиатрические лечебные учреждения не являются подразделениями первой линии. В зависимости от нарушения почечных функций пациенты распределились следующим образом: ХБП I ст. – 92 (30%), II – 123 (41%), III – 72 (24%), IV – 9 (3%), V – 6 (2%). Обращает на себя внимание, что преобладают пациенты с легкой степенью нарушения почечных функций, с другой стороны, достаточна доля (5%) пациентов, имеющих выраженные нарушения функции почек и требующих подготовки к лечению или проведению заместительной почечной терапии. Нами проанализировано распределение по стадиям ХБП 112 пациентов, страдающих туберкулезом мочеполовой системы. В зависимости от нарушения почечных функций пациенты, страдающие туберкулезом мочеполовой системы, распределились следующим образом: ХБП I ст. – 25 (22%), II – 48 (43%), III – 32 (29%), IV – 5 (4%), V – 2 (2%). Обращает на себя внимание сохранение структуры пациентов с туберкулезом мочеполовой системы по стадиям ХБП. Пациенты, страдающие

различными формами нефротуберкулеза, в зависимости от нарушения функции почек распределились следующим образом: ХБП I ст. – 17 (17%), II – 46 (45%), III – 32 (31%), IV – 5 (5%), V – 2 (2%). Обращает на себя внимание, что 91% пациентов с туберкулезом мочеполовой системы страдают нефротуберкулезом, чем и обусловлено ухудшение функционирования почек и развитие ХБП. Пациенты, страдающие нефротуберкулезом, более чем в 30% случаев имеют легкую и умеренную ХБП, и при этом отмечается увеличение до 7% доли пациентов с выраженной и терминальной стадиями ХБП.

**Заключение.** 1/3 больных, получающих лечение во фтизиоурологическом отделении, имеет третью и выше степень ХБП, что требует совместного ведения данной категории пациентов фтизиоурологом и нефрологом с учетом локализации туберкулезного процесса и степени нарушения функции почек. Порядка 3–5% больных требуют подготовки к началу проведения заместительной почечной терапии, а 2% пациентов уже ее получают, что с учетом возможного бактериовыделительства пациентов требует выделения отдельных диализных мест или создания диализной службы для пациентов, страдающих туберкулезом различной локализации.

## Липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, у больных хронической болезнью почек: клиничко-лабораторные взаимосвязи

*Белохвостикова Т.С., Орлова Г.М., Фатахова О.А., Шеметова В.Г., Благовещенская Н.В., Козина О.А.  
Иркутский государственный медицинский университет; Иркутская областная клиническая больница,  
Иркутск, Россия*

**Цель исследования:** изучить клиничко-лабораторные взаимосвязи при определении липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов (NGAL), у больных хронической болезнью почек (ХБП).

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 48 пациентов с ХБП разных стадий: 24 пациента с хроническим гломерулонефритом (ХГН) и 24 пациента с ревматоидным артритом (РА) и поражением почек. Включение в исследование осуществлено случайным образом. Мужчин в исследуемой группе – 12 (50% в группе больных ХГН), все больные РА – женщины. Средний возраст больных ХГН –  $36,4 \pm 8,5$  года. Средний возраст больных РА –  $46,6 \pm 9,0$  года. Диагноз ХГН устанавливался на основании общепринятых диагностических критериев, у 15 больных определен морфологический вариант ХГН. Диагноз РА устанавливался на основании диагностических критериев РА Американской коллегии ревматологов (1987). Степень активности РА оценивалась по индексу DAS28. Почечное поражение характеризовалось наличием мочевого синдрома в виде изолированной протеинурии (10 пациентов), протеинурии в сочетании с гематурией (8 пациентов) и лейкоцитурии (4 пациента). Стадия ХБП определялась в соответствии с рекомендациями K-DOQI (2002) по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле MDRD.

Уровень NGAL в крови и в моче определялся методом иммуноферментного анализа.

Статистическая обработка результатов осуществлялась путем использования программы «Биостатистика», версия 4.3.

**Результаты исследования.** Корреляционный анализ не выявил взаимосвязи уровня NGAL в крови и моче с возрастом больных. Не обнаружено половых различий уровня NGAL. Поскольку корреляционные взаимосвязи оказались практически одинаковыми в группах ХГН и РА, в дальнейшем осуществлялось определение коэффициента корреляции в общей группе больных. Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о существовании взаимосвязи между уровнем NGAL в крови и уровнем креатинина крови:  $r +0,56$ ,  $p = 0,007$ , уровнем NGAL крови и СКФ:  $r -0,51$ ,  $p = 0,016$ . Взаимосвязь NGAL в моче и креатинина крови, а также СКФ, еще более четкая:  $r +0,76$ ,  $p = 0,001$  и  $r -0,73$ ,  $p = 0,001$  соответственно. Утяжеление ХБП характеризуется нарастанием уровня NGAL в крови и в моче (последнее – более значимо). Так, у больных с ХБП I-II стадии средний уровень NGAL в крови – 60,8 нг/мл, в моче – 11,9 нг/мл, у больных с ХБП IV-V стадии – 139,6 нг/мл и 451,2 нг/мл соответственно,  $p = 0,03$  (кровь) и  $p = 0,001$  (моча).

При определении NGAL у больных с различной активностью ХГН и РА выявляются значительные различия. Так, средний уровень NGAL в моче у больных с высокой активностью ХГН (нефротический синдром) значительно превышает средний уровень у больных с стадии относительной ремиссии гломерулонефрита:

$339,2 \pm 18,6$  и  $15,4 \pm 4,2$  нг/мл,  $p = 0,001$ . Возможно, эти различия объясняются большей частотой почечной дисфункции в группе больных с высокой активностью. Косвенно об этом свидетельствует отсутствие достоверной корреляции между уровнем NGAL мочи и суточной протеинурией ( $r +0,38$ ,  $p = 0,08$ ). Изменения NGAL крови у больных с различной активностью ХГН статистически незначимы.

У больных с высокой степенью активности РА значимо повышен уровень NGAL крови по сравнению с больными с низкой активностью:  $370,7 \pm 19,9$  и  $69,1$

$\pm 8,4$  нг/мл,  $p = 0,02$ . Изменения NGAL мочи у больных с различной активностью РА статистически незначимы.

**Заключение.** Результаты нашего исследования имеют предварительный характер. Они свидетельствуют о том, что у больных с почечной недостаточностью значительно повышено содержание NGAL в крови и в моче. Для оценки почечной функции, вероятно, наиболее значимо повышение уровня NGAL мочи. Для дополнительной оценки активности гломерулонефрита наиболее значимо определение NGAL мочи, ревматоидного артрита – NGAL крови.

## Сравнительное исследование нефропротективного и кардиопротективного влияния вариантов малобелковых диет на модели экспериментальной патологии почек

*Береснева О.Н., Парастаева М.М., Иванова Г.Т., Кучер А.Г., Чердниченко Д.В., Каюков И.Г. Научно-исследовательский институт, Центр клинической лабораторной диагностики Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова; Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия*

**Цель:** оценить эффективность влияния на сердечно-сосудистую систему и функцию почек крыс, подвергнутых 5/6 нефрэктомии (НЭ), малобелковой диеты (МБД), дополненной Кетостерилом и МБД, дополненной Лактомином.

**Методы исследования.** Исследование проведено на самцах крыс Wistar (масса тела 190–240 г). С целью создания модели экспериментальной патологии почек у животных была произведена резекция 5/6 почечной ткани. В качестве контроля (К) использованы ложнопонируемые (ЛО) крысы. Исследуемые группы: 1) контроль ( $n = 12$ ) – ЛО животные, получавшие стандартную диету (20% белка животного происхождения); 2) 5/6 НЭ, получавшие стандартную диету ( $n = 10$ ); 3) 5/6 НЭ, получавшие МБД, дополненную 10% препарата Кетостерил ( $n = 9$ ; Фрезениус Каби, Германия); 4) 5/6 НЭ, получавшие МБД, дополненную 10% белка Лактомина (протеин животного происхождения,  $n = 8$ ; лактопродукт ГмбХ, Германия). Срок наблюдения составил 2 месяца после НЭ или ЛО. Перед забоем у крыс измеряли среднее артериальное давление (АД) манжеточным методом, рассчитывали частоту сердечных сокращений (ЧСС), собирали суточную мочу. В сыворотке крови, взятой во время забоя, определяли содержание мочевины (Ur), креатинина (Cr), общего белка, альбумина (Alb). Индекс массы миокарда левого желудочка (ИМЛЖ) рассчитывали по формуле: масса ЛЖ/масса тела (мг/г).

**Результаты.** К 2 месяцам после НЭ у крыс на стандартном рационе питания отмечались рост Ur ( $16,2 \pm 0,36$  ммоль/л), Cr ( $0,067 \pm 0,009$  ммоль/л), тенденция к снижению Alb ( $13,29 \pm 0,74$  г/л) в сыворотке крови относительно аналогичных показателей К-группы (Ur:  $4,88 \pm 0,64$  ммоль/л;  $p < 0,0001$ ; Cr:  $0,046 \pm 0,006$  ммоль/л,  $p < 0,0001$ ; Alb:  $16,4 \pm 1,18$  г/л). У животных

данной группы отмечался также рост АД ( $153,0 \pm 3,0$  мм рт. ст.; в К –  $122,0 \pm 2,0$ ;  $p < 0,01$ ), ЧСС ( $407,0 \pm 17,0$  уд/мин; в К –  $360,0 \pm 15,0$ ;  $p < 0,05$ ), ИМЛЖ ( $2,8 \pm 0,09$ ; в К –  $2,22 \pm 0,006$ ,  $p < 0,01$ ), развивалась протеинурия ( $2,8 \pm 0,06$  г/л; в К –  $0,8 \pm 0,06$ ;  $p < 0,01$ ).

У крыс с НЭ, получавших МБД с добавлением белка Лактомина, рост АД ( $145,0 \pm 2,0$  мм рт. ст.) и ИМЛЖ ( $2,38 \pm 0,04$ ), протеинурия ( $1,03 \pm 0,09$ ) были менее выражены, чем у крыс группы 2 (все  $p < 0,01$ ). Однако данный вариант МБД не предотвращал рост ЧСС ( $438,0 \pm 8,0$  уд/мин;  $p < 0,01$ ), повышение уровня Cr ( $0,086 \pm 0,004$ ;  $p < 0,001$ ) у крыс с НЭ. Содержание Alb в сыворотке крови составляло  $13,9 \pm 0,8$  г/л.

У крыс с НЭ, получавших МБД, дополненную Кетостерилом, АД ( $125,0 \pm 2,0$  мм рт. ст.) и ЧСС ( $369,0 \pm 10,0$  уд/мин) значимо от К не отличались. Уровни Ur ( $7,53 \pm 0,75$  ммоль/л) и Cr ( $0,065 \pm 0,008$  ммоль/л) в сыворотке крови были ниже, чем в группе 4 ( $p < 0,01$ ). Данный вариант МБД также замедлял рост ИМЛЖ ( $2,42 \pm 0,04$ ) и развитие протеинурии у крыс после НЭ ( $p < 0,01$ , относительно группы 2). Значимых различий по этим показателям с группой 4 не выявлено. Уровень сывороточного Alb в группе 3 составил ( $19,3 \pm 1,59$  г/л;  $p < 0,01$  относительно группы 4). По содержанию общего белка различий между всеми исследуемыми группами не выявлено.

**Выводы.** Исследование не выявило выраженного нефропротективного действия МБД на основе 10% белка Лактомина. МБД, дополненная препаратом Кетостерил, оказалась предпочтительнее МБД на основе Лактомина в отношении нефропротективного и кардиопротективного эффекта у крыс на модели 5/6 нефрэктомии.

## Приверженность к лечению артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом

*Боровкова Н.Ю., Хорькина Ю.А., Боровков Н.Н., Маслова Т.И., Поздышева Т.Е.*

*Нижегородская медицинская академия, Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Нижний Новгород, Россия*

Доказано, что артериальная гипертензия (АГ) при заболеваниях почек не только способствует их прогрессированию, но и резко ускоряет наступление почечной недостаточности (ПН), является причиной сердечно-сосудистых осложнений. Это определяет необходимость поддержания уровня артериального давления (АД) у почечных больных, согласно рекомендациям ВНОК (2010 г.), не выше 130/80 мм рт. ст. В стандарты лечения больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) при выявлении АГ входит антигипертензивная терапия. Однако нередко возникает ситуация, когда выясняется, что пациенты, откликаясь на базисную терапию основного заболевания, не осознают необходимость постоянного лечения АГ.

**Цель работы:** проанализировать приверженность к антигипертензивной терапии больных ХГН с синдромом АГ.

**Материалы и методы.** Обследовано 136 больных гипертонической формой ХГН в возрасте  $39,2 \pm 14,6$  года, имеющих II–IV стадию хронической болезни почек. Больные наблюдались на базе нефрологического отделения областной клинической больницы им. Н.А. Семашко и нефрологического кабинета областной консультативной поликлиники.

**Результаты.** В начале настоящего исследования 59 (43%) больных считали лечение АГ неактуальным. Остальные 77 (57%) хотя и согласились с необходимостью ее лечения, но реально не лечились или лечились недостаточно. При анализе медицинской документации было выяснено, что в соответствии со стандартами лечения в стационаре или поликлинике при выявлении синдрома АГ всем больным ХГН назначалась антигипертензивная терапия. Но они, как правило, или не начинали лечение совсем, или, начав, прекращали его

самостоятельно, в дальнейшем применяя антигипертензивные средства лишь в случае гипертензивных кризов. Так, 84 человека (62%) из обследованных получали терапию АГ все время госпитализации в стационаре, прекратив ее амбулаторно, остальные 52 (38%) продолжали лечиться в амбулаторных условиях, однако нерегулярно или недостаточно. В результате этого ни один из пациентов не получал долговременной адекватной терапии АГ. Важно подчеркнуть, что немедикаментозному лечению АГ большинство больных ХГН (110 человек – 81%) также не придавало должного значения. Они не ограничивали в диете количество поваренной соли, не считали нужным снижать избыточный вес, ограничить употребление алкоголя, отказаться от курения, отвергали необходимость рациональной организации труда и отдыха (при этом из них 27 человек – 20% работали в ночные смены). Другие (26 человек – 19%), согласившиеся с необходимостью ограничений в диете и образе жизни для снижения АД, не могли точно сформулировать суть необходимых действий. Кроме того, было выяснено, что ни один из пациентов не контролировал АД, а измерял его только для объективизации плохого самочувствия или эпизодически на приеме у врача. В первом случае подавляющее большинство пациентов (88%) прибегало к помощи других лиц при измерении АД в связи с отсутствием навыков его самостоятельного измерения. И лишь 12% могли измерить его самостоятельно.

**Выводы.** В связи с крайне низкой приверженностью больных по отношению к антигипертензивной терапии необходимы врачебные усилия по ориентации их наряду с базисной терапией ХГН к постоянному лечению АГ. Немаловажным при этом является обучение больных ХГН с АГ навыкам самоконтроля АД.

## Ренин и альдостерон плазмы крови у больных хроническим гломерулонефритом с артериальной гипертензией

*Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Сиднев Б.Н., Нистратова М.П., Серопян М.Ю.*

*Нижегородская медицинская академия, Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Нижегородский областной клинический диагностический центр, Нижний Новгород, Россия*

**Цель работы:** уточнить содержание уровня активного ренина и концентрацию альдостерона в плазме крови у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН) с артериальной гипертензией (АГ).

**Материалы и методы.** Проведено обследование 136 больных гипертонической формой ХГН в возрасте  $39,2 \pm 14,6$  года, имеющих II–IV стадию хронической болезни почек. Среди них 24 человека имели I степень, 81 – II и 31 – III степень АГ (ВНОК, 2010). В сопоставимую группу вошли 35 больных ХГН без АГ. Исследование

уровня активного ренина плазмы крови (АРП) и концентрации альдостерона плазмы крови (КАП) проводилось с помощью радиоиммунного конкурентного анализа с использованием наборов IMMUNOTECH (Чехия). Соответственно методике были установлены собственные референсные уровни АРП и КАП, соответствующие нормальным. Согласно им в покое в положении лежа нормальные показатели АРП соответствовали 0,5–1,9 нг/мл/ч, а КАП 8 – 172 пг/мл. Кроме абсолютных значений рассчитывалось соотношение уровней КАП и АРП

(А/Р). Обследование больных ХГН проводилось после контрольного периода «wash out» (4–5 дней), когда пациенты не принимали антигипертензивных препаратов. Результаты исследования обработаны при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft, Inc., США).

**Результаты.** Значения АРП и КАП у больных ХГН без АГ находились в диапазоне показателей нормы (соответственно  $1,59 \pm 1,29$  нг/мл/ч и  $170,74 \pm 90,64$  пг/мл). У лиц с АГ прослеживалась тенденция к росту АРП (соответственно АРП =  $3,00 \pm 2,01$  нг/мл/ч и КАП =  $128,15 \pm 77,65$  пг/мл). Однако различий между показателями в этих группах не выявлялось. Напротив, при увеличении степени АГ имел место достоверный рост уровня АРП по сравнению с нормотензивными больными (см. таблицу). Так, уровень АРП значительно увеличивался у гипертензивных больных ХГН при АГ с I до III ст. ( $p < 0,01$ ). Этот же показатель был выше в сравнении с нормальными калибровочными величинами при II и еще больше при III ст. АГ. Кроме того, при увеличении степени АГ имел место достоверный рост уровня АРП по сравнению с нормотензивными больными. Одновременно у исследуемых больных ХГН с АГ I и II ст. происходило некоторое уменьшение показателя альдостерона в сравнении с нормотензивными пациентами. Однако разница не была достоверной ( $p = 0,08$  и  $p = 0,09$ ). При этом уменьшающееся отношение А/Р свидетельствовало об относительном снижении содержания альдостерона по отношению к АРП у больных ХГН с I и II ст. АГ. В случае III ст. АГ у исследуемых выявлялся достоверный рост КАП по сравнению с нормотензивными

Таблица  
Показатели уровней АРП, КАП и А/Р у больных ХГН  
в зависимости от наличия и степени синдрома АГ  
( $M \pm m$ )

Показатель	Больные ХГН без АГ	Больные ХГН с АГ			Норма (IMMUNOTECH)
		АГ 1 ст.	АГ 2 ст.	АГ 3 ст.	
АРП, нг/мл/ч	$1,59 \pm 1,29$	$1,37 \pm 1,07$	$3,48 \pm 2,88^*$	$5,52 \pm 3,31^{**\#}$	0,5–1,9
КАП, пг/мл	$170,74 \pm 90,64$	$140,26 \pm 26,20$	$89,77 \pm 80,91$	$226,45 \pm 157,82^{\#}$	8–172
А/Р	$15,02 \pm 8,80$	$14,57 \pm 22,28$	$4,40 \pm 5,00^*$	$5,99 \pm 3,4$	<35

\*  $p < 0,05$ ;

\*\*  $p < 0,0001$  – отличие показателей больных ХГН без АГ и ХГН с АГ;

#  $p < 0,01$  – отличие показателей больных ХГН с АГ I и III ст.;

'  $p < 0,01$  – отличие показателей больных ХГН с АГ II и III ст.

больными и лицами с АГ II ст. ( $p < 0,01$ ). Отношение А/Р оставалось невысоким ( $5,99 \pm 3,4$ ), отражая значительное содержание активного ренина плазмы крови.

**Выводы.** При умеренной и высокой АГ у больных гипертонической формой ХГН повышается активность ренина плазмы крови. Одновременно при высокой АГ на фоне повышенной активности ренина прослеживается значение роста концентрации альдостерона плазмы крови.

