

лил установить, что терапия ФФ привела к снижению ФГ на 16% в группе пациентов с СД 2 типа ХБП 1 и на 19% в группе ХБП 2 ($p < 0,0001$). Наряду с этим отмечается незначительное снижение МНО в основной группе у больных СД 2 типа ХБП 2 с $1,04 \pm 0,02$ до $1,02 \pm 0,04$. Значимых изменений АЧТВ и МНО на фоне приема ФФ в основных группах пациентов с СД 2 типа не зарегистрировано. При характерном для СД 2 типа нарушении липидного обмена по мере прогрессирования ХБП наблюдаются более глубокие реологические нарушения в системе гемостаза. Повышенный уровень содержания ФГ влияет на гемореологию крови у пациентов с СД 2 типа и на микроциркуляцию, что приводит к микротромбообразованию. Хроническое диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС) способствует раннему развитию и прогрессированию сосудистых осложнений.

Выводы: Применение ФФ привело к достоверному снижению ТГ на 33% ($p < 0,0001$). На фоне терапии ФФ произошло достоверное снижение уровня ФГ, что может свидетельствовать о выраженном и значимом улучшении микроциркуляции в сосудистом русле у пациентов с ХБП ($p < 0,0001$). ФФ является не только гиполипидемическим препаратом, но и обладает антикоагулянтным эффектом, что может снижать риск прогрессирования микрососудистых и макрососудистых осложнений у пациентов с СД 2 типа с ХБП.

ПРЕДИКТОРЫ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

**Н.А. Хрущева¹, Н.В. Миронова¹, Л.Е. Сафронова¹, И.Б. Панкратова³,
Н.Д. Строкова², В.М. Хаймин², Л.М. Зигулева², И.Е. Валамина¹,
А.В. Клейн⁴**

¹ГБОУ ВПО «УГМА» МЗ РФ, ²ГБУЗ ОДКБ № 1, ³МУДГКБ № 9,

⁴МБУ «Клинико-диагностический центр», г. Екатеринбург

Актуальность проблемы. Наблюдается увеличение числа больных детей и подростков с хронической патологией почек. Результаты этиологического и патогенетического лечения патологии почек остаются не-

совершенными. В литературе последних лет широко обсуждаются различные неиммунные механизмы возникновения и прогрессирования заболеваний почек.

Цель: выявить факторы прогрессирования хронических заболеваний почек у детей.

Материалы и методы. Проведено традиционное комплексное обследование 255 детей с хроническими заболеваниями почек: 225 – с хроническим обструктивным пиелонефритом (в том числе на фоне пузырно-мочеточниковых рефлюксов – 132, гидронефроза, уретерогидронефроза – 60, других урологических аномалий – 33), 30 – с нефротическим синдромом хронического гломерулонефрита (НСХГН): стероидзависимым/часто рецидивирующим (СЗ/ЧР) – 18, стероидрезистентным (СР) – 12 детей. Кроме того, выполнены динамическая нефросцинтиграфия, доплерография сосудов почек, гистологическое исследование биоптатов с использованием иммуногистохимии, электронной микроскопии у больных НСХГН, аутопсия оперативно удаленных вторично сморщенных почек у пациентов с пиелонефритом.

Результаты. При объективном осмотре с высокой частотой обнаруживались внешние фенотипические проявления синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (81%). Диагностирован полиорганный характер диспластических изменений. Со стороны органов мочевой системы выявлялись аномалии на органном и тканевом уровнях. Дизэмбриогенез на органном уровне был представлен гидронефрозом, уретерогидронефрозом, пузырно-мочеточниковыми рефлюксами, повышенной подвижностью почки, удвоением ЧЛС и другими аномалиями. В результате аутопсии оперативно удаленных вторично сморщенных почек у 20 больных пиелонефритом в 90% выявлена структурная кортикомедулярная дисплазия (кистозная и гипопластическая), метаплазия хряща, дисплазия мочеточников. У 20% детей с НСХГН при электронной микроскопии диагностирована дисплазия, обусловленная первичным дефектом гломерул: болезнь тонких базальных мембран, гипопластическая дисплазия.

Нарушения функции почек у детей проявлялись в виде снижения концентрационной функции (80%), дизритмии мочеотделения (64%), снижения скорости клубочковой фильтрации (11%), гиперфильтрации (14%). У всех детей отмечены одно- или двусторонние нарушения секреции и экскреции тубулотропного радиофармпрепарата (РФП) $^{99}\text{Tc-MAG3}$. У 89% пациентов с НСХГН при использовании гломерулотропного РФП $^{99}\text{Tc-ДТПА}$ регистрировалось снижение суммарной клубочковой фильтрации средней и тяжелой степени. В группе наблюдения у 15 пациентов наблюдалось развитие хронической почечной недостаточности.