## Современная терапия артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом

**Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Хорькина Ю.А.**

*Нижегородская медицинская академия, Нижний Новгород, Россия*

**Цель работы:** уточнить подходы к выбору современной медикаментозной терапии артериальной гипертензии (АГ) у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН).

**Материалы и методы.** Обследовано 136 больных гипертонической формой ХГН в возрасте  $39,2 \pm 14,6$  года, имеющих II–IV стадию хронической болезни почек. Среди них 24 человека имели I степень, 81 – II и 31 – III ст. АГ (ВНОК, 2010). Кроме определения клинического артериального давления (АД) проводилось его суточное мониторирование (СМАД) монитором «BPLab» (Петр Телегин, Россия). Всем больным проводилась антигипертензивная терапия. Ее основными задачами считали достижение и поддержание у больных ХГН целевых уровней ( $130/80$  мм рт. ст.) клинического АД (ВНОК, 2010) и нормализацию параметров СМАД. Базисным препаратом был выбран ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) рамиприл – хартил ( $2,5$ – $10$  мг/сут). В зависимости от степени АГ и особенностей клинической картины к иАПФ дополнительно подключали: антагонист кальция (АК) амлодипина безилат – кардилопин ( $2,5$ – $10$  мг/сут), бета-адреноблокатор (ББ) метопролола тартрат – \+ эгилор – ретард ( $50$ – $100$  мг/сут), агонист имидазолиновых рецепторов (аИР) рил-

миницина дигидрофосфат – альбарел  $1$  мг/сут. Все эти препараты были произведены фармацевтическим заводом ЭГИС, Венгрия. В отдельных случаях использован диуретик (Д) – гипотиазид  $12,5$ – $50$  мг/сут. Для достижения поставленных задач больным с АГ I ст. потребовалось использование 2 препаратов: комбинация иАПФ с АК или с ББ; с II ст. АГ – 3 препаратов: иАПФ, АК и ББ; иАПФ, АК и аИР; при АГ III ст. – 4 препаратов: иАПФ, АК, ББ и аИР; иАПФ, АК, ББ и Д. Итоги проводимой антигипертензивной терапии у больных ХГН оценивались через 12 месяцев. Для статистической обработки результатов в работе использована программа «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc. США).

**Результаты.** Проведенное лечение АГ у больных ХГН в целом показало хорошие результаты, которые представлены в таблице. Так, достоверно снизились клинические значения систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) при всех степенях тяжести АГ (соответственно  $p < 0,001$  при I и II ст., и  $p < 0,0001$  при III ст. АГ). При этом до 37% пациентов достигли целевого уровня АД ( $130/80$  мм рт. ст.). По результатам СМАД у всех больных прослеживалось снижение среднесуточных САД и ДАД. Среднедневные значения САД и ДАД снижались аналогично среднесуточным,

Таблица

## Динамика показателей АД в результате 12-месячной антигипертензивной терапии АГ у больных ХГН (М ± m)

Показатель	Больные ХГН с АГ I ст.			Больные ХГН с АГ II ст.			Больные ХГН с АГ III ст.		
	До лечения (n = 24)	иАПФ + АК (n = 12)	иАПФ + ББ (n = 12)	До лечения (n = 81)	иАПФ + АК + аИР (n = 40)	иАПФ + АК + ББ (n = 41)	До лечения (n = 31)	иАПФ + АК + ББ + аИР (n = 15)	иАПФ + АК + ББ + Д (n = 16)
Клиническое САД, мм рт. ст.	149,88 ± 4,94	124,38 ± 3,20**	123,50 ± 4,94**	163,22 ± 6,91	126,44 ± 4,12**	125,00 ± 3,78**	207,52 ± 13,01	133,33 ± 10,51***	136,24 ± 12,46***
Клиническое ДАД, мм рт. ст.	94,32 ± 2,54	74,38 ± 3,20**	74,00 ± 3,16**	100,25 ± 7,81	79,45 ± 4,97**	77,81 ± 4,26**	113,04 ± 10,31	84,58 ± 7,82***	84,97 ± 6,39***
САД, мм рт. ст. (сутки)	129,50 ± 3,76	128,50 ± 6,36	128,75 ± 4,43	139,36 ± 9,37	125,56 ± 5,42	121,35 ± 8,45	160,38 ± 10,87	135,33 ± 9,89*	136,23 ± 12,11*
ДАД, мм рт. ст. (сутки)	83,75 ± 5,83	74,00 ± 7,07	78,00 ± 6,98	88,49 ± 7,81	76,21 ± 6,56	75,59 ± 7,60	111,08 ± 11,71	86,67 ± 12,64*	86,98 ± 11,36*
ИВ САД, % (сутки)	40,27 ± 17,33	16,20 ± 6,65*	19,57 ± 13,75	61,91 ± 21,75	23,12 ± 15,27*	18,32 ± 17,01*	87,42 ± 17,04	47,50 ± 19,80*	49,65 ± 18,17*
ИВ ДАД, % (сутки)	41,89 ± 17,81	8,50 ± 4,81*	17,80 ± 18,48	57,18 ± 15,46	26,89 ± 14,97*	21,78 ± 18,97*	85,23 ± 20,53	45,00 ± 19,06*	46,43 ± 18,97*

Примечание. САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ИВ – индекс времени нагрузки давлением; иАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (хартил); АК – антагонист кальция (кардиполин); аИР – агонист имидазолиновых рецепторов (альбарел); Д – диуретик (гипотиазид).

\*  $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$ ; \*\*\*  $p < 0,0001$  – достоверность отличия показателей до и после лечения.

а средненочные показатели также согласовывались с динамикой суточных и дневных. Достоверно все вышеуказанные значения уменьшались у больных с III ст. АГ. Важным результатом лечения данной АГ было снижение нагрузки АД. Так, уменьшение индекса времени (ИВ) нагрузки давлением, как для САД, так и для ДАД за сутки получено практически у всех леченных ( $p < 0,01$ ;

$p < 0,001$ ;  $p < 0,0001$ ).

**Выводы.** Современная комбинированная антигипертензивная терапия показала достаточно высокую эффективность лечения АГ у больных ХГН. Ее можно рекомендовать как оптимальную для данной категории больных.

## Динамика уровня натрийуретического пептида (NT-proBNP) при ишемическом повреждении почек после операций на сердце

Вдовин В.А., Баялиева А.Ж., Ганеев Т.С., Ахундов Р.Н., Султанов Л.Р.  
Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань, Россия

Уровень натрийуретического пептида (НУП) является предиктором неблагоприятного исхода болезни при сердечной недостаточности (СН). Однако наличие заболеваний почек влияет на уровень пептидов в плазме крови, и требуется правильная интерпретация результатов анализа уровня НУП. Почечная дисфункция и СН действуют синергично, вызывая увеличение продукции НУП, которые, в свою очередь, увеличивают выделение жидкости несколькими путями: повышением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), угнетением реабсорбции натрия в собирательных трубочках мозгового слоя и блокированием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Целью выработки НУП является уменьшение внутрисосудистого объема жидкости.

**Цель исследования:** анализ динамики уровня NT-proBNP (неактивной части мозгового натрийуретического пептида) при ишемическом повреждении почек после операции на сердце у пациентов с низким сердечным выбросом.

**Материалы и методы.** Клинический материал –

31 пациент, средний возраст  $60 \pm 18$  лет, м/ж – 23/8, с ХСН III-IV ст. NYHA. Средняя фракция выброса ЛЖ  $24,6 \pm 5\%$ . До и после операции проводился анализ уровня NT-proBNP как маркера СН и возможного опосредованного показателя снижения СКФ у пациентов с низкой ФВ ЛЖ. В исследование вошли пациенты, имеющие уровень NT-proBNP выше 600 пг/мл. СКФ определяли по формуле Cockcroft-Gault. Всем пациентам была выполнена операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) в условиях искусственного кровообращения (ИК) и фармакоологической кардиоopleгии. 27 пациентов прооперированы в плановом порядке, 4 пациента – в экстренном. Среднее время ИК  $60 \pm 30$  мин, ср. АД  $65 \pm 15$  мм рт. ст. Всем пациентам интраоперационно проводилась ультрафильтрация (УФ) с помощью гемоконцентратора в объеме от 10 до 20 мл/кг веса с целью снижения нагрузки на почки во время ИК. В раннем послеоперационном периоде 7 пациентам потребовалось проведение ЗПТ, согласно критериям RIFLE, методами интермиттирующего или продолженного



гемодиализа и ГДФ, аппаратом «Искусственная почка» 4008S фирмы Фрезениус (Германия) или Multifiltrate. 24 пациентам проводилась консервативная терапия, а также титрование фуросемида 10–20 мг/ч. Умерло 3 больных (2 пациента после операции в ранние сроки, в результате полиорганной недостаточности, 1 пациентка в результате выраженной сердечной недостаточности).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В исследуемой группе NT-proBNP до операции от 10 236 до 29 831 пг/мл, после операции от 12 434 до 35 124 пг/мл. Пациенты имели тяжелую и среднюю степени выраженности нефропатии со снижением СКФ до операции от 19,9 до 61 мл/мин, после операции – от 16,2 до 59,0 мл/мин. Исходя из нашего исследования можно предполагать, что у пациентов с низкой ФВ ЛЖ отмечается снижение эффективного объема крови и почечного кровотока, все это активизирует РААС. В противовес этому происходит стимуляция выработки НУП, одной из функций которого является блокирование РААС. СН моделирует почечную дисфункцию, соответственно повышается объемная нагрузка на организм в целом, что также является стимулом выработки НУП. При снижении СКФ требуется повышенная концентрация натрийурети-

ческого пептида с целью уменьшения водной нагрузки. За счет снижения СКФ выведение большого количества белка уменьшается, а так как NT-proBNP является аминокислотным остатком и выводится исключительно почками, можно предположить снижение работы почек на фоне ХСН у больных с низким СВ. У пациентов, которым проводилась ЗПТ, отмечалась максимальная концентрация уровня NT-proBNP и наименьшая СКФ. Также выявлена обратная корреляционная связь между показателями СКФ и уровнем NT-proBNP.

#### **Выводы**

1. Повышение уровня NT-proBNP является не только показателем СН, но и прогностическим маркером ОПП.

2. Пациенты с наличием СКФ менее 60 мл/мин и NT-proBNP выше 600 пг/мл нуждаются в профилактических мерах предупреждения ОПП во время и после операций с ИК.

3. Интраоперационная ультрафильтрация крови снижает функциональную нагрузку на почки, тем самым уменьшает потребность в кислороде во время ИК.

## Распространенность хронической болезни почек у пациентов с ревматоидным артритом

*Волошинова Е.В., Тяпкина М.А., Ребров А.П.*

*ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»*

*Минздравсоцразвития России, Саратов, Россия*

Ревматоидный артрит (РА) является наиболее распространенным воспалительным заболеванием суставов, которое приводит к ранней инвалидности и снижению продолжительности жизни пациентов. Убедительно доказано, что ведущей причиной снижения продолжительности жизни при РА являются кардиоваскулярные осложнения, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов. Важным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений является нарушение функции почек, даже субклиническое. Особенности течения, патогенеза, терапии РА предполагают развитие ренального повреждения различного генеза. При этом патологический процесс может быть локализован как в клубочках, так и в тубулоинтерстициальной ткани.

**Цель исследования.** Изучение распространенности хронической болезни почек (ХБП) в когорте пациентов с ревматоидным артритом.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов РА, находившихся в ревматологическом отделении Областной клинической больницы г. Саратова в 2010 г. Оценивались особенности течения основного заболевания и сопутствующая патология, прежде всего заболевания почек и сердечно-сосудистой системы. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле MDRD.

**Результаты.** Проведен анализ данных о 301 пациенте РА (236 женщин и 65 мужчин), средний возраст  $54,13 \pm 12,7$  года. СКФ менее 60 мл/мин отмечена у 61 (19,6%) пациента, у 184 (61%) пациентов СКФ была в диапазоне от 60 до 89 мл/мин, у 56 (18%) –  $\geq 90$  мл/мин. Выявлено статистически значимое различие по возрасту

между этими группами. У пациентов моложе 60 лет достоверно реже регистрировалось снижение СКФ  $< 60$  мл/мин по сравнению с пациентами старше 65 лет (12 и 34% соответственно,  $p < 0,05$ ). В зависимости от стадии РА пациенты распределились следующим образом: преобладают пациенты с развернутой (42%) и поздней (42%) стадиями РА, пациентов с очень ранней (6,6%) и ранней (9%) стадиями значительно меньше. Среди пациентов с поздней стадией заболевания доля больных с СКФ ниже 60 мл/мин статистически достоверно больше, чем среди пациентов с более ранними стадиями РА (27,5 и 14,9% соответственно,  $p < 0,05$ ). У пациентов с очень ранней стадией РА СКФ более 90 мл/мин выявлена у 25%, а среди пациентов поздней стадии только у 11% ( $p < 0,1$ ). При анализе сопутствующей патологии выявлено, что 180 (60,1%) пациентов страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, атеросклеротическое поражение мозговых, периферических артерий), 78 (25,9%) пациентов имеют различные заболевания почек (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, аномалии развития и расположения почек и др.), 20 (6,6%) пациентов страдают сахарным диабетом. Только 95 (31,5%) пациентов не имеют значимой сопутствующей патологии. В этой группе 32 (33,68%) пациента имеют СКФ более 90 мл/мин, что достоверно чаще ( $p < 0,005$ ), чем у пациентов с сопутствующими заболеваниями (11,65%). В то же время среди пациентов без сопутствующей патологии больных со СКФ менее 60 мл/мин достоверно меньше, чем среди пациентов с сопутствующей патологией (13,4 и 23,2% соответ-

ственно,  $p < 0,05$ ). Необходимо отметить сопоставимую частоту встречаемости нарушений СКФ у пациентов РА с заболеваниями почек и с сердечно-сосудистой патологией. Так, СКФ более 90 мл/мин у больных с заболеваниями почек и сердечно-сосудистой патологией выявлена у 10,25 и 11,05% соответственно (без сопутствующих заболеваний – 33,68%); СКФ в диапазоне от 60 до 89 мл/мин у 66,66 и 65,19% соответственно (без сопутствующей патологии – у 53,13%), СКФ меньше 60 мл/мин выявлена у 23,08% пациентов с заболеваниями почек и у 23,76% пациентов с сердечно-сосудистой патологией (без сопутствующих заболеваний – у 13,4%).

Структура ХБП у пациентов с РА представлена следующим образом. Диагностированная почечная патология отмечена у 78 (25,9%) пациентов, мочевого синдрома и снижение удельной плотности мочи – у 134 (44,5%), СКФ менее 60 мл/мин без указания на заболевание по-

чек – у 43 (14,3%) пациентов. Таким образом, наличие критериев, достаточных для установления ХБП, выявлено у 255 (84,71%) пациентов. В зависимости от стадии ХБП пациенты распределились следующим образом: I стадия выявлена у 43 (16%) больных, II стадия – у 151 (59%) пациента, III стадия – у 59 (23%), а IV стадия – у 2 (7,8%) пациентов. Среди больных моложе 60 лет ХБП выявлена у 78% пациентов, а в возрасте  $\geq 60$  лет ХБП диагностирована у 96% больных.

**Выводы.** У пациентов с РА распространенность ХБП значительно превышает аналогичный показатель в общей популяции. Достоверными факторами, влияющими на функцию почек у данных пациентов, являются возраст, стадия заболевания, а также сопутствующая патология, прежде всего сердечно-сосудистой системы.

## Клинико-морфологическая характеристика поражений почек у ВИЧ-инфицированных пациентов

Гаджикулиева М.М.<sup>1</sup>, Ющук Н.Д.<sup>1</sup>, Волгина Г.В.<sup>2</sup>, Столяревич Е.С.<sup>2,3</sup>, Куренкова Л.Г.<sup>3</sup>, Фролова Н.Ф.<sup>4</sup>, Корсакова Л.В.<sup>4</sup>, Трапезина И.И.<sup>4</sup>, Бискало М.Л.<sup>4</sup>, Томилина Н.А.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет, кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии,

<sup>2</sup> кафедра нефрологии ФПДО МГМСУ;

<sup>3</sup> ФГУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов имени акад. В.И. Шумакова»

Минздравсоцразвития РФ, г. Москва;

<sup>4</sup> Городская клиническая больница № 52, г. Москва

**Цель исследования.** Клиническая и морфологическая оценка патологии почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

**Материалы и методы.** Обследовано 610 ВИЧ-инфицированных пациентов (средний возраст  $32,2 \pm 7,1$  года), у которых в соответствии с рекомендациями Национального почечного фонда (K/DOQI, 2002) определяли маркеры почечного повреждения: протеинурию (ПУ), снижение величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Биопсия почки выполнена 15 пациентам с ВИЧ-инфекцией, показанием к которой было выявление нефротического синдрома (изолированного либо в сочетании с остонефритическим) и/или снижение функции почек. Морфологическое исследование биоптатов включало световую микроскопию и иммунофлуоресцентное исследование. Антинуклеарный фактор, антитела к двуспиральной ДНК определяли у 9 пациентов с нефротическим синдромом. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программы SPSS 17.0.

**Результаты.** По результатам нефробиопсии гистологические варианты патологии почек представлены фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС), неспецифическим (неклассифицированным) вариантом в 1 случае, верхушечным – во 2-м и иммунокомплексным гломерулонефритом (ИКГН) в 13 случаях.

У пациента с неспецифическим вариантом ФСГС выявлены морфологические элементы ТМА (расширение субэндотелиального пространства, набухание клеток эндотелия, ведущее к значительному сужению просвета сосудов), хотя клинические признаки ТМА были

не столь очевидны.

Клинически ФСГС характеризовался нефротическим синдромом в сочетании с артериальной гипертензией, гематурией. Более тяжелое течение с нарушением азотовыделительной функции почек наблюдалось у пациента с сочетанной патологией при нефробиопсии (ФСГС и ТМА).

У 13 пациентов с гломерулонефритом иммунокомплексной природы на светооптическом уровне наблюдались различные морфологические варианты пролиферативного гломерулонефрита. Преобладали случаи диффузного пролиферативного нефрита с крупными субэндотелиальными депозитами, в том числе по типу «проволочных петель» и «гиалиновых тромбов» (псевдоволчаночный нефрит), который отмечался у 7 пациентов из 13. Реже наблюдалась картина мембрано-пролиферативного (2 случая), фокального пролиферативного (1 случай) и мезангио-пролиферативного (2 случая) нефрита. У одного пациента гломерулонефрит был выявлен в стадии нефросклероза (диффузный склерозирующий гломерулонефрит). В трех случаях эндокапиллярная пролиферация сочеталась с экстракапиллярной пролиферацией и образованием небольших, преимущественно фиброзно-клеточных полулуний. По данным иммунофлуоресценции во всех случаях диффузного пролиферативного нефрита с крупными субэндотелиальными депозитами и в большинстве случаев других морфологических вариантов (10 человек) отмечалось свечение всех классов иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) и фрагментов системы комплемента

(C3, C1q), так называемое «full house», при отсутствии в крови антинуклеарного фактора и антител к нативной ДНК.

Клинически ИКГН у пациентов с ВИЧ-инфекцией характеризовались остонефритическим и нефротическим синдромами с сочетанием во всех случаях с гематурией. Артериальная гипертензия наблюдалась у 60% больных. Хроническая почечная недостаточность – у 30% пациентов.

**Выводы.** В нашем исследовании в морфологической структуре хронических гломерулонефритов преобладал

иммунокомплексный характер поражения почек. ИКГН характеризовались полиморфизмом морфологической картины в почках (диффузный пролиферативный, фокальный пролиферативный, мезангиопролиферативный, мембранопролиферативный), но при иммунофлюоресцентной микроскопии наблюдалось свечение практически всех трех классов иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента.

## Клинико-морфологические параллели при нефротическом синдроме

*Дмитриева М.В., Войтович В.А.*

*БелМАПО, отделение нефрологии 4-й городской клинической больницы; УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро», Минск, Беларусь*

Нефротический синдром занимает важное место в практике врача-нефролога. Однако наличия только клинических данных недостаточно для установления правильного диагноза и, тем более, назначения адекватной терапии. В связи с этим исследования почечного биоптата являются определяющими в дифференциальной диагностике данного заболевания.

**Целью работы** явилось проведение клинико-морфологических параллелей у больных с нефротическим синдромом, которым была проведена почечная биопсия в нефрологических и ревматологических отделениях 1, 4 и 9-й клинических больниц г. Минска в период 2007–2010 гг. Исследование нефробиоптата выполнено в УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска.

**Материалы и методы.** Полученный почечный биоптат в виде столбика фиксировался в 10% буферном формалине, затем после стандартной проводки залит в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, PAS, MSB + trichrom, John silver, amyloid. Во всех случаях проведено иммунофлюоресцентное исследование прямым методом с IgG, IgA, IgM, C3, C1q, fibrinogen, kappa, lambda антителами (реактивы фирмы DAKO). При выявлении положительной окраски конгорот проводилось иммуногистохимическое исследование на AA-амилоид.

**Результаты исследования.** За указанный период нами исследовано 43 случая больных с нефротическим синдромом. У всех пациентов отмечалась выраженная протеинурия (более 3,5 г/сут), отеки, гипопропротеинемия, гиперхолестеринемия.

У 9 больных был установлен диагноз **фокального сегментарного гломерулярного склероза**, причем у 4 из них нефротический синдром сопровождался микрогематурией и артериальной гипертензией. В нефробиоптатах мы видели очаги фокального склероза в гломерулах, преимущественно NOS. В двух случаях это был tip-lesion с четкими участками адгезии в области тубулярного полюса, в двух других отмечалось преимущественно перихилярное поражение, и еще в одном – поражение по типу клеточного.

При иммунофлюоресцентном исследовании у 4 больных реакция со всеми антителами была отрицательной. В других мы видели свечение IgM и C1q в мезангиальных зонах и участках склероза гломерул.

В 5 случаях нефротического синдрома мы отмечали **болезнь минимальных изменений**, где в клубочках определялась незначительная, в основном сегментарная гиперклеточность с участками расширения мезангиального матрикса и отсутствием свечения каких-либо компонентов при люминесценции.

У 14 больных был выявлен **амилоидоз**, причем в 8 случаях он был расценен как первичный. В 6 случаях мы наблюдали положительную иммуногистохимическую окраску на AA-амилоидоз, что указывает на его вторичное происхождение. В клинической картине больных амилоидозом отмечались более высокие показатели протеинурии (у некоторых из них – более 10 г/сут).

У 8 больных нефротическим синдромом установлен диагноз **мембранозной нефропатии**. Данные пациенты были тщательно обследованы в плане онкопоиска. Морфологически выявлялись диффузно утолщенные базальные мембраны капилляров клубочков, что при окраске серебром позволяло видеть эффект мелких дырочек в мембранах и наличие шпиков. Во всех случаях диагноз подтвержден свечением IgG в виде мелких гранул вдоль базальных мембран гломерул.

У 2 больных с нефротическим синдромом клинически и морфологически установлен диагноз **системной красной волчанки** и еще у 2 – **IgA-нефропатии**.

В клинике у этих пациентов были системные проявления в виде артралгий, субфебрилитета, кожных и кишечных проявлений. В анализах микро- и макрогематурия. При люминесцентном исследовании у больных системной красной волчанкой мы наблюдали грубогранулярные отложения депозитов в мезангии и базальных мембранах клубочков по типу «full house»; у больных с IgA-нефропатией – свечение IgA в мезангиальных и парамезангиальных зонах гломерул, а также участки сегментарного гломерулярного склероза при световой микроскопии.

По одному случаю мы наблюдали **миеломную болезнь** (отложение моноклональных депозитов) и **криоглобулинемию**, что подтверждено клиническими данными.

Таким образом, наши исследования доказывают, что клинико-морфологическая диагностика является единственно правильным путем установления окончательного диагноза у больных различного вида нефротического синдрома.

## Влияние прямого ингибитора ренина алискирена на течение хронической болезни почек

Дударь И.А., Шифрис И.М., Лобода Е.Н.

Государственное учреждение «Институт нефрологии НАМН Украины», Киев, Украина

**Цель.** Оценить влияние прямого ингибитора ренина – алискирена в комбинации с ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокатором рецепторов к ангиотензину II (БРА) на уровень протеинурии и скорость прогрессирования заболевания у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) диабетической и недиабетической этиологии при 12-месячном наблюдении.

**Методы.** 65 пациентов с ХБП диабетической и недиабетической этиологии (сахарный диабет 2-го типа, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, эссенциальная артериальная гипертензия) в течение 6-месячного подготовительного периода получали максимально рекомендуемые с целью ренопротекции дозы иАПФ или БРА, а также дополнительно антигипертензивные препараты других групп для достижения уровня артериального давления <130/80 мм рт. ст. Среди них 32 женщины и 33 мужчины, средний возраст  $49 \pm 6,1$  года. Уровень суточной протеинурии перед началом исследования не превышал 2 г/сут и составлял в среднем  $1,47 \pm 0,28$  г/сут. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) составила  $68 \pm 0,24$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. После 6-месячного периода, в течение которого пациенты получали иАПФ или БРА ежедневно, они были разделены на 2 группы: 1-я группа (30 человек) продолжала получать терапию иАПФ или БРА; во 2-й группе (35 человек) к проводимой

терапии был добавлен алискирен (300 мг ежедневно в течение последующих 12 месяцев). Изменения уровней суточной протеинурии и СКФ анализировались через 12 месяцев.

**Результаты.** Через 12 месяцев снижение уровня суточной протеинурии отмечено в обеих группах: в 1-й группе – с  $1,6 \pm 0,27$  до  $1,0 \pm 0,18$  г/сут; во 2-й – с  $1,7 \pm 0,18$  до  $0,6 \pm 0,08$  г/сут ( $p < 0,05$ ). Разница уровней протеинурии в исследуемых группах через 12 месяцев была достоверной ( $p < 0,05$ ). Снижение СКФ через 12 месяцев в 1-й группе – с  $67 \pm 0,26$  до  $63 \pm 0,18$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); во 2-й – с  $68 \pm 0,21$  до  $67 \pm 0,23$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ). Разница в показателях СКФ исследуемых групп была недостоверной ( $p > 0,05$ ). У 17 пациентов второй группы СКФ повысилась с  $67,8 \pm 0,27$  до  $69,9 \pm 0,39$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, однако это повышение было недостоверным. Лечение хорошо переносилось, побочные эффекты регистрировались у 29 и 28% пациентов первой и второй групп соответственно и не требовали отмены лечения.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о целесообразности включения алискирена в комплексную терапию больных ХБП с целью уменьшения протеинурии и замедления скорости прогрессирования заболевания.

## Роль про- и противовоспалительных цитокинов в прогрессировании хронической болезни почек

Дударь И.А., Лобода Е.Н., Дриянская В.Е., Алексеева В.В.

Государственное учреждение «Институт нефрологии НАМН Украины», Киев, Украина

**Цель.** Определить уровни про- и противовоспалительных цитокинов у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 1–5-й ст.

**Методы.** Были проанализированы изменения уровней следующих сыровоточных цитокинов: интерферона  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), интерлейкина-1 (IL-1), IL-10 у 70 пациентов с ХБП (15 пациентов с ХБП 1-й ст., 15 – 2-й, 15 – 3-й, 15 – 4-й и 10 пациентов с ХБП 5-й ст.). Результаты сравнивались с контрольными данными, полученными при обследовании репрезентативной группы из 25 практически здоровых людей (группа контроля).

**Результаты.** Согласно полученным результатам, уровень исследуемых цитокинов был достоверно выше у пациентов с ХБП по сравнению с группой контроля: уровень IFN- $\gamma$   $135,1 \pm 26,7$  пг/мл у пациентов с ХБП 1–5-й ст. по сравнению с  $20,2 \pm 2,2$  пг/мл в группе контроля (норма); уровень IL-1  $143,9 \pm 21,0$  пг/мл у пациентов с ХБП 1–5-й ст. по сравнению с  $94,9 \pm 2,8$  пг/мл в группе контроля (норма); уровень IL-10  $82,6 \pm 21,7$  пг/мл у пациентов с ХБП 1–5-й ст. по сравнению с  $19,9 \pm 3,1$  пг/мл

в группе контроля (норма). Также была определена достоверная разница в уровнях исследуемых цитокинов у пациентов с ХБП 1–5-й ст. (см. табл.).

Таблица  
Уровни IFN- $\gamma$ , IL-1 и IL-10 в зависимости от стадии ХБП

Уровень цитокинов, пг/мл	ХБП 1-й ст.	ХБП 2-й ст.	ХБП 3-й ст.	ХБП 4-й ст.	ХБП 5-й ст.
IFN- $\gamma$	$104,0 \pm 3,5^*$	$128,9 \pm 22,7^*$	$140,2 \pm 23,3^*$	$149,2 \pm 24,5^*$	$161,3 \pm 14,1^*$
IL-1	$122,7 \pm 12,4^*$	$134,1 \pm 16,6^*$	$147,7 \pm 15,8^*$	$156,5 \pm 14,5^*$	$165,9 \pm 14,9^*$
IL-10	$106,5 \pm 6,9^*$	$90,1 \pm 12,9^*$	$78,2 \pm 14,8^*$	$63,9 \pm 13,7^*$	$55,6 \pm 21,7^*$

Данные представлены как  $M \pm SD$ , \*  $p < 0,001$  по сравнению с нормой.

**Выводы.** Для пациентов с ХБП характерно повышение уровней как про-, так и противовоспалительных цитокинов.

тельных цитокинов. По мере прогрессирования ХБП от 1-й до 5-й стадии наблюдаются реципрокные изменения соотношения про- и противовоспалительных цитокинов: достоверное увеличение уровней провоспалительных цитокинов IFN- $\gamma$  и IL-1, при

этом уровень противовоспалительного цитокина IL-10 остается достоверно повышенным относительно нормы на всех стадиях ХБП, самые высокие значения наблюдаются при ХБП 1-й ст., наиболее низкие – при ХБП 5-й ст.

## Почечная выживаемость при волчаночном нефрите и ХГН с изолированным мочевым синдромом

Думан В.Л., Чернышева Н.В., Батанина Н.Ю.

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, Россия

Таблица

Показатели общего анализа мочи и иммунного воспаления в сравниваемых группах

Группа	n	Белок в ОАМ, г/л	Эритроциты в ОАМ, п. зр.	Фибриноген, г/л	Серомукоид, усл. ед.	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л
1. СКВ-ГН	37	1,20 ± 0,14	22,2 ± 1,9	5,43 ± 0,20	0,405 ± 0,06	3,9 ± 0,2	3,21 ± 0,15	19,0 ± 0,7
2. ХГН с ИМС	42	0,75 ± 0,12	47,7 ± 8,0	3,77 ± 0,13	0,233 ± 0,01	3,2 ± 0,3	2,10 ± 0,15	14,9 ± 0,7
p		0,018	0,004	0,000	0,007	0,064	0,000	0,000

**Цель:** сравнить течение волчаночного нефрита (СКВ-Н) и хронического гломерулонефрита (ХГН) с изолированным мочевым синдромом (ИМС) при естественном его течении.

**Методы исследования.** Одномоментно ретроспективно прослежено течение СКВ-Н у 37 женщин с продолжительностью заболевания более 5 лет. Все пациенты с СКВ-Н получали терапию кортикостероидами в инициальной дозе 0,22–2,7 мг/кг/сут (0,82 ± 0,18) с последующей поддерживающей терапией. Дополнительно 9 из них при инициальной терапии были назначены цитостатики (7 – циклофосфамид и 2 – азатиоприн). В группу сравнения вошли 42 пациента (17 женщин и 25 мужчин) с ХГН с ИМС с продолжительностью заболевания более 6 лет, не получавших иммуносупрессивной терапии. Для статистической обработки использовали пакет программ SPSS 11.5. Применяли t-критерий и монофакторный анализ Kaplan-Meier.

**Полученные результаты.** Больные СКВ-Н и ХГН с ИМС не отличались по возрасту (28,3 ± 1,3 и 24,9 ± 1,8 года; p = 0,135) и длительности заболевания (13,7 ± 1,3 и 12,7 ± 0,9 года; p = 0,463).

Активность заболевания была выше у больных СКВ-Н по сравнению с ХГН с ИМС. У них достоверно выше была протеинурия, а также уровень фибриногена, серомукоида и иммуноглобулинов (Ig). Только гематурия была более выражена у больных с ХГН с ИМС.

Для сравнения влияния этих показателей на почечный прогноз был проведен монофакторный анализ.

Несмотря на более выраженную активность заболевания, почечная выживаемость была лучше у больных СКВ-Н. В сроки 10 и 25 лет скорость клубочковой фильтрации (СКФ) ≥80 мл/мин при протеинурии ≥0,5 г/л

у пациентов с СКВ-Н (n = 30) была соответственно в 96,7 ± 3,3 и 54,6 ± 23,3% случаев, в то время как при ХГН с ИМС (n = 23) – 90,3 ± 6,5 и 27,8 ± 15,7% (p = 0,023). При уровне IgA ≥3,0 г/л при СКВ-Н (n = 26) соответственно в 88,8 ± 7,9 и 88,8 ± 7,9%, а при ХГН с ИМС (n = 19) – в 59,2 ± 16,5 и 17,8 ± 14,9% (p = 0,054). При IgM ≥2,5 г/л при СКВ-Н (n = 31) была 92,2 ± 5,4 и 75,3 ± 12,1%, а при ХГН с ИМС (n = 15) – 92,3 ± 7,4% и 0% (p = 0,039). При уровне фибриногена ≥4,1 г/л сохраненная функция почек при СКВ-Н (n = 32) имела место у 92,5 ± 5,2% и 51,1 ± 22,2% пациентов, а при ХГН с ИМС (n = 26) – у 91,4 ± 5,9 и 0% (p = 0,041). При уровне серомукоида ≥0,210 усл. ед. при СКВ-Н (n = 20) соответственно у 92,7 ± 6,9 и 46,4 ± 33,0% больных, а при ХГН с ИМС – у 87,9 ± 8,1 и 0% (p = 0,015).

**Выводы.** У больных СКВ-нефритом, получавших иммуносупрессивную терапию, почечная выживаемость достоверно лучше, чем при естественном течении ХГН с ИМС.

## Варианты поражения почек при макроглобулинемии Вальденстрема – опыт одного центра

Захарова Е.В.<sup>1</sup>, Столяревич Е.С.<sup>2</sup>, Воробьева О.А.<sup>3</sup>, Виноградова О.В.<sup>1</sup>,  
Тареева А.Б.<sup>1</sup>, Макарова Т.А.<sup>1</sup>, Волобуева М.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина», Москва, Россия;

<sup>2</sup> Московский городской нефрологический центр, Москва, Россия;

<sup>3</sup> Ленинградское областное патологоанатомическое бюро, Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** Макроглобулинемия Вальденстрема (МВ) – лимфоплазмозитарная лимфома, морфологически представленная лимфоцитами и плазмацитами. МВ составляет около 2% всех гемобластозов и 15% всех лимфом и наблюдается преимущественно у лиц в возрасте  $\geq 60$  лет. В основе патогенеза лежит экспансия клона плазматических клеток, секретирующих парапротеин – моноклональный IgM (PIgM). В 8–18% случаев при МВ наблюдается криоглобулинемия I (только PIgM) либо II типа (PIgM представляет собой антитела к поликлональному IgG). Клинические проявления обусловлены инфильтрацией тканей опухольевыми клетками и патологическим воздействием PIgM (гипервискозным синдромом, криоглобулинемией, депозицией парапротеина в тканях).

Поражение почек при МВ встречается относительно редко, описаны различные варианты: инфильтрация почечной паренхимы лимфоплазмозитарными клетками, мочекишечная нефропатия, цилиндр-нефропатия, AL-амилоидоз, иммунотактоидная и неамилоидная фибриллярная нефропатия, болезнь отложения депозитов легких цепей, криоглобулинемический нефрит и гломерулонефрит (ГН) с отложением иммунных комплексов, содержащих моноклональный IgM. Нефрологический синдром (НС) в основном связан с амилоидозом, острое почечное повреждение ассоциировано с гипервискозным синдромом и окклюзией капилляров клубочков гиалиновыми тромбами, содержащими IgM.

**Цель исследования:** выяснить частоту МВ среди лимфоплазмозитарных заболеваний (ЛПЗ), протекающих с поражением почек, и уточнить варианты поражения почек при МВ.

**Материалы и методы.** Мы ретроспективно проанализировали с использованием компьютерной базы данных истории болезни пациентов с ЛПЗ, лечившихся в нефрологическом отделении ГКБ имени С.П. Боткина в 1994–2010 гг. Обследование, помимо общеклинического, включало иммунохимическое исследование (ИХ) белков сыворотки крови и мочи, биопсию почки с проведением световой микроскопии (СМ) и иммунофлюоресцентного исследования (у 4 больных), и электронной микроскопии (в 3 случаях), стерильную пункцию с исследованием миелограммы, и/или трепанобиопсию костного мозга с проведением СМ и иммуногистохимического (ИГХ) исследования и биопсию лимфатических узлов (ЛУ).

**Результаты.** За 16-летний период мы наблюдали 184 больных ЛПЗ. Из них с множественной миеломой 108 (59%), с «первичным» AL-амилоидозом – 39 (21%), с неходжкинскими лимфомами/лейкозом – 19 (10%), с лимфогранулематозом – 7 (4%), с МВ – 6 (3%), и с острым лимфолейкозом, болезнью Франклина, болезнью Насра и болезнью Кастльмена – по одному больному. Всего пациентов с лимфомами было 30, таким образом, из них на долю МВ приходится 20%.

Среди больных с МВ было 4 мужчины и 2 женщины в возрасте 72 (69; 82) лет. Длительность заболевания составила 6,5 (2; 50) месяца. Диагноз базировался на данных ИХ-исследования сыворотки крови и мочи – у 5 больных выявлен PIgM (у 3 в комбинации с белком Бенс-Джонса), и у 1 больной с криоглобулинемией только белок Бенс-Джонса – и данных исследования костного мозга (у 5 больных, из них у 3 с ИГХ) и ЛУ (у 1 больного). Наблюдались поражения ЛУ, печени, селезенки, кишечника, сердца, плевры, нервной системы, кожи в различных сочетаниях. В 1 случае отмечен гипервискозный синдром. У 4 больных из 6 диагноз МВ был впервые установлен в отделении нефрологии.

Поражение почек клинически проявлялось НС у 4 больных (67%), и нарушением функции у 5 больных (83%) – креатинин крови 170 (106; 255) мкмоль/л. Морфологически в 2 случаях выявлен иммунокомплексный ГН с отложением моноклонального IgM, в 1 случае – криоглобулинемический ГН с депозитами IgM, и в 1 случае – фокальный сегментарный гломерулосклероз. Еще у 1 больного с НС AL-амилоидоз подтвержден при исследовании костного мозга.