Гемодинамические исследования почек проводились в периоде полной или частичной клинико-лабораторной ремиссии. У детей с НСХГН показатели ренального кровотока достоверно не отличались от показателей гемодинамики детей контрольной группы. У 3 детей со СРНС выявлено достоверное снижение конечной диастолической скорости (КДС) и индекса резистентности (ИР) на уровне междолевых артерий, что не исключает формирование нефросклероза. У пациентов с пиелонефритом на фоне функциональной и/или органической обструкции без выраженного нефросклероза в 50% наблюдений отмечалось снижение васкуляризации в паренхиме «пораженной» почки, выявлялось достоверное снижение КДС ($6\pm 1,1$ см/с и $16,05\pm 5,99$ см/с, $p<0,05$) при повышении ИР ($0,77\pm 0,03$ и $0,64\pm 0,02$, $p<0,05$) на уровне междолевых артерий. В группе больных с выраженным нефросклерозом отмечалось обеднение интра-ренального сосудистого рисунка за счет уменьшения или отсутствия мелких ветвей сегментарных артерий. Отмечено снижение максимальной систолической скорости и КДС на уровне магистральной и сегментарных артерий и вариабельность ИР. В 18% диагностировано снижение ИР на магистральной и сегментарных артериях, что характеризует появление интра-ренального шунтирования в условиях низкой перфузии почек.

Гистологически у всех больных со С3/ЧР НСХГН диагностирован мезангиопролиферативный гломерулонефрит. При СР НСХГН отмечались варианты: мембранопролиферативный ($n=5$), мезангиопролиферативный ($n=3$), фокально-сегментарный гломерулосклероз ($n=3$), у одной больной – экстракапиллярный с пролиферативно-фибропластическими полулуниями в 78% клубочков. Проведенные иммуногистохимические исследования ($n=18$) у 15 пациентов обнаружили отложения иммуноглобулинов: IgM ($n=7$), IgG ($n=4$), IgA+IgM ($n=3$), IgA+IgM+ IgG ($n=1$) и у большинства детей – С3-фракцию комплемента. Во всех нефробиоптатах отмечался тубулоинтерстициальный компонент: отек интерстиция, лимфо-гистиоцитарная или мононуклеарная клеточная инфильтрация, явления дистрофии канальцев. При прогрессировании заболевания – нарастание склеротических изменений (фиброз интерстиция, белковая дистрофия эпителия канальцев, гиалиноз клубочков, гломерулосклероз, артериолосклероз). Электронномикроскопическое исследование выявило изменения митохондрий клеток почечных канальцев у всех детей в виде истончения, неравномерного содержания митохондрий с тенденцией к уменьшению их количества, вакуолизацией.

Заключение. Выявлены предикторы прогрессирования нефропатологии у детей: стойкая протеинурия, нарастающие гемодинамические изменения в виде снижения скоростных показателей кровотока на уровне паренхиматозных артерий, нарастающие нарушения тубулярных и

гломерулярных функций, дизэмбриогенез почек на органном и тканевом уровнях и их сочетание. У детей с НСХГН – выраженность тубулоинтерстициального компонента, сопровождающаяся изменением состояния митохондрий в сочетании с гломерулярными повреждениями врожденного и приобретенного характера.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ (РА) С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК

Л.А. Соколова², Т.И. Баранова¹, А.А. Хрюстов¹

¹ МБУ ЦГКБ №6, нефрологическое отделение,

*² Кафедра скорой медицинской помощи ГОУ ВПО УГМА Минздрава России,
г. Екатеринбург*

Актуальность:

Поражение почек встречается в 25% случаев у больных РА и является тяжелым висцеральным проявлением. Прогрессирующая почечная недостаточность (ПН) занимает одно из первых мест среди причин смерти больных РА, а развитие АА-амилоидоз почек быстро приводит к терминальной ПН и гемодиализ часто не в состоянии предотвратить раннюю смерть.

Материалы и методы исследования:

Ретроспективный анализ 1130 историй болезней больных, с достоверным диагнозом РА, позволил выявить у 188 (16,6%) пациентов изменение мочевого осадка по типу изолированного мочевого синдрома (ИМС) и нефротического синдрома (НС). Из них 40 пациентам проведена нефробиопсия (НБ) и изучены морфологические варианты патологии почек (у 2 больных выявлена мембранозная нефропатия по данным НБ, вызванная применением препаратов солей золота). Обследование больных включало: изучение медицинской документации и клинический осмотр; лабораторные исследования: общий анализ крови (ОАК) и мочи (ОАМ), суточная протеинурия (СПУ), микроальбуминурия (МАУ), ФКМ,