**Выводы.** В нашей серии наблюдений МВ составляет 3% всех случаев ЛПЗ и 20% всех лимфом, протекающих с поражением почек. Соотношение мужчин и женщин среди пациентов с МВ 2:1, медиана возраста больных 72 года. Поражение почек в большинстве случаев протекает с НС и почечной недостаточностью. Из 5 случаев морфологически верифицированных нефропатий в 3 (60%) обнаружен иммунокомплексный ГН с депозитами IgM (один из них криоглобулинемический), и лишь в 1 случае имел место AL-амилоидоз. При этом в половине случаев МВ (3 из 6) диагноз МВ был установлен в отделении нефрологии при детальном гематологическом обследовании, основанием для которого послужили характерные для МВ морфологические изменения в почечной ткани.

## Опыт успешного лечения тромботической тромбоцитопенической пурпуры

*Иванова Е.С., Томилина Н.А., Подкорытова О.Л., Артюхина Л.Ю.*

*Городская клиническая больница № 52; Московский городской нефрологический центр; кафедра нефрологии ФПДО МГМСУ, Москва, Россия*

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) с морфологической точки зрения относится к классу тромботических микроангиопатий, а клинически проявляется гемолитической анемией, тромбоцитопенией, неврологическими нарушениями, почечной недостаточностью и лихорадкой (чаще наблюдаются анемия, тромбоцитопения и неврологические нарушения). При отсутствии лечения летальность при ТТП составляет 90%.

Патогенез заболевания связан с образованием в артериолах и капиллярах тромботических тромбов вследствие дефицита или ингибции специфической металлопротеазы ADAMTS 13, регулирующей в норме размер мультимеров фактора Виллебранда. С точки зрения современных представлений о патогенезе заболевания лечением ТТП являются плазмообмен, нередко в сочетании с кортикостероидами (КС) или другими иммуносупрессантами. В последние годы сообщается об успешном применении при резистентных формах или рецидивирующем течении ТТП, протекающей с антителами к ADAMTS 13, ритуксимаба.

**Целью** сообщения является описание 2 случаев острой приобретенной ТТП, в одном из которых успешно применен плазмообмен (ПО), а в другом – ритуксимаб.

**1-й случай.** Женщина, 39 лет, госпитализирована через 10 дней после ОРВИ в связи с прогрессирующей слабостью, вялостью и заторможенностью. В течение последнего года имели место меноррагии. При поступлении: анемия (Hb 75 г/л), креатинин крови 0,16 ммоль/л, мочевины 10,1 ммоль/л, билирубин общий 103 мкмоль/л, АСТ 122 ЕД/л, АЛТ 157 ЕД/л. В течение 4 суток после поступления состояние прогрессивно ухудшалось, появились слабость в кистях и стопах, онемение во всех конечностях, дизартрия, вслед за чем нарастающая общезлобовая симптоматика. На этом фоне: Hb 67 г/л, ЛДГ крови 2340 ЕД/л, тромбоциты периферической крови 6000, креатинин сыворотки крови 0,18 ммоль/л, мочевины 13,0 ммоль/л, билирубин общий 53,2 мкмоль/л (прямой 8,1 мкмоль/л), АСТ 53 ЕД/л, АЛТ 56 ЕД/л. Заподозрена ТТП, что подтвердилось исследованием крови ADAMTS 13 (<1%, присутствие ингибиторов). Несмотря на начатые ежедневные сеансы ПО (3000 мл СЗП) с введением метилпреднизолона (375 мг/сут болюсно) и фракмина (5 тыс. ед./сутки), неврологическая симптоматика прогрессировала, развилась кома 2 с гипертермией, и в связи со стволотической симптоматикой начата ИВЛ, продолжавшаяся 5 сут. С 3-го сеанса ПО наметилась тенденция к постепенному повышению числа тромбоцитов в периферической

крови, нарастанию Hb, снижению ЛДГ, билирубина и креатинина крови. К 11-м сут восстановилось сознание, лихорадка исчезла. К 19-м сут неврологическая симптоматика значительно регрессировала. Активность ADAMTS 13 возросла до 65%, ингибитор активности не выявлен. На 34-е сутки пациентка выписана в удовлетворительном состоянии: Hb 117 г/л, тромбоциты 308 000, ЛДГ 371 ЕД/л, креатинин 0,08 ммоль/л. Через 10 мес. стабильного состояния на фоне рецидива меноррагии – тромбоцитопения 100.000, купированная инфузией СЗП.

**2-й случай.** Мужчина, 29 лет, поступил с жалобами на слабость, головокружение, тошноту, ломоту во всем теле. За 3 недели до госпитализации был сухой кашель, в связи с чем принимал кларитромицин. Через 2 недели появились диарея, тошнота, рвота, лихорадка до 38,0 °С, вслед за чем появились гематомы на теле, желтушность кожных покровов, однократно – эпизод макрогематурии. По «СМП» госпитализирован, и при обследовании выявлены: Hb 86 г/л, тромбоциты крови 12 000, билирубин 108 мкмоль/л, АСТ 29 ЕД/л, АЛТ 56 ЕД/л, креатинин крови 130 мкмоль/л, мочевины 14,4 ммоль/л. В анализе мочи белок 2,0 г/л, эритроциты 55–65 в п/з. Общее состояние больного при этом было относительно удовлетворительным, очевидная неврологическая симптоматика отсутствовала. Однако анемия прогрессировала (Hb 48 г/л), ЛДГ крови 2875 ЕД/л, тромбоцитопения 15000). Активность ADAMTS 13 крови была менее 1%, обнаружены ингибиторы активности ADAMTS 13. Терапия ежедневными ПО с в/в введением по 125 мг метилпреднизолона, преднизолона внутрь (60 мг/сут), фракмина по 5 тыс. ед./сут оказались неэффективными, в связи с чем назначен ритуксимаб в дозе 500 мг 1 раз в неделю в течение 4 недель. Через 25 дней развилась ремиссия заболевания, характеризовавшаяся уровнями в крови: Hb 106 г/л, тромбоцитов 345 000, билирубина 9,3 мкмоль/л, ЛДГ 820 ЕД/л, креатинина 0,1 ммоль/л; в анализах мочи без патологии.

**Выводы.** Оба случая демонстрируют острую приобретенную ТТП с дефицитом активности ADAMTS 13 и наличием ее ингибиторов. Второй случай отличается отсутствием неврологической симптоматики, при том что лабораторная картина полностью соответствовала этому диагнозу. В обоих случаях лечение было начато сразу после диагностики, и его главным компонентом был ПО в сочетании с КС. Ремиссия достигнута в обоих случаях, но если в первом оказалось достаточным ПО, то второй оказался рефрактерным к ПО, и эффект был достигнут только введением ритуксимаба.

## Участие гемопоэтических CD34(+)-клеток в регенерации клубочков у больных хроническим гломерулонефритом

*Йылмаз Т.С., Гумерова А.А., Киясов А.П., Табанакова А.В., Хайруллов А.С.  
ГОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, Казань, Россия*

Одним из актуальных вопросов современной нефрологии является поиск новых патогенетически обоснованных и более эффективных методов лечения хронического гломерулонефрита (ХГН). Одним из таких методов может стать клеточная терапия с использованием стволовых клеток.

На сегодняшний день уже показано, что трансплантированные стволовые клетки костного мозга участвуют в восстановлении клеток клубочков и канальцев после острого повреждения почки. К сожалению, ничего не известно об участии собственных гемопоэтических стволовых клеток в регенерации клубочков при ХГН у человека. В то же время говорить о целесообразности трансплантации этих клеток при ХГН можно будет только после получения ответа именно на этот вопрос.

**Цель исследования.** Изучить, участвуют ли гемопоэтические CD34(+)-клетки в процессах восстановления клубочков у больных ХГН, и если участвуют, то проанализировать зависимость появления этих клеток в клубочках почки от выраженности морфологических проявлений гломерулонефрита (воспалительной активности заболевания и выраженности склероза клубочков).

**Методы исследования.** Исследования проведены на 64 нефробиоптатах больных различными клинико-морфологическими формами первичного гломерулонефрита. Для выявления гемопоэтических CD34(+)-клеток в клубочках использовали иммуногистохимическое окрашивание к CD31 (маркеру эндотелиальных клеток) и CD34 (маркеру эндотелиальных и гемопоэтических стволовых клеток). Для каждого нефробиоптата проводили гистоморфологическую оценку индекса воспалительной активности ХГН и индекса склероза клубочков, а также иммуногистохимическим методом изучали пролиферативную активность клеток клубочков (окрашивание к PCNA) и их миофибробластическую трансдифференцировку (окрашивание к  $\alpha$ -ГМА). Выраженность экспрессии каждого маркера выражали в баллах по схеме: менее 15% клеток клубочков экспрессируют искомым антиген – 1 балл, 15–50% – 2 балла, 50–70% – 3 балла, 70–100% – 4 балла. Исследовали как минимум 5 клубочков и по результатам вычисляли

среднее значение активности экспрессии CD34 и CD31 для каждого среза. Преобладание экспрессии CD34 над CD31 на 1 балл и более свидетельствовало о наличии CD34(+)/CD31(–)-клеток, рассматриваемых нами как гемопоэтические CD34(+)-клетки.

**Полученные результаты.** Сравнительный анализ показал, что гемопоэтические CD34(+)-клетки в клубочках присутствовали в 35% случаев. Проанализировав связь между появлением CD34(+)/CD31(–)-клеток и степенью развития морфологических проявлений заболевания, выявили, что максимальное число нефробиоптатов с наличием гемопоэтических CD34(+)-клеток обнаруживается при индексе воспалительной активности ХГН до 4 баллов и индексе склероза клубочков до 2 баллов. Для того чтобы понять, почему так происходит, мы сопоставили участие в регенерации стволовых клеток с наиболее изученными механизмами регенерации почки – пролиферацией клеток клубочков и их миофибробластической трансдифференцировкой – и установили, что эти процессы максимально выражены у больных с индексом воспалительной активности более 4 и индексом склероза клубочков более 7 баллов. В связи с этим мы считаем, что развивающийся по мере прогрессирования заболевания склероз почечной ткани препятствует проникновению CD34(+)-клеток из циркулирующей крови в почку.

### **Выводы**

1. Гемопоэтические CD34(+)-клетки участвуют в регенерации клубочков при хроническом гломерулонефрите.

2. Участие CD34(+)-клеток в регенераторном ответе непосредственно зависит от морфологической активности ХГН, а именно оно максимально при минимальной и умеренной воспалительной активности заболевания (1–4 балла) и минимальном склерозе клубочка (1–2 балла).

3. При более выраженном воспалении и склерозе основную роль в регенерации играют процессы пролиферации и миофибробластической трансдифференцировки клеток клубочка.

## Критерии дифференциации гипертонической нефропатии и «гипертонической формы» хронического гломерулонефрита

*Кабулбаев К.А., Канатбаева А.Б., Чингаева Г.Н., Карибаев Е.А.  
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан*

При изучении структуры причин терминальной почечной недостаточности (ТПН) среди трансплантированных пациентов по данным амбулаторных карт чаще всего констатируется хронический гломерулонефрит, в частности его «гипертоническая форма».

**Цель исследования.** Поводом для детального изучения анамнеза и ревизии причин, приведших к ТПН у трансплантированных взрослых пациентов, стал значительный дискрипанс с литературными данными, где преимущественной причиной ТПН являются диабе-



тическая (48,9%) и гипертоническая (21,7%) нефропатии (United States Renal Data System, 2003, NIDDK).

**Методы и результаты исследования.** В результате ретроспективного анализа истории болезней 30 пациентов с гипертонической формой хронического гломерулонефрита, пребывавших на стационарном лечении в отделении нефрологии ГКБ № 7 г. Алматы, обнаружено, что у 25 (83,3%) пациентов документированное начало заболевания проявилось гипертоническим кризом. При этом все 30 пациентов до документированного дебюта заболевания имели неспецифические проявления, по поводу которых не обращались за медицинской помощью и не проводили прицельного обследования. Среди таких симптомов нами отмечены: головные боли длительностью не более 3 лет – у 6 (20%), более 3 лет – у 24 (80%) ( $p < 0,001$ ); носовые кровотечения – у 11 (36,6%); ухудшение зрения – у 7 (23,3%); эпизоды повышения АД – у 26 (86,6%); небольшие отеки – у 1 (3,3%). В клинической картине у всех пациентов ведущими синдромами были артериальная гипертензия (АГ) и различная степень протеинурии. Необходимо отметить, что значимая протеинурия (более 0,5 г/сут) была выявлена лишь у пациентов со сниженным уровнем СКФ, однако ни в одном случае уровень протеинурии не превышал 1,0 г в сутки. Все пациенты получали антигипертензивную терапию: монотерапию – 3 (10%), двойную терапию – 8 (26,6%), тройную терапию – 10 (33,3%), комбинацию из четырех препаратов получали 7 пациентов (23,3%). 11 пациентам с диагнозом гипертоническая форма хронического гломерулонефрита в анамнезе кроме антигипертензивной терапии проводилась патогенетическая терапия: стероидная в комбинации с циклофосфаном. Однако при динамическом наблюдении этих пациентов положительной динамики в отношении протеинурии не отмечалось. Выявлена прямая корреляция между уровнем протеинурии и степенью АГ. На фоне адекватной антигипертензивной терапии и снижения АД прослеживалось достоверное снижение протеинурии ( $0,75 \pm 0,22 \rightarrow 0,33 \pm 0,14$  г/сут,  $p < 0,05$ ) у пациентов с ХБП 2-й и 3-й стадии, а у 4 (13,3%) с ХБП 1-й стадии про-

теинурия исчезла на фоне нормализации АД. Данный анализ показал, что не все случаи почечной патологии, сопровождающиеся наличием протеинурии, микрогематурии и повышенным АД, являются первичными гломерулонефритами.

Таким образом, критериями, характерными для гипертонической нефропатии, могут служить:

- документированный дебют заболевания с гипертоническим кризом;
- наличие эпизодов необследованной и нелеченной АГ при отсутствии патологических изменений в анализах мочи;
- обнаружение патологии почек только в стадии ТПН;
- отсутствие отечного синдрома в анамнезе;
- отсутствие эффекта от иммуносупрессивной терапии в анамнезе;
- уменьшение/исчезновение протеинурии на фоне антигипертензивной терапии;
- отягощенная наследственность по АГ;
- наличие изменений со стороны глазного дна и/или гипертрофия левого желудочка уже в дебюте «почечного» заболевания;
- отсутствие воспалительной реакции (нормальная СОЭ или ее повышение, связанное с ХПН).

**Выводы.** Опираясь на вышеуказанные критерии, мы установили, что основной причиной развития ТПН у обследованных нами трансплантированных пациентов явился гипертонический нефроангиосклероз (56,5%), а относительно низкий удельный вес пациентов с сахарным диабетом среди трансплантированных (7,6%) связан с высоким уровнем смертности данной категории пациентов в додиализной стадии ХБП.

Отсутствие проведения морфологических исследований в диагностике гломерулонефритов привело к гипердиагностике так называемых гипертонических форм хронического гломерулонефрита, за которым скрывается распространенная социально значимая патология – АГ, с последующим развитием гипертонической нефропатии и нефроангиосклероза.

## Методы ранней диагностики хронической болезни почек при метаболическом синдроме

*Казакова И.А., Трусов В.В.*

*Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия*

**Цель:** выявить частоту и особенность ранних нарушений функционального состояния почек при метаболическом синдроме

**Методы исследования.** В исследование были включены 96 пациентов в возрасте от 42 до 56 лет с метаболическим синдромом: нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность ( $IR\ HOMA > 2,77$  у. е.), дислипидемия с избыточной массой тела и ожирением (индекс массы тела от 30,0 до 33,0) и артериальной гипертензией II степени. Для выявления ранних нарушений функционального состояния почек оценивались: микроальбуминурия, ферментурия N ацетил β-Д глюкозаминидазы (NAG), уровень креатинина сыворотки крови, мочевой кислоты, скорость клубочковой филь-

трации (по пробе Кокрофта-Голта и формуле MDRD), параметры внутрпочечного кровотока – систолические (Vs) и диастолические (Vd) скорости в сегментарных, междольковых и дуговых артериях методом ультразвуковой доплерографии.

**Полученные результаты.** Установлено, что наиболее информативным методом раннего выявления нарушения функционального состояния почек у больных с метаболическим синдромом является одновременное исследование микроальбуминурии, ферментурии и почечной гемодинамики, которые были выявлены у 49% больных при отсутствии почечных жалоб и клинических данных за гломерулосклероз. Отмечалось увеличение микроальбуминурии ( $p < 0,01$ ), ферментурии ( $p <$

0,01), гиперурикемии ( $p < 0,05$ ), снижение скорости клубочковой фильтрации ( $p < 0,01$ ), уменьшение  $V_s$  и  $V_d$  в сегментарных междолевых и дуговых артериях ( $p < 0,05$ ).

Результаты проведенных исследований позволили выявить признаки ранних стадий хронической болезни почек при метаболическом синдроме практически у половины обследованных.

**Выводы.** Необходимо своевременно комплексно обследовать больных с метаболическим синдромом, включая микроальбуминурию, ферментурию, проведение функциональных проб, ультразвуковой доплерографии сосудов почек. Это способствует ранней диагностике хронической болезни почек и своевременному назначению нефропротективной терапии.

## Циклоспорин А в лечении фокального сегментарного гломерулосклероза

*Кальянова Е.В., Бирюкова Л.С., Захарова Е.В., Столяревич Е.С., Томилина Н.А.  
Кафедра нефрологии ФПДО МГМСУ, Городской нефрологический центр, ГКБ № 52,  
ГКБ им. С.П. Боткина, Москва, Россия*

Идиопатический фокальный сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – один из прогностически наиболее неблагоприятных вариантов хронического гломерулонефрита, особенно если он протекает с нефротическим синдромом (НС). Частота ФСГС в последние десятилетия имеет тенденцию к увеличению. По материалам 768 биопсий, выполненных в течение 2006–2010 гг. в ГКБ № 52 г. Москвы, частота ФСГС составляет 14 % от числа биоптатов и 29% от числа биопсий, выполненных по поводу НС.

Лечение идиопатического ФСГС представляет значительные трудности. Серьезной проблемой лечения этого заболевания является его нередкая рефрактерность к терапии, а также рецидивирующее течение. До середины 90-х годов общепризнанной традиционной терапией было применение кортикостероидов (КС) изолированно или в сочетании с цитостатиками. Однако на протяжении последних 15–20 лет получило распространение лечение вариантов ФСГС циклоспорином А (ЦСА). Он назначается, во-первых, как препарат 2-го ряда при рефрактерности к терапии КС, и во-вторых, для предупреждения рецидивов. В настоящее время наиболее распространенный алгоритм лечения ФСГС включает начало терапии КС в дозе 1 мг/кг/сут (максимум 80 мг) в течение 4–16 недель с дальнейшим (по достижении полной ремиссии) медленным снижением дозы КС (в течение 6 мес.). Рефрактерность к КС-терапии констатируется при отсутствии снижения протеинурии через 16 недель лечения, и в таких случаях доза снижается до минимальной и рекомендуется ЦСА в дозе 3–5 мг/кг как минимум в течение 4–6 мес. При достижении в этих условиях полной/частичной ремиссии рекомендуется продолжить терапию как минимум в течение 12 мес. При течении НС ФСГС с частыми рецидивами с целью предупреждения последних традиционно применялся циклофосфан (ЦФ), но в последние годы рекомендуется ЦСА в дозе 3–5 мг/кг/сут с достижением базовой концентрации ЦСА в крови 100–120 нг/мл и 600–900 нг/мл через 2 часа после приема препарата. Однако место ЦСА в лечении ФСГС все еще остается предметом обсуждения. В частности, обсуждается его эффективность при монотерапии.

**Цель работы:** ретроспективный анализ результатов применения ЦСА при ФСГС.

**Материалы и методы.** Ретроспективно проанализировано течение ФСГС у 51 больного (20 мужчин и

31 женщина в возрасте от 17 до 74 лет, в среднем 39 лет), лечившихся в ГКБ № 52 и ГКБ им. Боткина г. Москвы за период с 1998-го по 2011 год. 45 пациентов (17 мужчин и 28 женщин) получали терапию с дебюта ФСГС, 6 – с момента рецидива заболевания.

У всех заболевание проявлялось НС, который у 4 сочетался с артериальной гипертензией, а у 3 имела место также микрогематурия. Во всех случаях диагноз подтвержден морфологически.

Лечение ЦСА применено у 41 больного. Основными показаниями к его назначению были:

1) дебют болезни (21 больной), когда ЦСА применялся в комбинации с КС (13 больных) или изолированно (8 больных с противопоказаниями к КС);

2) рецидивы (19 больных);

3) поддерживающая терапия на фоне ремиссии, достигнутой каким-либо другим видом терапии (4 больных).

Длительность НС до начала терапии в случаях дебюта болезни составила от 1 до 8 мес. (медиана 4 мес.), общая длительность наблюдения – от 7 до 120 мес. (медиана 42 мес.). Эффект терапии оценивался при развитии полной или частичной ремиссии. Рефрактерность к КС констатирована при персистировании НС в течение более 16 недель их применения.

**Результаты.** Применение ЦСА в дебюте было эффективным у 13 из 21 больного (61,9%). Результаты лечения дебюта представлены в табл., из которой следует, что применение ЦСА в дебюте оказалось столь же эффективным, как и терапия КС ± ЦФ. При этом результаты монотерапии ЦСА были сопоставимы с эффектом его комбинированного использования с КС (62 и 61%).

Таблица  
Эффективность различных видов терапии дебюта ФСГС

Вид терапии	КС n = 11	КС + ЦФ n = 13	ЦСА n = 8	ЦСА + КС n = 13	Достоверность различий (p)
Число ремиссий	9 (81%)	9 (70%)	5 (62%)	8 (61%)	>0,1

Примечание. КС – кортикостероиды, ЦФ – циклофосфамид.

ЦСА был также эффективен у всех 4 больных, у которых он назначался для поддержания ремиссии, достигнутой применением КС + ЦФ. Длительность

ремиссии в таких случаях на фоне ЦсА определялась сроком окончания наблюдения и составила 6–36 мес. (в среднем 15 мес.).

При лечении рецидивов ЦсА был эффективен у 17 из 19 (89%) больных, у которых он был применен. При этом у 14 из них ремиссия развивалась на фоне применения полной дозы ЦсА в комбинации с малыми дозами КС (5–15 мг/сут), и лишь у 3 больных потребовалось повышение дозы преднизолона до 60 мг/сут.

Наряду с достаточно высокой ЦсА-чувствительностью выявлялась также и ЦсА-зависимость: у 11 больных попытка снижения его дозы ниже 100 мг/сут, при которой его уровень в крови снижался ниже 50–100 нг/мл, приводила к рецидиву НС. Повышение дозы препарата в таких случаях способствовало быстрой ремиссии, хотя у 3 больных и возникла необходимость повышения дозы КС. Именно это определяло необходимость стабилизации дозы ЦсА на уровне минимально достаточной по достижении ремиссии болезни, что и обеспечивало стойкость последней. На момент окончания наблюдения ремиссия на фоне ЦсА сохранялась у 27 больных.

У 14 из 45 больных, леченных в дебюте ФСГС, констатирована рефрактерность к терапии, причем в наших наблюдениях заболевание оказалось одинаково рефрактерным как к КС, КС + ЦФ, так и к последующему назначению ЦсА как терапии 2-го ряда.

#### Выводы

1. Эффективность лечения ЦсА НС при идиопатическом ФСГС сопоставима с таковой при применении КС или их комбинации с цитостатиками, что позволяет рекомендовать монотерапию ЦсА как альтернативный вид лечения при противопоказаниях к КС.

2. При ЦсА-чувствительности, которую мы констатировали в 61,5 % случаев, ЦсА равно эффективен как в дебюте, так и при рецидиве болезни, однако при этом следует иметь в виду ЦсА-зависимость, что определяет необходимость поддержания дозы препарата, обеспечивающий его уровень в крови не ниже 110 нг/мл.

3. При рефрактерности ФСГС к КС положительный эффект применения ЦсА как терапии 2-го ряда маловероятен.

## Цитогенетические изменения лимфоцитов у больных гломерулонефритом с разными стадиями хронической болезни почек

*Каминский В.Я.*

*Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Ивано-Франковск, Украина*

**Целью** нашего исследования было изучение функционального состояния генома (ФСГ) лимфоцитов периферической крови больных гломерулонефритом (ГН) с разными стадиями хронической болезни почек (ХБП).

**Методы исследования.** Обследовано 74 больных ГН с ХБП I–V стадий, среди них 45 мужчин и 29 женщин. Возраст пациентов составлял от 18 до 64 лет. Всем пациентам были проведены общеклинические исследования с использованием лабораторных и инструментальных методов. Для морфологической верификации диагноза проводили биопсию почки. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц. Материалом исследования послужили цитологические препараты лимфоцитов периферической крови. В мазках крови, окрашенных по Фельгену в модификации Л.Е. Ковальчук и соавт. (1994), анализировали по 100 интерфазных ядер лимфоцитов. ФСГ оценивали на основании 3 индексов кариограммы: хроматизации (ИХ), ядрышковый (ЯИ) и патологически измененных ядер (ПИЯ).

**Результаты.** У больных ГН наблюдались достоверные изменения ( $p < 0,05$ ) всех индексов кариограммы по сравнению с практически здоровыми лицами. Так, ИХ, отражающий транскрипционную активность на-

следственного аппарата, у пациентов уменьшался. Отмечено также снижение ЯИ лимфоцитов по сравнению с практически здоровыми лицами, что может свидетельствовать об угнетении транскрипции рибосомной РНК и синтеза полипептидной цепи. Одновременно у обследованных пациентов возрастал индекс ПИЯ, поскольку у них по сравнению с группой здоровых лиц было зафиксировано увеличение количества лимфоцитов с вакуолизированными ядрами, с нарушениями целостности кариолеммы, ядрами со значительными инвагинациями. Полученные данные можно расценить как интенсификацию процесса апоптоза лимфоцитов у исследуемых пациентов. Анализ ФСГ интерфазных ядер лимфоцитов периферической крови у больных ГН с разными стадиями ХБП показал, что чем выше стадия заболевания, тем более существенны возникающие цитогенетические изменения.

**Выводы.** Таким образом, у больных ГН с ХБП I–V стадий были зафиксированы достоверные изменения ФСГ лимфоцитов периферической крови, что имеет значение в иммунных механизмах развития и прогрессирования заболевания.

## Замедление прогрессирования диабетической нефропатии: результаты 24-месячного наблюдения

Лобода Е.Н., Дударь И.А., Алексеева В.В., Крот В.Ф.

Государственное учреждение «Институт нефрологии НАМН Украины», Киев, Украина

**Цель.** Оценить влияние комбинированной терапии ингибитором ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или блокатором рецепторов к ангиотензину II (БРА) и сулодексида на скорость прогрессирования диабетической нефропатии по сравнению с терапией только иАПФ или БРА.

**Методы.** Было обследовано 90 пациентов с хронической болезнью почек 2-й стадии, возникшей на фоне сахарного диабета 2-го типа. Среди них было 54 женщины и 36 мужчин. Средний **возраст обследуемых** составил  $49 \pm 4,8$  года. У всех пациентов была артериальная гипертензия, корригирующаяся приемом антигипертензивных препаратов. Систолическое артериальное давление составило  $128 \pm 8,3$  мм рт. ст., диастолическое артериальное давление -  $71 \pm 9,1$  мм рт. ст. Пациенты были разделены на две группы. 1-я группа (45 больных) получала сулодексид и иАПФ или БРА, 2-я группа (45 больных) получала только иАПФ или БРА. Сулодексид назначался в дозе 600 LU **внутримышечно** в течение 10 дней, а затем в дозе 500 LU *per*

os в течение 3 мес. ежегодно в течение 2 лет. Данные представлены как среднее  $\pm$  стандартное отклонение при нормальном распределении или как медиана (25:50 перцентиль) при другом.

**Результаты.** Через 24 месяца проанализированы следующие показатели: изменение суточной протеинурии (СП) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Через два года снижение уровня СП было отмечено в обеих группах: в 1-й группе - с 1,9 (1,0:2,5) до 0,3 (0,2:0,9) г/сут ( $p < 0,001$ ); во 2-й группе - с 1,8 (0,9:2,6) до 0,75 (0,4:1,8) г/сут ( $p < 0,001$ ). Разница в уровнях СП в исследуемых группах через 2 года была достоверной ( $p < 0,05$ ). Снижение СКФ через 2 года составило: в 1-й группе - с  $74,8 \pm 6,9$  до  $73,3 \pm 7,8$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> ( $p = 0,9$ ); во 2-й группе - с  $73,1 \pm 6,7$  до  $67,8 \pm 7,1$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Включение сулодексида в комплексную схему лечения диабетической нефропатии позволяет более эффективно снижать уровень суточной протеинурии и замедлять темпы падения СКФ.

## Особенности течения метаболического синдрома при подагре

Максудова А.Н., Халфина Т.Н., Хакимова Д.М.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

В исследованиях последних лет было показано, что метаболический синдром (МС) и ожирение играют роль в развитии хронической болезни почек. В основе поражения лежат как гемодинамические, так и метаболические факторы, такие как дислипидемия, гиперурикемия.

**Цель исследования.** Оценить парциальные функции почек у пациентов с метаболическим синдромом и у пациентов с сочетанием метаболического синдрома и подагры.

**Материалы и методы.** Обследовано 32 пациента с метаболическим синдромом, 26 пациентов с подагрой в сочетании с метаболическим синдромом; 48 здоровых лиц, не имеющих признаков метаболического синдрома и ХБП. Средний возраст в здоровой группе составлял  $46 \pm 8,4$  года, скорость клубочковой фильтрации (СКФ)  $104 \pm 10$  мл/мин. Первую группу составляли пациенты с метаболическим синдромом, вторую - больные с сочетанием подагры, исследуемые группы пациентов были сопоставимы по возрасту ( $47 \pm 8,3$  vs  $51,5 \pm 8,25$  года), индексу массы тела ( $32,7 \pm 5,7$  vs  $32,5 \pm 4,47$ ), уровню креатинина и скорости клубочковой фильтрации ( $115 \pm 11$  vs  $98 \pm 14$  мкмоль/мин) по формуле Кокрофта-Голта; по количеству пациентов с артериальной гипертензией и ее тяжести. Группы несколько отличались по полу, хотя в обеих группах преобладали мужчины (19/14 vs 20/6).

Обследование включало: оценку показателей обмена мочевой кислоты (определение МК крови и суточной моче, с последующим подсчетом клиренса, фракционного объема МК, отношения выделенной

мочевой кислоты к креатинину), канальцевых функций почек (определение кальция и фосфора в сыворотке и суточной моче, с последующим подсчетом клиренса, экскреции, реабсорбции; определение аммиака, титруемой кислотности); показателей липидного обмена, общеклиническое обследование.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью стандартного пакета Statistica for Windows, версия 6.0, использовались непараметрические методы: критерий Манна-Уитни, применяемый для сравнения

Таблица  
Некоторые показатели обмена и парциальных функций почек

Показатели	Метаболический синдром	Подагра и метаболический синдром	U-тест, p
МК сыворотки, ммоль/л	389 [315; 456]	571 [470; 668]	$p < 0,001$
МК мочи, ммоль/сут	3,4 [2,4; 4,2]	2,5 [1,5; 3,4]	$p < 0,04$
Объем МК/СКФ, мл/мин	23,8 [21,8; 31,8]	46 [37; 82]	$p < 0,01$
Клиренс P, мл/мин	12,4 [6,4; 25,6]	41,8 [19,6; 55,3]	$p < 0,001$
Холестерин, ммоль/л	6 [5,4; 6,9]	5,3 [4,8; 6,4]	$p < 0,04$

двух независимых групп.

**Результаты.** При сравнении со здоровыми в обеих группах были выявлены аналогичные изменения: гиперурикемия, гиперурикозурия, повышение фракционного объема МК, гиперфосфатурия, повышенная экскреция аминокислот.

При сравнении двух групп пациентов найдены значимые отличия показателей обмена мочевой кислоты (табл.): среди больных с подагрой значимо выше уровень гиперурикемии, при этом, несмотря на значимо больший объем выделения МК по отношению к креатинину, гиперурикозурия ниже, чем

у пациентов с метаболическим синдромом. У пациентов с подагрой также значимо выше клиренс фосфора. Анализ показателей липидного обмена не выявил различий по уровню триглицеридов и В-ЛП, но гиперхолестеринемия достоверно выше у лиц без подагры.

**Выводы.** При сравнении пациентов с метаболическим синдромом и с метаболическим синдромом на фоне подагры у последних выявлены более значимые показатели обмена МК и признаки канальцевой дисфункции при меньшей тяжести дислипидемии.

## Эффективность лечения в зависимости от клинко-морфологических типов люпус-нефрита

*Наушабаева А.Е., Канатбаева А.Б., Абеуова Б.А., Кабулбаев К.А., Чингаева Г.Н., Бамыш М.Б.  
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы;  
Республиканская детская клиническая больница «Аксай», Алматы;  
Национальный научный центр матери и ребенка, Астана, Казахстан*

Системная красная волчанка (СКВ) до сих пор остается серьезной терапевтической проблемой, причиной инвалидизации и гибели пациентов. Одно из самых частых проявлений СКВ – люпус-нефрит (ЛН), манифестация которого варьирует от персистирующей минимальной протеинурии до быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН). Определение морфологической картины ЛН имеет большое значение, так как международные протоколы лечения основаны на клинко-морфологической картине. Целью данного исследования было определение эффективности терапии на фоне различных клинко-морфологических вариантов ЛН.

В течение 2004–2011 гг. нами обследовано 16 пациентов в возрасте от 8 до 17 лет с ЛН. У 10 (58,8%) пациентов почечный синдром дебютировал одновременно с другими проявлениями СКВ, у 3 (18,8%) СКВ дебютировала проявлениями ЛН. У 3 (18,8%) проявления ЛН развились через 4–12 месяцев от начала СКВ. Клинически заболевание проявлялось нефротическим синдромом с гематурией и/или артериальной гипертензией у 11 (64,7%), нефритическим синдромом (Нис) у 3 (18,8%), быстро прогрессирующий ГН у 2 (12,5%) и изолированный мочевой синдром у 2 (12,5%) пациентов. Диагноз выставлялся на основании клинко-лабораторных данных при наличии не менее 4 из 11 критериев СКВ и во всех случаях был подтвержден морфологически.

Особенностями морфологического исследования было частое выявление V класса ЛН – мембранозного ГН

у 9 (56,2%) больных на 1–й и 2–й стадиях (у 2 пациентов в сочетании с III классом). У 6 пациентов установлен IV класс, и у 1 (6,3%) – II класс. У пациентов с ЛН III и IV классов и клиническими проявлениями Нис, сочетания Нис и Нс и быстро прогрессирующим Нис лечение проводилось пульс-терапией циклофосфамидом (ЦФ) с переходом на поддерживающую терапию мофетила микофенолатом (ММФ). У 7 (77,8%) пациентов с V типом ЛН и 2 пациентов с IV типом (33,3%) получена полная ремиссия. Частичная ремиссия (снижение протеинурии до 0,3–1,0 г/с) достигнута у 5 из 16 пациентов (31,3%). Это были пациенты с V классом (2), IV классом (2) и II классом (1). У 2 больных (12,5%) с IV классом ЛН и БПГН ремиссии добиться не удалось, несмотря на активное лечение, и они погибли на 1–2-м году лечения. 3 больных после достижения ремиссии вышли из-под наблюдения по возрасту. Остальные 11 больных продолжают поддерживающую терапию: полная ремиссия достигнута у 4 из 11 больных, частичная – у 7.

Таким образом, ЛН у подростков характеризуется более высокой активностью, более тяжелым течением почечного синдрома. Тактика лечения во многом определяется данными биопсии почки. Тем не менее на современном этапе возможно достижение ремиссии у таких больных при вовремя начатой пульс-терапии ЦФ в сочетании с МП. Длительная поддерживающая терапия ЦСА способствует поддержанию ремиссии при V классе ЛН. На выживаемость пациентов и долгосрочный исход со стороны почек имеет огромное влияние раннее начало лечения.

## Факторы, влияющие на достижение ремиссии при хроническом гломерулонефрите с гормонорезистентным нефротическим синдромом

Павлюкевич М.В., Думан В.Л.

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, Россия

**Цель:** выявить факторы, влияющие на сроки достижения ремиссии гормонорезистентного нефротического синдрома (НС).

**Методы исследования.** Одномоментно ретроспективно прослежено течение гормонорезистентного НС (отсутствие ремиссии в течение 8 недель после назначения преднизолона) у 27 больных (14 женщин и 13 мужчин) в возрасте 17–64 лет ( $45,1 \pm 2,8$ ) с первичным хроническим гломерулонефритом (ХГН). У 14 больных имел место мезангиопролиферативный (МППГН), у 8 – мезангиокапиллярный (МКГН) гломерулонефрит, у 4 – мембранозная нефропатия (МН), и в 1 случае морфология не установлена. Преднизолон (ГКС) назначался *per os* в инициальной дозе 1 мг/кг/сут в течение 6–8 недель с последующим постепенным снижением в течение 2–4 месяцев. Циклофосфамид (ЦФ) пациенты получали внутривенно в инициальной дозе 1,83–4,0 ( $2,8 \pm 0,1$ ) мг/кг/сут. Для статистической обработки использовали пакет программ SPSS11.5.

**Результаты.** После подключения к терапии циклофосфамида (ЦФ) у всех больных удалось достигнуть полной ремиссии через 7,7–198 недель ( $42,3 \pm 8,1$ ). Накопленная доза ЦФ (НДЦФ) на момент наступления ремиссии составила 70,5–365,0 мг/кг ( $164,4 \pm 15,0$ ). При НДЦФ  $\leq 100$  мг/кг ремиссии достигло 22,2% пациентов, при  $\leq 200$  – 77,8, при  $\leq 300$  – 96,3%.

Для уточнения влияния некоторых независимых факторов был проведен монофакторный анализ Kaplan-Meier (табл.). Не выявлено влияния на сроки достижения ремиссии морфологии ХГН и сроков назначения ГКС. Достоверное влияние оказывало раннее назначение ЦФ. Так, если ЦФ назначался в первые 4 недели от начала НС ( $n = 16$ ), то в сроки 17, 35 и 50 недель ремиссии достигло соответственно 18,8; 75 и 87,5% пациентов в то время, если же ЦФ был назначен через 5 недель и позже, то только 9,1; 18,2 и 63,6% ( $p = 0,0242$ ). Однако интенсивность терапии ЦФ не влияла на сроки наступления ремиссии. Так, более высокие дозы ЦФ при инициальной терапии и НДЦФ в 1-й месяц лечения не сокращали сроки наступления ремиссии. По-видимому, это было связано с тем, что высокие дозы ЦФ чаще

Таблица  
Влияние некоторых независимых факторов на сроки наступления ремиссии

Факторы	Влияние	p
1. Морфология ХГН с НС (1 гр. – МезППГН, 2 гр. – МБПГН, 3 гр. – МБНП)	Не влияла	0,5198
2. Сроки назначения ГКС от начала НС (1 гр. $\leq 2$ нед.; 2 гр. $\geq 3$ нед.)	Не влияли	0,521
3. Сроки назначения ЦФ от начала НС (1 гр. $\leq 4$ нед.; 2 гр. $\geq 5$ нед.)	Влияли	0,024
4. Инициальная доза ЦФ (1 гр. $\leq 2,8$ мг/кг/сут; 2 гр. $\geq 2,9$ мг/кг/сут)	Не влияла	0,939
5. НДЦФ за 1-й месяц инициальной терапии (1 гр. $\leq 60$ мг/кг; 2 гр. $\geq 75$ мг/кг)	Не влияла	0,7882
6. Лейкопения и инфекционные осложнения	Влияли	0,070

сопровождались побочными эффектами в виде лейкопении и инфекционных осложнений, что требовало приостановки введения ЦФ и удлиняло сроки развития ремиссии. Так, получена достоверная отрицательная корреляция между сроками наступления ремиссии и наиболее часто встречающимися осложнениями (лейкопенией, ОРВИ и трахеобронхитами;  $r = -0,382$ ;  $r < 0,05$ ). Больные без осложнений через 30 и 78 недель достигали ремиссии соответственно в 50 и 100% случаев, а при наличии осложнений – в 33,3 и 73,3% ( $p = 0,07$ ).

### Выводы

1. У больных с гормонорезистентным НС повышение НДЦФ увеличивает вероятность достижения ремиссии, которая при дозе 300 мг/кг достигает 96,3%.

2. Раннее назначение ЦФ сокращает сроки достижения ремиссии.

3. Интенсивная инициальная терапия ЦФ не сокращает время достижения ремиссии из-за присоединения лейкопении и инфекционных осложнений, требующих временной приостановки лечения.

## Влияние дислипидемии и исходного уровня скорости клубочковой фильтрации на темпы прогрессирования хронического гломерулонефрита

Сигитова О.Н., Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра общей врачебной практики, Казань, Россия

Хронический гломерулонефрит (ХГН) обуславливает до 71% случаев терминальной почечной недостаточности. Изучение механизмов прогрессирования является на сегодняшний день актуальной задачей.

**Цель:** исследовать влияние дислипидемии и исходного уровня клубочковой фильтрации на скорость прогрессирования ХГН.

Под наблюдением находилось 75 пациентов (М/Ж = 39/36) с неактивным ХГН без артериальной гипертензии,

средний возраст –  $40,23 \pm 1,1$  года, стаж заболевания составил от 0,75 до 20 лет, средний стаж –  $8,52 \pm 1,0$  года. Срок наблюдения составил 3 года. Исследовали уровень креатинина и липидный спектр, рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD (NKF K/DOQI, 2002) при первом обращении, затем через 1, 3, 6 месяцев после первого посещения, после чего – 1 раз в 6 месяцев.

Для изучения темпов снижения СКФ у наблюдаемых больных все пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили больные, у которых исходный уровень СКФ в момент взятия под наблюдение соответствовал 1-2-й стадии хронической болезни почек (ХБП), и 2-ю группу – с исходным уровнем СКФ, соответствующим 3-4-й стадии ХБП. Далее внутри групп пациенты были разделены на А-подгруппу, в которую вошли пациенты без дислипидемии, и В-подгруппу – с дислипидемией. 1А-подгруппа – 19 больных, 2А – 16. 1В-подгруппа – 23 человека, 2В – 17. Темпы снижения СКФ определяли по  $\Delta$ СКФ (мл/мин), величине снижения СКФ, рассчитываемой делением разницы СКФ (имею-

щейся на момент исследования и первоначальной) на прошедший период времени.

У больных 1А-подгруппы заболевание практически не прогрессирует – 0 [–2,0; 1,0] мл/мин/год, при повышении уровня креатинина сыворотки (2А подгруппа) падение СКФ увеличивается – –2,0 [–2,3; 0,8] мл/мин/год ( $p < 0,05$ ). У пациентов 1В-подгруппы заболевание прогрессирует со скоростью –3,5 [–6,0; 0,8] мл/мин/год, однако достоверного различия показателей относительно 1А-подгруппы не выявлено ( $p > 0,05$ ). Но при сравнении 2А и 2В-подгрупп различие скоростей прогрессирования регистрируется соответственно –6,0 [–11,4; –1,1] мл/мин/год и –2,0 [–2,3; –0,8] мл/мин/год ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, у больных ХГН с нормальным артериальным давлением и липидным спектром на 1-2-й стадии ХБП прогрессирование заболевания практически не происходит. Но при снижении СКФ ниже 60 мл/мин отмечается значительное ускорение падения СКФ. Наличие дислипидемии ускоряет прогрессирование заболевания на 3-4-й стадиях ХБП.

## Нарушения мембран нефроцитов, состояние гемо-, уродинамики при остром внебольничном пиелонефрите

*Сигитова О.Н., Архипов Е.В.*

*Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия*

**Цель исследования:** оценить структурно-функциональные нарушения цитомембран и состояние почечной гемо-, уродинамики при остром внебольничном неосложненном пиелонефрите (ОП).

**Материал и методы.** Изучены показатели перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид, гидроперекиси), структурно-функциональное состояние цитомембран по уровню фосфолипидов в моче (ФЛм), фосфатидилэтаноламина (ЭА) в моче и крови, состояние почечной гемо-, уродинамики методом радиоизотопной реносцинтиграфии у 48 больных ОП (группа наблюдения: М/Ж = 29/19, средний возраст  $41,3 \pm 2,4$  года) и 35 человек с ОП в анамнезе (группа сравнения: М/Ж = 21/14, средний возраст  $38,7 \pm 3,5$  года, ОП более  $1,5 \pm 0,3$  года назад). Контрольная группа – 30 практически здоровых (Ж/М = 22/8;  $37,6 \pm 4,7$ ), сопоставимых по полу и возрасту с группами наблюдения и сравнения.

**Результаты.** У больных ОП повышается уровень ЭА крови ( $42,3 \pm 3,2$  мг%) и ЭА мочи ( $92,3 \pm 5,3$  мг/сут) по сравнению с группой больных с ОП в анамнезе (соответственно  $26,8 \pm 1,1$  мг%;  $p < 0,001$  и  $43,8 \pm 2,0$  мг/сут;  $p < 0,001$ ). В моче появляются ФЛ  $0,67 \pm 0,11$  мг/мл (группа сравнения –  $0,04 \pm 0,01$ ;  $p < 0,001$ ); активизировано перекисное окисление липидов: повышен малоновый диальдегид до  $5,3 \pm 0,6$  мкмоль/л и гидроперекиси –  $9,7 \pm 0,4$  ед/мл (группа сравнения соответственно –  $3,2 \pm 0,3$ ,  $p < 0,01$  и  $5,7 \pm 0,5$ ,  $p < 0,001$ ). Выявлено достоверное удлинение показателей реносцинтиграфии между наблюдаемой группой (период максимального накопления [Tmax] радио-

фармпрепарата  $6,3 \pm 0,4$  мин; период полувыведения [T<sup>1/2</sup>] радиофармпрепарата  $22 \pm 2,3$  мин) и группой сравнения (Tmax –  $4,7 \pm 0,6$  мин,  $p < 0,05$ ; T<sup>1/2</sup> –  $15,3 \pm 1,5$  мин;  $p < 0,05$ ).

Различий в уровне ФЛм, ЭА крови и мочи, в активности перекисного окисления липидов между группами сравнения и контроля не выявлено.

Корреляционный анализ в группе наблюдения выявил положительную взаимосвязь уровня ЭА мочи и ФЛм с уровнем СОЭ (соответственно  $r = 0,45$ ,  $r = 0,58$ ;  $p < 0,01$ ). С показателем T<sup>1/2</sup> радиофармпрепарата коррелирует увеличение ЭА крови ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,01$ ) и ЭА мочи ( $r = 0,57$ ;  $p < 0,01$ ), что говорит о замедлении уродинамики и нарастании степени дестабилизации цитомембран при активном процессе. Корреляции между T<sup>1/2</sup> и титром бактериурии ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,01$ ), ФЛ мочи и титром бактериурии ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,01$ ) подтверждают взаимосвязь дестабилизации цитомембран, нарушений уродинамики с активностью инфекционного воспаления в почечной паренхиме. В группе сравнения аналогичные корреляционные связи не обнаружены.

**Выводы.** У больных ОП наряду с нарушениями гемо- и уродинамики (удлинение показателей Tmax, T<sup>1/2</sup>) развивается дестабилизация цитомембран, проявляющаяся нарастанием ЭА в крови и моче, появлением ФЛ в моче, что свидетельствует о процессах деструкции внутреннего слоя мембран нефроцитов при активном воспалительном процессе.

## Особенности диагностики «депозитарных» болезней организованных депозитов в патоморфологической практике нефропатолога

Сиповский В.Г., Смирнов А.В., Добронравов В.А.

ГОУ ВПО «СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова», НИИ нефрологии, Санкт-Петербург, Россия

**Цель исследования.** Систематизация представлений о современных патоморфологических методах диагностики патологий, относящихся к так называемой группе заболеваний организованных депозитов. Внедрение необходимых диагностических алгоритмов исследования биопсии почек.

**Методы исследования.** Обзорный анализ современной литературы с определением критериев и алгоритмов патоморфологической дифференциальной диагностики данной группы заболеваний. Методические разработки критериев оценки патоморфологических изменений паренхимы почек. Внедрение в практическую работу лаборатории клинической иммунологии и морфологии НИИ нефрологии СПбГМУ соответствующих методик, позволяющих проводить необходимую дифференциальную диагностику, в частности гистохимических, иммуноморфологических и ультраструктурных исследований.

**Полученные результаты.** К настоящему времени «депозитарные» заболевания, в том числе и почек, являются мультинозологическим понятием, без общих этиопатогенетических представлений, объединенные в общую группу преимущественно по патоморфологическим критериям. Как оказалось, перечень патоло-

гий, входящих в данный раздел, по представлениям ведущих специалистов, весьма вариабелен (Xian J Zhou et al. «Silva's Diagnostic Renal Pathology», Cambridge university Press 2009, chapter 10. Renal Disease Associated with Hematopoetic Disorders or Organized Deposits; h. JenCnette at al. «Pathology of the kidney» Lippincott W&W 2007, Vol 2, chapter 20. Glomerular Diseases With Organized Deposits). Кроме того, используемые методы и алгоритмы морфологической диагностики находятся в стадии развития и с учетом постоянно расширяющихся методических возможностей находятся в стадии формирования. Сравнительный анализ используемых алгоритмов выявил их отдельные недостатки, что позволило разработать и внедрить в диагностическую работу лаборатории клинической иммунологии и морфологии НИИ нефрологии оптимальный на настоящий момент методический алгоритм (рис.).

**Выводы.** Использование в диагностической практике вышеизложенного алгоритма привело к усовершенствованию и оптимизации диагностического процесса, что позволило диагностировать такие нозологии, как липопротеидная гломерулопатия, мембранопротеративный гломерулонефрит 3-го типа, а так же фибро-нектининовая нефропатия.

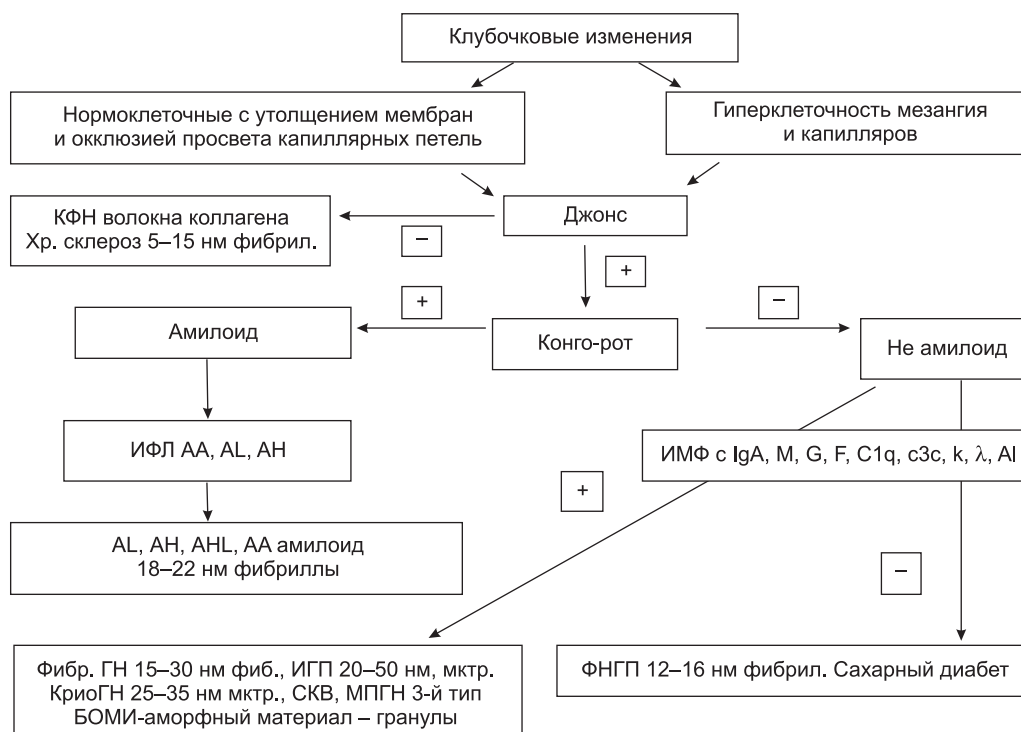


Рис. Диагностический алгоритм лаборатории НИИ нефрологии СПбГМУ диагностики «депозитарных» заболеваний почек



## Ближайшие результаты эндоваскулярной коррекции стеноза почечной артерии

Столяр А.Г., Киселев Н.С., Караваева Л.Г., Крушинина Е.П., Сибирякова А.Н., Соломаха Н.А., Чернышев С.Д.

ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Россия

**Актуальность.** Стеноз почечной артерии (СПА) развивается при атеросклерозе, неспецифическом аортоартериите, фибромускулярной дисплазии, радиационных поражениях, а также других заболеваниях. СПА приводит к неблагоприятным клиническим исходам: реноваскулярная гипертензия, ишемическая нефропатия, почечная недостаточность. При этом увеличиваются риски развития сердечно-сосудистых событий и смерти. Проблема коррекции СПА до настоящего времени недостаточно решена в практике отечественной и мировой медицины, несмотря на наличие возможности устранения данного патологического состояния эндоваскулярным методом: стентирование почечной артерии или ангиопластика.

**Цель работы:** оценить возможность выполнения эндоваскулярной коррекции стеноза почечной артерии (ЭКСПА) на базе нефрологического отделения в многопрофильной больнице; оценить ближайшие результаты вмешательства.

**Материалы и методы.** Для выполнения ЭКСПА был разработан протокол, включивший показания и противопоказания, план обследования и лечения пациентов на стационарном и амбулаторном этапе, меры профилактики контраст-индуцированной нефропатии. Гемодинамически значимым (требующим ЭКСПА) считали СПА более 70% просвета почечной артерии. На амбулаторном этапе с марта по июнь 2011 г. в нашей клинике было выявлено 17 пациентов с диагнозом СПА по данным КТ-ангиографии. Из них мужчин – 6 (35,3%), женщин – 11 (64,7%). Средний возраст – 56 лет (от 25 до 79). Причиной СПА у 13 пациентов явился атеросклероз, в 3 случаях – неспецифический аортоартериит, у 1 пациента причиной СПА была фибромускулярная дисплазия. 2 из 17 пациентов страдали сахарным диабетом 2-го типа, осложненным диабетической нефропатией.

**Результаты.** При проведении ангиографического исследования гемодинамически значимые стенозы почечной артерии были подтверждены у 11 пациентов, которым было выполнено эндоваскулярное лечение. Из них мужчин – 4 (36,4%), женщин – 7

(63,6%). По стадиям хронического заболевания почек пациенты распределились следующим образом: 1-я стадия – 2 человека (18,2%), 2-я – 3 пациента (27,3%), 3-я – 6 (54,5%). В 9 случаях проведено стентирование почечной артерии, в 2 случаях (у пациентов с неспецифическим аортоартериитом) – ангиопластика почечной артерии баллонами с лекарственным покрытием.

У всех пациентов отмечены удовлетворительные ближайшие результаты: восстановление просвета почечных артерий по данным ангиографии, отсутствие послеоперационных осложнений. У 10 пациентов из 11 не отмечено роста значений креатинина крови (то есть проявления контраст-индуцированной нефропатии). У 1 пациентки с выраженным атероматозом брюшного отдела аорты во время вмешательства произошла окклюзия почечной артерии. Тем не менее удалось провести реканализацию и ЭКСПА. У данной пациентки отмечено кратковременное обратимое повышение креатинина. Снижение уровня АД отмечено у 5 пациентов (45,6%).

**Выводы.** ЭКСПА может проводиться на базе нефрологического отделения при условии наличия в многопрофильной больнице отделения рентгено-хирургических методов диагностики и лечения. Основной причиной СПА является атеросклеротическое поражение ПА. Более половины пациентов с гемодинамически значимым СПА имеют умеренную почечную недостаточность (ХБП 3-й стадии). Ближайшие результаты ЭКСПА являются удовлетворительными.

## Характеристика хронического заболевания почек у больных ревматоидным артритом

Фатахова О.А., Орлова Г.М.

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

**Цель исследования:** установить характеристику почечного поражения, определить факторы, ассоциированные с развитием хронического почечного заболевания (ХЗП) у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материал и методы.** В исследование включено 99 пациентов, страдающих РА. Все исследуемые пациенты – женщины. Средний возраст больных –  $46,6 \pm 9,0$  года. Диагноз РА устанавливался на основании диагностических критериев РА Американской коллегии ревматологов (1987). Степень активности РА оценивалась по индексу DAS28, где  $DAS28 < 2,6$  – 0-я степень

активности (ремиссия),  $DAS28 2,6-3,2$  – 1-я степень активности (низкая),  $DAS28 3,3-5,1$  – 2-я степень активности (средняя),  $DAS28 > 5,1$  – 3-я степень активности (высокая). Рентгенологическая стадия РА определялась по Штейнбрюккеру. Функция почек оценивалась по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле MDRD. Диагностика ХЗП и оценка тяжести почечной дисфункции производилась в соответствии с рекомендациями K-DOQI, 2002. Почечная недостаточность регистрировалась при снижении расчетной СКФ ниже 60 мл/мин.

Статистический анализ полученных данных проведен с помощью программы STATISTICA, версия 6.0 и «Биостатистика для Windows», версия 4.03.

**Результаты исследования.** Большинство пациентов с РА – 67 (67,7%) – имеют признаки ХЗП: мочевого синдром и/или снижение СКФ ниже 60 мл/мин. Больше половины больных ХЗП имеют нормальную почечную функцию – 37 (55,2%), и почечное поражение у них проявляется мочевым синдромом в виде протеинурии (26 пациентов), сочетания протеинурии и эритроцитурии (4 пациента), а 7 пациентов страдают рецидивирующей мочевого инфекцией. Среди больных с почечной дисфункцией подавляющее большинство имеет мочевого синдром (протеинурия у 18 пациентов, сочетание протеинурии с эритроцитурией – у 2, лейкоцитурии с бактериурией – у 2). Восемью пациентам установлен диагноз ХЗП в связи с обнаружением у них почечной дисфункции при отсутствии мочевого синдрома.

С целью определения факторов, ассоциированных с развитием ХЗП у больных РА, проведен сравнительный анализ двух групп больных с РА: без ХЗП (1-я группа) и с ХЗП (2-я группа). Сравнимые группы не имеют существенных различий по следующим характеристикам: средний возраст пациентов ( $44,9 \pm 9,4$  года, против  $47,4 \pm 8,8$ ,  $p = 0,17$ ), длительность РА, доля серопозитивных пациентов, стадия РА, активность РА по DAS28, функциональная недостаточность суставов (ФНС), сопутствующая патология, прием базисных противовоспалительных препаратов, уровень гемоглобина и частота анемии. Средний индекс массы тела у

больных обеих групп был одинаков ( $28,6 \pm 8,7$  кг/м<sup>2</sup>, против  $27,3 \pm 4,4$ ,  $p = 0,86$ ).

Существенные различия между группами выявлены при анализе дебюта РА. В 1-й группе больных (без ХЗП) отмечается классический вариант дебюта РА с полиартрита. Во 2-й группе больных (ХЗП) РА у 12 (17,9%) больных в дебюте отмечалось заболевание одного сустава, однако в короткие сроки развился полиартрит, и дальнейшего течения заболевания не имело существенных отличий от течения РА в первой группе. Сравнительный анализ выявил также различия между группами по частоте приема глюкокортикостероидных препаратов (ГКС) ( $p = 0,039$ ), хотя по длительности приема и суммарной дозе ГКС группы не различались.

В группе больных ХЗП артериальная гипертензия (АГ) обнаружена у 34 (50,7%) больных, в группе больных без почечного поражения – у 18 (56,3%),  $p = 0,7$ . Длительность АГ больше у больных с ХЗП –  $6,4 \pm 0,86$  года, против  $4 \pm 0,78$  у больных без ХЗП ( $p = 0,03$ ).

Уровень холестерина крови выше в группе больных РА с ХЗП ( $p = 0,02$ ). Медиана уровня холестерина крови у больных с ХЗП 5,49 ммоль/л, у больных без почечного поражения 5,0 ммоль/л.

**Выводы.** У больных РА определяется высокая частота ХЗП (67,7%). С развитием и прогрессированием ХЗП ассоциированы: частота применения ГКС, длительность АГ, холестерин крови более 5,0 ммоль/л. Нуждается в дальнейшем изучении факт обнаружения нами нетипичного дебюта РА в виде кратковременного моноартрита у больных ХЗП.

## Эффективность терапии нефротического синдрома путем воздействия на дислипидемию и микроциркуляцию

*Федосеев А.Н., Новикова О.Н., Смирнов В.В., Кудрякова А.С.  
Клиническая больница № 83 ФМБА России, Москва, Россия*

Дислипидемия при нефротическом синдроме (НС) является не только биохимическим маркером тяжести состояния, но и непосредственно запускает патогенетические механизмы прогрессирования почечного заболевания, ускоряет атерогенез с развитием сердечно-сосудистых осложнений. При гиперлипидемии нарушается микроциркуляция, ухудшается функция эндотелия сосудов, эритроцитов, снижается чувствительность к фармпрепаратам. Статины способны замедлять прогрессирование атеросклероза, развитие гломерулосклероза, улучшать микроциркуляцию. Экстракорпоральные методы лечения, удаляющие из кровяного русла циркулирующие липопротеиды, корригирующие микроциркуляцию и реологию крови, могут быть использованы при НС с выраженными нарушениями липидного обмена.

Целью работы было изучение влияния розувастатина (Р) и плазмасорбции (ПС) на липидный спектр и микроциркуляцию у больных с НС.

**Материалы и методы исследования.** Объектом изучения были 56 больных с НС, средний возраст  $45,6 \pm 4,4$  года. У них исходно и в динамике оценены биохимические показатели крови: содержание мочевины, креатинина, общего холестерина (ОХ), холестерина

липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), триглицеридов (ТГ), активности аминотрансфераз (АЛТ и АСТ). Для оценки микроциркуляции проводилась конъюнктивальная биомикроскопия, с помощью которой определялись периваскулярные, сосудистые и внутрисосудистые изменения. В качестве комплексной патогенетической терапии (КПТ) больные получали цитостатики, глюкокортикоиды, антикоагулянты, дезагреганты по схеме Kincaid-Smith. Пациенты были разделены на 3 группы: первая состояла из 17 больных с НС, получавших КПТ, в качестве гиполипидемической терапии пациенты в течение 3 месяцев получали препарат Р дозе 20 мг/сут; вторую группу составляли 20 больных с НС, которым наряду с КПТ проводился курс ПС, состоявший из 3 сеансов; третья – группа контроля, состоявшая из 19 больных, получавших только КПТ.

**Полученные результаты.** До начала терапии все больные имели высокие показатели липидов в крови: ОХ составлял  $9,5 \pm 2,1$  мм/л, ХС ЛНП –  $7,7 \pm 1,8$  мм/л, ХС ЛВП –  $1,29 \pm 0,21$  мм/л, ТГ –  $6,7 \pm 1,9$  мм/л. Показатели АСТ и АЛТ имели нормальные значения ( $31,4 \pm 3,2$  и  $29,3 \pm 4,3$  Е/л). На фоне лечения Р к завершению

периода наблюдения констатировано достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) содержания ОХ, ХС ЛНП и ТГ до  $5,8 \pm 0,99$ ;  $4,3 \pm 1,1$  и  $2,7 \pm 0,6$  мм/л соответственно (снижение составило 36,9; 46,3 и 60,2% от исходного уровня). Уровень ХС ЛВП статистически значимо ( $p < 0,05$ ) повысился и составил  $1,44 \pm 0,2$  мм/л. За все время лечения достоверного повышения уровня печеночных трансаминаз, мочевины и креатинина не зафиксировано. В результате применения ПС констатировано достоверное снижение уровня содержания ОХ, ХС ЛНП и ТГ до  $5,5 \pm 0,8$ ,  $3,9 \pm 0,6$  и  $1,8 \pm 0,6$  мм/л соответственно (снижение составило 41,4; 48,9 и 73,3% от исходного уровня). Уровень ХС ЛВП существенно не изменился и составил  $1,29 \pm 0,14$  мм/л. В группе контроля к завершению 3-месячного периода наблюдения также была достоверная положительная динамика лабораторных показателей, однако менее выраженная, чем в первых двух группах: снижение содержания ОХ, ХС ЛНП и ТГ от исходной величины составило 30,1; 29 и 52% соответственно. Достоверного изменения уровня ХС ЛВП не отмечено. Наиболее существенные положительные сдвиги в системе микроциркуляции имели внутрисосудистые изменения при применении ПС: через 10 дней

лечения значительно улучшился внутрисосудистый кровоток с исчезновением агрегации эритроцитов в ряде сосудов ( $p < 0,05$ ). Было отмечено также достоверное увеличение функционирующих капиллярных петель лимба с естественным улучшением тканевого кровотока ( $p < 0,05$ ), что соответствовало клиническому улучшению течения заболевания. Статистически значимое улучшение внутрисосудистого кровотока в группе I отмечалось только к 30-му дню. У пациентов, получавших Р, на  $10,6 \pm 3,4$  дня быстрее, чем в контрольной группе без препарата, исчезали периферические отеки. У пациентов 2-й группы, получавших кроме КПТ курс лечения ПС, на  $14,0 \pm 4,8$  дня быстрее регрессировали отеки ног по сравнению с группой контроля. Происходило уменьшение гипоальбуминемии, протеинурии, снижение гиперглобулинемии.

**Выводы.** Применение ПС и Р существенно уменьшает концентрацию атерогенных фракций липопротеидов и улучшает микроциркуляцию при НС за предельно короткое время, что ведет к сокращению сроков наступления клинико-лабораторной ремиссии, существенно улучшая самочувствие пациентов и прогноз заболевания.

## Особенности влияния артериальной гипертензии на тяжесть течения подагры

*Халфина Т.Н., Максудова А.Н.*

*Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия*

За последние десятилетия особое внимание уделяется проблеме сочетания гиперурикемии (ГУ) и сердечно-сосудистых заболеваний, особенно с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом. Многочисленные данные подтверждают более высокую распространенность артериальной гипертензии у пациентов с подагрой.

Сочетание ГУ с такими заболеваниями, как метаболический синдром, артериальная гипертензия и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы утяжеляет течение данных заболеваний и ведет к более быстрой потере почечной функции у пациентов с подагрой.

В то же время практически нет данных о влиянии артериальной гипертензии на течение подагры.

**Цель исследования.** Оценить особенности течения подагры у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией и без нее.

**Материалы и методы.** Обследовано 58 больных подагрой в возрасте от 20 до 69 лет (средний возраст  $51,9 \pm 10,8$  года), 56 мужчин и 2 женщины.

Обследование пациентов с подагрой включало: общеклиническое обследование, фиксацию уровня артериального давления, подсчет индекса тяжести (ИТ) подагры (Якунина И.А., 2006), определение в суточной моче и сыворотке крови мочевой кислоты, с последующим подсчетом ее клиренса, креатинина крови, подсчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью стандартного пакета Statistica for Windows,

версия 6.0, использовались непараметрические методы: критерий Манна-Уитни, применяемый для сравнения двух независимых групп, корреляционный метод Спирмена, множественный линейный регрессионный анализ.

**Результаты.** Длительность заболевания составляла от 0,5 до 24 лет (средняя длительность  $7,4 \pm 6,4$  года).

Первую группу составили 42 пациента с АГ, вторую группу – 16 пациентов без артериальной гипертензии. У 6 пациентов выявлена I стадия АГ, у 19 – II стадия и у 17 – III стадия АГ. Уровень клубочковой фильтрации у пациентов составлял  $111,7 [92,9; 128,8]$  мл/мин.

В исследуемой группе обнаружены достоверное увеличение концентрации мочевой кислоты в крови  $510 [410; 606]$  мкмоль/л, снижение клиренса мочевой кислоты  $5,3 [3,9; 8,7]$  мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$  по сравнению с общеизвестными нормами.

У пациентов с подагрой и сопутствующей АГ по сравнению с пациентами без АГ выявлены признаки более тяжелого течения подагры и более выраженная гиперурикемия (табл.).

Различий по уровню креатинина и СКФ выявлено не было, однако в ходе корреляционного анализа выявлена связь стадии АГ с СКФ ( $R = -0,3, p < 0,05$ ).

Выявлены корреляции наличия АГ и МК крови ( $R = 0,4, p \leq 0,01$ ); регрессионный анализ указывает на влияние АГ на МК крови (МК крови =  $336,3 + 154,1$  стадия АГ –  $119,6$  степень АГ).

Непосредственное наличие АГ связано с большим количеством вовлеченных суставов ( $R = 0,3, p < 0,05$ ), с более высоким ИТ подагры ( $R = 0,4, p < 0,01$ ).

Наличие тофусов было зафиксировано у 17 паци-

Таблица

Связь некоторых клинико-лабораторных показателей с наличием артериальной гипертензии у пациентов с подагрой

Параметры	Наличие АГ	Отсутствие АГ	U-тест, р
Количество пораженных суставов	10 [4; 20]	2 [2; 15]	$p < 0,05$
ИТ подагры	3,6 [2,7; 5]	2,3 [2; 3,2]	$p < 0,01$
МК крови, ммоль/л	555[472,5; 625,5]	459,1 [369;527]	$p = 0,008$
Клиренс МК, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	4,9 [3,5; 6,8]	6,3 [4,7; 7,5]	$p = 0,008$

ентов.

При сравнении больных с тофусной подагрой и пациентов без тофусов у первых выявлены большая длительность заболевания ( $p < 0,01$ ), увеличение общего количества пораженных суставов ( $p < 0,01$ ) и ИТ подагры ( $p < 0,01$ ), что говорит о более тяжелом течении болезни. Также у пациентов с наличием тофусов отмечались более высокие степень и стадия АГ ( $p < 0,05$ ) и выше уровень МК крови ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** У пациентов с подагрой и сопутствующей артериальной гипертензией отмечается более тяжелое течение подагры. Вероятно, своевременная коррекция артериальной гипертензии может улучшить течение подагры и предупредить снижение СКФ.

## Повышение сывороточного уровня интерлейкина-18 у больных сахарным диабетом 1-го типа

Хамнуева Л.Ю., Хантакова Е.А., Орлова Г.М.

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

**Цель исследования:** определение взаимосвязи повышения уровня интерлейкина-18 (Ил-18) и прогрессирования диабетической нефропатии (ДН) у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа.

**Материал и методы исследования.** Обследован 71 пациент с СД 1-го типа. Все пациенты – мужчины. Медиана (Ме) возраста составила 28 лет [22; 38], длительности диабета – 8,0 года [2; 13]. Диабетическая нефропатия обнаружена у 39,4% (28/71) пациентов: стадия микроальбуминурии (МАУ) – у 9, стадия протеинурии (ПУ) – у 14, стадия уремии – у 5 пациентов.

В сыворотке крови пациентов исследовался уровень Ил-18 методом иммуноферментного анализа (ИФА) на полуавтоматическом иммуноферментном анализаторе открытого типа BIO-RAD (США). Диапазон значений цитокина, соответствующий нормальным значениям, находился в пределах от 104 до 640 пг/мл. Скорость клубочковой фильтрации определяли расчетным путем по формуле MDRD. Оценивались показатели липидного спектра крови.

Контрольную группу составили 10 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту с исследуемой группой.

**Результаты.** Медиана уровня Ил-18 в сыворотке крови в общей группе пациентов с СД 1-го типа ( $n = 71$ ) составила 273,07 пг/мл [235,0; 364,76], в контрольной группе – 65,77 пг/мл [43,65; 79,28] ( $p = 0,01$ ). Отмечалось значимое повышение уровня цитокина при снижении СКФ: СКФ выше 90 мл/мин – Ме Ил-18 265,53 [219,11; 333,93]; СКФ 90–60 мл/мин – 331,18 [251,11; 364,76]; СКФ 60–15 мл/мин – 318,45 [287,39; 349,51];

СКФ ниже 15 мл/мин – 855,80 [667,45; 906,44] пг/мл ( $p = 0,004$ ).

При сравнении пациентов с различными стадиями нефропатии ( $n = 28$ ) наблюдалось повышение уровня Ил-18 по мере прогрессирования ДН: стадия МАУ – Ме Ил-18 320,86 [226,24; 389,43]; стадия ПУ – 265,53 [238,01; 314,53]; стадия уремии – 821,49 [513,40; 890,10] пг/мл ( $p = 0,01$ ).

В группе пациентов с гипертриглицеридемией (выше 1,7 ммоль/л) наблюдались более высокие уровни Ил-18 (Ме Ил-18 346,97 пг/мл [259; 463,85]) в сравнении с группой пациентов с нормальным уровнем триглицеридов – Ме Ил-18 – 253,47 пг/мл [218,04; 320,86] ( $p = 0,01$ ). Отмечена слабая положительная корреляционная связь уровня Ил-18 с уровнем среднесуточной гликемии ( $R = 0,10$ ;  $p = 0,01$ ), фосфора в сыворотке крови ( $R = 0,24$ ;  $p = 0,03$ ); умеренная положительная корреляция с уровнем креатинина сыворотки крови ( $R = 0,39$ ;  $p = 0,0006$ ), стадиями хронической болезни почек ( $R = 0,44$ ;  $p = 0,01$ ) и коэффициентом атерогенности ( $R = 0,39$ ;  $p = 0,001$ ). Определена слабая отрицательная связь уровня Ил-18 и СКФ ( $R = -0,26$ ;  $p = 0,02$ ).

**Выводы.** Повышенный уровень интерлейкина-18 в сыворотке крови у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа ассоциирован с утяжелением диабетической нефропатии и с атерогенной дислипидемией. Установлена связь повышения уровня цитокина со снижением скорости клубочковой фильтрации, нарастанием уровня креатинина плазмы.

## Определение уровня нефрина и подоцитов в моче как информативный метод оценки активности и прогноза хронического гломерулонефрита

*Чеботарева Н.В., Бобкова И.Н., Козловская Л.В., Варшавский В.А., Голицына Е.П.*

*Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия*

В настоящее время предметом пристального внимания научных исследований в нефрологии является изучение структуры и функции подоцитов (Пц) и их роли в развитии протеинурии (ПУ) и прогрессировании гломерулопатий.

**Цель исследования:** определить величину экскреции с мочой белка щелевой диафрагмы – нефрина (Нф) и выраженность подоцитурии (ПцУ) у больных протеинурическими формами хронического гломерулонефрита (ХГН) и уточнить значение этих мочевых биомаркеров для оценки активности и прогноза заболевания.

**Материалы и методы.** Обследовано 74 больных ХГН: 18 с неактивным течением (I группа), 18 – с выраженным мочевым синдромом (МС) (II группа), 38 – с нефротическим синдромом (НС) (III группа), включая 9 с сочетанием НС и остонефритического синдрома (ОНС), а также 1 с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью (БПН) и 6 больных с НС и уже стойкой ПН. Контрольная группа – 10 здоровых лиц. Уровень нефринурии (НУ) изучен методом ELISA, ПцУ – с помощью цитофлуометрии в мочевом осадке меченных антителами к подокаликсину подоцитов. У 23 больных с НС в зависимости от исходного уровня НУ был оценен ответ на проводимую в дальнейшем иммуносупрессивную терапию (ИТ).

**Результаты.** Показатели экскреции Нф с мочой у больных ХГН характеризовались высокой вариабельностью [от 0,5 до 58 нг/мл]. Уровень НУ у больных активными формами ХГН (II гр. – 9,5 [7,6; 13] нг/мл; III гр. – 16,2 [9,9; 25,7] нг/мл) был выше, чем при латентном течении заболевания (7,25 [5,4; 9,8] нг/мл  $p < 0,05$ ) и у здоровых (7,9 [1,7; 9,5] нг/мл  $p < 0,05$ ), причем у пациентов с НС достоверно выше, чем при наличии МС ( $p < 0,01$ ). Наиболее высоким показатель НУ был у больных с прогрессирующим течением ХГН (НС и ОНС, НС и БПН). Выявлена прямая корреляция между величиной НУ и ПУ у больных II и III групп ( $R_s = 0,27$ ,  $p < 0,05$ ). Уровень экскреции Нф с мочой был достоверно ( $p < 0,01$ ) выше у больных с рефрактерным НС, персистирующим более 9 месяцев. Показатель НУ прямо коррелировал со степенью артериальной гипертензии ( $R_s = 0,26$ ,  $p < 0,05$ ) и обратно – с величиной СКФ ( $R_s = -0,37$ ,  $p < 0,05$ ). Достоверной разницы по среднему уровню НУ между морфологическими вариантами ХГН не отмечено, однако наиболее высокие индивидуальные показатели выявлены у 3 больных мембранозной нефропатией и у 1 – мезангиопролиферативным ГН.

В эксперименте было установлено, что сильное и

длительное воздействие повреждающих факторов на Пц индуцирует не только отделение их структурных белков, но и отслойку Пц от базальной мембраны клубочка со слушиванием в мочу. В условиях ограниченных способностей Пц к пролиферации ПцУ способствует развитию подоцитопении, которая усиливает ПУ и ускоряет гломерулосклероз. По нашим данным, экскреция Пц с мочой отмечена, главным образом, у больных активным ХГН (48 [17, 60] в мкл), в отличие от пациентов с неактивным течением заболевания. Наиболее высокие индивидуальные показатели ПцУ (60–75 в мкл) принадлежали больным ХГН с НС в сочетании с ПН.

С целью уточнения прогностического значения мочевых маркеров подоцитарной дисфункции у 23 больных с НС в зависимости от уровня НУ был оценен ответ на проводимую в дальнейшем (от 6 мес. до 2 лет) ИТ. Для определения основных закономерностей, влияющих на величину НУ, был выбран дискриминационный уровень – 17 нг/мл, превышающий медиану в этой группе больных. У большинства (9 из 11, 88%) больных с низким ( $< 17$  нг/мл) исходным уровнем экскреции Нф с мочой ремиссия была достигнута в среднем в течение полугода от начала лечения, причем у 5 из них уже через 4 месяца. В то же время более чем у половины больных (70%) с исходной НУ  $> 17$  нг/мл не получено ответа на ИТ, проводимую длительно (медиана 27 мес.). Рассчитав отношения шансов, мы показали, что у больных с высокой НУ при отсутствии эффекта ИТ через 6 мес. шансы достичь ремиссии НС в дальнейшем снижаются в 7 раз. Напротив, у больных с НУ  $< 17$  нг/мл вероятность достижения ремиссии НС в течение первых 6 месяцев лечения в 23 раза выше, чем у больных с высоким ее уровнем. Высокий показатель площади под ROC-кривой (0,864) подтвердил информативность теста НУ в оценке ответа на дальнейшую ИТ.

**Выводы.** Определение НУ и ПцУ у больных ХГН является информативным тестом, отражающим активность повреждения и выраженность структурно-функциональных нарушений гломерулярного фильтра. Динамическое исследование данных мочевых биомаркеров может использоваться для мониторинга активности ХГН, прогнозирования эффективности лечения и оценки риска прогрессирования заболевания.

## Поражение почек при системной красной волчанке

Чернышева Н.В., Думан В.Л.

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, Россия

Таблица

Возраст, длительность и характер течения СКВ

Группа	n	Возраст в дебюте СКВ	Длительность СКВ (лет)	Острое течение СКВ	Подострое течение СКВ	Хроническое течение СКВ
1. с СКВ-ХГН	53	26,26 ± 1,04	13,00 ± 1,41	1 (1,9%)	46 (86,8%)	6 (11,3%)
2. без ХГН	7	31,71 ± 4,36	10,21 ± 3,51	0	6 (85,7%)	1 (14,3%)
p		0,098	0,491			

**Цель:** выявление факторов, влияющих на развитие поражения почек при системной красной волчанке (СКВ).

**Методы исследования.** Одновременно ретроспективно исследовано 60 больных с СКВ (3 мужчин и 57 женщин) в возрасте от 7 до 48 лет ( $26,9 \pm 1,1$ ), которые находились на диспансерном учете в городском ревматологическом и нефрологическом центрах г. Екатеринбурга. У одного пациента (1,7%) СКВ имела острое течение, у 52 (86,7%) – подострое и у 7 (11,6%) – хроническое. У 53 (88,3%) пациентов в сроки  $2,656 \pm 0,82$  года от начала заболевания развился СКВ-нефрит. В 22 случаях (41,5%) СКВ-нефрит развился одновременно с внепочечными проявлениями СКВ, в 15 (28,3%) – присоединился через 6–12 месяцев от начала заболевания и у 16 (30,2%) – в сроки от 2 до 35 лет. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета программ SPSS 11.5.

**Полученные результаты.** Не выявлено различия в возрасте в дебюте заболевания, длительности и характере течения СКВ у больных с СКВ-нефритом и без поражения почек (табл.).

Не отличались сравниваемые группы по уровню лейкоцитов ( $4,49 \pm 0,17$  и  $4,22 \pm 0,103$ ;  $p = 0,880$ ), эритроцитов ( $3,95 \pm 0,05$  и  $3,93 \pm 0,11$ ;  $p = 0,925$ ), тромбоцитов ( $192,8 \pm 6,5$  и  $159,3 \pm 23,2$ ;  $p = 0,110$ ) и СОЭ ( $24,7 \pm 1,7$  и  $26,2 \pm 8,0$ ;  $p = 0,802$ ) в общем анализе крови. Не выявлено различия в уровне фибриногена

( $4,53 \pm 0,10$  и  $3,68 \pm 0,53$ ;  $p = 0,170$ ), IgA ( $2,95 \pm 0,13$  и  $2,73 \pm 0,43$ ;  $p = 0,607$ ), IgM ( $2,58 \pm 0,08$  и  $2,53 \pm 0,43$ ;  $p = 0,916$ ), IgG ( $14,79 \pm 0,39$  и  $15,53 \pm 0,89$ ;  $p = 0,533$ ), титра комплемента по 50% гемолизу ( $46,30 \pm 1,24$  и  $41,92 \pm 1,24$ ;  $p = 0,246$ ), уровню а/т к ДНК ( $1/30 \pm 1/11$  и  $1/40 \pm 1/40$ ;  $p = 0,806$ ) и LE-клеток ( $1,8/1000 \pm 0,9/1000$  и  $12,6/1000 \pm 6,7/1000$ ;  $p = 0,183$ ).

В сравниваемых группах не было различия в сроках назначения кортикостероидов (КС) ( $11,3 \pm 5,5$  месяца от начала СКВ у больных СКВ-нефритом и  $5,9 \pm 2,7$  без него;  $p = 0,743$ ) и дозах КС при инициальной терапии ( $0,73 \pm 0,07$  и  $0,73 \pm 0,19$  мг/кг/сут;  $p = 0,994$ ).

**Выводы:** не выявлено различия показателей активности иммунного воспаления у больных СКВ при наличии нефрита и без него.

## Факторы прогрессирования волчаночного нефрита

Чернышева Н.В., Думан В.Л.

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, Россия

**Цель:** выявление факторов прогрессирования нефросклероза при волчаночном нефрите (СКВ-Н).

**Методы исследования.** Одновременно ретроспективно исследовано 53 больных с системной красной волчанкой (СКВ) (57 женщин) в возрасте от 14 до 48 лет ( $28,9 \pm 1,1$ ) в дебюте СКВ-Н, которые находились на диспансерном учете в городском ревматологическом и нефрологическом центрах г. Екатеринбурга. Длительность СКВ-Н была от 0,2 до 35 лет ( $10,2 \pm 0,2$ ). Все больные получали иммуносупрессивную терапию преднизолоном в инициальной дозе  $0,09$ – $2,7$  мг/кг/сутки ( $0,73 \pm 0,07$ ). Пульс-терапия преднизолоном дополнительно проводили 12 пациентам. Цитостатики получали 33 больных (1 – метатрексат, 4 – азатиоприн и 28 – циклофосфамид (ЦФ)). У 10 больных при последнем осмотре было выявлено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 80 мл/мин. Для статистической обработки использовали пакет программ SPSS 11.5. Применяли t-критерий и монофакторный анализ Kaplan-Meier.

**Полученные результаты.** Для выявления факторов, влияющих на почечную выживаемость, оценено течение

СКВ-Н у больных с СКФ больше 80 мл/мин и меньше 80 мл/мин. Пациенты с сохраненной и сниженной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) не различались по продолжительности СКВ-Н ( $9,3 \pm 1,1$  и  $14,0 \pm 3,8$  года;  $p = 0,266$ ), возрасту в дебюте заболевания ( $28,3 \pm 1,1$  и  $31,7 \pm 3,5$  года;  $p = 0,223$ ), уровню IgA ( $3,88 \pm 0,20$  и  $4,44 \pm 0,61$  г/л;  $p = 0,280$ ), IgM ( $3,28 \pm 0,15$  и  $3,09 \pm 0,22$  г/л;  $p = 0,555$ ), IgG ( $18,7 \pm 0,7$  и  $18,8 \pm 1,2$  г/л;  $p = 0,949$ ) титра комплемента ( $CH_{50}$ ) ( $43,7 \pm 1,8$  и  $39,9 \pm 1,3$  усл. ед.;  $p = 0,320$ ), фибриногена ( $5,52 \pm 0,17$  и  $5,43 \pm 0,45$  г/л;  $p = 0,837$ ), серомукоида ( $0,45 \pm 0,06$  и  $0,30 \pm 0,03$  усл. ед.), LE-клеток ( $11,6 \pm 3,2/1000$  и  $6,3 \pm 2,3/1000$ ;  $p = 0,426$ ), антител к ДНК ( $1:254 \pm 25$  и  $1:218 \pm 42$ ;  $p = 0,507$ ).

Для уточнения влияния этих факторов на почечную выживаемость был проведен монофакторный анализ, который не выявил достоверного влияния на почечный прогноз у больных с СКВ-Н наличия и количества LE-клеток крови, количества в плазме антител (а/т) к ДНК, уровня иммуноглобулинов (Ig) А, М, G, низкого  $CH_{50}$  и повышенного уровня фибриногена и серомукоида (табл.). Не выявлено также влияния уровня протеинурии

Влияние некоторых независимых факторов на почечную выживаемость при СКВ-нефрите

Фактор	Влияние	p
1. LE-клетки (1-я группа - отсутствовали; 2-я группа - 1-9/1000; 3-я группа - 10 и более/1000)	Не влияли	0,272
3. А/т к ДНК (1-я группа - $\leq 1:200$ ; 2-я группа - $\geq 1:250$ )	Не влияли	0,902
4. Уровень протеинурии (1-я группа - $\leq 0,4$ ; 2-я группа - 0,5-1,0; 3-я группа - $\geq 1,1$ г/л)	Не влияли	0,815
6. Уровень IgA (1-я группа - $\leq 3,0$ ; 2-я группа - 3,1-44; 3-я группа - $\geq 4,5$ г/л)	Не влияли	0,983
7. Уровень IgM (1-я группа - $\leq 2,5$ ; 2-я группа - 2,6-3,5; 3-я группа - $\geq 3,6$ г/л)	Не влияли	0,524
8. Уровень IgG (1-я группа - $\leq 16$ ; 2-я группа - 17-21; 3-я группа - $\geq 22$ г/л)	Не влияли	0,273
9. Уровень $CH_{50}$ (1-я группа - $\leq 42$ ; 2-я группа - $\geq 43$ усл. ед.)	Не влияли	0,667
10. Уровень серомукоида (1-я группа - $\leq 0,250$ ; 2-я группа - $\geq 0,260$ усл. ед.)	Не влияли	0,128
11. Уровень фибриногена (1-я группа - $\leq 4,5$ ; 2-я группа - 4,6-5,9; 3-я группа - $\geq 6,0$ г/л)	Не влияли	0,962

на почечный прогноз.

Приведенные данные не соответствуют полученным нами ранее результатам влияния этих факторов на почечный прогноз у больных идиопатическим гломерулонефритом. По-видимому, причиной, которая нивелировала действие этих факторов на прогрессирование нефросклероза, явилось проведение всем больных с СКВ-Н иммуносупрессивной терапии.

#### Выводы

1. У больных СКВ-Н не выявлено влияния активности иммунного воспаления на почечный прогноз.

2. Иммуносупрессивная терапия кортикостероидами и цитостатиками, воздействуя на факторы иммунного воспаления, нивелирует их влияние на почечную выживаемость.

## Функциональное состояние почек у больных сахарным диабетом 2-го типа и эссенциальной артериальной гипертензией

Яркова Н.А., Боровков Н.Н., Соловьянова Е.Н.

ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», Нижний Новгород, Россия

В связи с нарастающей распространенностью коморбидной патологии, основную роль среди которой играет артериальная гипертензия (АГ) и частое ее сочетание с сахарным диабетом (СД) 2-го типа, выполнение данного исследования является актуальным.

**Цель:** дать характеристику функции почек у больных СД 2-го типа и эссенциальной АГ.

**Материалы и методы.** Обследовано 86 пациентов СД 2-го типа в сочетании с эссенциальной АГ 2-й и 3-й степени в соответствии с критериями ВНОК (2008), которые были госпитализированы в нейроэндокринологическое отделение Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко в период с 2009-го по 2011 г. и составили основную группу. Все пациенты дали согласие на участие в исследовании. Возраст больных колебался от 40 до 68 лет (в среднем 52 [48; 57,5] года). По данным анамнеза, средняя длительность АГ составила 15 [8; 20] лет, длительность СД 2-го типа 2,0 [0,2; 4,0] года. Исследование функции почек проводилось в стадии декомпенсации СД 2-го типа, гликозилированный гемоглобин (HbA<sub>1c</sub>) составил  $9,1 \pm 2,3\%$ . Оценивали уровень креатинина в плазме венозной крови по методу, основанному на реакции Яффе, с использованием диагностических систем ООО «Ольвекс Диагностикум», г. Санкт-Петербург (Россия), мочевины с помощью диагностического набора «Диаком Н» на анализаторе «Статсфакс», и микроальбуминурию (МАУ). СКФ рассчитывалась по формуле Кокрофта-Голта с учетом воз-

раста, пола, веса пациента, креатинина крови. Уровень МАУ определяли в суточной моче турбометрическим методом на автоматическом анализаторе «Chem Well» с использованием диагностического набора «Microalbumin», США. Нормальным считался показатель ниже 30 мг/сут. Как микроальбуминурию расценивали результат от 30 до 300 мг/сут, что соответствует III стадии диабетической нефропатии (ДН) согласно классификации С.Е. Mogensen (1983) в модификации И.И. Дедова и М.В. Шестаковой 2001 г. Контрольные группы составили: 29 больных СД 2-го типа без АГ в возрасте от 41 до 62 лет (средний возраст 49 [45; 53] лет), длительностью заболевания 1,5 [0,6; 4,0] года; 28 больных эссенциальной АГ без СД в возрасте от 43 до 62 лет (средний возраст 53 [50; 60] года), длительностью заболевания 14,5 [7; 18] лет.

**Результаты:** у больных СД 2-го типа в сочетании с эссенциальной АГ показатели функциональной активности почек, такие как креатинин 75,5 [70; 80] мкмоль/л, мочевины 5,9 [4,7; 6,8] ммоль/л и скорость клубочковой фильтрации 120,6 [94,7; 139,4] мл/мин, рассчитанная по формуле Кокрофта-Голта, статистически значимо не различались от показателей контрольных групп. Вне зависимости от длительности и тяжести СД 2-го типа у всех пациентов основной группы выявили ДН. Уровень МАУ в основной группе пациентов составил 78,2 [39,9; 97] мг/сут, в контрольной группе СД 2-го типа без АГ 54,6 [38,9; 78,6] мг/сут, а в группе АГ без

СД 36,2 [35,2; 42,6] мг/сут. Исходя из представленных данных, следует, что микроальбуминурия статистически значимо выше в группе пациентов с сочетанной патологией, нежели в группах СД 2 типа без АГ и АГ без СД. Следует отметить, что уровень МАУ в группе СД 2 типа без АГ также статистически значимо выше ( $p = 0,002$ ) при сравнении с пациентами эссенциальной АГ без СД.

**Выводы.** Эссенциальная АГ и СД 2 типа увеличивают вдвое риск поражений почек, способствуют увеличению экскреции альбумина с мочой. МАУ является универсальным маркером неблагоприятного прогноза при эссенциальной АГ и СД 2 типа, что ведет к возрастанию риска сердечно-сосудистых осложнений у данной категории больных.

## Проблемы ХПН. Общие вопросы

### Тактика ведения больных ХБП IV–V сегодня

*Ветчинникова О.Н.*

*ГУ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия*

В зависимости от стадии хронической болезни почек (ХБП) врачебная тактика различна. Больные с ХБП IV–V стадиями нуждаются не только в продолжении нефропротективной терапии, но и в наблюдении в центре диализа и трансплантации почки, а также в подготовке к заместительной почечной терапии.

**Цель исследования.** Оценить качество диспансерного наблюдения при ХБП IV–V стадий по результатам клинично-лабораторного обследования больных, направляемых на диализную терапию.

**Методы исследования.** Проведен анализ амбулаторных карт 226 больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), включенных в программу перитонеального диализа в Московской области с 1995-го по 2004 г. (1-я группа) и 121 больного из 175, включенных в программу ПД с 2008-го по 2010 г. (2-я группа). Медиана возраста составила соответственно 40 и 53 года, доля пациентов, страдающих сахарным диабетом – 21,2 и 20,7%.

**Результаты.** На диспансерном учете у нефролога находились 21,9% больных с недиабетической нефропатией из 1-й группы и 34,4% – из 2-й, у врачей других специальностей (терапевт, уролог, педиатр и др.) – соответственно 10,7 и 16,6%; впервые (случайно) выявленная ХБП IV–V стадий оказалась у 14,6 и 10,2% больных. Экстренное начало перитонеального диализа или гемодиализа с последующим переводом на перитонеальный диализ имело место у 90% больных в обеих группах, в том числе и у некоторых больных, наблюдавшихся у нефролога. Рассчитанная по формуле Cockcroft–Gault скорость клубочковой фильтрации более 10 мл/мин на момент начала диализной терапии имели всего 15,9% больных из 1-й группы, но уже 37,1% – из 2-й (медиана 6,9 и 8,7 мл/мин); медиана сывороточной концентрации креатинина составила соответственно 989 и 738 мкмоль/л. В 1-й группе артериальная гипертензия определялась у 81,6% больных: у 19,6% АД превышало 180/110 мм рт. ст., а у половины из них – 200/120 мм рт. ст.; во 2-й группе 78,3% больных имели артериальную гипертензию, однако доля больных с АД более 160/100 мм рт. ст. была в 2 раза меньше. Практически все больные до начала диализной

терапии имели ту или иную степень анемии, однако если в 1-й группе гемоглобин менее 80 г/л имели половина больных (53,7%), то во 2-й – только треть (34,4%), а гемоглобин более 100 г/л – соответственно 9,2 и 30,1% больных, медиана гемоглобина составила 78 и 90 г/л. Сывороточная концентрация альбумина на преддиализной стадии ХПН колебалась от 28 до 47 г/л и была практически идентичной (медиана 34 г/л) в обеих группах больных – только 41,1% больных в 1-й и 38,3% больных во 2-й группе имели содержание альбумина в крови более 35 г/л. Обращало внимание, что сывороточная концентрация альбумина определялась не более чем у трети-четверти всех больных. Не ставилось возможности проанализировать состояние кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма как у больных, начавших диализное лечение в более ранние сроки, так и у больных, включенных в программу перитонеального диализа в последние 2–3 года, поскольку эти исследования проводились у единичных больных. Не зарегистрировано ни одного больного с вакцинацией от гепатита В, проведенной на преддиализном этапе лечения ХПН. Среди больных с диабетической нефропатией встречаемость диспансерного наблюдения и экстренное/плановое начало диализа были такими же, как и у больных с недиабетической нефропатией. За прошедшие годы отмечена некоторая положительная динамика в преддиализной подготовке больных с сахарным диабетом: улучшение компенсации углеводного обмена, уменьшение тяжести артериальной гипертензии, анемии и гипоальбуминемии.

**Заключение.** Современная система учета, диспансерного наблюдения и преемственности в ведении больных ХБП IV–V стадий функционирует недостаточно эффективно. В последние годы прослеживаются некоторые положительные сдвиги, касающиеся коррекции таких осложнений ХПН, как артериальная гипертензия и анемия. Следует продолжить внедрение в практику здравоохранения комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на совершенствование диспансерного наблюдения и подготовки к заместительной почечной терапии больных ХБП IV–V стадий.